GUARDIANES DEL HOSPITAL

DE LA PANTALLA AL PAPEL

Grupo de Trabajo de Formación de la Sociedad Española de Medicina Interna.

Edición:

Adriana González Munera

Javier Moreno Díaz

Cristina Macía Rodríguez

Daniel Martín Iglesias

Adrián Montaño Martínez

Cándido Muñoz Muñoz

Gemma Ortiz Llauradó

Manuel Lorenzo López-Reboiro

José Miguel García Bruñén

Lucía Ordieres Ortega

Álvaro Alejandre de Oña

Ana Teresa Marques Afonso

Fernando Maroto Piñeiro

Lucía Barrera López

Laura Feltrer Martínez

Primera Edición, 2019.

Editado por Sociedad Española de Medicina Interna.

ISBN: 978-84-09-15351-0.

AUTORES

Adrián Montaño Martínez. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina, Badajoz.
Adriana González Munera. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Alba García Villafranca. Complejo Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.
Alba Ibáñez Botella. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla. Madrid.
Alejandro García Morán. Hospital de Cabueñes, Gijón.
Almudena Marcelo Ayala. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid
Álvaro Alejandre de Oña. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Ana María Santos Martínez. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Ana Martínez González. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.
Andrés González García. Hospital Ramón y Cajal, Madrid.
Anna Pardo I Pelegrín. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.
Basilisa Martínez Palacios. Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid.
Belén Andrés del Olmo. Hospital de Getafe, Madrid.
Camino Pérez Pemán. Centro de Salud Mental Ermitagaña, Pamplona.
Cándido Muñoz Muñoz. Hospital General de Cataluña, Barcelona.
Carlos Mejía Chew. Hospital Universitario La Paz, Madrid.
Christian Velardo Andrés. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia.
Cristina Dean Barahona. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Cristina Lavilla Olleros. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Cristina Macía Rodríguez. Hospital POVISA, Vigo.
Cristina Martín Durán. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
Concepción Martínez-Fidalgo. Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid.
Daniel Martín Iglesias. Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.
Daniel Rubio Castro. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
Dione Ibáñez Segura. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
Edwin Andrés Verdugo Espinosa. Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria.
Eide Diana Alves Pereira. Complejo Universitario de Pontevedra, Pontevedra.
Elena Morte Romero. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
Emilio Manuel Páez Guillán. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.
Estela Moreno García. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
Ester Martín Higueras. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Esther Llinàs Coronado. Hospital de Terrasa, Terrassa.
Eva María Romay Lema. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.
Francisco Daniel Sauchelli. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.
Francisco Javier García Sánchez. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.
Gemma Ortiz Llauradó. Hospital de Terrassa, Terrassa.
Ginés López Lloret. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria.
Gonzalo García de Casasola Sánchez. Hospital Universitario infanta Cristina, Parla, Madrid.
Guillermo Ropero Luis. Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga.
Héctor Enríquez Gómez. Hospital POVISA, Vigo.
Ignacio Novo Veleiro. Hospital Universitario Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.
Íñigo Gredilla Zubiría. Hospital 12 de octubre, Madrid.
Irene Losada Galván. Hospital 12 de octubre, Madrid.
Isabel María Claramunt Pérez. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
Isabel Rodríguez Goncer. Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.
Jara Eloísa Ternero Vega. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Javier Alonso Peña, Hospital Virgen del Puerto, Plasencia.
Javier Moreno Díaz. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
Javier Ramos Lázaro. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet, Barcelona.
José María González Pérez. Hospital de la Laguna, Santa Cruz de Tenerife.
Juan Carlos Piñeiro Fernández. Hospital Universitario Lucus Augisti, Lugo.
Juan José Nava Mateos. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
Lara María Mateo Mosquera. Hospital Universitario Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.
Laura Bolea Laderas. Hospital San Jorge, Huesca.
Laura Suárez Hormiga. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria.
Lucía Ordieres Ortega. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Lucía Ramos Merino. Hospital Comarcal Valdeorras, Orense.
Manuel J. Blanco Díaz. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.
Manuel Lorenzo López Reboiro. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.
Manuel Ruiz Muñoz. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid.
María Barrientos Guerrero. Hospital Infanta Leonor, Madrid.
María Bermúdez Ramos. Complejo Hospitalario Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.
María José González Merodio. Hospital Privado Universitari Sagrat Cor, Barcelona.
María Mateos González. Hospital Universitario infanta Cristina, Parla, Madrid.
María Virginia Herrero García. Hospital Comarcal de la Axarquía. Málaga.
Meritxell Royuela Juncadella. Xarxa Asistencial de Manresa, Manresa.
Miriam Carbó Díez. Hospital de Terrassa, Terrassa.
Pablo Demelo Rodríguez. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Pablo Ramírez Sánchez. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.
Pablo Velasco Martínez. Hospital General de Segovia, Segovia.
Pablo Ventura Valcárcel. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.
Pilar Cubo Romano. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.
Ramón Baeza Trinidad. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Roi Suárez Gil. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.
Rosana Rouco Marqués. Hospital Sagrat Cor, Barcelona.
Ruth Brea Aparicio. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra.
Sara Domingo Roa, Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda, Jaén.
Silvio Ragozzino. Hospital Clínico de Salamanca, Salamanca.
Vanesa Alende Castro. Complejo Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Índice

Situaciones críticas 8

Parada Cardiorrespiratoria y Protocolos de Resucitación Cardiopulmonar. 9
Diagnóstico diferencial del coma. 15
Shock. Formas clínicas y manejo. 21
Politraumatismo. 29
Ahogamiento. 36

Enfermedades Infecciosas 39

VIH. 40
Mononucleosis infecciosa 50
Exposición accidental a líquidos biológicos: escalas de riesgo y tratamiento. 55
Infecciones en inmunodeprimidos y pacientes neutropénicos. 60
Tuberculosis. 64
Malaria 69
Infecciones cardiovasculares. 74
Infecciones del sistema nervioso central. 79
Infección de vías urinarias 83
Artritis séptica 89
Osteomielitis 99
Infección asociada a material protésico articular 108
Infecciones de partes blandas 118
Fiebre de origen desconocido. 123
Candidiasis orofaríngea. 128
Infecciones faringoamigdalares 132
Infecciones óticas 137

Neurología 142

Accidente cerebrovascular. 143
Manejo en Urgencias de las crisis comiciales. 163
Diagnóstico diferencial de las cefaleas. 168
Diagnóstico diferencial del síncope 173
Diagnóstico diferencial del vértigo. 181
Traumatismo craneoencefálico. 186
Lesiones ocupantes de espacio cerebrales. 193
Lesión Medular Aguda. 198
Compresión Medular. 206
Interpretación del líquido cefalorraquídeo. 210

Aparato Digestivo 215

Diagnóstico diferencial de la ascitis 216
Complicaciones en el paciente cirrótico. 224
Manejo del fallo hepático agudo. 236
Hepatitis Víricas. 242
Diagnóstico Diferencial de la hemorragia digestiva. 246
Hemorragia digestiva alta. 255
Hemorragia digestiva baja 260
Estreñimiento. 267
Diarrea aguda 272
Pancreatitis aguda 281
Enfermedad inflamatoria intestinal: orientación diagnóstica y tratamiento del brote 289
Náuseas y Vómitos. 299
Cuerpo extraño esofágico. 303
Disfagia 307
Hipertransaminasemia 312

Hiperbilirrubinemia 318
Cardiología y patología vascular 324
ECG: Bloqueos de Rama. 325
Patología del pericardio. 329
Marcadores cardiacos. 337
Patología vascular aguda. 349
Crisis Hipertensiva. 352
Hematología 356
Anemias. 357
Citopenias. 364
Diátesis hemorrágica. 369
Neumología 374
Diagnóstico Diferencial de la Disnea Aguda. 375
Disnea progresiva. 383
Agudización del EPOC. EPOC agudizado. Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica agudizada. 388
Ventilación mecánica no invasiva. 395
Derrame pleural. 401
Neumotórax 407
Nefrología y alteraciones electrolíticas 412
Fallo renal agudo. 413
Hipercalcemia e hipocalcemia. 421
Cólico renoureteral. 428
Uropatía obstructiva. 432
Rabdomiolisis. 438
Endocrinología 442
Urgencias suprarrenales. 443
Hiperglucemia 448
Hipoglucemia. 453
Psiquiatría e Intoxicaciones 459
Manejo clínico de las alteraciones psiquiátricas en Urgencias. 460
Diagnóstico diferencial del síndrome confusional agudo. 492
Intoxicación por Benzodiacepinas. 496
Intoxicación por paracetamol. 500
Intoxicación por opioides. 505
Intoxicación por Salicilatos y AINE. 508
Intoxicación por cianuro. 513
Intoxicación por cáusticos 519
Intoxicación por CO y humo 525
Intoxicación por metales. 530
Intoxicación por neuroestimulantes. 538
Intoxicación por setas 542
Enfermedad tromboembólica venosa y anticoagulación 548
Anticoagulantes orales y antiagregantes. 549
Nuevos anticoagulantes orales 555
Tromboembolismo pulmonar. 561
Profilaxis antitrombótica. 568
Miscelánea 572
Manejo del dolor. 573
Sedación Paliativa. 577
Lumbalgia aguda 581
Lesiones dermatológicas elementales. 587

Diagnóstico diferencial de las lesiones ampollosas. 591
Pérdida de visión brusca. 599
Parálisis facial periférica. 604
Patologías urgentes de las glándulas salivales. 609
Diagnóstico diferencial de adenopatías (única o múltiples). 615
Monoartritis aguda 621
Diagnóstico diferencial del líquido articular 625
Intubación orotraqueal 627

Embarazo 635

Cambios fisiológicos durante el embarazo. 636
Medicamentos indicados y contraindicados en el embarazo. 639

Ecografía clínica 644

Principios Básicos: planos ecocardiográficos. 645
Ecografía en la parada cardiorrespiratoria. 649
Protocolo FAST (Focussed Assessment Sonography for Trauma). 654
Ecografía en Urgencias: Hipertensión Arterial. 657
Ecografía en Urgencias: paciente con soplo. Orientación diagnóstica de las valvulopatías. 661
Ecografía en la insuficiencia respiratoria aguda. Protocolo BLUE. 667
Toracocentesis guiada por ecografía y estudio del líquido pleural. 671
Utilidad de la Vena Cava Inferior en la estimación de la presión venosa central. 681
Procedimientos guiados por ecografía: ascitis y paracentesis. 685
Cateterización ecoguiada de catéter venoso central. 690

BLOQUE 1: SITUACIONES CRÍTICAS

TEMA 1: PARADA CARDIORRESPIRATORIA Y PROTOCOLOS DE RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR.

Autor: Javier Moreno Díaz. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

Interrupción brusca de la respiración y el latido cardiaco de un individuo.

Etiología

Múltiples etiologías, conocidas como "5H y 5T":

Causas H	Causas T
Hipoxia	Tensión neumotórax
Hipovolemia	Taponamiento cardiaco
Hidrogeniones (acidosis)	Tóxicos
Hipo-/hiperpotasemia	Tromboembolismo pulmonar
Hipotermia	Trombosis coronaria

Clínica

Ausencia de respuesta del paciente junto con la ausencia de respiración o respiración agónica y la no detección de pulso central por parte del médico.

Síntomas: Arreactividad.
Signos: Ausencia de pulso, ausencia de respiración o respiración agónica, ausencia de respuesta a la llamada, livideces.

Diagnóstico diferencial

Síncope.
Coma.
Shock.
ACV.

Diagnóstico

Clínico, estableciendo la ausencia de respuesta a la llamada, respiraciones espontáneas y pulso central.

Anamnesis

Fundamentalmente realizada a familiares o personas que han presenciado el evento. Insistir en signos previos a la parada cardiaca: frases como "se llevó la mano al pecho", "se empezó a fatigar de repente" pueden orientar hacia una causa de parada cardiorrespiratoria.

Exploración física

Paciente arreactivo, sin respuesta a la llamada.
No auscultación de ruidos cardiacos. No visualización de respiraciones efectivas. Pueden existir livideces. Dependiendo del contexto en el que ha ocurrido nos encontraremos ante signos distintos en la exploración (hipotermia en caso de ahogados, lesiones craneales en caso de TCE).

Analítica

Dependiendo del contexto clínico. Se recomienda realizar glucemia de forma inicial y analítica que incluya iones, marcadores cardiacos y dímero D para intentar establecer el diagnóstico.

Pruebas de imagen

Inicialmente no necesarias para el diagnóstico.
Se puede realizar ecografía clínica cardiaca para determinar la viabilidad del miocardio.

Consejos para realizar una RCP de Calidad

- ¡No se agobie! Intente pensar con la mayor claridad posible.
- Si está solo, busque ayuda. Realizar RCP de calidad supone un gran esfuerzo físico ya que cada compresión debe modificar 5 cms la altura del pecho.
- Si está usted con otro reanimador realizando RCP básica, roten de "Masaje" a "Vía Aérea" para evitar el cansancio. Este cambio debe realizarse al final de un ciclo de RCP.
- Cuando esté ante una parada cardiorrespiratoria, tanto extrahospitalaria como hospitalaria, es necesario evitar el bullicio y la confusión. De órdenes claras y concisas de forma muy dirigida, usted u otro miembro del equipo, pero solo uno. Reduzca los miembros del equipo que deben permanecer en la sala o lugar de atención del paciente para evitar malentendidos.
- Establezca roles claros entre los miembros del equipo antes de empezar una RCP. Se aconsejan al menos 3:

- Responsable de vía aérea: encargado de todas las maniobras y técnicas.
- Responsable de masaje cardiaco.
- Líder del Equipo: encargado de monitorizar al paciente y diagnosticar los ritmos, así como de decidir los fármacos que se administrán.

Tratamiento

Tanto en casos de parada cardiorrespiratoria hospitalaria como extrahospitalaria, pida ayuda. Siempre tenga en cuenta que es necesario preservar la seguridad del reanimador o reanimadores.
Monitorice al paciente en cuanto sea posible y realice desfribilaciones si el ritmo que diagnostique lo permite lo antes posible.
Haga un diagnóstico precoz:

- Valore si el paciente está consciente o inconsciente.
- Tome el pulso a nivel central (carotídeo, femoral, cardiaco por auscultación).
- Compruebe la respiración del paciente.

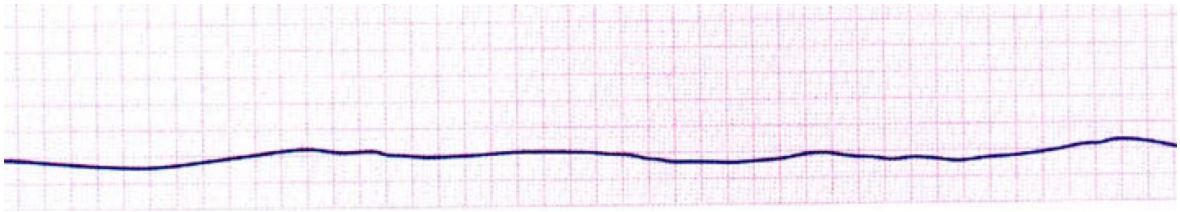
Si el paciente está inconsciente pero tiene pulso y respira de forma adecuada, acuda al tema de valoración del paciente en coma.
Si el paciente cumple las tres premisas anteriores, inicie RCP.

Si NO tiene disponible en ese momento un desfibrilador o no se encuentra en un centro sanitario, consulte el Protocolo de RCP Básica.

Si tiene disponible un desfibrilador automático o semiautomático, posicione las pegatinas de forma correcta mientras otro reanimador realiza una RCP básica y siga las instrucciones del aparato.

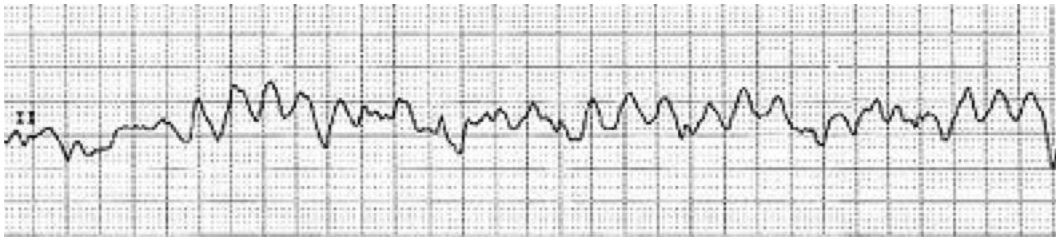
Si dispone de un desfibrilador manual, su actuación dependerá del ritmo cardiaco que encuentre en la pantalla de dicho desfibrilador. Consulte los protocolos según los ritmos cardiacos. En caso de duda entre asistolia y fibrilación ventricular fina, realice siempre desfibrilación.

Si encuentra un ritmo cardiaco similar a éste, consulte el Protocolo de Asistolia.

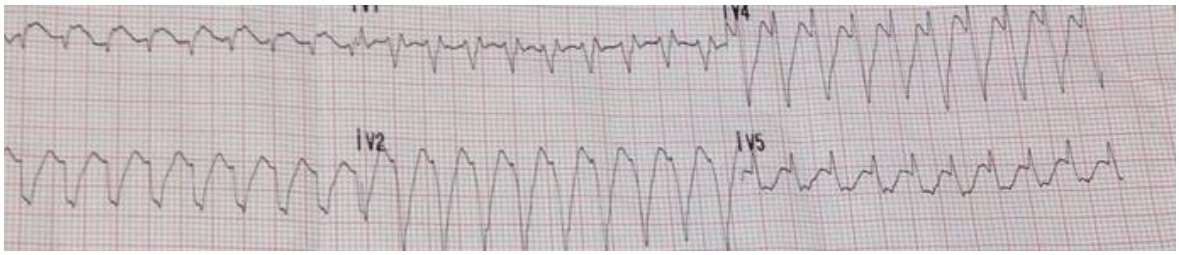


Asistolia.

Si encuentra un ritmo cardiaco similar a uno de estos que se muestran, consulte el Protocolo de Fibrilación Ventricular (FV) y/o Taquicardia Ventricular (TV) sin Pulso



Fibrilación ventricular.

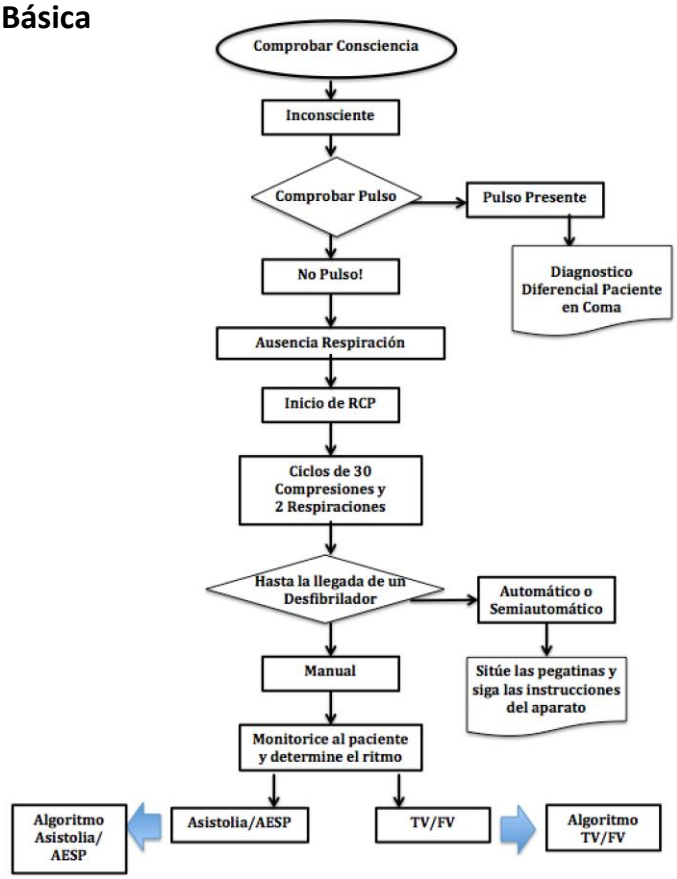


Taquicardia ventricular.

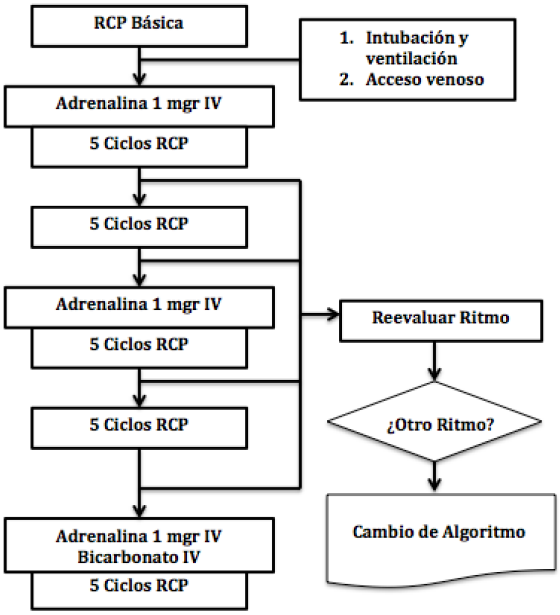
En caso de que su paciente no tenga pulso y en la pantalla del desfibrilador encuentre otro ritmo distinto a los anteriores, consulte el Protocolo de Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP).

Algoritmo diagnóstico

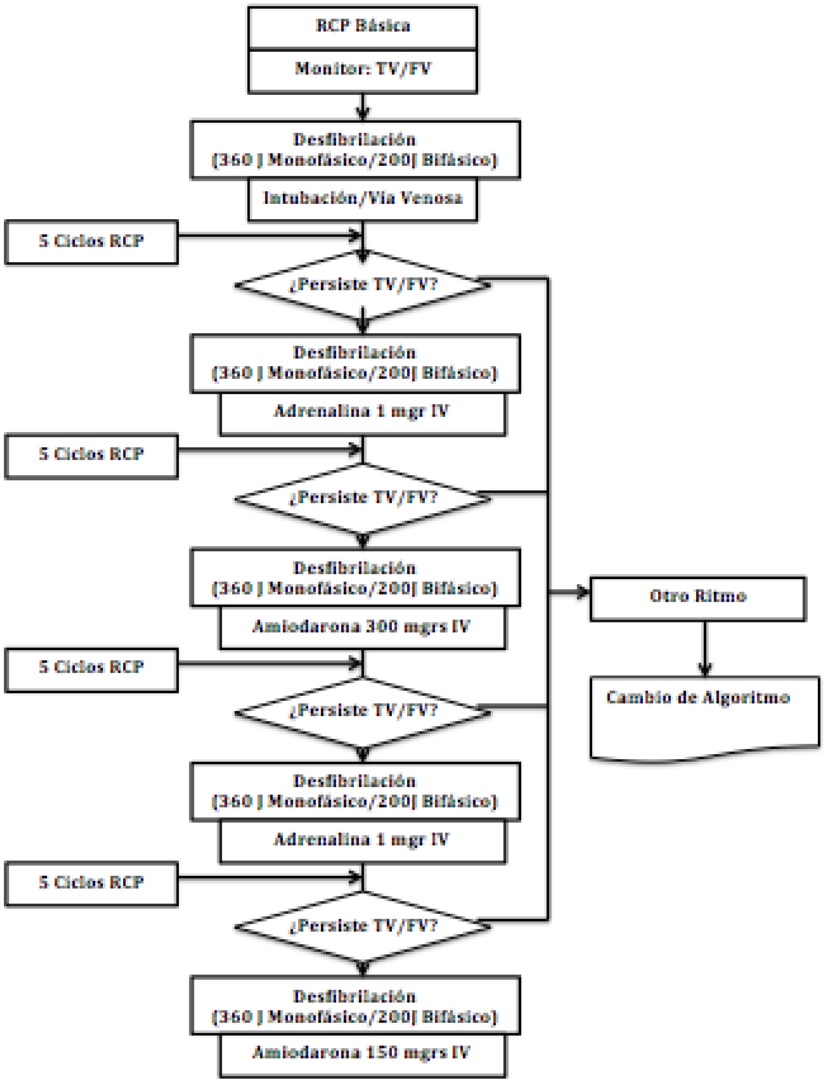
Protocolo RCP Básica



Protocolo de Asistolia/AESP



Protocolo de FV/TV sin pulso



Bibliografía

1. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Billi JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O'Connor RE, Shuster M, Callaway CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S640 –S656.

TEMA 2: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL COMA.

Autor: Manuel Lorenzo López Reboiro. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Definición

El coma es un estado de deterioro del nivel de conciencia en el que el paciente no responde a estímulos.

Etiología

Metabólico:

- Drogas y fármacos: alcohol, monóxido de carbono, benzodiacepinas, antidepresivos.
- Trastornos iónicos: alteraciones del calcio, sodio.
- Trastornos endocrinológicos: hipo/hiperglucemia, hipotiroidismo.
- Alteración función hepática.
- Alteración función renal: uremia.
- Alteraciones gasométricas: hipoxemia, hipercapnia.
- Infecciones: sepsis, meningitis, encefalitis.
- Estatus epiléptico.

Central/focal:

- Ictus.
- Hemorragias intracraneales.
- Trombosis de senos venosos cerebrales.
- Leucoencefalopatías.
- Traumatismo cráneo-encefálico.

Clínica

Nos orienta a la localización y etiología del coma. No existe sintomatología, ya que el paciente no puede referir nada, pues está en coma.

Signos:

- Infecciosos:
    - Fiebre/tiritonas.
    - Rigidez nucal.
    - Púrpura cutánea.

- Hepáticos:
    - Ictericia.
    - Ascitis.
    - Redistribución vascular cutánea.
- Crisis comicial.
    - Movimientos tónico-clónicos o estereotipados.
    - Mordedura lingual.
    - Pérdida de control de esfínteres.
- Traumatismo cráneo encefálico:
    - Hematoma periocular. Típico de fracturas de base de cráneo.
    - Hematoma retroauricular: fractura de base cráneo de fosa posterior.

Daño estructural cerebral.

- Patrón respiratorio:
    - Cheyne-Stokes: ciclos de hiperventilación y apnea: afectación cerebral difusa.
    - Hiperventilación neurógenas central: inspiraciones y espiraciones forzadas: afectación pontina o hipertensión craneal.
    - Respiración apnéusica: cada inspiración se sigue de una apnea: lesiones pontinas.
    - Respiración en cluster: respiraciones irregulares con apneas: lesiones bulbares altas.
    - Respiración atáxica: respiración irregular: alteración del centro respiratorio.
- Movimientos oculares:
    - Roving: movimientos lentos conjugados horizontales: lesión tóxica/metabólica.
    - Bobbing: movimientos conjugados en plano vertical con infraducción rápida y retorno lento a posición media: lesión pontina.
    - Dipping: movimientos conjugados lentos en plano vertical con infraducción lenta y retorno rápido a la posición media: lesión difusa.
    - Nistagmo espontáneo horizontal: foco epileptógeno.
    - Desviación conjugada hacia un lado: lesión hemisférica o pontina.
    - Desviación conjugada hacia abajo: lesión mesencefálica.
    - Desconjugados en plano horizontal: lesión III o VI par.
    - Descojugados en plano vertical: lesión tronco o cerebelo.
    - Desconjugados hacia abajo y adentro: lesión tálamo.
    - Reflejos oculocefálicos: si están presentes integridar de tronco.
- Pupilas:
    - Diencefálicas: pequeñas y foto reactivas: lesiones talámicas/trastornos metabólicos.

    - Miótica reactiva: lesión hipotélamo o bulbar.
    - Medias arreactivas a la luz: alteración del mesenféfalo.
    - Medias irreguales y arreactivas: lesión núcleo del III par.
    - Puntiformes reactivas: lesión del puente.
- Respuestas motoras.
    - Hemiplejias: nos orienta a lesiones focales.
    - Postura de descerebración: miembros superiores en extensión, aducción y rotación interna; aparece en lesiones mesencefálicas bilaterales.
    - Postura de decorticación: miembros superiores en flexión, aducción; aparece en lesiones hemisféricas bilaterales.

Diagnóstico

Necesitamos una actuación rápida para no demorar la atención.

Anamnesis:

Se realizará a un acompañante.

- Patologías previas: neoplasias, TCE, causas de inmunosupresión, hepatopatía previa, epilepsia previa, insuficiencia renal crónica.
- Medicación domiciliaria (benzodiacepinas).
- Consumo de tóxicos o alcohol.
- Velocidad de instauración del cuadro.
- Clínica previa a la instauración: movimientos tónico-clónicos, focalidad neurológica, fiebre...

Exploración física.

- Tª, TA y FC.
- Inspección:
    - Puntos de venopunción.
    - Ictericia.
    - Púrpuras.
    - Mordedura lingual.
- Olor: humo, fetor enólico, fetor hepático, fetor cetonémico.
- Neurológica: motora, pupilas, movimientos oculares, patrón respiratorio.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Palpación abdominal.
- Presencia de pulsos periféricos.
- Escala de Glasgow.

Analítica.

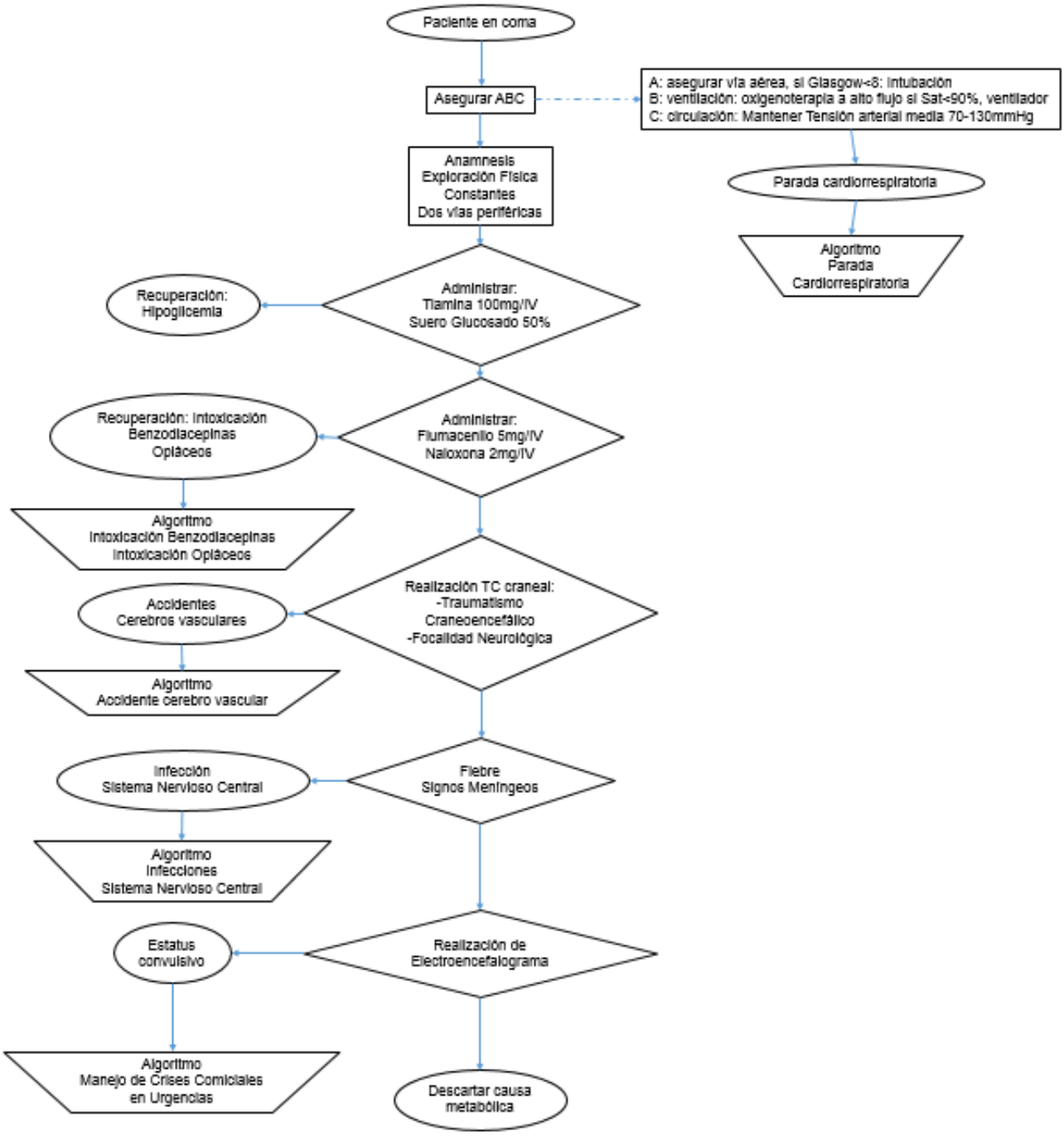
- Función renal e iones.
- Gasometría arterial: hipoxemia, hipercapnia y CO.

- Hemograma y coagulación.
- Tóxicos en orina.
- Función tiroidea.
- Niveles farmacológicos en sangre. Si es epiléptico valorar niveles de anticomiciales.
- Punción lumbar: si sospecha de meningitis.

Pruebas de imagen

- Electrocardiograma y monitorización del ritmo.
- TC craneal: para descartar patología estructural y causas de hipertensión intracraneal antes de realizar punción lumbar.
- RMN cerebral: no se dispone normalmente de urgencias, apoyo diagnóstico en esclerosis múltiple.
- Electroencefalograma: sospecha de estatus epiléptico.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento de soporte:

- A: Asegurar vía aérea.
- B: ventilación, si Glasgow <8 intubación orotraqueal.
- C: circulación, pulso y mantener tensiones estables (entre 130 y 70 de tensión arterial media).
    - Si hipotensión administrar sobrecargas de suero fisiológico.
    - Si hipertensión Labetalol 20 mg iv.

Tratamiento específico (de cada patología):

- Hipoglucemia: Suero Glucosado al 50% 50mL IV+ Tiamina 100 mg iv.
- Hiperglucemia.
- Tóxicos:
    - Intoxicación Opiáceos.
    - Intoxicación por Benzodiacepinas.
    - Intoxicación por etanol.
- Meningitis agudas.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Intoxicación por CO.
- Estatus convulsivo.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Encefalopatía hepática.
- Ictus.
- Alteraciones hidroelectrolíticas:
    - Hipernatremia.
    - Hiponatremia.
    - Hipocalcemia.
    - Hipercalcemia.

Bibliografía

1. D. Gata Maya, A. Domingo Santos, A. Méndez Guerrero y J. Hernández Gallego. Protocolo terapéutico del paciente en coma. Medicine, 2015; 11(76):4596-9.
2. A. Domingo Santos, A. Méndez Guerrero, D. Gata Maya, F. Bermejo Pareja. Protocolo diagnóstico etiológico del paciente en coma. Medicine. 2015;11(76):4591-5.
3. Sara Llamas Velasco, Luis Pérez Ordoño. Alteraciones del nivel de conciencia. Coma. F. Aguilar Rodríguez et col Hospital Universitario 12 de Octubre. Manuel de Diagnóstico y Terpéutica Médica, 7º edición. MSD. 2012.
4. Flavio M. Aguilera Cerna, pilar Sánchez Rodríguez, Pilar Leal Sanz. Abordaje del enfermo en coma. Agustín Julián Jimenez. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4º edición. Sanidad y Ediciones, S.L. 2014.

TEMA 3: SHOCK. FORMAS CLÍNICAS Y MANEJO.

Autor: Íñigo Gredilla Zubiría. Hospital 12 de octubre, Madrid.

Definición

El Shock es un estado de hipoxia celular y tisular generalizado debido a una disminución del transporte de oxígeno, a un incremento de su consumo y/o a una inadecuada utilización del mismo.
Por lo general ocurre por fracaso circulatorio, manifestado en forma de hipotensión arterial (disminución de la perfusión tisular).
Sus efectos, aunque inicialmente reversibles, pueden evolucionar con rapidez al fracaso multiorgánico (FMO) y la muerte. Exige un abordaje diagnóstico y terapéutico inmediato.

Etiología

Shock distributivo:

- Shock séptico.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).
- Pancreatitis aguda.
- Grandes quemados y politraumatismos.
- Embolismo graso.
- Síndrome de Isquemia-reperfusión.
- Shock anafiláctico.

Shock neurogénico:

- Disautonomía por lesión medular.

Shock tóxico:

- Sobredosis (narcóticos).
- Picaduras de artrópodos y serpientes ponzoñosas.
- Infecciones por microorganismos productores de toxinas (ej. Streptococcus).

Shock endocrinológico:

- Crisis addisoniana e hipoaldosteronismo.
- Mixedema tiroideo.

Shock cardiogénico (fallo primario de bomba):

- Cardiomiopático:
    - Isquemia miocárdica.

    - Infarto de ventrículo izquierdo (> 40% de extensión).
    - Isquemia extensa por enfermedad multivaso.
    - Infarto de ventrículo derecho grave.
    - Insuficiencia cardiaca descompensada.
    - Cardiomiopatía séptica.
    - Denervación cardiaca neurogénica.
    - Miocarditis.
- Secundario a Arritmias:
    - Taquiarritmias y bradiarritmias auriculares y ventriculares.
- De causa Mecánica:
    - Insuficiencia mitral o aórtica graves.
    - Defecto valvular agudo (ej. ruptura de cuerda tendinosa).
    - Ruptura miocárdica.
    - Mixoma auricular.

Shock hipovolémico:

- Shock hemorrágico:
    - Postraumático.
    - No traumático.
        - Hemorragia digestiva, ginecológica.
        - Ruptura de aneurisma aórtico.
        - Hematomas, fístulas aortoentéricas, etc.
- No hemorrágico (deplección de volumen).
    - Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, drenajes).
    - Pérdidas cutáneas (dermatosis graves, ej. síndrome de Stevens-Johnson).
    - Pérdidas renales (nefropatías pierde sal, diuréticos).
    - Tercer espacio (obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis).

Shock obstructivo (fallo extracardiaco de la bomba):

- Vascular pulmonar (fracaso secundario del ventrículo derecho):
- Tromboembolismo pulmonar grave.
- Hipertensión pulmonar grave.
- Mecánico:
    - Neumotórax a tensión.
    - Taponamiento pericárdico.
    - Pericarditis constrictiva.
    - Cardiomiopatía restrictiva.

Shock mixto o combinado:

- Distributivo, hipovolémico y cardiogénico: Shock séptico, pancreatitis aguda.
- Hemorrágico y distributivo: Politraumatismo con SRIS.

- Neurogénico y cardiogénico: Lesiones medulares.
- Cardiogénico, obstructivo y hemorrágico: Ruptura cardiaca contenida en pericardio.

Clínica

Dependiendo de la clínica que encontremos, podremos orientar el cuadro hacia un tipo de shock concreto. Seguidamente se exponen los signos y síntomas según las etiologías más frecuentes.

Síntomas y signos generales de Shock:

- Pre-shock ("shock compensado"): taquicardia, vasoconstricción periférica, variaciones ligeras en la presión arterial.
- Shock: hipotensión arterial, oliguria, taquicardia, diaforesis, frialdad cutánea, alteración del nivel de conciencia (agitación, confusión, delirium).
- Fracaso multiorgánico: hipotensión refractaria, anuria, disnea, obnubilación, coma.

Síntomas y signos con valor etiológico:

- Shock séptico: fiebre, foco séptico evidente.
- Shock anafiláctico: estridor inspiratorio, edema orofacial, habones.
- Shock por isquemia miocárdica: dolor torácico, disnea.
- Shock cardiogénico por insuficiencia valvular: dolor torácico, disnea, soplo diastólico de reciente aparición.
- Shock cardiogénico por arrtimias: taquicardia, bradicardia, pérdida de pulso.
- Shock por taponamiento cardiaco: disnea, taquicardia, elevación de la presión venosa yugular, pulso paradójico, tonos cardiacos apagados.
- Neumotórax a tensión: taquipnea, dolor pleurítico y abolición del murmullo vesicular unilateral, desviación traqueal, ingurgitación yugular.
- Shock hemorrágico: pérdida de la turgencia cutánea, palidez.
    - Traumático: herida penetrante, contusiones.
    - No traumático: hematemesis, melenas, rectorragia, metrorragia, o dolor abdominal con masa pulsátil.

Diagnóstico diferencial

- Coma.
- ACV.
- Parada Cardiorrespiratoria.
- Edema agudo de pulmón e Insuficiencia Cardiaca aguda.
- Síndrome coronario agudo.
- Taponamiento Cardiaco.
- Tromboembolismo Pulmonar.
- Hemorragia digestiva alta.

- Hemorragia digestiva baja.
- Picadura de Insectos potencialmente mortales.
- Alteraciones iónicas y metabólicas:
    - Hiperpotasemia.
    - Hipopotasemia.
    - Hipernatremia.
    - Hiponatremia.
    - Alteraciones del equilibrio ácido-base.
    - Hiperglucemia, cetoacidosis y coma hiperosmolar.
    - Hipoglucemia e intoxicación por antidiabéticos orales.
- Intoxicaciones
    - Intoxicación por litio.
    - Intoxicación por antidepresivos ISRS.
    - Intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
    - Intoxicación por antidepresivos IMAO.
    - Intoxicación por fenitoína.
    - Intoxicación por ácido valproico.
    - Intoxicación por carbamazepina.
    - Intoxicación por fenobarbital.
    - Intoxicación por digoxina.
    - Intoxicación por betabloqueantes.
    - Intoxicación por calcio-antagonistas.
    - Intoxicación por anticolinérgicos.
    - Intoxicación por etanol.
    - Intoxicación por metanol.

Diagnóstico

Anamnesis

Dirigida al paciente, sus familiares y a los equipos de atención prehospitalaria, tratando de establecer la posibilidad de shock y su posible etiología.

Exploración física

- Constantes vitales.
- Valoración de nivel de conciencia.
- Exploración neurológica incluyendo signos meníngeos.
- Ingurgitación yugular.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración abdominal incluyendo ecografía abdominal con visualización de aorta abdominal.
- Aspecto de la piel, lesiones y/o heridas, úlceras, signos de infección (celulitis, fascitis necrotizante, etc,).

Electrocardiograma:

- Arritmias.
- Alteraciones del segmento ST (isquemia, pericarditis).
- Patrón SI, QIII, TIII (Onda S en I, Onda Q en III y onda T invertida en III) en caso de TEP.

Analítica

- Lactato.
- Hemograma, bioquímica completa (renal, hepática), equilibrio ácido-base, gasometría arterial.
- Biomarcadores: enzimas cardiacas, péptidos natriuréticos, PCR, PCT.
- Coagulación y dímero-D.
- Otras (según sospecha): amilasa y lipasa, sistemático y sedimento urinario, cultivos de sangre y otros líquidos biológicos, hormonas tiroideas, cortisol plasmático, triptasa e histamina plasmáticas.

Pruebas de imagen:

- Radiografía de tórax: infiltrados alveolares, engrosamiento mediastínico, neumotórax...
- Ecografía Clínica a pie de cama: permite evaluar derrames pericárdicos, función ventricular izquierda, tamaño del ventrículo derecho, diámetro de la vena cava inferior (colapsable: hipovolemia; dilatada: taponamiento cardiaco, embolia pulmonar, insuficiencia cardiaca), neumotórax, edema pulmonar, derrame pleural, líquido intraperitoneal, grandes vasos, venas proximales de los miembros inferiores.
- TAC según sospecha clínica: craneal y espinal (traumatismos), torácico (neumonía, neumotórax, síndrome aórtico, embolia pulmonar), abdomen y pelvis (obstrucción intestinal, abscesos, perforación, pancreatitis).

Parámetros hemodinámicos:

- Shock distributivo: hipotensión arterial con precarga normal (PVC: presión venosa central 8-12 mmHg), SatO2 venosa mixta >70%, resistencias vasculares sistémicas reducidas (< 900 dyn*s/cm5), índice cardiaco normal o aumentado (> 4,2 l/min/m2) y presión capilar pulmonar (PCP) normal o disminuida (< 15 mmHg).
- Shock cardiogénico: hipotensión arterial, edema pulmonar, PVC > 12 mmHg, SatO2 venosa mixta < 70%, función ventricular izquierda disminuida (o anomalías valvulares) en el ecocardiograma, PCP > 15 mmHg, índice cardiaco < 2,8 l/min/m2 y resistencias periféricas elevadas (> 1400 dyn*s/cm5).
- Shock hipovolémico: hipotensión con precarga baja (vena cava inferior colapsable, PVC < 8 cm). Inicialmente presenta índice cardiaco normal, resistencias periféricas aumentadas (> 1400 dyn*s/cm5) y PCP normal (< 15 mmHg); pero según se agrava puede reducirse el índice cardiaco.

- Shock obstructivo: hipotensión con ingurgitación yugular y dilatación de vena cava inferior. El índice cardiaco se mantiene normal al inicio, y va decayendo con la gravedad. Las resistencias periféricas están aumentadas, la PCP es normal. Las presiones de la aurícula derecha, telediastólica del ventrículo derecho y arteria pulmonar se igualan.

Tratamiento

Abordaje inicial:

Resucitación. ABC (Airway, breathing, circulation):

- Estabilizar la vía aérea: asegurar adecuado aporte de oxígeno, valorar la necesidad de ventilación mecánica y colocar accesos venosos para iniciar inmediatamente la infusión de fluidos intravenosos. Estas maniobras no deben demorarse por motivos diagnósticos.
- Considerar admisión en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- Fluidoterapia: típicamente se iniciará la resucitación con cristaloides (salino fisiológico, Ringer-lactato) en bolos de 500 o 1000 ml, repetibles hasta alcanzar adecuada presión arterial o aparición de signos de congestión pulmonar. La reposición total dependerá del tipo de shock (menores requerimientos en el shock cardiogénico, mayores en el distributivo y el hipovolémico).
- Vasopresores: útiles sobretodo en el shock distributivo (agentes adrenérgicos: noradrenalina, dosis de inicio 8-12 mcg/kg/min) y el cardiogénico (agentes inotrópicos: dobutamina, dosis de inicio 0,5-1 mcg/kg/min), pueden ser deletéros en el shock hipovolémico. El ajuste de dosis requiere monitorización clínica y hemodinámica (tensión arterial, diuresis, frecuencia cardiaca, ECG, índice cardiaco, resistencias periféricas).

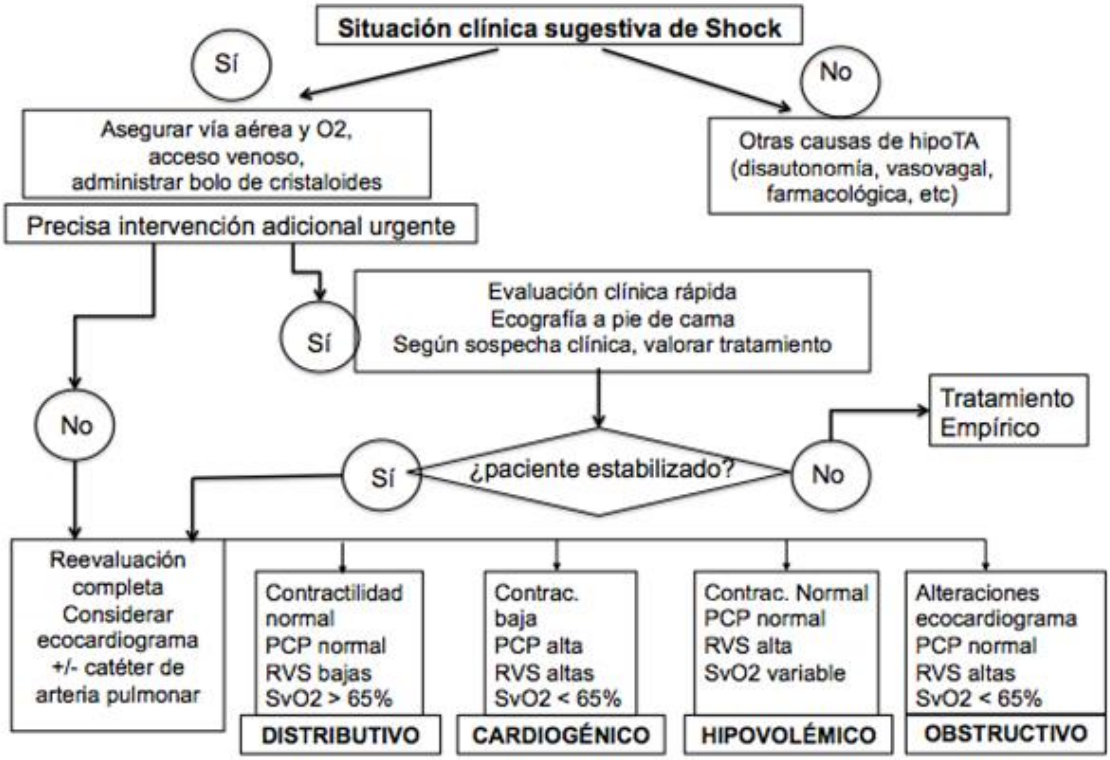
Tratamiento etiológico:

- Shock séptico: inicio precoz de antibioterapia empírica de amplio espectro, preferiblemente tras la obtención de hemocultivos y cultivo de otros líquidos biológicos relevantes. Considerar betalactámicos (cefalosporinas de 3ª o 4ª generación, piperacilina/tazobactam o carbapenemes) +/- vancomicina/ daptomicina (individualizar según prevalencia local de resistencias, foco y factores del huésped).
- Shock anafiláctico: adrenalina intramuscular (0,3 mg al 1:1000) repetible cada 5-10 minutos, repetible. Considerar antihistamínicos, salbutamol aerosolizado y esteroides (metilprednisolona 1-2 mg/kg iv).
- Crisis addisoniana: administrar dexametasona (4 mg iv).
- Picadura de animal ponzoñoso: considerar sueros antiveneno.
- Shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio: en presencia de elevación del ST (IAMCEST) considerar revascularización coronaria

(angioplastia) urgente, antiagregantes y heparina. Pueden requerir la colocación de un balón de contrapulsación aórtica.

- Shock cardiogénico por insuficiencia valvular aguda: realizar ecocardiograma para confirmar el diagnóstico y valorar la reparación quirúrgica urgente.
- Arritmias: valorar cardioversión eléctrica en caso de taquiarritmia. Considerar colocar un marcapasos (transcutáneo o transvenoso) en caso de bradiarritmias (valorar el empleo de atropina, dobutamina o isoprenalina).
- Taponamiento cardiaco: ecocardiograma para confirmar el diagnóstico y valorar pericardiocentesis (en casos de ruptura cardiaca o disección aórtica es precisa cirugía urgente).
- Neumotórax a tensión: ante una sospecha clara no es preciso realizar radiografía de tórax. Debe colocarse un tubo de toracostomía urgente.
- Shock hemorrágico: localizar la fuente del sangrado (ecografía, TC, endoscopia) y considerar drenaje y/o reparación quirúrgica o endoscópica urgente.

Algoritmo diagnóstico



Bibliografía

1. Gaieski D. F., Parsons P. E., Finlay G. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of Shock in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on April 16, 2015).

2. Gaieski D. F., Parsons P. E., Hockberger R. S., Finlay G. Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and Shock. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on April 16, 2015). Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. N Engl J Med 2013; 369:1726.

3. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic Shock. N Engl J Med 2013; 369:840

4. Abud, FM. Pathophysiology of hypotension and Shock. In: The Heart, Hurst, JW (Eds), McGraw-Hill, New York 1982. p.452.

5. Shoemaker WC. Temporal physiologic patterns of Shock and circulatory dysfunction based on early descriptions by invasive and noninvasive monitoring. New Horiz 1996; 4:300.

TEMA 4: POLITRAUMATISMO.

Autor: Alejandro García Morán. Hospital de Cabueñes, Gijón.

Definición:

Lesiones orgánicas y/o musculoesquléticas múltiples, producidas por un mismo accidente, y que al menos una de ellas conlleva un potencial riesgo vital.
Primera causa de muerte en menores de 45 años, y la tercera en la población general.

Clasificación

- Polifracturado/Visceral/Mixto: según el tipo de lesión afectada.
- Abierto (típicamente por arma blanca) o cerrado: según exista o no comunicación con el exterior.

Etiología:

Las principales causas son: accidente de tráfico (43%), precipitación (20%) y accidente de moto (13,8%). Otras causas son el atropello, accidente de bicicleta, caída, herida por arma de fuego o arma blanca, y el paciente quemado.

Principios generales:

En este tipo de pacientes el tiempo corre en contra, y las primeras horas registran importante morbimortalidad. Por ello, una parte importante del manejo de estos pacientes se encuentra en:

- La atención inmediata, a pie de calle en el lugar de los hechos, donde se incluye la seguridad del entorno.
- La extracción del cuerpo accidentado.
- Una primera evaluación primaria.
- Traslado del paciente.

El texto que sigue se centra en el manejo hospitalario del paciente adulto politraumatizado:
Calma, orden y sistemática. Debemos procurar que el estrés del momento no nos sobrepase.

- Ahora más que nunca, trabajo en equipo. Manejo multidisciplinar.
- Tratar primero lo que compromete la vida.
- Iniciar el tratamiento de forma simultánea a la valoración, aunque el diagnóstico definitivo no esté establecido.
- Una historia detallada no es necesaria para iniciar el tratamiento.
- Solucionar un problema encontrado antes de pasar al siguiente punto de la evaluación.

- Revaloraciones frecuentes.

Evaluación Primaria:

Objetivo:

Establecer prioridades, detectar y solucionar causas inminentes de muerte, conseguir la estabilidad del paciente.

Actitud: Secuencia de reanimación ABCDE.

A: Vía aérea con control cervical: Determinar nivel de consciencia (hablar con el paciente):

- Si responde, la vía aérea está permeable: administraremos oxígeno suplementario si es necesario y colocaremos collarín cervical. Si no responde, inconsciente, sospechamos obstrucción de la vía aérea.
- Apertura de vía aérea por tracción mandibular con control cervical. La maniobra frente-mentón está contraindicada si sospecha de lesión cervical.
- Aspiración de secreciones o cuerpo extraño.
- Descartar fracturas faciales, desviación de la tráquea.
- Mantener permeabilidad con cánula oro-faríngea (Guedel).
- Si no es posible asegurar vía aérea, ventilar con resucitación-manual (Ambú) conectado a oxígeno, y posteriormente aislar vía aérea mediante intubación endotraqueal. Si el paciente no se puede intubar, obtener vía aérea quirúrgica (cricotirotomía).
- Protección cervical, primero manual y posteriormente colocar collarín cervical.

B: Respiración y ventilación: comprobar que el tórax expande de forma correcta y simétrica. Inspección, palpación y auscultación: descartar lesiones vitales.

- Neumotórax a tensión: Hipofonesis unilateral, ingurgitación yugular y compromiso hemodinámico. Diagnóstico clínico, no esperar a confirmación radiológica para tratamiento inmediato inicial (aguja gruesa en el segundo espacio intercostal, línea medioclavicular del hemitórax afecto).
- Neumotórax abierto: Tratamiento inicial urgente mediante oclusión del defecto con un vendaje estéril (envoltura plástica o gasa vaselinada), asegurando tres lados con tela adhesiva para que funcione como válvula unidireccional. Reevaluar para evitar neumotórax a tensión al cerrar el orificio de salida.
- Volet costal (tórax inestable): Se asocia con fracturas costales múltiples. Se evidencia crepitación a la palpación del tórax. El tratamiento consiste en reexpandir el pulmón, asegurar la oxigenación, administración cuidadosa de sueros intravenosos y analgesia para mejorar la ventilación.
- Hemotórax masivo: Hipofonesis y percusión mate. El tratamiento es la restitución del volumen sanguíneo y la descompresión de la cavidad torácica mediante drenaje.

- Taponamiento cardiaco: elevación de PVC, hipotensión y ruidos cardíacos apagados. Tratamiento mediante sueroterapia intravenosa y drenaje (vía subxifoidea).
- Administrar oxígeno y/o ventilar con Ambú. Las indicaciones de intubación orotraqueal son: apnea, obstrucción de vía aérea no resuelta (hematoma cervical, lesión laríngea o traqueal, trauma maxilofacial severo...), Glasgow <9, hipoxemia grave pese a oxigenoterapia y parada cardiaca.

C: Circulación: valoración hemodinámica.

- Situación hemodinámica (pulso, color, temperatura, relleno capilar, nivel de conciencia).
- Control de hemorragias externas (compresión directa inicial) y evaluación hemorragias internas (por fractura de fémur o pelvis, o por roturas viscerales).
- Canalización de mínimo 2 vías endovenosas de gran calibre para reposición de volumen.
- Si no hay signos de shock: suero salino de mantenimiento.
- Si hay signos de shock: cristaloides (ringer lactato salvo TCE que usaremos suero fisiológico), 1000-2000 ml en 10-20 min. Valorar respuesta hemodinámica: si no hay respuesta tras 2-3 litros, iniciar transfusión de concentrado de hematíes.
- Buscar origen del sangrado: en caso de shock, suele localizarse en tórax (hemotórax), abdomen (hemoperitoneo por lesión visceral) o retroperitoneo (fractura de pelvis, raquis o lesión de graves vasos).

D: Déficit neurológico: detectar afectación neurológica urgente y prevenir daño cerebral secundario.

- Buscar alteraciones pupilares, focalidad neurológica (paresia de extremidades, pares craneales...), o signos de hipertensión intracraneal (bradicardia, vómitos, respiración irregular-apnea).
- Escala de Glasgow.
- Principales causas: hipoxia, hipercapnia, hipotensión, hemorragia, hipoglucemia, hiperglucemia.
- Considerar lesión vertebral. Asegurar inmovilización y protección hasta no descartarla. Inspeccionar y palpar toda la columna en busca de equimosis y crepitación. El tratamiento inicial de la lesión comprobada de la médula espinal consiste en altas dosis de metilprednisolona en las primeras 8 horas (30 mg/Kg en los primeros 15 minutos y 4-5 mg/Kg/hora mantenidas 24 horas si se administra antes de 3 horas, o 48 horas si se aplica entre las 3 y 8 horas).

E: Exposición y control ambiental: detectar lesiones corporales.

- Exposición sin ropa. Visualización rápida y superficial del paciente (amputaciones, deformidades, evisceración).
- Evitar la hipotermia (mantas, sueroterapia).

Medidas complementarias:

- Monitorización de frecuencia cardiaca y respiratoria, presión arterial, pulsioximetría, capnografía, temperatura y diuresis horaria.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Sondaje vesical: contraindicada en trauma pélvico con sospecha de lesión uretral (sangre en meato, hematoma escrotal, o próstata no palpable al tacto rectal).
- Sondaje nasogástrico: no en trauma facial o fracturas de base de cráneo; en caso necesario, se colocaría por vía oral.
- Estudios analíticos sanguíneos: hemograma, coagulación, bioquímica básica (añadiendo CPK, ALT/AST, LDH) y gasometría arterial.
- Estudios analíticos urinarios: elemental, sedimento y toxicológico.
- Estudios diagnósticos radiológicos: radiografía simple (tórax, pelvis y columna cervical, fundamentalmente), ECO-fast (búsqueda de líquido libre abdominal), TC o body-TC (según sospecha de lesión orgánica localizada o múltiple).

Evaluación Secundaria:

Objetivo:

Terminada la revisión primaria, y con paciente estable, se procede a realizar una historia clínica amplia y revisión sistemática completa "de cabeza a pies", incluyendo una nueva evaluación de los signos vitales.

Anamnesis

Antecedentes personales: alergias, patologías previas, embarazo, medicación habitual, últimas comidas.

Enfermedad actual: características del accidente, mecanismos de la lesión.

Exploración física:

Cabeza y cara:

- Reevaluar vía aérea.
- Valorar pupilas y agudeza visual.
- Descartar otorragia, equimosis en mastoides, fractura facial, fractura con hundimiento de cráneo, fractura maxilar.
- Descartar cuerpo extraño en vía aérea.

Cuello:

- Asegurar inmovilización cervical. Descartar desviación de tráquea, ingurgitación yugular, enfisema subcutáneo, alteración de la sensibilidad del cuello, soplos carotideos.
- Descartar lesión de columna cervical.

Tórax:

- Buscar signos de trauma torácico cerrado o abierto, alteración de expansión torácica, enfisema subcutáneo.

- Revisar costillas y clavícula.
- Auscultación cardiopulmonar completa.
- Descartar contusión pulmonar, rotura traqueo-bronquial, ruptura de diafragma, neumotórax, hemotórax, taponamiento cardiaco, ruptura de esófago, ruptura aórtica.

Abdomen:

- Auscultar ruidos intestinales.
- Valorar dolor y sensibilidad a la palpación, así como resistencia muscular.
- Descartar rotura hepática, de bazo, páncreas, riñón, y víscera hueca.

Pelvis:

- Buscar dolor e inestabilidad a la presión antero-posterior, medial y sínfisis púbica. Descartar fractura de pelvis.

Recto y genitales:

- Buscar equimosis y heridas de periné, hematoma escrotal, sangre en el meato, sangre intrarrectal.
- Valorar posición de la próstata y tono de esfínter anal.
- Descartar lesión de uretra, vejiga, vagina y recto.

Extremidades:

- Buscar hematomas y deformidades.
- Valorar coloración distal, pulsos, sensibilidad, relleno capilar.
- Descartar crepitación, síndrome compartimental, fracturas con compromiso vascular.

Evaluación neurológica:

- Reevaluar estado de conciencia (Glasgow) y pupilas.
- Descartar déficit motor, hemorragia epidural, hematoma subdural.

Tratamiento:

Inicio inmediato según sospecha o alteración encontrada. Muy importante la administración de analgesia, de elección el fentanilo, por sus escasos efectos hemodinámicos, a dosis de 75 µgr iv en bolus (1/2 ampolla).

Medidas complementarias:

Estudios analíticos y radiológicos necesarios según se detecten alteraciones progresivamente, pudiendo precisar interconsultas a otros servicios e incluso intervención quirúrgica.

Evaluación terciaria:

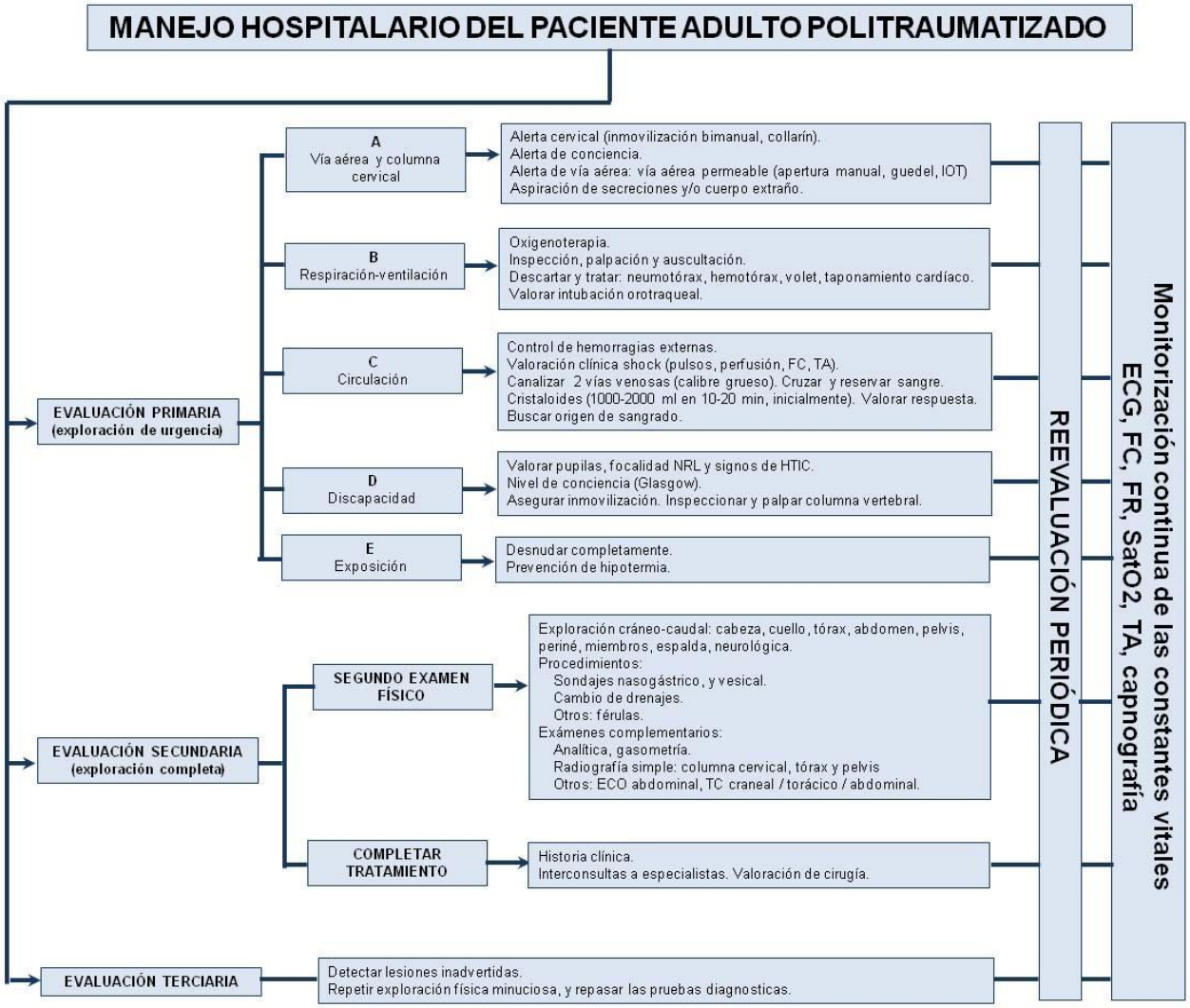
Objetivo:

Detectar las lesiones que han pasado inadvertidas en la evaluación primaria y secundaria.

Actitud:

Volver a realizar una exploración física minuciosa, y repasar las pruebas diagnosticas realizadas en busca de nuevos hallazgos.

Algoritmo De Actuación



Bibliografía

1. Blanco Bravo A. Manejo inicial del politraumatizado en urgencias. In: Manual de protocolos y actuación de urgencias para residentes: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005:41-5.
2. Martínez Oviedo A, Borruel Aguilar M. Atención al politraumatizado. Protocolo de S. de Urgencias. H. Obispo Polanco. 2013.
3. Martínez Casas I. Protocolo de tratamiento inicial del paciente politraumático. Servicio de Cirugía General. Hospital del Mar. 2009.
4. Gómez Martínez V. et al. Recomendaciones de buena práctica clínica: atención inicial al paciente politraumatizado. SEMERGEN. 2008;34(7):354-63.
5. Rosen. Medicina de urgencias, Ed. Mosby. 5º ed. Madrid 2003.

6. Comité de trauma del American College of Surgeons. Manual del curso ATLS, Advanced Trauma Life Support Program for Doctors. 7th ed.
7. Jiménez Murillo et. al. Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a edición. 2004.
8. F. Cabrera, F. Domínguez. Urgencias Médicas. 2a edición. Madrid: Marbán; 2012.
9. D. García-Gil, J. Mensa, B. Domínguez. Terapéutica Médica en Urgencias. 3a edición. Madrid: Médico Panamericana; 2012.
10. López Casanova M, Pallás O, Canari X, Caus F. Protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzada (soporte vital avanzado) en el adulto. In: Servicio de Urgencias Hospital Universitario del Mar. Barcelona; 2007.

TEMA 5: AHOGAMIENTO.

Autor: Roi Suárez Gil. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Definición:

El ahogamiento es la muerte por inhalación de un fluido, y el semiahogamiento es la presencia de difcultad respriatoria secundaria a la situación anterior.

Etiología:

Es importante diferenciar el líquido de inmersión:

- Agua dulce: suele provocar hipervolemia.
- Agua salada: suele ocasionar hipovolemia.
- Ahogamiento seco: secundario a laringoespasmo severo por el contacto con el agua.

Clínica:

La clínica es fundamentemente respiratoria, y causa hipoxemia severa que condiciona la clínica neurológica:

Respiratoria:

- Tos.
- Disnea.
- Edema agudo de pulmón.
- Síndrome de distrés respriatorio del adulto.

Neurológica:

- Deterioro del nivel de conciencia.
- Convulsiones.

Otros:

- Arritmias.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Hipotermia.

Diagnóstico:

Anamnesis:

Establecer los factores de riesgo que condicionan un peor prognóstico.

- Comportamientos de riesgo.
- Ahogamiento de niños sin vigilancia.
- Incapacidad de para nadar.
- Inmersiones prolongadas.
- Consumo de tóxicos.
- Fármacos.
- Drogas.

- Enfermidades con condiciones que favorecen el deterioro funcional o de nivel de conciencia.
- En caso de traumatismo previo, observar si existe:
    - Traumatismo craneoencefálico.
    - Lesión medular.
    - Epilepsia.
    - Ictus.
    - Síncope.
    - Síndrome coronario
    - Diabetes mellitus (hipoglucemias).

Exploración física:

- Temperatura.
- Valorar rapidamente la vía aérea y el nivel de conciencia.
- Es importante verificar la estabilidad y la presencia de pulsos, TA y FC.
- Considerar una posible lesión medular en caso de traumatismo.

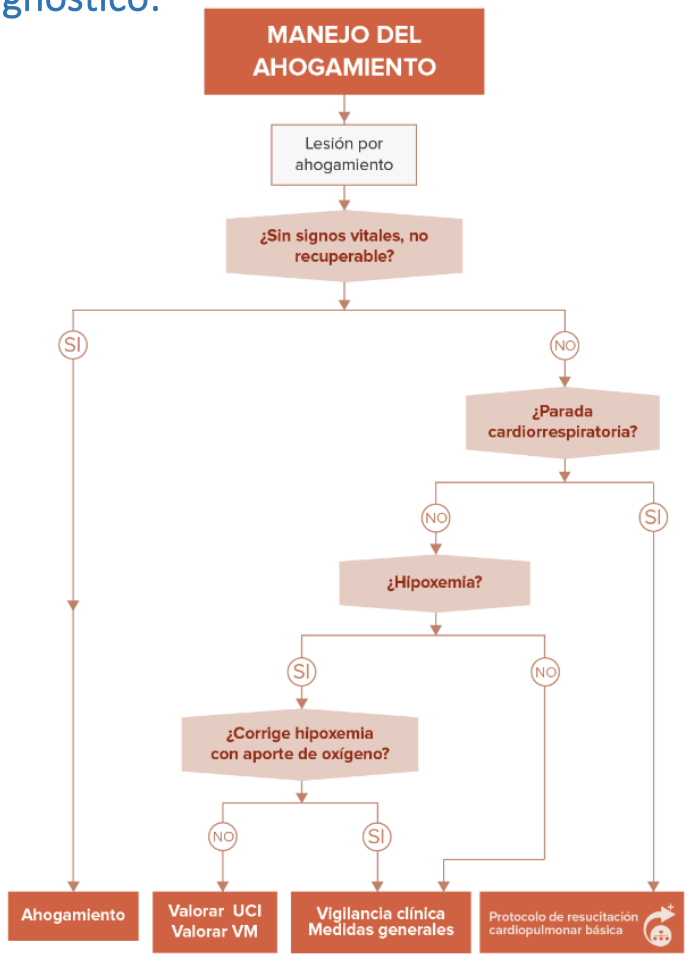
Analítica:

- Iones y función renal.
- Gasometría arterial.
- Tóxicos.

Pruebas de Imagen:

- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.

Algoritmo diagnóstico:



Tratamiento:

ABC:

- Asegurar vía aérea.
- Asegurar una buena ventilación.
- Verificar una buena circulación.

Resucitación cardiopulmonar en caso necesario.

Oxigenación:

- Aporte de flujo de oxígeno.
- Ventilación mecánica no invasiva.
- Ventilación mecánica.

Arritmia, Taquicardia/Bradicardia.

Alteraciones hidroelectrolíticas.

Control estricto de diuresis: sonda vesical.

Utilización de cristaloides.

Bibliografía:

1. Baron Romero, M; Carballo García, JM (2005, Julio). Ahogamiento y semiahogamiento. JANO, 69:400-404.

2. Blasco Alonso, J; Moreno Pérez, D. Milano Manso, G; Calvo Macías, C; Jurado Ortiz, A. (2005). Ahogamiento y casi ahogamientos en niños. Anales de Pediatría, 62(1), 20-24.

3. Rodríguez Almonte, F.E; Vázquez Lima, FJ; Palomo de los reyes, FJ (2014). Ahogamiento y lesiones en el buceo. En: Julian Jimenez, A; Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. 4º edeción. Madrid: Sanidad y Edictores SL.

4. Chandy, D; Weinhaouse, GL (2016, April). Drowning (submersion injures). Uptodate.

BLOQUE 2: ENFERMEDADES INFECCIOSAS

TEMA 6: VIH.

Autor: Andrés González García. Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Definición

El VIH es un virus de distribución universal.
Produce un deterioro inmunológico progresivo que se manifiesta en forma de infecciones oportunistas y un aumento de la incidencia de neoplasias.
Su prevalencia está aumentada en el África subsahariana, y se conocen 3 mecanismos de transmisión conocidos: vía sexual, sanguínea y la materno-fetal (transplacentaria, parto o por medio de la lactancia).

Clínica de la Primoinfección

Se trata de la forma clínica de la infección aguda por el VIH.
Síntomas:

- Generales: fiebre, astenia, mialgias, sudoración nocturna
- Cutáneos: rash maculo-papular. Lesiones urticariales, en forma de vesículas o pústulas (más raro)
- ORL: odinofagia, ulceras orales
- Neurológicos: cefalea, meningitis aséptica, crisis comiciales, Guillain-Barrè.
- Gastrointestinal: diarrea, nauseas, pérdida de peso
- Otros: linfadenopatías y esplenomegalia que suelen remitir, tos seca, disnea.

Diagnóstico:

Analíticas

- ELISA y Western-blot. Si alta sospecha y lo anterior negativa: viremia del VIH.
- Prueba rápida: En 30 minutos el diagnóstico. Menor sensibilidad que el enzimoinmunoanálisis habitual.
- Período de intensa replicación vírica (cargas virales mayores de las 100.000 copias) y con importante descenso de los CD4.
- Inversión del cociente CD4/CD8 < 1.
- A nivel del hemograma se ha descrito anemia, trombopenia e incluso neutropenia acompañante.
- En la bioquímica básica puede haber una alteración leve del perfil hepático.

Pruebas a solicitar en la valoración inicial, una vez confirmado el diagnóstico de VIH:

- Bioquímica general: filtrado glomerular estimado (Filtrado Glomerular, preferiblemente mediante las ecuaciones CKD-EPI), sodio, potasio, enzimas hepáticas, perfil metabólico (glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos).
- Hemograma.
- TSH.
- Proteinograma y perfil óseo (calcio, fósforo y vitamina D).
- Análisis elemental y sedimento de orina, con cuantificación de proteinuria y cálculo del cociente proteína/creatinina en orina.
- Serologías de toxoplasma, citomegalovirus, lúes, VHA, VHB y VHC.
- Mantoux / IGRA.
- RX tórax.
- Linfocitos CD4+.
- Mutaciones de resistencia primarias y HLA-B*5701.
- Citología vaginal.
- Electrocardiograma.

Estadios

- Primoinfección: es la infección aguda por el VIH. Puede cursar en forma de un síndrome retroviral agudo muy similar a una mononucleosis infecciosa
- Infección crónica asintomática (anteriormente conocido como estadio A)
- Infección crónica sintomática (anteriormente conocido como estadio B)
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (anteriormente conocido como estadio C).

Infecciones Oportunistas y tratamiento

***Pneumocystis jirovecii*:**

Afectación pulmonar. Diagnóstico mediante identificación en LBA/monoclonales en esputo inducido.

- Tratamiento de elección: cotrimoxazol 15-20 mg/kg/día iv dividido en 3 dosis (2 ampollas de soltrim iv).
- Alternativa: clindamicina 600 mg iv /8 h + Primaquina 15 mg cada 24 h; pentamidina iv 4 mg/Kg/día. Asociar esteroides si hipoxemia.
- Profilaxis: cotrimoxazol 1 comprimido día si CD4<200.

***Leishmania donovani*:**

Afectación síndrome febril y linfadenopático con megalias. Diagnóstico mediante serología/PCR en sangre y orina/cultivo/visualización directa (GIEMSA) en médula ósea.

- Tratamiento de elección: anfotericina B liposomal (Ambisome) 3 mg/kg iv repartidos en varios días (1-5, 14 y 21).

- Alternativa: meglumina antimoniato (Glucantime) 20 mg/kg/día, miltefosina 2,5 mg/kg/día v.o. durante 4 semanas.

***Toxoplasma gondii*:**
Afectación oftalmológica (coriorretinitis) y SNC. Diagnóstico mediante serología. PCR en sangre o fluidos corporales. Imágenes sugestivas en pruebas imagen cerebral (TC/RM).

- Tratamiento de elección: sulfadiazina 1,5 g oral + pirimetamina 200 mg el primer día, seguido de 75 mg/día con ácido folínico 10-25 mg. Cotrimoxazol 5 mg/kg/12 h iv.
- Alternativa: pirimetamina y ácido folínico + atovacuona 1500 mg/12 h o claritromicina 500 mg/12 h o azitromicina 1000 mg/día o dapsona 100 mg/día oral. Asociar esteroides si edema cerebral.
- Profilaxis: cotrimoxazol 1 comprimido al día si CD4 <200.

***Cryptococcus neoformans*:**
Afectación meníngea, pulmonar (menos frecuente), formas diseminadas (sepsis). Diagnóstico mediante serología. En LCR: tinta china, examen, antígeno, cultivo.

- Tratamiento de elección: sulfadiazina 1,5 g oral + pirimetamina 200 mg el primer día, seguido de 75 mg/día con ácido folínico 10-25 mg. Cotrimoxazol 5 mg/kg/12h iv.
- Alternativa: pirimetamina y ácido folínico + atovacuona 1500 mg/12 h o claritromicina 500 mg/12 h o azitromicina 1000 mg/día o dapsona 100 mg/día oral. Asociar esteroides si edema cerebral.
- Profilaxis: cotrimoxazol 1 comprimido al día si CD4 <200.

***Cryptosporidium*:**
Afectación gastrointestinal (diarrea). Diagnóstico mediante serología. Heces: tinción Kinyoun.

- Tratamiento de elección: TARGA asociado con nitazoxanida 500-1000 mg/12 h hasta resolución de síntomas. Paromomicina 1000 mg/12 h + azitromicina 600 mg/día durante 4 semanas.
- Profilaxis: En caso de infección recurrente puede ensayarse la asociación de nitazoxanida con azitromicina.

***Isospora belli*:**
Afectación gastrointestinal (diarrea). Diagnóstico mediante serología. Heces: tinción Kinyoun/auramina.

- Tratamiento de elección: cotrimoxazol 1 comprimido cada 6 horas vía oral durante 10 días, seguido de 1 comprimido vía oral al día durante 3 semanas.

- Alternativa: pirimetamina 75 mg/día, 3-4 semanas. Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas v.o. durante 7 días. Nitazoxanida 500 mg cada 12 horas durante 3 días.

Microsporidia:
Afectación gastrointestinal (diarrea). Diagnóstico mediante serología. Heces: detección de esporas.

- Tratamiento de elección: TARGA.

Tuberculosis:
Afectación pulmonar y extrapulmonar. Formas diseminadas (miliar). Diagnóstico por baciloscopia en muestras clínicas, cultivo o PCR. En liquidos orgánicos está validado el ADA (punto de corte en líquido pleural >34 u/L; punto de corte en LCR > 10; punto de corte en líquido ascítico > 30; punto de corte en líquido pericárdico > 30). Biopias: granulomatosis necrotizante.

- Tratamiento de elección: isoniazida + pirazinamida + rifampicina (Rifater) + etambutol (Myambutol) ajustado según peso durante los dos primeros meses; se pueden usar en formulación combinada (Rimstar). Posteriormente rifampicina + Isoniazida (Rifinah) 4 meses. Se aceptan pautas de 9 meses si caverna tuberculosa o TB extrapulmonar o inóculo elevado en primeros meses de tratamiento.
- Profilaxis primaria: isoniazida + piridoxina (Cemidón) 300 mg durante 9 meses.

***Aspergillus*:**
Afectación pulmonar y formas extrapulmonares (cerebrales, senos paranasales). Diagnóstico galactomanano en sangre. Tinción calco-flúor. Cultivo de muestra clínica. Histología: hifas septadas y ramificadas en ángulo agudo.

- Tratamiento de elección: voriconazol 6 mg/kg/12 h v.o./iv 1 día; posteriormente 4 mg/kg/12 h iv o 200 mg /12 h v.o. o anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg.

***Candida spp.*:**
Afectación de mucosas. Candidemia diagnóstico cultivo/visual (faringe, esófago).

- Tratamiento de elección:
  - Oral o esofágica: fluconazol 200 mg día 10-14 días.
  - Diseminada: fluconazol con dosis de carga inicial, posteriormente 14 días tras el último cultivo negativo.
  - Si afectación ocular, al menos 4-6 semanas.
- Alternativas: anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg. Voriconazol 400 mg 2 dosis, posteriormente 200 mg cada 12 horas. Como alternativa se pueden usar Equinocandinas (caspofungina).

***Giardia lamblia*:**
Afectación: diarrea. Diagnóstico: estudio en heces.

- Tratamiento de elección: metronidazol 250 mg/8 horas durante 7 días. Tinidazol 2 g dosis única. Nitazoxanida 500 mg cada 1 horas 3 días.
- Si resistentes: mepacrina 100 mg cada 8 horas 5 días. Paromomicina 500 mg cada 8 horas, v.o. durante 7 días. Albendazol 400 mg 5 días.
- Si fracaso: metronidazol más albendazol.

CMV:
Afectación: retinitis. Colitis. Esofagitis. Afectación pulmonar y neurológica. Diagnóstico mediante serología y cuantificación de copias por PCR.

- Tratamiento de Elección: ganciclovir/valganciclovir.
- Alternativa: Foscarnet.
- Profilaxis: si CD<50 y serología positiva. Administrar conjuntamente con TARGA los primeros 4 meses.

VHS:
Afectación encefalitis. Afectación de mucosas (oro-labial), proctitis, esofagitis. Diagnóstico mediante serología, cultivo y PCR.

- Tratamiento de Elección: aciclovir/valaciclovir/famciclovir.
- Alternativa: Foscarnet.

VVZ:
Afectación necrosis retiniana. Varicela. Zóster. Diagnóstico mediante serología y cuantificación de copias por PCR.

- Tratamiento de Elección: famciclovir/aciclovir.
- Alternativa: Foscarnet.

Tablas de ayuda ante paciente con infección VIH

Estadios Clínicos

Estadío clínico 1
Asintomático
Linfadenopatía generalizada persistente

Estadío clínico 2
Pérdida inexplicada de peso (< 10% del IMC normal)
Infecciones respiratorias de repetición (sinusitis, faringitis)
Herpes zoster
Queilitis angular
Aftas orales recurrentes
Erupciones papulares
Dermatitis seborreica
Infecciones ungueales por hongos.

Estadío clínico 3
Pérdida severa de peso inexplicada (>10 % del IMC)
Diarrea crónica inexplicada > 1 mes
Fiebre prolongada inexplicada (mayor de 37.6°C intermitente o constante mayor de 1 mes)
Candidiasis oral persistente
Leucoplasia oral vellosa
Tuberculosis pulmonar
Infecciones bacterianas graves (neumonia, empiema, piomiositis, artritis u osteomielitis, meningitis, bacteriemia)
Estomatitis necrotizante aguda, gingivitis o periodontitis

Estadío clínico 4
Síndrome constitucional asociado al VIH
Neumonía por Pneumocystis
Neumonía bacteriana grave recurrente
Infección crónica por herpes simple mayor de un mes de duración (orolabial, genital o anorectal) o con afectación visceral.
Candiadiasis esofágica (o con afectación pulmonar, bronquial y traqueal)
Tuberculosis extrapulmonar
Sarcoma de Kaposi
Toxoplasmosis cerebral
Encefalopatía del VIH
Criptococosis extrapulmonar (incluyendo meningitis criptocócica)
Infección diseminada por micobacterias no-tuberculosas
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Cryptosporidiasis crónica (con diarrea)
Isosporiasis crónica
Infección por Citomegalovirus (retinitis o afectación visceral distinta de la localización hepática, esplénica o linfática)
Micosis endémicas diseminadas (histoplasmosis, coccidiomicosis)
Bacteriemia recurrente por Salmonella no typhi
Linfoma (cerebral o no hodgkin de célula B) u otro tumor sólido asociado al VIH
Carcinoma cervical invasivo
Leishmaniasis diseminada
Nefropatía sintomática o miocardiopatía asociada al VIH

Sistema clasificatorio del CDC para la infección por el VIH			
Nº CD4	Categoría Clínica		
	A Asintomático, Primoinfección, o LGP	B	C Enfermedad definitoria de SIDA
1 ≥500 céls/µL	A1	B1	C1
2 200-499 céls/µL	A2	B2	C2
3 <200 céls/µL	A3	B3	C3

Categoria B
Angiomatosis bacilar
Candidiasis vulvovaginal persistente y resistente
Candidiasis orofaringea.
Displasia cervical severa o carcinoma in situ
Síndrome constitucional (fiebre, diarrea persistente...)
Herpes zóster (Al menos 2 episodios o en más de dos dermatomas)
Purpura trombocitopénica idiopática
Listeriosis diseminada
Enfermedad pélvica inflamatoria (sobre todo si complicación por absceso tuboovárico)
Neuropatía periférica

Categoria C
Candiadiasis esofágica (o con afectación pulmonar, bronquial y traqueal)
Carcinoma cervical invasivo
Micosis endémicas diseminadas (histoplasmosis, coccidiomicosis)
Criptococosis extrapulmonar (incluyendo meningitis criptocócica)
Infección por Citomegalovirus (retinitis o afectación visceral distinta de la localización hepática, esplénica o linfática)
Tuberculosis en cualquier localización
Sarcoma de Kaposi
Bacteriemia recurrente por Salmonella no typhi
Linfoma (cerebral o no hodgkin de célula B) u otro tumor sólido asociado al VIH
Neumonía recurrente
Toxoplasmosis cerebral
Encefalopatía del VIH
Caquexia asociada al VIH
Infección diseminada por micobacterias no-tuberculosas
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Cryptosporidiasis crónica (con diarrea)
Isosporiasis crónica

Fármacos antirretrovirales.

NRTIs	NNRTIs	IPs	I I	IF	CCR5
AZT-Zidovudina (Retrovir®)	EFV-Efavirenz (Sustiva®)	RTV-Ritonavir (Norvir®)	Raltegravir (*Isentrés®)*	ENF/T20-Enfuvirtide (*Fuzeon®)*	Maraviroc (*Celsentri®)*
3TC-Lamivudina (Epivir®)	NVP-Nevirapina (Viramune®)	LPV/r-Lopinavir con Ritonavir (*Kaletra®*)	DTG-Dolutegravir (*Trivicay®)*		
ABC-Abacavir (Ziagen®)	DLV-Etravirina (Intelence®)	DRV-Darunavir (*Prezista®)*	EVG-Elvitegravir		
FTC-Emtricitabina (Emtriva®)	RPV-Rilpivirina (Edurant®)	ATV-Atazanavir (*Reyataz)*			
TDF-Tenofovir (Viread®)					

Tratamiento antirretroviral: Asociaciones más frecuentes	
ABC/3TC	*Kivexa®*
TDF/FTC	*Truvada®*
TDF/FTC/EFV (*Truvada®+ Sustiva®)*	*Atripla®*
TDF/FTC/RPV (*Truvada®+ Edurant®)*	*Eviplera®*
TDF/FTC/EVG$_{co}$ (*Truvada®+* Elvitegravir *y cobicistat®)*	Stribild®
ABC/3TC/DTG (*Kivexa® + Tivikay®)*	*Triumeq®*

Bibliografía

1. De Cock KM, Jaffe HW, Curran JW. The evolving epidemiology of HIV/AIDS. AIDS. 2012;26(10):1205-13.
2. Expert Panel of G, the National APEaftn. Executive summary of the GESIDA/National AIDS Plan Consensus Document on antiretroviral therapy in adults infected by the human immunodeficiency virus (updated January 2015). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015.
3. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. Geneva, World Health Organization, 2007.
4. Safrin S, Finkelstein DM, Feinberg J, Frame P, Simpson G, Wu A, et al. Comparison of three regimens for treatment of mild to moderate Pneumocystis carinii pneumonia in patients with AIDS. A double-blind, randomized, trial of oral trimethoprim-sulfamethoxazole, dapsone-trimethoprim, and clindamycin-primaquine. ACTG 108 Study Group. Ann Intern Med. 1996;124(9):792-802.
5. Bern C, Adler-Moore J, Berenguer J, Boelaert M, den Boer M, Davidson RN, et al. Liposomal amphotericin B for the treatment of visceral leishmaniasis. Clin Infect Dis. 2006;43(7):917-24.
6. Ritmeijer K, Veeken H, Melaku Y, Leal G, Amsalu R, Seaman J, et al. Ethiopian visceral leishmaniasis: generic and proprietary sodium stibogluconate are equivalent; HIV co-infected patients have a poor outcome. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2001;95(6):668-72.
7. Katlama C, De Wit S, O'Doherty E, Van Glabeke M, Clumeck N. Pyrimethamine-clindamycin vs. pyrimethamine-sulfadiazine as acute and long-term therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Clin Infect Dis. 1996;22(2):268-75.
8. Torre D, Casari S, Speranza F, Donisi A, Gregis G, Poggio A, et al. Randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus pyrimethamine-sulfadiazine for therapy of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Italian Collaborative Study Group. Antimicrob Agents Chemother. 1998;42(6):1346-9.
9. Masur H, Brooks JT, Benson CA, Holmes KK, Pau AK, Kaplan JE, et al. Prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: Updated Guidelines from the Centers for Disease Control and Prevention,

National Institutes of Health, and HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014;58(9):1308-11.
10. Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the infectious diseases society of america. Clin Infect Dis. 2010;50(3):291-322.
11. Fox LM, Saravolatz LD. Nitazoxanide: a new thiazolide antiparasitic agent. Clin Infect Dis. 2005;40(8):1173-80.
12. Palmieri F, Cicalini S, Froio N, Rizzi EB, Goletti D, Festa A, et al. Pulmonary cryptosporidiosis in an AIDS patient: successful treatment with paromomycin plus azithromycin. Int J STD AIDS. 2005;16(7):515-7.
13. Giacometti A, Burzacchini F, Cirioni O, Barchiesi F, Dini M, Scalise G. Efficacy of treatment with paromomycin, azithromycin, and nitazoxanide in a patient with disseminated cryptosporidiosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1999;18(12):885-9.
14. Verdier RI, Fitzgerald DW, Johnson WD, Jr., Pape JW. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with ciprofloxacin for treatment and prophylaxis of Isospora belli and Cyclospora cayetanensis infection in HIV-infected patients. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 2000;132(11):885-8.
15. Molina JM, Oksenhendler E, Beauvais B, Sarfati C, Jaccard A, Derouin F, et al. Disseminated microsporidiosis due to Septata intestinalis in patients with AIDS: clinical features and response to albendazole therapy. J Infect Dis. 1995;171(1):245-9.
16. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, et al. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167(4):603-62.
17. Getahun H, Matteelli A, Chaisson RE, Raviglione M. Latent Mycobacterium tuberculosis infection. N Engl J Med. 2015;372(22):2127-35.
18. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, Herbrecht R, Kontoyiannis DP, Marr KA, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008;46(3):327-60.
19. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK, Jr., Calandra TF, Edwards JE, Jr., et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;48(5):503-35.
20. Cuenca-Estrella M, Verweij PE, Arendrup MC, Arikan-Akdagli S, Bille J, Donnelly JP, et al. ESCMID* guideline for the diagnosis and management of Candida diseases 2012: diagnostic procedures. Clin Microbiol Infect. 2012;18 Suppl 7:9-18.
21. Moolasart P. Giardia lamblia in AIDS patients with diarrhea. J Med Assoc Thai. 1999;82(7):654-9.
22. Abboud P, Lemee V, Gargala G, Brasseur P, Ballet JJ, Borsa-Lebas F, et al. Successful treatment of metronidazole- and albendazole-resistant giardiasis with

nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Clin Infect Dis. 2001;32(12):1792-4.
23. Morch K, Hanevik K, Robertson LJ, Strand EA, Langeland N. Treatment-ladder and genetic characterisation of parasites in refractory giardiasis after an outbreak in Norway. J Infect. 2008;56(4):268-73.
24. Rodriguez-Barradas MC, Stool E, Musher DM, Gathe J, Jr., Goldstein J, Genta RM, et al. Diagnosing and treating cytomegalovirus pneumonia in patients with AIDS. Clin Infect Dis. 1996;23(1):76-81.
25. Jacobson MA, Mills J. Serious cytomegalovirus disease in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Clinical findings, diagnosis, and treatment. Ann Intern Med. 1988;108(4):585-94.
26. Dieterich DT, Poles MA, Lew EA, Martin-Munley S, Johnson J, Nix D, et al. Treatment of gastrointestinal cytomegalovirus infection with twice-daily foscarnet: a pilot study of safety, efficacy, and pharmacokinetics in patients with AIDS. Antimicrob Agents Chemother. 1997;41(6):1226-30.
27. Wilson SS, Fakioglu E, Herold BC. Novel approaches in fighting herpes simplex virus infections. Expert Rev Anti Infect Ther. 2009;7(5):559-68.
28. Gnann JW, Jr., Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. N Engl J Med. 2002;347(5):340-6.

TEMA 7: MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Autora: Vanesa Alende Castro. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición y etiología:

La mononucleosis infecciosa es una infección específica producida por el virus de Epstein Barr. Se caracteriza por fiebre, odinofagia (con o sin exudado faríngeo), adenopatías cervicales y, en los casos característicos, por linfocitosis atípica.

Epidemiología

El virus de Epstein Barr está ampliamente distribuido. Predominio en adolescentes y adultos jóvenes.

Etiopatogénesis

El virus de Epstein-Barr es un herpesvirus con tropismo por los linfocitos B, las células del epitelio cervical uterino, las células del epitelio ductal parotídeo y las células del epitelio oral.
La infección por el virus de Epstein-Barr predomina en adolescentes y adultos jóvenes; en niños tiene lugar especialmente en aquellos que acuden a guarderías debido al contacto estrecho.

Clínica

El período de incubación oscila entre tres y siete semanas, pudiendo prolongarse hasta los 50 días. La duración de la fase sintomática oscila entre dos y cuatro semanas.

Síntomas:

- Astenia.
- Odinofagia.
- Anorexia.
- Náuseas.
- Cefalea.
- Tos.
- Mialgias.
- Artralgias.

Signos:

- Adenopatías.
- Fiebre.
- Faringitis o faringoamigdalitis.

- Esplenomegalia.
- Hepatomegalia.
- Enantema palatal.
- Bradicardia.
- Rinitis.
- Neumonitis.
- Rash cutáneo.
- Síndromes neurológicos.
- Síndrome hemolítico urémico.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Elevación de encimas hepáticas.
- Anticuerpos heterófilos.

Complicaciones:

- Hematológicas: anemia hemolítica, trombocitopenia, granulocitopenia, anemia aplásica.
- Neurológicas: encefalitis, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, parálisis facial periférica, neuritis óptica.
- Cardíacas: miocarditis, pericarditis.
- Respiratorias: obstrucción laringotonsilar, neumonía, pleuritis, linfoadenopatía hiliar, carcinoma nasofaríngeo.
- Dermatológicas: exantema asociado a ampicilina, vasculitis leucocitoclástica, acrocianosis.
- Renales: nefritis intersticial, glomerulonefritis.
- Hepáticas: hepatitis, necrosis hepática masiva, síndrome de Reye.
- Esplénica: rotura.
- Inmunológicas: anergia, hipogamaglobulinemia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es necesario realizarlo con los demás agentes que pueden producir un síndrome mononucleósido:

- Citomegalovirus (CMV).
- Primoinfección VIH.
- Toxoplasma gondii.
- Virus herpes humano 6 (VHH-6) y otros herpesvirus.

Diagnóstico

Clínica y exploración física compatible.

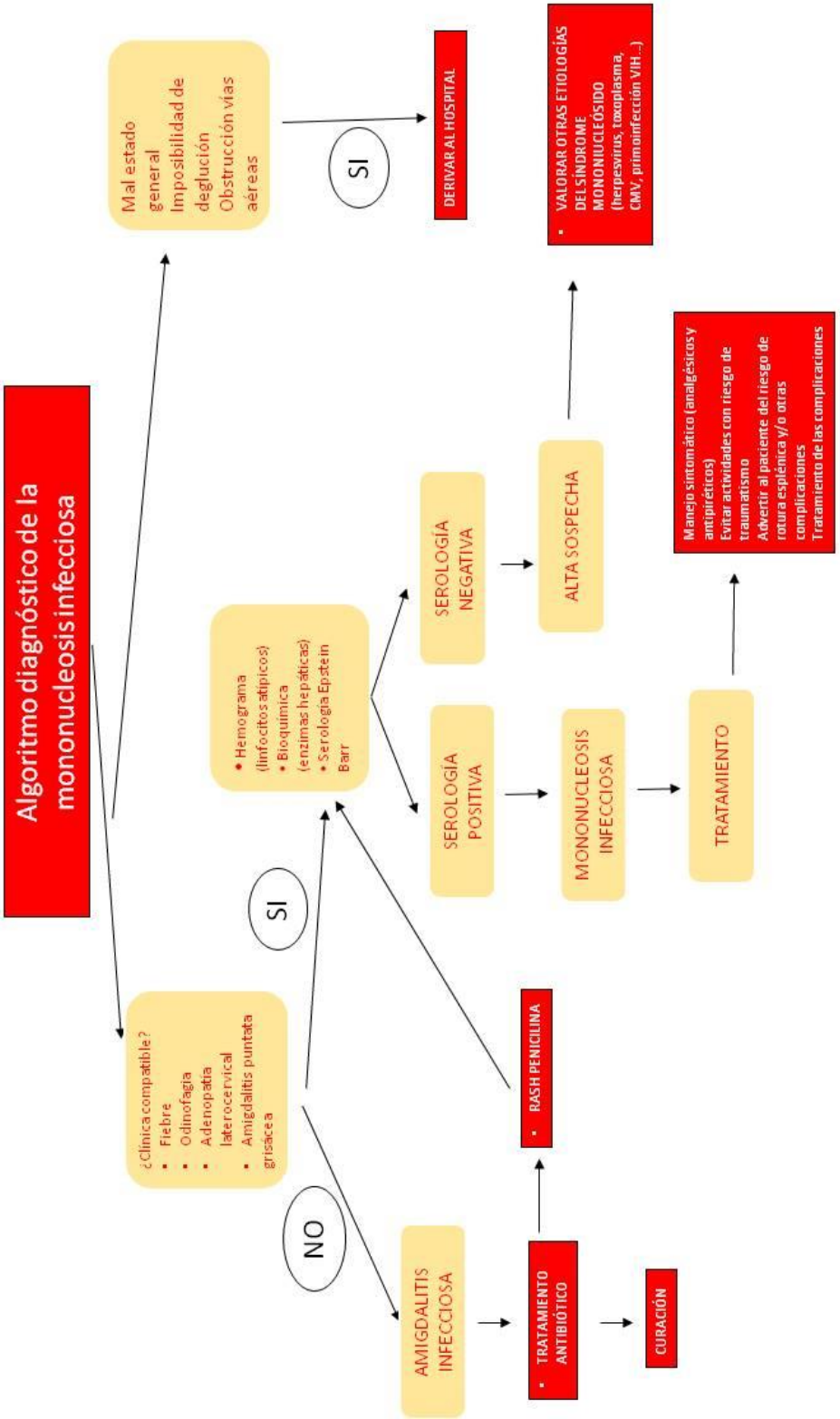
Analítica:

- Linfocitosis, característicamente linfocitosis atípica (más del 10%).
- Anemia aplásica.

- Anemia hemolítica.
- Trombopenia.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.

Estudios microbiológicos:
Anticuerpos específicos, detección del DNA del virus de Epstein Barr.

Algoritmo diagnóstico


Algoritmo diagnóstico de la mononucleosis infecciosa
Mal estado general
Imposibilidad de deglución
Obstrucción vías aéreas
SI
DERIVAR AL HOSPITAL
¿Clínica compatible?
Fiebre
Odinofagia
Adenopatía laterocervical
Amigdalitis puntata grisacea
SI
NO
• Hemograma (linfocitos atípicos)
• Bioquímica (enzimas hepáticas)
• Serología Epstein Barr
SEROLOGÍA NEGATIVA
SEROLOGÍA POSITIVA
ALTA SOSPECHA
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
TRATAMIENTO
Manejo sintomático (analgésicos y antipiréticos)
Evitar actividades con riesgo de traumatismo
Advertir al paciente del riesgo de rotura esplénica y/o otras complicaciones
Tratamiento de las complicaciones
VALORAR OTRAS ETIOLOGÍAS DEL SÍNDROME MONONUCLEÓSIDO (herpesvirus, toxoplasma, CMV, primoinfección VIH...)
RASH PENICILINA
AMIGDALITIS INFECCIOSA
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO
CURACIÓN

Tratamiento

- Manejo sintomático (analgésicos y antipiréticos).
- Evitar actividades con riesgo de traumatismo.
- Advertir al paciente del riesgo de rotura esplénica y/o otras complicaciones.
- Tratamiento de las complicaciones.

Bibliografía

1. Rodríguez García J.L. et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: ed. Marbán; 2011.
2. Montoro Miguel A. García Pagán J.C., Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2º edición. Madrid: Jarpyo editores; 2012.
3. Carlavilla Martínez A. B. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 6ª edición. Madrid: MSD; 2007.
Gómez Ayala A-E. Mononucleosis infecciosa. Revisión y actualización. Farm Prof [Internet]. Elsevier; 2009 Jan 1 [cited 2015 Dec 28];23(01):48–51. Available from: http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-mononucleosis-infecciosa-revision-actualizacion-13132075.
4. Infectious mononucleosis in adults and adolescents [Internet]. [cited 2015 Dec 28]. Available from: http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/infectious-mononucleosis-in-adults-and-adolescents?source=search_result&search=mononucleosis+infecciosa&selectedTitle=1%7E150.
5. Alberto Fica C. Infectious Mononucleosis syndrome in adolescents and adult patients [Internet]. [cited 2015 Dec 28]. Available from: http://www.scielo.cl/pdf/rci/v20n4/art03.pdf.

TEMA 8: EXPOSICIÓN ACCIDENTAL A LÍQUIDOS BIOLÓGICOS: ESCALAS DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

Autor: Manuel Ruiz Muñoz. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

Definición

Profilaxis post-exposición (PPE): Medida excepcional y esporádica de prevención secundaria de la infección cuando la primaria ha fallado.

Fuente: origen, normalmente fluidos, desde el que un agente infeccioso puede transmitirse a la persona expuesta.

- Fluidos potencialmente infecciosos: sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna, líquidos (cefalorraquídeo, pleural, peritoneal, pericárdico, amniótico y sinovial). También se consideran potencialmente infecciosos los tejidos, órganos, cultivos celulares y los concentrados de virus de laboratorio.
- Fluidos no infectantes: No se consideran infecciosos el sudor, el esputo, la orina, las heces, el vómito, las secreciones nasales, la saliva ni las lágrimas, a menos que tengan sangre visible.

Exposición ocupacional: Es aquella que ocurre con ocasión o a consecuencia de la realización de un trabajo y puede suponer un riesgo de infección para el trabajador.
Exposición no ocupacional: contacto con sangre o fluidos potencialmente infecciosos fuera del ámbito laboral, como por ejemplo la exposición sexual sin protección o con fallo de la misma, la exposición parenteral en usuarios de drogas intravenosas con material contaminado, la exposición mucosa, pinchazos accidentales o mordeduras.

Valoración del Riesgo de la Exposición

Riesgo Global Percutáneo:

- VIH: riesgo medio de transmisión tras exposición percutánea a sangre: 0,3% (IC 95%: 0,2%-0,5%).
- VHB: (si el expuesto no está vacunado…): 30% si fuente Ag HBs positivo + Ag HBe positivo. < 6% si AgHBe negativo.
- VHC: seroconversión del 1,8%. Muy rara la transmisión a través de las membranas mucosas.

Consideraciones previas (evaluación):

- Tiempo de exposición: Si la PPE está indicada se recomienda iniciarla lo antes posible, siempre antes de 72 h. Preferiblemente en las primeras 24 horas y siempre dentro de las primeras 72 horas.
- Situación serológica del expuesto: serología completa frente al VIH (pruebas de 4º generación con anticuerpos y antígeno p24), VHC, y VHB (Anti-HBs, Anti-HBc, AgHBs). Además, analítica básica que incluya hemograma, función renal y hepática.
- Estado virológico de la fuente: obtener mediante consentimiento verbal o escrito estudio serológico completo de la fuente. Si no se puede conocer se considerará fuente de alto riesgo.
- Es necesario disponer de los resultados en las primeras 2 h. Si la serología de la fuente es negativa suspender la PPE (no existen datos publicados de transmisión ocupacional en período ventana).

Valoración del Riesgo a VIH en exposición ocupacional:

- Exposición percutánea:
    - Sangre
        - Riesgo muy alto: gran volumen de sangre, pinchazo profundo con aguja utilizada en acceso vascular del paciente y con carga viral VIH elevada: Recomendar PPE.
        - Riesgo no alto: aquel accidente en el que no se da exposición a gran volumen de sangre ni a sangre con carga viral VIH elevada (pinchazo con aguja de sutura de paciente con carga viral baja o indetectable): Recomendar PPE.
    - Líquido que contiene sangre u otros líquidos potencialmente infectantes: recomendar PPE.
    - Líquidos no infectantes: No recomendar PPE.
- Exposición a mucosas o zonas de piel no íntegra (heridas):
    - Líquido que contiene sangre u otros líquidos potencialmente infectantes: Valorar individualmente. En general recomendar PPE. Cuando la carga viral es indetectable se puede considerar no realizar porque el riesgo de transmisión es muy bajo.
- Otros líquidos corporales: No recomendar PPE.

Valoración del Riesgo a VIH en exposición no ocupacional

	Riesgo considerable (0,8-3%)	Riesgo bajo (0,05-0,8%)	Riesgo mínimo (0,01 - 0,05%)	Riesgo despreciable (<0,01%)

<table>
<tr><td>VIH+ sin uso, rotura o mal uso de preservativo</td><td>-Recepción anal con eyaculación</td><td>-Recepción vaginal con o sin eyaculación.
-Recepción anal sin eyaculación.
-Penetración anal.
-Penetración vaginal.
-Sexo orogenital con eyaculación.</td><td>-Sexo orogenital sin eyaculación.
-Sexo orogenital femenino.</td><td rowspan="2">-Besos
-Caricias
-Masturbación
-Contacto con secreciones con piel Íntegra</td></tr>
<tr><td>VIH desconocido</td><td></td><td>- Recepción anal con eyaculación</td><td>-Recepción anal sin eyaculación.
-Recepción vaginal con o sin eyaculación.
-Penetración anal.
-Penetración vaginal.
- Sexo oral con o sin eyaculación.
- Sexo orogenital femenino.</td></tr>
</table>

El riesgo bajo pasa a ser considerable y el riesgo mínimo pasa a ser bajo si la fuente tiene alta probabilidad de estar infectada por el VIH:

- Hombres que mantienen sexo con hombres (HSH).
- Usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).
- Trabajadores del sexo.
- Agresor sexual.
- Antecedente de ingreso en centro penitenciario.
- Individuo procedente de un país con prevalencia de VIH > 1%: Haití, Bahamas, Jamaica, Belice, Trinidad y Tobago, Estonia, Rusia, Tailandia, África subsahariana.

Recomendación tratamiento:

Tratamiento Exposición ante sospecha de VIH

Medidas generales:

- En heridas (punciones, cortes) o salpicaduras a piel no íntegra: lavado agua+jabón; dejar fluir sangre (sin exprimir), desinfección sin productos abrasivos (ej.: clorhexidina), cubrir con apósito.
- En mucosas: lavado abundante con agua o suero.

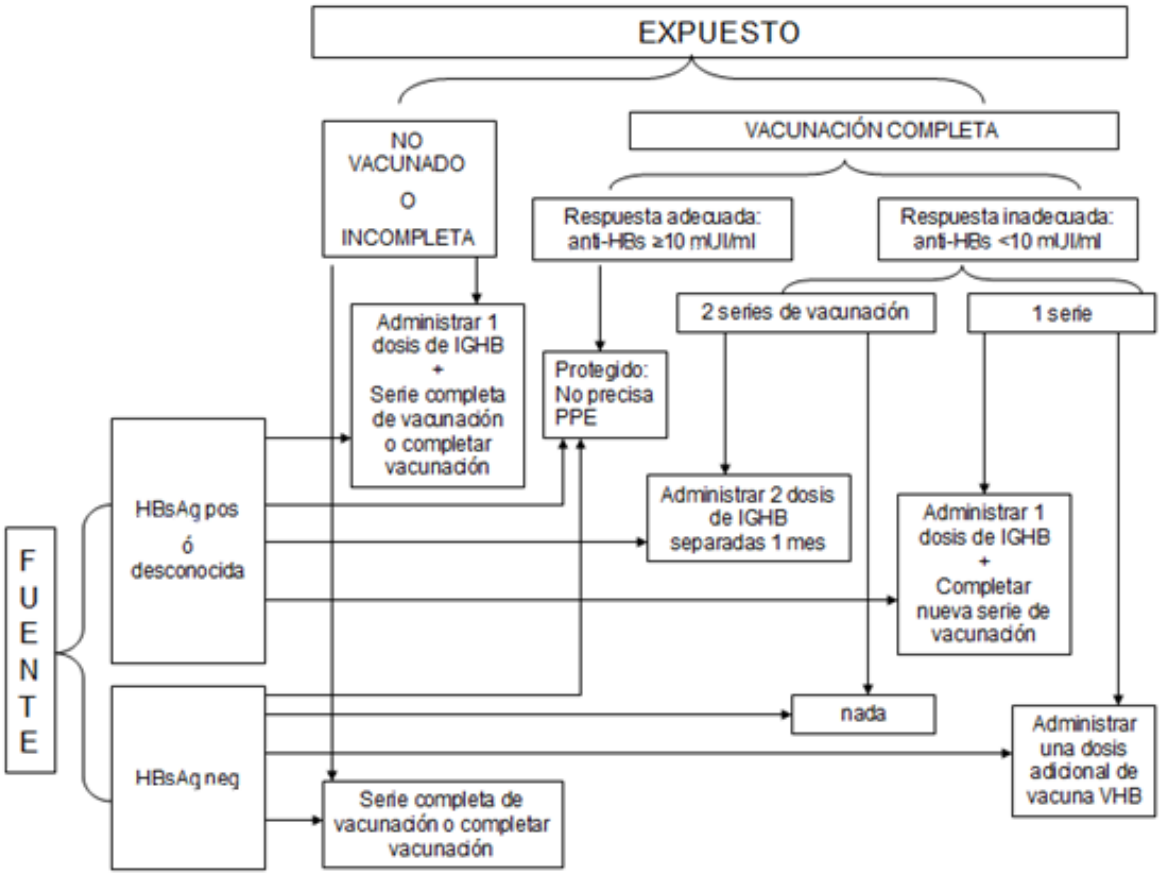
Pauta de antirretroviral. Si indicado: Emtricitabina 200 mg/Tenofovir 245 mg (Truvada®) c/24 h + Raltegravir 400 mg (Isentress®) c/12 h x 4 semanas.

Seguimiento en consulta de Enfermedades infecciosas:

- Abordaje psicológico.
- Educación sanitaria.
- Cribado de otras ETS.

Profilaxis postexposición a VHB

IGHB: Inmunoglobulina de la Hepatitis B; Dosis de 0.06 ml/kg (12-20 UI/kg) por vía intramuscular. Se debe administrar lo antes posible después de la exposición, preferiblemente en las primeras 24 horas.



Tratamiento Exposición de VHC

En el caso del VHC no existe una PPE eficaz, por lo que debe asegurarse un diagnóstico precoz de una posible infección aguda en la persona expuesta, para poderla tratar cuanto antes.

Bibliografía

1. Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. GeSIDA/Plan

Nacional sobre el Sida. [internet]. Mar, 2015. [citado el 7 de Julio de 2015]. Disponible en: http://gesida-seimc.org/contenidos/guiasclinicas/2015/gesida-guiasclinicas-2015-Profilaxispostexposicion-VIH-VHC-VHB.pdf
2. Kuhar DT, Henderson DK, Struble KA, et al. Updated US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to human immunodeficiency virus and recommendations for postexposure prophylaxis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013;34:875-92.
3. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep. 1998; 47(RR-19):1-39
4 Schillie S, Murphy TV, Sawyer M, et al. Centers for Disease Control and Prevention CDC Guidance for Evaluating Health-Care Personnel for Hepatitis B Virus Protection and for Administering Postexposure Management. MMWR. 2013; 62.

TEMA 9: INFECCIONES EN INMUNODEPRIMIDOS Y PACIENTES NEUTROPÉNICOS.

Autor: Francisco Javier García Sánchez. Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid.

Definición

Los pacientes inmunodeprimidos se caracterizan por alteraciones en la inmunidad fagocítica, humoral o celular que condicionan un elevado riesgo de presentar complicaciones infecciosas o procesos oportunistas tales como enfermedades linfoproliferativas o neoplasias. Son causas de inmunodepresión ciertas enfermedades malignas, los tratamientos inmunosupresores (sobre todo los relacionados con la profilaxis del rechazo de trasplantes), los tratamientos antineoplásicos, o las infecciones sistémicas como el VIH.
Consideramos a los pacientes con neutropenia cuando se encuentran por debajo de 1000 neutrófilos/mL.

Etiología

	Bacterias	Virus	Hongos
Frecuentes	*P. aeruginosa* *E. coli* Klebsiella. Estreptococos grupo Viridans. Estafilococos coagulasa negativo.	VHS VEB	Cándida
Infrecuentes	*S. aureus* *S. pneumoniae* Enterococos *Corynebacterium* *H. influenzae* Bacterias anaerobias Enterobacterias *C. difficile*	CMV VHH-6	Aspergillus
Raros	*S. pyogenes* BGN no fermentadores Aeromonas Bacillus	VRS Adenovirus Parvovirus B19	Otras levaduras

Tabla 1: microorganismos más frecuentes.

Clínica

Va a depender de la localización donde se origine la infección, pero, en ocasiones, puede cursar como un cuadro oligosintomático. Se debe sospechar ante la presencia de alguno de los siguientes síntomas:

- Fiebre.
- Aparición de lesiones cutáneas.
- Dolor localizado.
- Hipotensión.
- Signos de hipoperfusión titular (desorientación, oligoanuria, acidosis metabólica).
- Alcalosis respiratoria o hiperventilación.

Diagnóstico diferencial

Leucopenia, neutropenia, pancitopenia.
Shock Séptico.
Síndrome confusional agudo.
Fiebre de Origen Desconocido.

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física.

Rigurosa anamnesis por costumbres, hábitos alimentarios, actividad sexual, viajes, aficiones, aparatos y sistemas.
La anamnesis y la exploración física deben dirigirse a:

- Descartar posibles causas de fiebre de origen no infeccioso.
- Buscar el posible foco de la infección.
- Plantearse los microorganismos más probables.
- Prever las posibles complicaciones.

Durante la exploración física completa, puede ser útil realizar un fondo de ojo.

Analítica

Analítica general que incluya reactantes de fase aguda, bioquímica, hemograma, coagulación y básico de orina.

Diagnóstico microbiológico

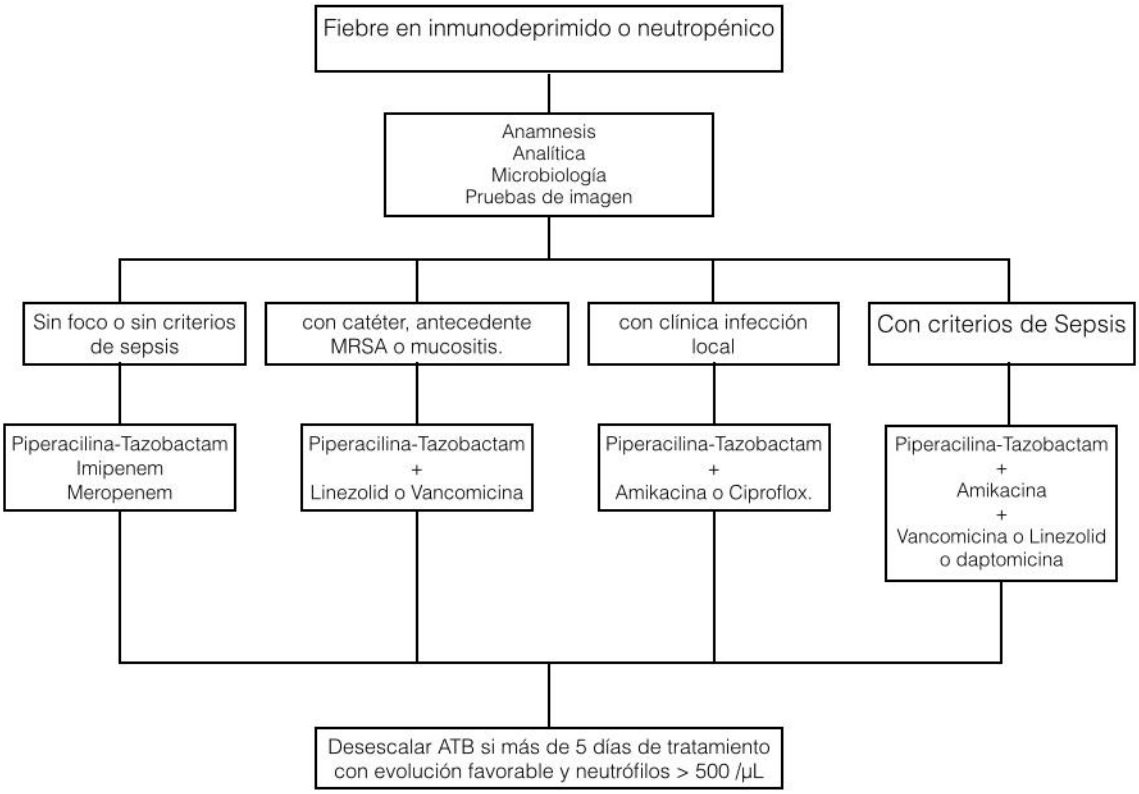
- Hemocultivos x2 en varias tandas de diferentes días.
- Urocultivo.
- Coprocultivo.
- Cultivos y GRAM de otras muestras obtenidas (toracocentesis, paracentesis, punción lumbar).
- Cultivo de esputo, BAS o BAL.
- Pruebas fúngicas como el galactomanano (para la sospecha aspergilosis), β-D glucano y antimicelio (para sospecha de cándidas).

- Serologías para virus hepatotropos, VIH.
- PCR para CMV, VEB, VHH-6.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax.
- Radiografía o TAC de senos paranasales.
- TAC de tórax o toracoabdominal.
- Gammagrafía con galio.
- PET-TAC.

Algoritmo de Tratamiento



Tratamiento

Inicialmente se establecerá un tratamiento empírico dependiendo de las condiciones de cada paciente y de su historia clínica y microbiológica previa.

- Fiebre sin foco aparente, sin criterios de sepsis grave o sin afectación de mucosas: utilizar un betalactámico activo frente a Pseudomonas aeruginosa como piperacilina/tazobactam 4 g/8 h. Como alternativa puede usarse un carbapenem, a excepción de Ertapenem por no tener actividad antipseudomónica.
- Pacientes con catéter, antecedentes de colonización por SARM o con afectación de mucosas: Añadir al tratamiento del apartado anterior linezolid 600 mg/12 horas o vancomicina a dosis de 15-20 mg/kg/8-12 h o

teicoplanina 400 mg/día. Valorar desescalar tratamiento a las 72 horas de su inicio si cultivos negativos.

- Pacientes con clínica de infección focal (salvo infecciones por catéteres): Añadir a la monoterapia con betalactámico del primer apartado un aminoglucósido (amikacina a dosis de 20-30 mg/kg/día) o una fluorquinolona (ciprofloxacino 400 mg/12 horas IV o 500 mg/12 h v.o.)
- Pacientes en situación clínica de sepsis grave, shock séptico o distrés respiratorio: Añadir al esquema antibiótico anterior vancomicina a dosis de 15-20 mg/kg/12 horas o linezolid 600 mg/12 horas o daptomicina 6-10 mg/kg/día (no indicada daptomicina en caso de neumonía).
- En caso de alergia a betalactámicos: Emplear amikacina 20-30 mg/kg/día asociada a tigeciclina 100 mg seguido de 50 mg/12 horas o linezolid 600 mg/12 horas o daptomicina 6-10 mg/kg/día.
- En caso de persistencia de fiebre tras una semana de tratamiento (y sin cultivos positivos): Es necesario añadir cobertura antifúngica empírica como fluconazol 200 mg cada 12 horas, voriconazol endovenoso a dosis de 6 mg/kg/12 horas seguido de 4 mg/kg/12 horas o 300 mg/12 h v.o o anfotericina B liposomal a 3 mg/kg/día.
- Desescalado antibiótico según evolución: Si la evolución es favorable, el tratamiento antibiótico puede retirarse a la semana, siempre y cuando la cifra de neutrófilos sea superior a 500/µL o se encuentre entre 100 y 500/µL y el paciente esté recibiendo una fluorquinolona oral como pauta de descontaminación intestinal. En caso de neutropenia persistente <100/µL, mucositis importante o infección focal, el tratamiento antibiótico debe mantenerse hasta que la cifra de neutrófilos sea >500 elementos/µL.
- Otros tratamientos: Valorar añadir al tratamiento factor estimulante de colonias de granulocitos.

Bibliografía

1. Mensa J., Gatell JM., García-Sánchez JE., Letang E., López-Suñé E., Marco F. Guía terapéutica antimicrobiana. Barcelona: 2015. Ed. 2015. 619-624.
2. Gómez J., Gobernado M. Enfoque clínico de los grandes síndromes infecciosos. Ergon. Barcelona: 2013. 5ª edición. 485-490.
3. Mandell, Douglas, Bennett. Enfermedades Infecciosas: principios y prácticas. Elsevier. Barcelona: 2011. Edición 7. Capitulo 103. 1461-69.
4. Neutropenic fever. White L, Ybarra M. Emerg Med Clin North Am. 2014 Aug;32(3):549-61.
5. Neutropenic fever and sepsis: evaluation and management. Rolston KV. Cancer Treat Res. 2014;161:181-202.

TEMA 10: TUBERCULOSIS.

Autora: Ruth Brea Aparicio. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra.

Definición

Enfermedad infeccciosa producida por una micobacteria perteneciente al género *Mycobacterium tuberculosis complex*.

Etiología

Mycobacterium tuberculosis complex:

- *M. tuberculosis.*
- *M. bovis.*
- *M. africanum.*
- *M. microti.*

Clínica

Sistémica:

Fiebre, pérdida de peso, astenia, anorexia, sudoración nocturna y malestar general.

Específica:

- TB Pulmonar:
  - Tos >2-3 semanas.
  - Hemoptisis.
  - Dolor torácico.
- TB Ganglionar:
  - Adenopatías cervicales y supraclaviculares: más frecuentes.
  - Fluctuación o fistulización con salida de casen.
- TB pleural:
  - Tos no productiva y dolor torácico.
  - Derrame unilateral.
- TB genitourinaria:
  - Piuria estéril: disuria y hematuria.
  - Retracción vesical, estenosis tubárica y uropatía obstructiva.
  - Calcificaciones prostáticas y de vesículas seminales.
- TB del SNC:
  - Cefalea.
  - Disminución de nivel de conciencia.
  - Focalidad neurológica.
  - LCR, ADA elevado + pleocitosis linfacitaria + consumo de glucosa.

- TB osteoarticular: Mal de Pott: columna lumbar, dolor intenso y síntomas generales.
- TB pericárdica: derrame pericárdico insidioso.
- TB miliar: clínica muy variable, desde choque séptico hasta fiebre de origen desconocida.
- Otras: laríngea, intestinal, ocular y cutánea.
- Infección latente. Son pacientes asintomáticos, en los que se debe de realizar la prueba de la tuberculina cuando tienen los siguientes factores de riesgo:
    - Riesgo de primoinfección de TB:
        - Contacto TB bacilífera.
        - Conversión prueba de tuberculina en 2 años previos.
        - Inmigrantes recientes (<5 años).
    - Riesgo de reactivación de TB:
        - Riesgo elevado:
            - Receptores de transplante.
            - Quioterapia o tratamiento con antiTNF.
            - VIH.
            - Lesiones radiológicas sugestivas de TB remota no tratada.
        - Riesgo moderado:
            - Neoplasia.
            - Diabetes Mellitus.
            - Prednisona >15 mg/día durante > 3 semanas.
            - Insuficiencia renal crónica.
            - Silicosis.
        - Riesgo bajo.
            - Bajo peso/desnutrición.
            - Fumadores.
            - Granulo en radiografía de tórax.
        - Riesgo epidemiológico:
            - Cuidadores de niños.
            - Personal sanitario.
            - Docente.
            - Trabajador de prisiones.

Diagnóstico

Anamnesis

- Antecedentes personales.
- Causas de inmunosupresión.
- Viajes a zonas endémicas de TB.
- Convivientes diagnosticados de TB.

- Diagnóstico previo de TB y si recibió tratamiento adecuado.
- Clínica: astenia, sudoración nocturna, fiebre, tos, expectoración…

Exploración física

- Tª, TA, FC.
- Palpación de adenopatías.
- Auscultación pulmonar.
- Exploración neurológica.

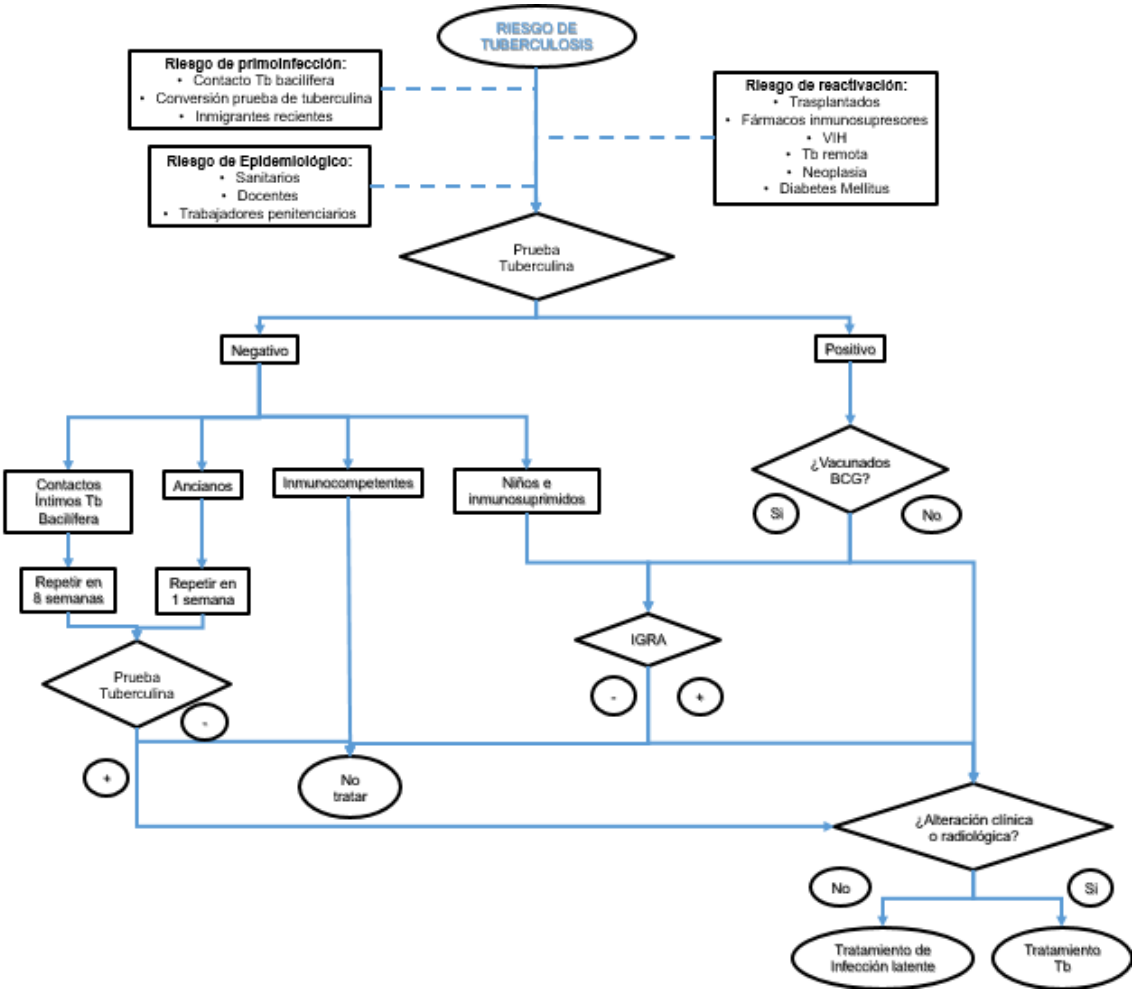
Analítica

- Bioquímica, hemograma y coagulación con parámetros de fase aguda.
- IGRA: se utiliza en pacientes inmunodeprimidos y vacunados BCG.
- ADA:
    - LCR y Líquido pericárdico: >10.
    - Líquido Pleural y ascítico: >45.
- Microbiológico:
    - Baciloscopia: tinción Zielh Nielsen: negativa no excluye el diagnóstico.
    - Cultivos + antibiograma: Lowestein-Jensen (método lento).
    - PCR: mayor rapidez de diagnóstico y detección de genes de resistencia.
- Anatomía patológica: granulomas necrotizantes.
- Tuberculina: lectura a 72 horas, criterios de postividad:
    - >5 mm: VIH, contactos con TB e inmunosupresión.
    - 5-10 mm: DM, silicosis, trabajadores sanitarios.
    - >15 mm: resto de población.

Pruebas de imagen.

- Radiografía de tórax:
    - Condensaciones: lóbulo superior (frecuente en reactivación) y medio (primoinfección).
    - Cavitaciones.
    - Patrón nodular fino (miliar).
    - Derrame pleural.
- TC abdominal: sospecha de TB genitoruinaria.
- RMN columna lumbar: sospecha de osteomielitis.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Infección activa

Tratamiento antibiótico: se instauran 4 antibióticos:

- Isoniacida.
- Rifampicina.
- Piracinamida.
- Etambutol.

Fármaco	Dosis diaria (según peso)		
	<40 kg	40-90 kg	> 90 kg
Isoniacida	10 mg/kg	300 mg	450 mg
Rifampicina	10 mg/kg		
Piracinamida	25-30 mg/Kg (máximo 2.5 g)		
Etambutol	25 mg/Kg (máximo 2 g)		

Tratamiento corticoideo: siempre que exista importante componente inflamatorio:

- Meningitis:
  - Dexametasona 12 mg/día.
  - Prednisona 60 mg/día.
- Pericarditis: prednisona 60 mg/día.

Aislamiento respiratorio en bacilíferos (baciloscopias positivas).
Prevención: realizar prueba de la tuberculina y radiografía de tórax a los convivientes >6 horas/día.

Infección latente.
Quimioprofilaxis primaria: isoniacida durante 8 semanas.
Tratamiento infección latente:

- De elección: Isoniacida 6-9 meses.
- Niños, inmunocomprometidos y lesiones residuales pulmonares: Isoniacida 9 meses.
- Resistencia a isoniacida: rifampicina 9 meses.
- TB multirresistente: no se trata, se vigila por clínica y radiología.

Bibliografía

1. J. Gonzalez-Martin et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010;46(5):255-74.
2. Haileyesus Getahun, MD, et al. Latent Mycobacterium tuberculosis Infection. N Engl J Med. 2015; 372: 2127-35.
3. Origüen Sabater, J; et al. Tuberculosis. En: F. Aguilar Rodríguez, et al. Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de octubre. 7º edición. Madrid. MSD.2012. p569-82.

TEMA 11: MALARIA.

Autor: Álvaro Alejandre de Oña. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

Es una infección parasitaria potencialmente mortal, fundamentalmente en niños y viajeros, con una mortalidad en estos últimos entre el 2 y 3 %.

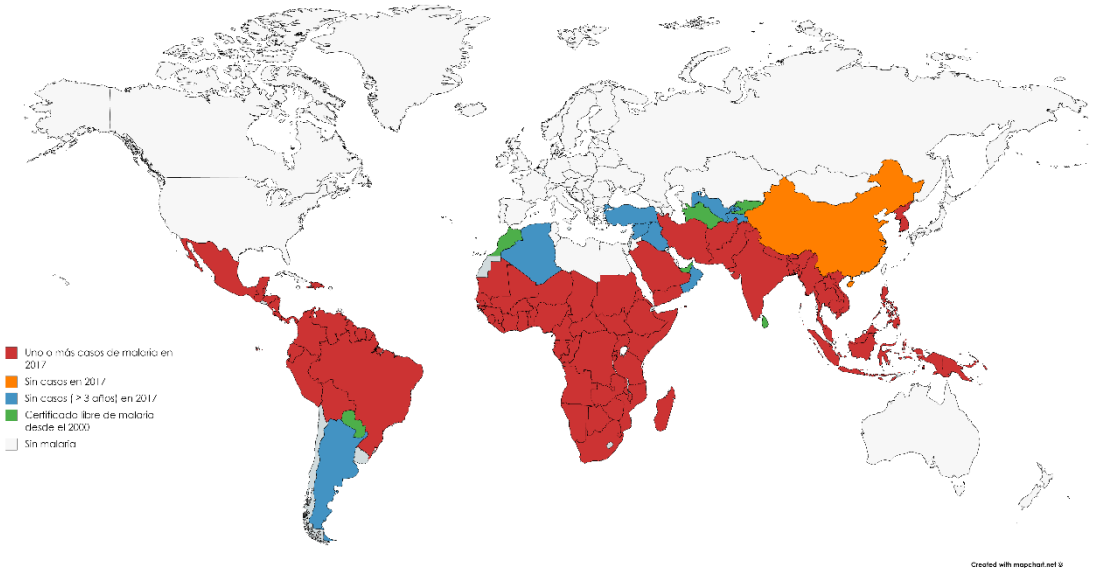
Epidemiología

Transmisión

- Transmitido por mosquito del género anopheles.
- Transmisión congénita.
- Transmisión por productos hematológicos.

Distribución

Mapa de países afectados a 2017, adaptado del World Malaria Report 2018.



Para información actualizada de la presencia de malaria por países visitar el apartado de malaria en la página web del CDC.

Etiología

Causada por parásitos del género *Plasmodium*, hay cinco especies que causan enfermedad en el humano:

- *P. falciparum*: causa frecuente de malaria grave.
- *P. vivax*: puede formar hiponozoidos en el hígado causando recidivas.
- *P. ovale*: puede formar hiponozoidos en el hígado causando recidivas.
- *P. malariae*: complica en pocas ocasiones.

- *P. knowlesi*: se encuentra en sudeste asiático, puede causar malaria grave, puede confundirse con *P. malariae*.

Clínica

Malaria no grave

- Clínica inespecífica.
- Fiebre, es raro, pero puede llegar a presentarse sin fiebre.
- Malestar, dolor de cabeza, mialgias y síntomas gastrointestinales.
- Anemia.
- Esplenomegalia.
- Otros síntomas variados.

Malaria grave

Un solo criterio es suficiente para el diagnóstico de malaria grave, es mucho más frecuente en P. falciparum y P. knowlesi:

- Clínicos
  - Alteración del nivel de consciencia.
  - Postración.
  - Más de dos crisis comiciales en 24 horas.
  - Insuficiencia respiratoria aguda.
  - Shock.
  - Ictericia (clínica o Bi > 2,5 mg/dL) asociada o otra lesión de órgano diana.
- Analíticos y radiológicos:
  - Hipoglucemia < 40 mg/dL.
  - Acidosis metabólica.
  - Anemia normocítica grave (Hb < 5 g/dL).
  - Hemoglobinuria.
  - Hiperlactacidemia.
  - Insuficiencia renal aguda.
  - Edema agudo de pulmón o distrés respiratorio agudo.
- Parasitológicos:
  - Parasitemia mayor de 2,5 % en personas no inmunes o de > 20% en semi-inmunes.
  - Malaria cerebral.
- Alteración del nivel de consciencia.
- Convulsiones, flacidez, hipertonicidad, opistótonos.
- Retinopatía característica.

Diagnóstico

Anamnesis

- Diagnóstico urgente: TODA FIEBRE DE ÁREA ENDÉMICA ES MALARIA HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

- Hacer historia de viajes: dónde se ha estado, por donde se ha pasado, si ha tomado profilaxis para malaria, si ha dormido con mosquitera, ropa en área endémica, uso de repelentes, picaduras de mosquito u otro insecto.
- Tiempo de inicio de la fiebre. La malaria requiere un periodo de incubación mínimo de 7 días.
- Ritmo de la fiebre, clasicamante cada 48 horas (fiebre terciaria) o cada 72 horas (fiebre cuaternaria). Hoy no suele observarse por uso de antipiréticos.
- Síntomas digestivos, respiratorios, palpitaciones, mal estado general.
- Confusión o crisis convulsivas, indicativos de malaria cerebral.

Exploración física completa.

Microbiología

- Gota gruesa.
    - Se debe poder disponer de ella en 3 horas, si no derivar a centro con capacidad de realizarla.
    - Gold estándar.
    - Muy sensible.
    - Si es negativa pero sospecha clínica alta, repetir hasta en tres ocasiones.
- Frotis
    - Más específico.
    - Identifica especies y parasitemias mixtas.
    - Cuantifica parasitemia.
- Test de diagnóstico rápido
    - Alta sensibilidad y específicidad.
    - Sólo distingue falciparum de no falciparum.
    - No debe sustituir a la microscopía.
- PCR.
    - Mayor sensibilidad de todas.
    - Confirma la especie.
    - No para urgencias.
    - Hemocultivos x 3.

Analítica

- Hemograma.
- Coagulación.
- Gasometría arterial con lactato.
- Bioquímica: glucemia, perfil renal, hepático con bilirrubina, reactantes de fase aguda.
- Analítica de orina.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax.

Tratamiento

***P. falciparum* no complicada**

- Antimalárico:
  - Dihidroartemisina-piperaquina 40 mg/320 mg: < 70 kg, 3 comp./ día durante 3 días; ≥ 70 kg 4 3 comprimidos al día durante 3 días.
  - Atovacuona-proguanilo 250 mg/100 mg: 4 comp./día durante 3 días.
  - Artemether-lumefantrina mg/120 mg: 4 comp. a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 h.
- Otros:
  - Monitorización.
  - Metoclopramida 10 mg /8 horas si náuseas. No combinar con atovacuona.
  - Si atovacuona: ondasetron 4 mg /8 horas si náuseas.
  - Paracetamol 1 g si fiebre.
  - Dieta normal si tolera, hidratación oral abundantes.
  - Si hidratación i.v., mucha prudencia, alto riesgo de EAP no cardiogénico.

Otros Plasmodium no falciparum no complicada

- Antimalárico:
  - Dihidroartemisina-piperaquina 40 mg/320 mg: < 70 kg, 3 comp./ día durante 3 días; ≥ 70 kg 4 3 comprimidos al día durante 3 días.
  - Atovacuona-proguanilo 250 mg/100 mg: 4 comp./día durante 3 días.
  - Artemether-lumefantrina mg/120 mg: 4 comp. a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 h.
  - Cloroquina oral 155 mg: 4 comp. + 2 comp. a las 6, 24 y 48 h.
  - Si vivax u ovale añadir, previa determinación de G6PDH, Primaquina 7,5 mg: 4 comp./día durante 2 semanas.
- Otros:
  - Monitorizar constantes.
  - Metoclopramida 10 mg /8 horas si náuseas. No combinar con atovacuona.
  - Si atovacuona: ondasetron 4 mg /8 horas si náuseas.
  - Paracetamol 1 g si fiebre.
  - Dieta normal si tolera, hidratación oral abundantes.
  - Si hidratación i.v., mucha prudencia, alto riesgo de EAP no cardiogénico.

Malaria grave

- Ingreso en UCI.
- Antimalárico:
    - Inmediato e intravenoso.
    - Artesunato i.v. 2,4 mg/kg cada 12 horas, total de tres dosis mínimo o hasta recuperación de vía oral.
    - Alternativa: Quinina i.v. 20 mg/kg dosis inicial a pasar en suero glucosado en 4 h seguido de 10 mg/kg en 4 h cada 8 h durante 7 días o hasta recuperación de vía oral asociando Doxiciclina 100 mg/ 12 h.
    - Posteriormente, ciclo completo con derivados combinados de artemisina o atovacuona-proguanil como en no grave.
- Otros:
    - Monitorizar constantes.
    - Glucemias cada 4 horas.
    - Transfusión sanguínea si inestabilidad o Hb <7 g/dL.
    - Manejo de fluidos muy prudente, alto riesgo de EAP no cardiogénico.
    - Metoclopramida 10 mg /8 horas si náuseas. No combinar con atovacuona.
    - Si atovacuona: ondasetron 4 mg /8 horas si náuseas.
    - Paracetamol 1 g si fiebre.
    - Antibioterapia si gravedad o sospecha de sobreinfección.
    - Gota gruesa diaria.

Malaria cerebral:

- Benzodiacepinas si crisis.
- Contraindicados corticoides y manitol.

Bibliografía

1. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España. J. Munoz et al / Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;33(6):e1–e13.
2. Lecture Notes. Tropical Medicina. Seventh edition / edited by Nick Breeching. Geoff Gill. 2014.
3. OMS World Malaria Report 2018.

TEMA 12: INFECCIONES CARDIOVASCULARES.

Autora: Eide Diana Alves Pereira. Complejo Universitario de Pontevedra, Pontevedra.

Definición

Invasión microbiana del endocardio tanto nativo como protésico (válvulas, electrodos…).

Etiología

Endocarditis en válvula nativa izquierda:

- Aguda (<2 semanas).
    - *Staphylococcus aureus*.
    - *Staphylococcus* coagulasa negativos.
- Subaguda (>2 semanas).
    - *Streptococcus spp*.
    - *Enterococcus spp*.

Endocarditis en válvula protésica izquierda:

- Precoz (<1 año):
    - *Staphylococcus epidermidis*.
    - *Staphylococcus aureus*.
- Tardía (>1 año):
    - *Streptococcus* spp.
    - *Enterococcus* spp.

Endocarditis en vávula derecha:

- *Staphylococcus aureus*.

Endocarditis con dispositivos intracardiacos:

- *Staphylococcus* coagulasa negativos.

Endocarditis HACEK:

- *Haemophilus parainfluenzae.*
- *Actinobacillus.*
- *Cardiobacterium.*
- *Eikenella corrodens.*
- *Kingella kingae.*

Endocarditis fúngica: cándidas.

Clínica

Síntomas:

- Infecciosos: fiebre y escalofríos.
- Cardíacos: aparición de nuevos soplos, disnea.

Signos:

- Lesión de Janeway: maculares, eritematosas, no dolorosas, en palmas y plantas.
- Nódulos de Osler: son violáceos, dolorosos, en pulpejos de manos y pies.
- Puntos de Roth: lesiones hemorrágicas, edematosas, exudativas en la retina.
- Otros embolismos sépticos: esplénicos, cerebrales, osteomielitis, pulmonares, renales.

Diagnóstico

Anamnesis

- Instauración y tiempo de evolución de la clínica: síndrome febril o tóxico.
- Inmunosupresión previa.
- Toma previa de antibióticos.
- Intervenciones previas: recambios valvulares, portadores de dispositivos cardíacos.
- Endocarditis previas.
- Hábitos tóxicos (ADVP).

Exploración física

- Tª, T.A, FC, peso.
- Auscultación cardíaca y pulmonar.
- Exploración abdominal: esplenomegalia dolorosa.
- Exploración cutánea: lesión de Janeway y nódulos de Osler.
- Fondo de ojo.

Analítica

- Hemograma, coagulación, función renal y hepática, iones, factor reumatoide, PCR.
- Hemocultivos: tres tandas de diferentes extracciones, se deben recoger a pesar de que el paciente esté apirético, ya que es una situación de bacteriemia persistente. Repetir a las 48-72 horas del inicio de tratamiento, para objetivar negativización de hemocultivos.
- Serologías: Bartonella, Brucella, Fiebre Q, *Tropheryma Whippelii*, Chlamydia, Legionella, Mycoplasma.

Pruebas de imagen

- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma: empezar por transtorácico y realizar transesofágico si no se visualiza vegetación en transtorácico y si la sospecha es alta, en portadores de válvula protésica o dispositivo intracardíaco, descartar complicaciones perivalvulares.
- PET-TC: Endocarditis valvular asociada a dispositivos intracardiacos, portadores de varios dispositivos para ver el responsable y en complicaciones perivalvulares.

Criterios de DUKE.

Mayores

- Hemocultivos positivos:
  - Microorganismos típicos (*Streptoccoccus* grupo viridans, *S. bovis*, grupo HACEK, *S. aureus* o *Enterococcus* spp. si se presenta como bacteriemia comunitaria y primaria) en ≥2 hemocultivos.
  - ≥2 hemocultivos persistentemente positivos y compatibles con endocarditis.
  - Positivos para *Coxiella burnetti* o serología IgG >1/800.
- Ecocardiograma positivo para endocarditis (vegetación, absceso, alteración valvular nueva).

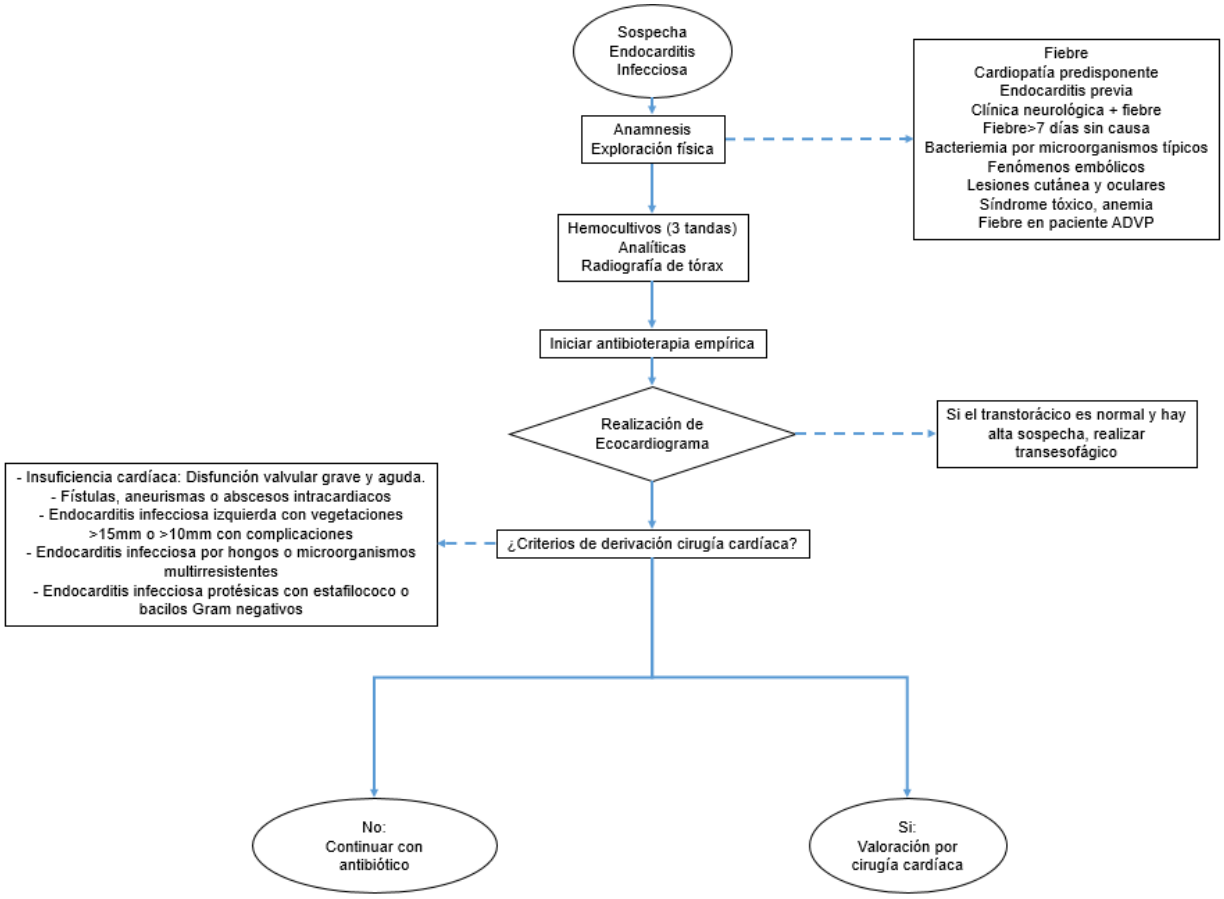
Menores:

- Cardiopatía predisponente o adicto drogas vía parenteral.
- Tª >38º C.
- Fenómenos vasculares (émbolos sépticos, Janeway).
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, Osler, Roth, Factor reumatoide.
- Evidencia microbiológica distinta a los criterios mayores.
- Criterios anatomopatológicos:
  - Microorganismos aislados en vegetación, émbolos o endocardio.
  - Vegetación o absceso intracardíaco confirmado histológicamente.

Interpretación:

- Endocarditis Definitiva: 1 criterio anatomopatológico, ≥2 criterios mayores, 1 criterio mayor y 3 menores, 5 criterios menores
- Endocarditis posible: 1 criterio mayor y 1 menor, 3 criterios menores.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Antibioterapia empírica:

Muy importante: recoger primero suficientes muestras antes del inicio de antibioterapia.

- Válvula nativa:
  - Aguda: Ampicilina 2 g/4 h + Cloxacilina 2 g iv/4 h + Gentamicina 3 mg/kg iv/24 h.
  - Subaguda: Ampicilina 2 g iv/4 h + Gentamicina 3 mg/kg iv/24 h.
  - Nosocomial o sospecha: Daptomicina 10 mg/kg iv/24 h o Vancomicina 30 mg/kg iv/12 h + Gentamicina 3 mg/kg iv/24 h + Ciprofloxacino 400 mg iv/12 h.
- Válvula protésica:
  - Precoz y tardía nosocomial: Vancomicina 30 mg/kg iv/12 h o Daptomicina 10 mg/kg iv/24 h + Gentamicina 3 mg/kg iv/24 h + Rifampicina 300 mg vo/8 h.
  - Tardía comunitaria: Ampicilina 2 g iv/4 h + Gentamicina 3 mg/kg iv/24 h.

Indicaciones de cirugía:

Complicaciones inmediatas:

- Insuficiencia cardíaca por disfunción valvular grave y aguda.

- Fístulas, aneurismas o abscesos intracardiacos.
- Endocarditis infecciosa izquierda con vegetaciones >15 mm o >10 mm con complicaciones.
- Endocarditis infecciosa por hongos o microorganismos multirresistentes.
- Endocarditis infecciosa protésicas con estafilococo o bacilos gram negativos.

Fracaso del tratamiento:

- Fiebre y cultivos positivos después de 7-10 días de tratamiento o crecimiento de vegetaciones.
- Fenómenos embólicos a pesar del tratamiento.
- Destrucción valvular a pesar del tratamiento.

Bibliografía

1. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000;30:633-638.
2. Benito Almirante y José M. Miró. Infecciones asociadas a las válvulas protésicas cardíacas, las prótesis vasculares y los dispositivos de electro estimulación cardíacos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (2008) 26: 647.
3. M. Fernández Guerrero, A. Alarcón, et. al. Endocarditis e infecciones cardiovasculares. Protocolos clínicos SEIMC.
4. G. Habib, B. Hoen, P. Tornos et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2009) 30: 2369.
5. Bruno Hoen and Xavier Duval. Infective Endocarditis. New England Journal of Medicine (2013) 368: 1425.
6. López Álvarez MJ, García Pais, MJ, Corredoira Sánchez, JC Endocarditis Infecciosa. Guía Clínica Fisterra.

TEMA 13: INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Autor: Pablo Velasco Martínez. Hospital General de Segovia, Segovia.

Definición

Inflamación infecciosa del SNC que puede afectar a las meninges y líquido cefalorraquídeo (meningitis), extenderse a parénquima cerebral (meningoencefalitis) o incluir también la médula espinal (meningoencefalomielitis).

Etiología

Meningitis

Agudas:

- <3 meses de edad: *Streptococcus* grupo B, Enterobacterias, *Listeria monocytogenes.*
- 3-10 años de edad: *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis*, enterovirus.
- 10-50 años: *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis*.
- >50 años o inmunosupresión: *Streptococcus penumoniae*, *Listeria monocytogenes*, Enterobacterias, *Pseudomonas aeurginosa*, *Neisseria meningitidis*.
- Herida craneal o espinal: *Staphylococcus aureus*, Enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Derivación LCR o catéter epidural: *Staphylococcus* coagulasa negativos y *Staphylococcus aureus*.
- Fistulas LCR: *Streptococccus pneumoniae*.

Crónicas (>4semanas):

- Bacterias: *M. tuberculosis*, *Borrelia burgdoferi*.
- Hongos:
  - *Criptococccus*.
  - Histoplasma.
  - *Coccidioides*.
- Virus:
  - VIH.
  - VCM.
- Parásitos:
  - Toxoplasma.
  - *Taenia solium*.

Encefalitis.

Agudas:

- Inmunocompetente: Herpes virus, tuberculosis, enterovirus, VIH (primoinfección), arbovirus.
- Inmunodeprimido: los anteriores más *Listeria*, *Toxoplasma*, *Criptococcus*.
- Postvacunal/postinfecciosa: sarampión, Virus varicela/zoster, rubeola.

Subaguda o crónica:

- Inmunocompetentes: JC/BK, sarampión, rubeola, priones.
- Inmunodeprimidos: los anteriores más VVZ, VHS-2, CMV, VHH6, Enterovirus.

Clínica

Diferencias entre Entidades:

- Meningitis aguda bacteriana: explosivas y grave, fiebre alta, cefalea y meningismo, con alteración del nivel de conciencia.
- Meningitis agudas linfocitarias: menor intensidad de síntomas, con cuadro pseudogripal.
- Meningoencefalitis: más larvado, alteración del nivel de conciencia, focalidad, crises comiciales, cefalea, meningismo, fiebre.

Signos:

- Rigidez de nuca: dolor y resistencia a la flexión pasiva del cuello.
- Kernig: resistencia dolorosa a la extensión pasiva de las rodillas con las caderas en flexión.
- Brudzinsky: flexión involuntaria de las rodillas y cadera en respuesta a la flexión pasiva del cuello.

Diagnóstico

Anamnesis

- Instauración de la clínica.
- Inmunosuopresión previa.
- Toma previa de antibióticos.
- Otitis previas o traumtismos craneoencefálicos.
- Otros focos infecciosos previos.

Exploración física

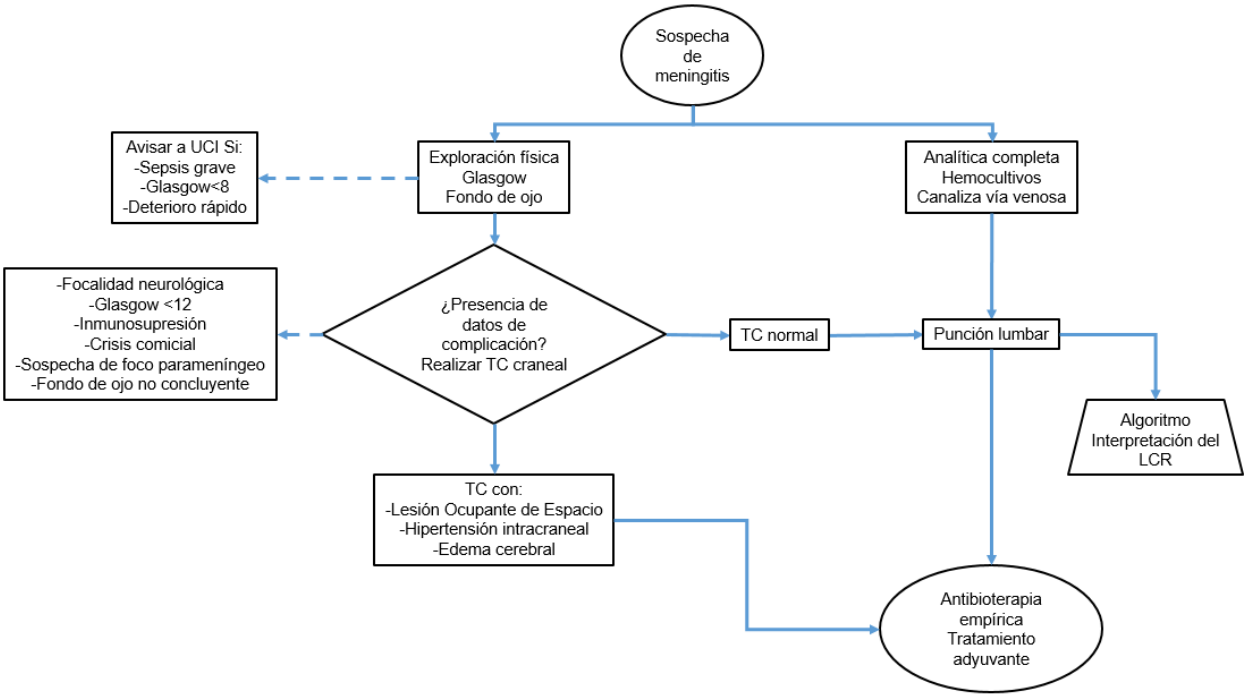
- Tª, T.A, FC, peso.
- Escala de Glasgow: si Glasgow <8, intubación.
- Edema de papila.
- Peso y Talla.
- Rigidez de nuca.
- Exantema purpúreo o vesicular.

Analítica

- Punción lumbar: siempre que no haya datos de Hipertensión Craneal, para bioquímica, recuento celular, cultivo, PCR y serologías.
- Hemograma, función renal, iones, coagulación, procalcitonina, PCR, VSG.
- Hemocultivos y serologías (valorar VIH, criptococo en suero).

Pruebas de imagen:
TC craneal: si Glasgow <12; Focalidad neurológica, Inmunodepresión, sospecha de foco parenquimatoso, fondo de ojo no concluyente.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Antibioterapia empírica:
Nunca se debe retrasar.

- Meningitis:
  - <50 años: Cefotaxima 300 mg/kg iv/4 h + Vancomicina 15-20 mg/kg iv/12 h.
  - >50 años: Cefotaxima 300 mg/kg iv/4 h + Vancomicina 15-20 mg/kg iv/12 h + Ampicilina 2 g iv/4 h.
  - Inmunodeprimidos: Meropenem 2 g/4 h iv + Vancomicina 15-20 mg/kg/12 h iv + Ampicilina 2 g/4 h iv.
  - TCE o fistula LCR: Meropenem 2 g/8 h iv o Ceftazidima 2 g/8 h iv + vancomicina 15-20 mg/Kg/12 h iv.
  - Factores de riesgo de listeria: añadir siempre Ampicilina 2 g/4 h iv + Gentamicina 5 mg/kg/24 h iv.

    - TBC: Isoniacida 5 mg/kg/24 h vo + Rifampicina 10 mg/kg/24 h vo + Pirazinamida 25 mg/kg/24 h vo + Etambutol 15-25 mg/kg/24 h vo.
- Encefalitis:
    - Siempre: Aciclovir 10 mg/kg/8 h iv.
    - Si sospecha de infección bacteriana: Ampicilina 2 g/4 h iv + Doxiciclina 100 mg/12 h.
    - Inmunosupresión (riesgo CMV): Ganciclovir 5 mg/Kg/12 h iv + Foscarnet 60 mg/kg/8 h iv.
    - Sospecha de TBC: Isoniacida 5 mg/kg/24 h + Rifampicina 10 mg/kg/24 h + Pirazinamida 25 mg/kg/24 h + Etambutol 15-25 mg/kg/24 h.
- Encefalomielitis aguda diseminada: Metilprednisolona 1 g/24 h iv.

Adyuvantes:

- Corticoides: Dexametasona10 mg/6 h iv (1ª dosis 15 minutos antes o al mismo tiempo que antibióticos).
- Prevención aumento de PIC:
    - Manitol 20% 0,5-1 g/kg/4-6 h iv para una osmolaridad de 215 mOsm/L.
    - Cabecero a 30º, normovolemia, normonatremia.
- Prevención crisis comiciales: Fenitoína bolo incial 18 mg/kg iv y después 2 mg/kg/8 h iv.

Bibliografía

1. Daniel Tena, Rafael Blancas, Francisco Corral, Rafael Carranza. Rigidez de nuca (síndrome meníngeo). J.L. Rodríguez García, et al Diagnóstico y tratamiento Médico DTM. Marbán. 2011
2. Guía de terapéutica antimicrobiana MENSA 2014
3. Mario Fernandez Ruiz, Cristina Alejandra Morales Cartagena, Rosa Ceballos Rodríguez. Infecciones del sistema nervioso central F. Aguilar Rodríguez et col Hospital Universitario 12 de Octubre. Manuel de Diagnóstico y Terpéutica Médica, 7º edición. MSD. 2012.
4. José María Navarro Marí, Mercedes Pérez Ruíz y Diego Vicente Anza. Diagnóstico de laboratorio de meningitis linfocitarias. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010; 28(Spul1):56-61
5. P. Fernandez-Viladrich. Infecciones del Sistema Nervioso central. J.M aguado, B Almirante, J. Fortum. Protocolos Clínicos SEIMC 2008
6. Allan R. Tunkel, Barry J. Hartman, Sheldon L. Kalpan, et al. Practice Guidelines for the Managemente of Baterial Meningitis. CID. 2004:39. 1267-84
7. Allan R. Tunkel, Carol A. Glaser, Karen C. Bloch et al. The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Disease Society of America. CID. 2008; 47: 303-27.

TEMA 14. INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS.

Autora: Isabel María Claramunt Pérez. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

- Cistitis: infección a nivel de la vejiga.
- Pielonefritis: infección a nivel del riñón.
- Prostatitis: infección a nivel de la próstata.
- Bacteriuria asintomática: presencia de bacterias en la orina sin síntomas.

2º causa de infección extrahospitalaria y la 1º de infección nosocomial.
Más frecuente en mujeres que en varones (varones mayores de 50 años: incidencia similar a la de mujeres).

Etiología

La mayoría son monomicrobianas:

- *Escherichia coli* (más frecuente).
- *Staphylococcus saprophyticus.*
- *Klebsiella pneumoniae.*
- *Proteus mirabilis.*

En ITU recidivantes (sobre todo con anomalías estructurales):

- *Proteus spp.*
- *Pseudomonas spp.*
- *Klebsiella.*
- *Enterobacter spp.*
- *Enterococcus.*
- *Staphylococcus spp.*

Situaciones especiales:

- *Staphylococcus* coagulasa positivo: invasión hematógena con abscesos.
- Cándida: sonda permanente + antibioterapia.
- *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Staphylococcus saprophyticus*: mujeres jóvenes.

Clínica

Síntomas

Bacteriuria asintomática: Bacterias en la orina, pero sin síntomas locales ni sistémicos referibles al aparato urinario.
Cistitis aguda:

- Disuria.
- Polaquiuria.
- Urgencia miccional.

- Tenesmo vesical.
- Dolor suprapúbico.
- Nicturia.
- Hematuria mascroscópica.

Pielonefritis aguda:

- Síntomas de cistitis aguda.
- Dolor y/o sensibilidad en flanco.
- Fiebre.
- Náuseas y vómitos.
- Bacteriemia (20-30%).

Prostatitis:

- Disuria.
- Polaquiuria.
- Fiebre.
- Escalofríos.
- Síntomas de obstrucción a la salida vesical (dificultad para iniciar la micción).
- Dolor en la región prostática, pélvica o perineal.

Ancianos:

- Asintomática.
- Síndrome confusional.

Diagnóstico diferencial

- Cólico nefrítico.
- Infarto renal.
- Colecistitis.
- Apendicitis aguda.

Diagnóstico

Anamnesis

- Malformaciones de la vía urinaria.
- Portador o no de sonda urinaria.
- Ingresos previos.
- Consumo previo de antibióticos.
- Inmunodepresión.
- Preguntar por los síntomas de cada entidad.

Exploración física

- Constantes físicas (TA, FC y Tª).
- Abdomen: presencia de dolor suprapúbico, puñopercusión renal + (pielonefritis).

Analítica

Analítica de sangre:

- Leucocitosis+ neutrofilia.

- Puede haber alteración de la función renal.

Elemental y sedimento urinario:

- pH: si >8, germen productor de ureasa (Proteus).
- Leucocituria (>10 leucocitos/campo).
- Bacteriuria.

Tira reactiva:

- Screening.
- Leucocituria.
- Nitritos en orina: dato indirecto de bacteriuria (excepto en *Enterococcus, S. saprophyticus, P. auriginosa y Candida spp*).

Pruebas de imagen

- Radiología de abdomen: sospecha de urolitiasis.
- Ecografía abdominal o TAC abdominal. Hacer si:
    - Sepsis grave, persistencia de la fiebre y dolor al 2º-3º día, hematuria, síntomas de cólico renal.
    - Malformaciones de la vía urinaria.
    - Cálculos u obstrucción de la vía urinaria.
    - Complicación de pielonefritis (abscesos, pielonefritis enfisematos, necrosis papilar).

Urocultivo. Indicaciones:

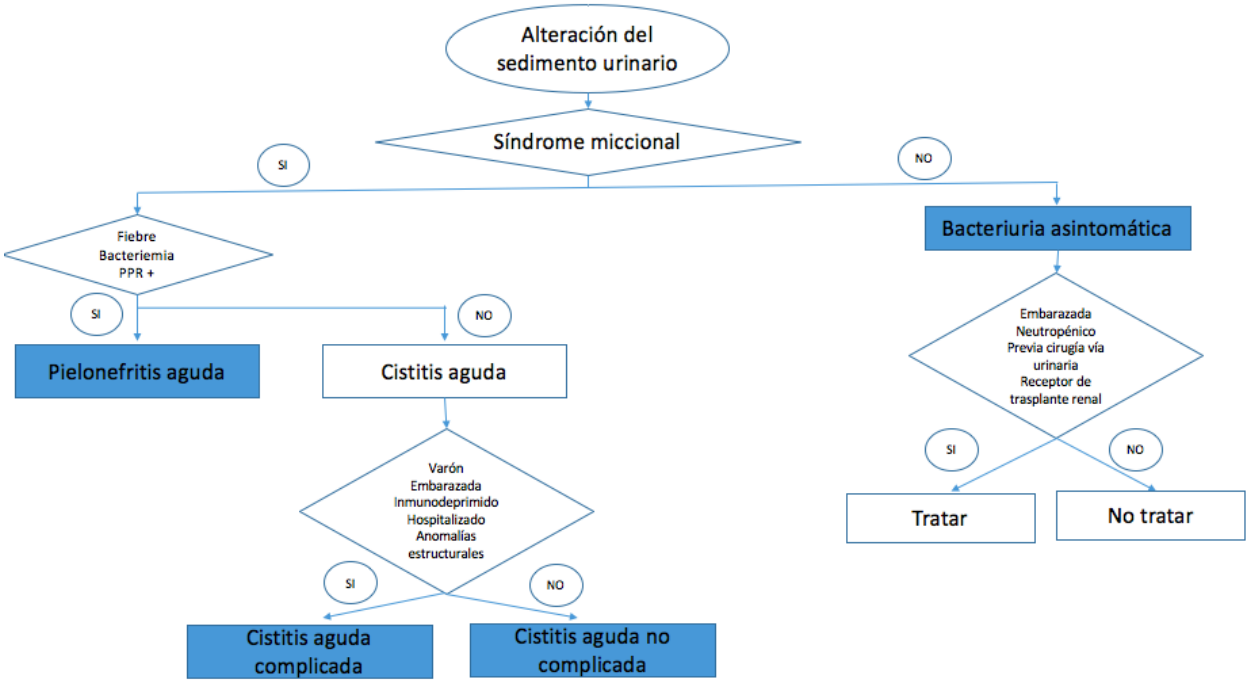
- Recurrencias frecuentes (≥ 3 episodios al año).
- Recaída.
- Mujeres embarazadas.
- En caso de fracaso terapéutico.
- Síntomas de cistitis con tira reactiva negativa.
- Sospecha de pielonefritis.
- Alteraciones del tracto urinario funcionales o estructurales.
- ITU en niños.
- Diabetes.
- Antecedente de pielonefritis en el último año.
- Interpretación:
    - Cistitis: > 105 UFC/mL (varón: >104 UFC/mL).
    - Pielonefritis: >104 UFC/mL.
    - Sondaje vesical: >102 UFC/mL.
    - Punción suprapúbica: cualquier recuento.
- Urocultivo negativo, descartar:
    - *Chlamydia trachomatis.*
    - *Neisseria gonorrhoeae.*
    - *Mycobacterium tuberculosis.*

Infección complicada.

- Varones.
- Embarazadas.
- Niños.

- Pacientes hospitalizados.
- Inmunodepresión.
- Anomalías funcionales o estructurales (incluidos los cálculos y las sondas permanentes).

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Generalidades:
Hidratación abundante.
Tratamiento analgésico.

Bacteriuria asintomática.
Debe tratarse en:

- Embarazadas.
- Previa intervención quirúrgica urológica.
- Sujetos neutropénicos.
- Receptores de trasplante renal.

Elección del antibiótico según urocultivo.

Cistitis aguda no complicada.

- Nitrofurantoina 100mg cada 12 horas VO 5-7 días.
- Trimetoprim-Sulfametoxazol 800/160 mg cada 12 h VO 3 días.
- Fosfomicina 3 g dosis única VO.
- Fluorquinolonas: Levofloxacino 500 mg cada 24 h VO 3-5 días, Ciprofloxacino 500 mg cada 12 h VO 3-5 días.

- Cefalosporina de 3ª generación: Ceftibuteno 400 mg cada 24 h VO 3-5 días, Cefditoren 200 mg cada 12 h VO 3-5 días.

No se recomienda Amoxicilina/Clavulánico.

Cistitis aguda complicada:

- Cefalosporina de 3ª generación: Ceftibuteno 400 mg cada 24 h VO 7 días, Cefditoren 200 mg cada 12 h VO 7 días.
- Fosfomicina 3 g cada 72 horas (2 dosis) VO.

Embarazadas: seguras Nitrofurantoina 50-100 mg cada 24 h VO, Ampicilina 0,5-1 g cada 6-8 h y Cefalosporinas de 3º generación.

Sonda urinaria:

Retirar la sonda si se puede.
Cefalosporina de 3º generación 7-14 días.
Si candiduria: cambiar sonda urinaria.

Pielonefritis aguda.

Criterios de ingreso:

- Sepsis grave.
- Edad avanzada.
- Clínica de complicación local: dolor intenso, hematuria franca, insuficiencia renal aguda, masa renal.
- Patología de base: diabetes mellitus, cirrosis hepática, neoplasia, transplante de órgano sólido.
- Anomalías del tracto urinario.
- Ausencia de estabilización tras 6-12 horas en observación.
- Intolerancia al tratamiento oral.
- Sospecha de incumplimiento terapéutico.

Sin criterios de ingreso:

- Ceftibuteno 200-400 mg cada 12 h VO, Cefditoren 200-400 mg cada 12 h VO, Cefixima 200 mg cada 12 h VO o Ceftriaxona 1 g IM cada 24 h 7-10 días.
- Alérgicos a betalactámicos: Aminoglucósido IM dosis cada 24 h, Ciprofloxacino 750 mg cada 12 h VO o Levofloxacino 500 mg cada 24 h VO.

Con criterios de ingreso:

- Cefalosporina 3ª generación (en alérgicos, Aztreonam 1-2 g cada 6-8 h IV o un aminoglucósido).

Sepsis grave o riesgo de microorganismos multirresistentes:

- Imipenem 1 g cada 8 h IV o Meropenem 1 g IV cada 8 h.
- Piperazilina-Tazobactam 4,5 g IV cada 8 h.
- Cefalosporina 3ª antipseudomónica (Ceftazidima 1-2 g cada 8-12 h IV o IM o Cefepime 1-2 g cada 8-12 h IV o IM) + Ampicilina 0,5-1 g cada 6-8 h.

- En alérgicos a penicilina: Amikacina 15-20 mg/kg cada 24 h IV o IM (asociado o no a Aztreonam 1-2 g cada 6-8 h IV o Fosfomicina) + un antibiótico activo frente a *Enterococcus* (Vancomicina 15-20 mg/kg IV cada 8-12 h, Teicoplanina 6 mg/kg cada 12 h IV o IM, Linezolid 600 mg cada 12 h VO).

Ajuste de tratamiento según antibiograma de urocultivo y continuar tratamiento hasta completar 7-14 días, si complicación 14-21 días de tratamiento.

Prostatitis aguda.

- Cefalosporina 3ª generación: Ceftriaxona 1 g IV cada 24 h 7-10 días, Cefotaxima 1-2 g cada 6-8 h IV, Ceftibuteno 200-400 mg cada 12 h VO, Cefditoren 200-400 mg cada 12 h VO.
- Ertapenem 1 g cada 24 h IV.
- Ciprofloxacino 750 mg VO o IV cada 12 h, Levofloxacino 500 mg IV o VO cada 24 h.

Bibliografía

1. Carranza R., Tena D., Rodríguez-García JL., Burón MR. Piuria. En: eds. Rodríguez García J.L et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico (DTM). Madrid: Marbán Libros; 2011. 596-603.

2. Pérez Ordoño L., Sáncgez Morla A. Infecciones del tracto urinario. En: eds. F. Aguilar, O. Bisbal, G. Gómez, M. de Lagarde, G. Maestro, M. A. Pérez-Jacoiste, L. Pérez, J. Vila. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. Capítulo 51. 7ª ed. Madrid; 2012. 723-729.

3. Mensa J, Gatell J.M, García-Sánchez J.E., Letang E., López-Suñé E., Marco F. Guía de terapéutica antibiótica. Barcelona: Editorial Antares. 2015.

TEMA 15. ARTRITIS SÉPTICA

Autor: Juan Carlos Piñeiro Fernández. Hospital Universitario Lucus Augisti, Lugo.

Definición

Proceso inflamatorio a nivel de la sinovial de etiología bacteriana que puede originar una rápida destrucción articular.
Urgencia médica (7-15% de mortalidad hospitalaria).
Poco frecuente (2-10 caos/100 habitantes/año).

Clasificación

Por el tiempo de evolución:

- Aguda: menos de 2 semanas.
- Crónica: más de 2 semanas.

Según el número de articulaciones afectadas:

- Monoarticular.
- Oligoarticular.
- Poliarticular.

Por el mecanismo de producción:

- Diseminación hematógena (la más frecuente).
- Diseminación por contigüidad.
- Inoculación directa (cirugía, traumatismos, punción percutánea).

Etiología

Staphylococcus aureus el más frecuente en adultos.

Tiempo de evolución:

- Agudas.
  - *Staphylococcus Aureus* (> frec.).
  - *Streptococcus sp*.
  - *Neisseria meningitidis* (< frec).
- Crónica:
  - *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas, *Borrelia burgdorferi* (> frec).
  - Nocardia, hongos (< frec).

Afectación articular:

- Mono u oligoartricular:
  - Niños < 1 mes: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* grupo B, bacilos gramnegativos (BGN).
  - Neonatos y niños mayores de 2 años: *Staphylococcus aureus*.

- < 5 años: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Haemophilus influenza b*.
- 5-60 años, sin factores de riesgo: *Staphylococcus aureus, Streptococcus spp*, *Neisseria gonorrhoeae*.
- >60 años, UDVP, inmunodeprimidos, antecedente de procedimiento invasivo articular, herida penetrante: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus* coagulasa negativos (SCN), BGN, flora orofaríngea.

- Poliarticular: *Staphylococcus aureus*, virus.

Reactiva o postinfecciosa:

- *Shigella*, *Yersinia* y *Chlamydia trachomatis* (> frec.)
- *Salmonella* y *Campilobacter jejunii* (< frec.)

Características clínicas y epidemiológicas asociadas a determinados tipos:

- Artritis reumatoide: *Staphylococcus aureus*.
- Diabetes u oncológicos: *S. aureus*, *Streptococcus* grupo B.
- Inmunodeprimidos: *S. aureus*, *Streptococcus spp*, BGN entéricos, *Listeria monocytogenes*.
- Drogas IV: *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Adultos jóvenes, mujeres con menstruación, lesiones cutáneas: *Neisseria gonorrhoeae*.
- Articulaciones fibrocartilaginosas (sínfisis pubis): *S. aureus*, *P. aeruginosa*.
- Mordedura de gato o perro: *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga spp*, anaerobios.
- Mordedura humana: *Eikenella corrodens*, anaerobios, *Streptococcus viridans* (flora oral).
- Mujeres en el puerperio: *Mycoplasma hominis*.
- Ingesta de lácteos no pasteurizados: *Brucella spp*.
- Viajes de sureste asiático: *Burkholderia pseudomallei*, *Streptococcus suis*.
- Enclavamiento de espina en planta del pie: *Pantoea agglomerans*, *Nocardia spp*.

Factores de riesgo

Enfermedad articular:

- Artritis reumatoide (+ importante).
- Artritis microcristalina.
- Artrosis.
- Artropatía de Charcot.
- Ancianos (edad > 80 años).

Enfermedad sistémica crónica:

- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal crónica.

- Hepatopatía crónica.
- Enfermedad del sistema conectivo.
- Neoplasias.
- Drepanocitosis.

Inmunosupresión:

- VIH.
- Tratamiento inmunosupresor (incluye corticoides).
- Trasplantes de órgano sólido o de médula ósea.
- Inmunodeficiencias.

Traumatismos:

- Infiltración intraarticular (glucocorticoides).
- Cirugía (incluye artroscopia).
- Herida penetrante.
- Portadores de dispositivos intravasculares, prótesis articulares o catéteres urinarios.
- UDVP: afectación sacroilíaca y esternoclavicular con frecuencia (> axial).
- Endocarditis.

Clínica

Síntomas

Dolor articular (85% de los casos).

Rodilla (50%)> hombro > cadera.

Patrones que orientan a artritis séptica:

- Sinovitis aguda en pacientes de riesgo.
- Rápida progresión sintomática en una articulación.
- Artritis aditiva.
- Presencia de eritema circundante a la articulación.
- Dolor inflamatorio en articulaciones habitualmente asintomáticas (esternoclavicular o sacroilíacas).

Signos

Fiebre: la mayoría.

Tumefacción y signos inflamatorios:

- + evidentes en articulaciones periféricas que en profundas (cadera u hombro).
- Derrame sinovial.
- Sinovitis.
- Rigidez articular y limitación funcional.

Diagnóstico diferencial

- Artritis microcristalina.
- Artritis reumatoide.

- Lupus eritematoso sistémico.
- Espondiloartropatías.

Diagnóstico

Presentación "clásica":

- Articulación inflamada (> rodilla) de forma aguda.
- Importante disminución de la movilidad.
- Monoartritis aguda→Artritis séptica hasta que no se demuestre lo contrario.

Anamnesis

Edad del paciente, la comorbilidad y la historia reciente
¿Cuáles son sus enfermedades de base?, ¿tiene DM, alguna neoplasia, alguna enfermedad inmunológica?
¿Tiene alguna enfermedad reumatológica, artrosis o ha tenido problemas articulares?
¿Tiene algún marcapasos, sonda reservorio, prótesis o material extraño?
¿Ha estado en contacto con algún perro, gato u otro animal?
¿Ha tenido algún golpe, roce, quemadura, herida abierta o mordedura reciente?
¿Le han operado en los últimos meses o inyectado alguna sustancia en alguna articulación?
¿Es usuario de drogas por vía parenteral o lo ha sido en algún momento?
¿Tiene o ha tenido recientemente alguna relación de riesgo?
¿Le ha salido alguna nueva lesión en la piel, se le han inflamado las articulaciones o ha tenido dificultad para su movilización?

Exploración física

TA, Fc, Tª: valorar si el paciente se encuentra estable hemodinamicamente
Exploración de la articulación afectada:

- Eritema.
- Tumefacción.
- Aumento de temperatura local.
- Rigidez y limitación para la movilización.

Analítica

Estudio urgente del líquido sinovial: 2-3 mL.
Aspecto macroscópico: turbio, viscosidad disminuida.
Características del líquido: más de 50.000 células con > 90% PMN, < 50% glucosa con respecto a sérica.
Investigar microcristales.
Hemograma: leucocitosis con neutrofilia.
VSG y PCR: monitorización del tratamiento.

Pruebas de imagen

Radiografía simple:

- Resultados inespecíficos.
- Fase precoz: Datos de distensión de la cápsula articular:
    - Aumento de partes blandas.
    - Ensanchamiento espacio interarticular
    - Desplazamiento de líneas grasas.
- Fase tardía (2-4 semanas)→ destrucción del cartílago:
    - Osteoporosis
    - Erosión
    - Pinzamiento interlínea articular.
- Diagnóstico diferencial con condrocalcinosis o datos de otras enfermedades como la artritis reumatoide.

Gammagrafía con Galio 67 o leucocitos marcados con Tecnecio 99:

- Artritis axial.
- Diagnóstico dudoso (sospecha de osteomielitis).

TAC o RMN:

- Artritis axial (sínfisis púbica, sacroilíaca, esternoclavicular, acromioclavicular).
- Determinar si osteomielitis adyacente.
- Necesidad de tratamiento quirúrgico.

Ecografía:

- Útil para obtención de material para Microbiología (cadera)

Estudios microbiológicos

Tinción de Gram y cultivo del líquido sinovial (medio aerobio y anaerobio):
Antes de iniciar el antibiótico.
Confirmación diagnóstica: 80% (+) si tomados correctamente (sin antibióticos).
Examen directo o cultivos específicos según sospecha diagnóstica:

- Ziehl-Nielsen→ tuberculosis.
- Agar de Thayer-Martin→ gonococo.
- Hongos.
- Si cultivos negativos o toma previa de antibióticos:
    - PCR bacteriana del líquido sinovial: Clamydia, Yersinia, Borrelia, Neisseria y Uroplasma.
    - Antígenos bacterianos: S. pneumoniae, H. Influenzae b, S. agalactiae, N. meningitides.

Serologías en sangre (artritis crónica o poliartricular): Brucella, Borrelia burgorferi, Treponema pallidum, parvovirus B19, VHA, VHB, VEB, rubéola, VIH.
Hemocultivos:

- Siempre (incluso sin fiebre).
- Descartar bacteriemia, (+) en el 25-35%.

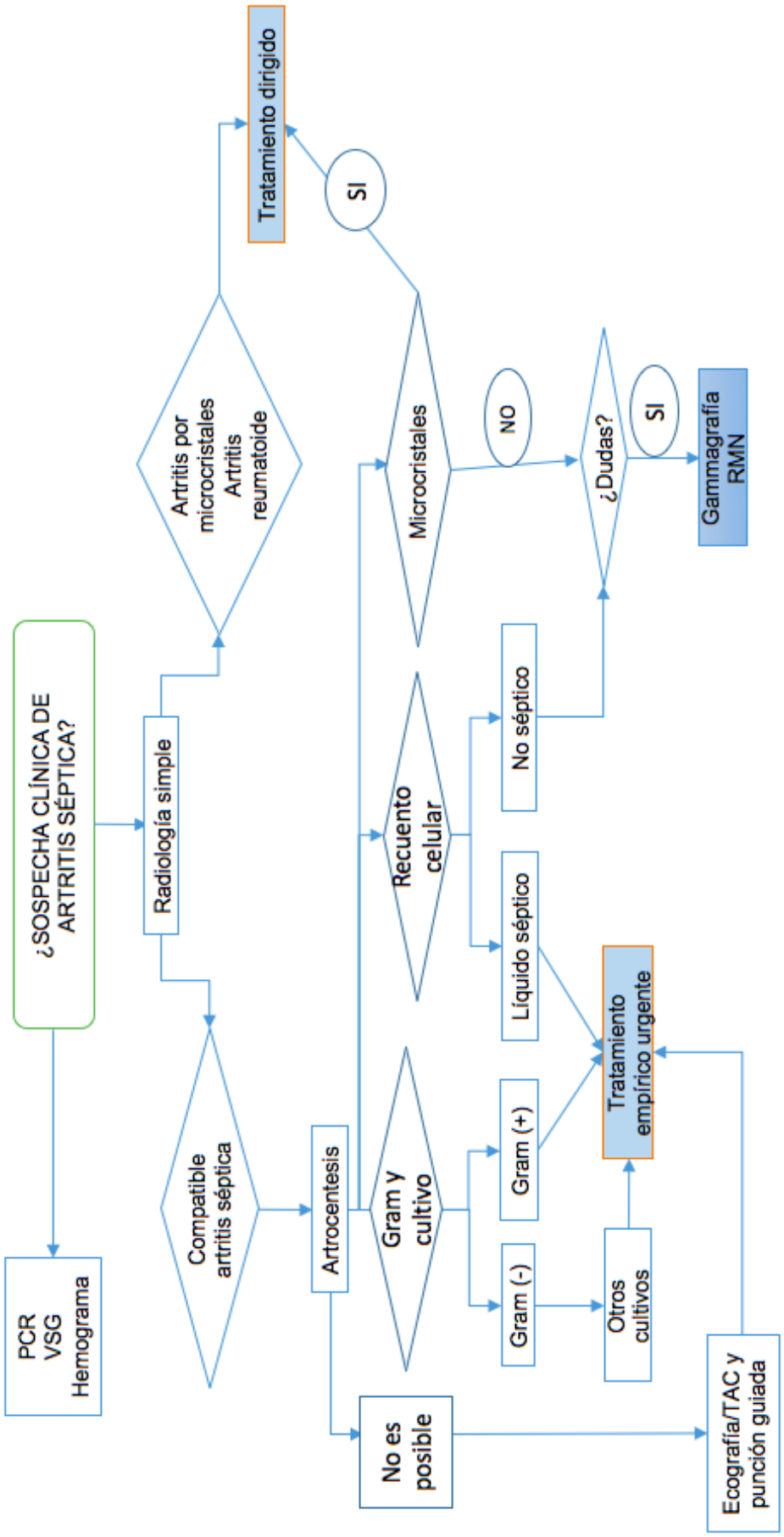
Cultivo de otro foco de infección:

- Lesiones cutáneas.
- Orina.
- Heces.
- Exudado uretral/cervical/rectal/orofaríngeo.
- Cultivo de biopsia sinovial (artritis crónicas): hongos o micobacterias.

Factores de mal pronóstico

- Edad avanzada.
- Patología articular previa (sobre todo artritis reumatoide).
- Inmunodepresión, diabetes mellitus.
- Afectación poliarticular (≥ 4 articulaciones).
- Infección de hombro o cadera.
- Diagnóstico tardío.
- Inicio de los síntomas más de 1 semana antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
- Cultivos positivos a los 7 días después de iniciar el tratamiento antibiótico.

Algoritmo Diagnóstico


¿SOSPECHA CLÍNICA DE ARTRITIS SÉPTICA?
PCR
VSG
Hemograma
Radiología simple
Artritis por microcristales
Artritis reumatoide
Tratamiento dirigido
Compatible artritis séptica
Artrocentesis
No es posible
Ecografía/TAC y punción guiada
Gram y cultivo
Gram (-)
Gram (+)
Otros cultivos
Tratamiento empírico urgente
Recuento celular
Líquido séptico
No séptico
Microcristales
SI
NO
¿Dudas?
SI
Gammagrafía
RMN

Tratamiento

Drenaje articular.

Necesario:

- Reduce el inóculo bacteriano.
- Evita el efecto lesivo de las enzimas leucocitarias sobre el cartílago articular.
- Diferentes técnicas, sin evidencia de superioridad de una sobre otra.

Artrocentesis repetidas (diarias):

- Disminuye el dolor.
- Monitoriza la evolución y respuesta al tratamiento.

Artroscopia o artrotomía:

Limpieza más exhaustiva y dirigida.

Indicada en:

- Artritis séptica de cadera (niños) u hombro.
- Adherencias que no permiten un drenaje completo por artrocentesis.
- Evolución desfavorable y/o el cultivo persiste positivo, después de 5-7 días de tratamiento.
- Infección aguda de prótesis articular.

Tratamiento antibiótico empírico

Tinción de Gram positiva:

- Cocos gram-positivos:
  - Cloxacilina 2 g/4 h IV o Cefazolina 2 g/8h IV ± Gentamicina 3-5 mg/kg/día IV durante 3-5 días.
  - Riesgo de SARM o alergia a Penicilina: Linezolid 600 mg/12 h IV o VO, Daptomicina 6-10 mg/día IV o Vancomicina 15-20 mg/kg/12 h IV.
- Cocos gram-negativos:
  - Ceftriaxona 1 g/día IV o IM, Cefotaxima 1 g/8 h IV o Ceftazidima 1-2 g/8h IV.
  - Confirmado diagnóstico de *N. gonorrhoeae* y mejoría clínica, transición a VO (antibiograma): Cefixima 200 mg/12 h o Ciprofloxacino 750 mg/12 h o Levofloxacino 500 mg/día.
- Bacilos gram-negativos:
  - Ceftriaxona 1 g/12 h IV o IM, o Cefotaxima 2 g/8 h IV ± Amikacina 15 mg/kg/día IV durante 3-5 días.

Tinción de Gram negativa o no se puede efectuar:

- Cloxacilina 2 g/4 h IV + Ceftriaxona 1-2 g/día IV o IM o Cefotaxima 1-2 g/8 h IV.
- Alergia a Penicilina: Linezolid 600 mg/12 h IV o VO, Daptomicina 6-10 mg/día IV o Vancomicina 15-20 mg/kg/12 h IV + Amikacina 15 mg/kg/día IV o Ciprofloxacino 400 mg/8 h IV o 750 mg/12 h VO.

- Mordedura o herida sucia:
    - Amoxicilina-clavulánico 2-0.2 g/8 h IV.
    - Piperacilina-tazobactam 4-0.5 g/6 h IV.
    - Ceftriaxona 1 g/12-24 h IV o IM o Cefotaxima 2 g/8 h IV + Metronidazol 500 mg/8 h IV o VO.

Artritis postinfecciosa:

- Uretritis: Azitromicina 1 g VO dosis única o Doxiciclina 100 g/12 h VO durante 7 días.
- Enteritis: Ciprofloxacino 500 mg/12 h VO 3-5 días o Cotrimoxazol 160-800 mg/12 h VO 5 días.

Si cultivo→ dirigir la antibioterapia por antibiograma.
IV mínimo de 2 semanas, VO si existe mejoría clínica y descenso de los parámetros inflamatorios (PCR y VSG) hasta las 4-6 semanas.

Movilización articular.
Inmovilización sin carga en fase inicial:

- Extensión de la rodilla.
- Flexión de 90º del codo.

Movilización pasiva precoz, si:

- Contol del dolor.
- Control de la infección.

Movilización activa, si:

- Disminución de la inflamación.

Carga de peso, si:

- Desaparición de signos inflamatorios.

Corticoides.
No evidencia de su uso.
Evitar en la artritis piógena a nivel intraarticular.

Bibliografía

1. García-Arias M, Balsa A, Mola EM. Septic arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol; 2011;25(3):407–21.
2. García-Ramiro S, Monegal a., Bosch J, Soriano a. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la artritis séptica sobre una articulación nativa. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado; 2014;11(59):3520–4.
3. Goldenberg DL. Septic arthritis. Lancet. 1998;351(9097):197–202.
4. Marras Fernández-Cid C, Lozano Rivas N, Castellón de Arce P. Artritis séptica. Rentabilidad diagnóstica y nuevos tratamientos. Reumatol Clin. 2008;4(SUPPL. 2):24–8.
5. Mathew AJ, Ravindran V. Infections and arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol; 2014;28(6):935–59.

6. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet; 2010;375(9717):846–55.
7. Peralta JE, Chaves F, Viedma E, Rojo P. Artritis séptica con cultivos negativos, utilidad de las técnicas moleculares. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012;30(10):655–6.
8. Wang DA, Tambyah PA. Septic arthritis in immunocompetent and immunosuppressed hosts. Best Pract Res Clin Rheumatol; 2015;1–15.
9. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2018. Editoriales Antares, Barcelona 2018.

TEMA 16. OSTEOMIELITIS.

Autor: Juan Carlos Piñeiro Fernández. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Definición

Infección y destrucción ósea progresiva a nivel de la cortical, la médula o ambas estructuras del hueso, generalmente bacteriana.

Clasificación

Evolución:

- Aguda: menos de 14 días.
- Subaguda: entre 14 y 28 días (absceso de Brodie).
- Crónica: más de 28 días.

Patogenia:

- Hematógena o primaria (> en niños).
- Insuficiencia vascular o isquémica (diabéticos).
- Por contigüidad: postraumática o postquirúrgica (> en adultos).

Etiología

Staphylococcus aureus: más frecuente (colonizador frecuente de la piel y fosas nasales).

Existen gérmenes que se relacionan con unos factores de riesgo o de predisposición:

- Estafilococos coagulasa negativos (*Staphylococcus epidermidis*): Infección del material de osteosíntesis y prótesis articulares.
- *Streptococcus spp* y *Haemophilus Influenza*: Típicos de la infancia.
- Bacilos gramnegativos:
    - Osteomielitis postquirúrgicas.
    - Osteomielitis traumáticas.
    - Osteomielitis de evolución crónica.
    - Osteomielitis nosocomiales.
- *Pseudomonas aeruginosa*:
    - Usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).
    - Heridas podálicas por punción a través de zapatillas de deporte.
    - Huesos de pies diabéticos (úlceras crónicas con antibioterapia previa).
    - Heridas quirúrgicas.
    - Infección nosocomial.
- *Salmonella typhi*: Anemia falciforme.
- *Pasteurella multocida*: Mordedura de animales.
- *Brucella* y *Micobacterium tuberculosis*: En espondilodiscitis.

- Anaerobios:
    - Huesos de la cara.
    - Úlceras por presión.
    - Pie diabético/isquémico.
    - Mordeduras.
- Infección fúngica (*Candida spp*, *Aspergillus spp*, *Mucor spp*): Inmunodeprimidos.
- Polimicrobiana:
    - Osteomielitis crónica.
    - Insuficiencia vascular.
    - Infección por contigüidad.

Factores de riesgo

Hematógena:

- UDVP.
- Catéteres.
- Sondaje vesical.
- Drepanocitosis.

Por insuficiencia vascular:

- Diabetes mellitus.
- Arteriopatía periférica.
- Vasculitis.
- Fibrosis.
- Hipoxia crónica.
- Edades extremas.
- Inmunosupresión.

Por contigüidad:

- Desnutrición.
- Alcoholismo, tabaquismo.
- Presencia de cuerpo extraño o material protésico.
- Desbridamiento inadecuado.

Clínica

Osteomielitis crónica: clínica sugestiva.
Osteomielitis aguda: clínica y analíticas inespecíficas.

Síntomas

Niños:

- Fiebre elevada.
- Dolor óseo localizado.
- Malestar general.

Adultos (> crónica):

- Curso larvado.
- Dolor óseo localizado persistente (en paciente con factores de riesgo).
- Ausencia de síntomas sistémicos.
- Casi nunca fiebre.

Signos
Aguda:
- Tumefacción y eritema local en la articulación afectada.

Crónica:
- Exposición ósea después de lesiones traumáticas.
- Fistulización.
- Úlceras extensas y profundas con mala evolución.
- Heridas quirúrgicas que no cicatrizan.

Diagnóstico
Fácil en la osteomielitis crónica (fístula e imagen radiológica).
Difícil en la osteomielitis aguda.

Anamnesis
Aguda:
- Fiebre elevada.
- Dolor óseo localizado.
- Malestar general.

Crónica:
- Dolor óseo localizado persistente/intermitente.
- Supuración intermitente a través de una fístula cutánea.
- Preguntar por los factores de riesgo.

Exploración física
Buscar fístulas cutáneas y ulceraciones

Analítica
VSG y proteína C reactiva:
- Elevación en fase aguda poco específica (confirmar con imagen y biopsia).
- Proteína C reactiva útil para el seguimiento.

Leucocitosis moderada con desviación izquierda (25% puede ser normal).
Calcio, fosfato y fosfatasa alcalina pueden ser normales.

Pruebas de imagen
Radiografía convencional:
- Utilidad limitada de forma precoz.
- Primeras alteraciones a los 7-10 días:

    - Tumefacción de partes blandas.
    - Elevación perióstica.
    - Destrucción ósea.
    - Pérdida de altura del cuerpo vertebral o disminución del espacio intervertebral adyacente.
- 2ª-3ª semana:
    - Osteoporosis.
    - Lesiones líticas.
    - Despegamiento perióstico.
    - Reacción perióstica.
- Crónica:
    - Secuestros óseos.
    - Esclerosis residual.
    - Engrosamiento cortical.

TC y RMN ósea y partes blandas:

- Técnicas de elección, más sensible (RMN para la osteomielitis de pie y de tobillo).
- Edema.
- Daño medular.
- Reacción periostal.
- Destrucción cortical.
- Afectación de partes blandas (aún con radiografía normal).

Ecografía de partes blandas:

- Seguimiento.
- Valorar cirugía en casos refractarios al tratamiento.

Gammagrafía con tecnecio 99, Galio y leucocitos marcados:

- Detecta alteraciones de forma precoz (a los 2-3 días).
- Elevada sensibilidad, poca especificidad y resolución.

PET:

- Útil en los casos de patología degenerativa (RMN no es concluyente).
- No diferencia entre infección y neoplasia.

Cultivos microbiológicos

Hemocultivos:

- (+) en el 40-50% de los casos en la osteomielitis hematógena aguda.
- Raramente (+) en osteomielitis por contigüidad o por inoculación directa.

Tinción de Gram y cultivo del material obtenido por punción-aspiración o biopsia ósea:

- En medio aerobio y anaerobio.

Muestras fiables: hueso, punción abscesos cerrados.

- Si (-): valorar nueva aspiración o biopsia guiada por TC.
- Cultivo del líquido articular o del tejido periprotésico (3-6 muestras, incluyendo material).

- PCR del material protésico.

Cultivo del exudado de una fístula:

- El aislamiento de *S. aureus* es siempre valorable (se correlaciona muy bien con los cultivos profundos).
- Interpretación cuidadosa con el resto, muestras muy contaminadas (mala correlación con cultivos profundos).
- Prueba rosa de Bengala: sospecha de *Brucella spp*.

Biopsia

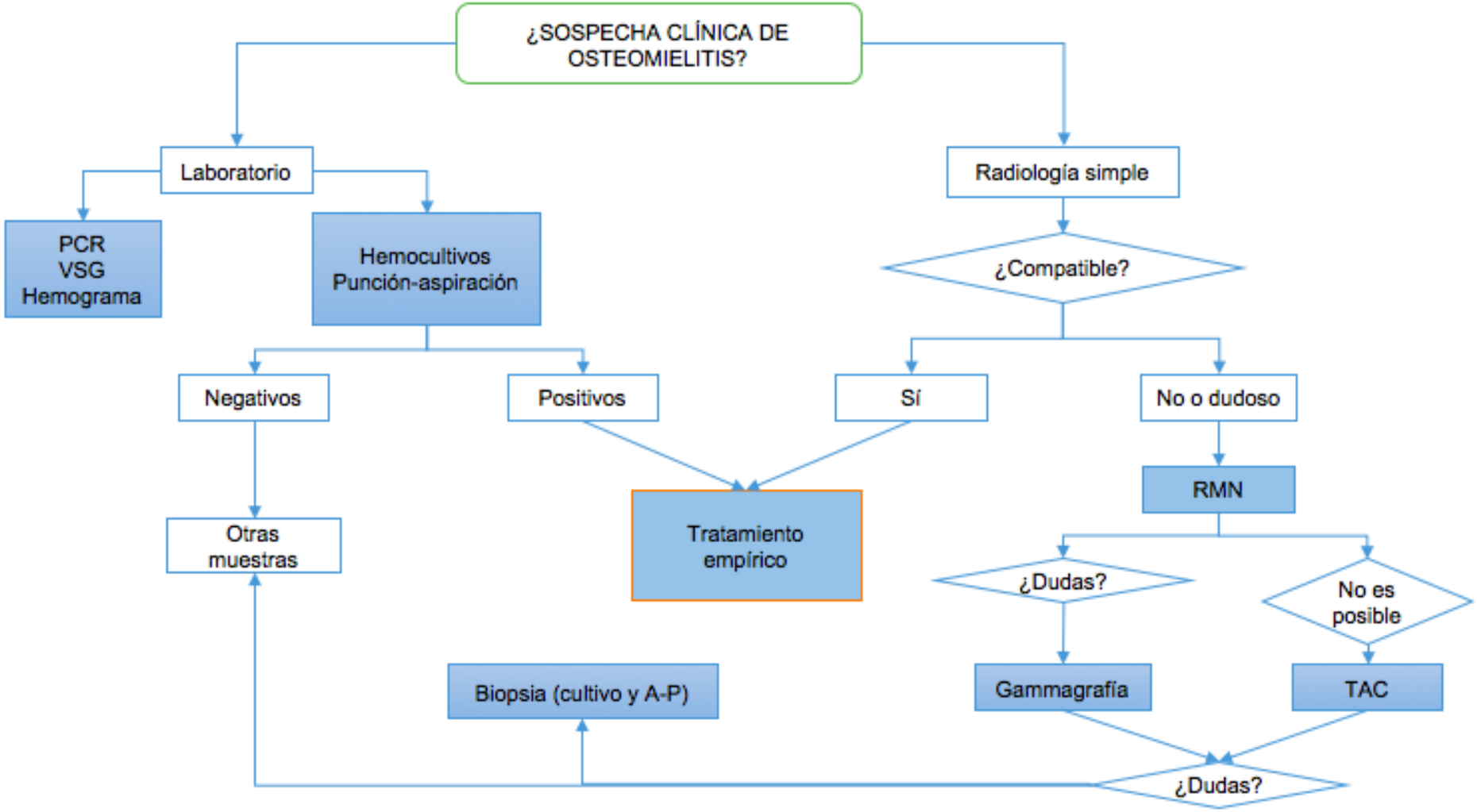
Confirmación histológica.

Indicada siempre, excepto en los casos de:

- Imagen diagnóstica y hemocultivos positivos.
- Recurrencias o cronificación con microorganismo conocido.

Abierta (preferible) o percutánea, directa o guiada.

Algoritmo Diagnóstico


¿SOSPECHA CLÍNICA DE OSTEOMIELITIS?
Laboratorio
PCR
VSG
Hemograma
Hemocultivos
Punción-aspiración
Negativos
Positivos
Otras muestras
Tratamiento empírico
Biopsia (cultivo y A-P)
Radiología simple
¿Compatible?
Sí
No o dudoso
RMN
¿Dudas?
No es posible
Gammagrafía
TAC
¿Dudas?

Tratamiento

Tratamiento antibiótico

Osteomielitis hematógena o segundaria a fractura abierta:

- Cloxacilina 2 g/4 h IV + Cefotaxima 2 g/8 h IV o Ceftriaxona 1 g/12 h IV.
- Si sospecha de SAMR o infección grave:
  - Sustituir Cloxacilina por Linezolid 600 mg/12 h IV o Daptomicina 6-10 mg/kg/día IV.
  - añadir Vancomicina 15-20 mg/kg/12 h IV.

Osteomielitis en UDVP:

- Cloxacilina 2 g/4 h IV + Ceftazidima 2 g/8 h IV.
- Si sospecha SAMR o infección grave:
  - Sustituir Cloxacilina por Linezolid 600 mg/12 h IV o Daptomicina 6-10 mg/kg/día IV.
  - Añadir Vancomicina 15-20 mg/kg/12 h IV.

Osteomielitis de una prótesis o material de osteosíntesis:

- Infección aguda:
  - Daptomicina 6-10 mg/kg/día IV, Linezolid 600 mg/12 h IV o Vancomicina 15-20 mg/12 h IV, asociados a Ceftazidima 1-2 g/8 h IV.
- Infección crónica:
  - Levofloxacino 500 mg/día VO + Rifampicina 600 mg/día VO.
  - Linezolid 600 mg/12 h VO ± Rifampicina 600 mg/día VO.

Osteomielitis secundaria a una úlcera de decúbito, isquémica o tras mordedura:

- Amoxicilina-clavulánico 2-0.2 g/8 h IV.
- Ertapenem 1 g/día IV.
- Meropenem 0.5-1 g/6 h IV.
- Piperacilina-Tazobactam 4-0.5 g/6-8 h IV.
- Tigeciclinca 100 mg IV seguidos de 50 mg/12 h IV.
- Ceftriaxona 2 g/día IV o Cefotaxima 2 g/8 h IV + Metronidazol 500 mg/8 h VO o IV.

Osteomielitis secundaria a herida punzante en la planta del pie:

- Meropenem 1 g/6-8 h IV, Ceftazidima 1 g/6-8 h IV o Ciprofloxacino 750 mg/12 h VO + Tobramicina 5 mg/día IM o IV.

Duración del tratamiento

Aguda:

- Entre 4 y 6 semanas. Osteomielitis vertebral 6-8 semanas.
- Después de 1ª-2ª semana: transición VO (según antibiograma).
- Si no existe mejoría en una semana, buscar complicaciones:
  - Absceso subcutáneo.
  - Absceso ubperióstico o intramedular.
  - Secuestro óseo.

- Presencia de material extraño.

Crónica:

- Entre 4 y 6 meses.

Desbridamiento quirúrgico

Elección en la osteomielitis crónica.

- Obtención del cultivo.
- Eliminar el tejido desvitalizado.
- Obliterar los espacios muertos.
- Cierre completo de la herida y lograr estabilidad funcional.
- Asociado al tratamiento médico.

Osteomielitis aguda.

- No necesaria.
- Pueden responder sólo con tratamiento antibiótico.

Rehabilitación

Necesaria. Potencia la funcionalidad de la articulación infectada.

Apoyo psicológico: larga hospitalización, prolongada inmovilización, pronóstico incierto.

Cámara hiperbárica

Muy controvertido.

En osteomielitis crónicas refractarias.

Estimula la curación de úlceras crónicas.

Reduce el riesgo de amputación mayor de las extremidades.

Bibliografía

1. Guerrero A, Ariza J, Gomis M, Barberan J, Sánchez C B. Infeciones osteoarticulares y de partes blandas. Protoc Clínicos SEIMC [Internet]. Protocolo no VI.

2. Lima ALL, Oliveira PR, Carvalho VC, Cimerman S, Savio E. Recommendations for the treatment of osteomyelitis. Brazilian J Infect Dis; 2014;18(5):526–34.

3. Barberán J, Massimo Chillotti F, Águila G. Protocolo de tratamiento empírico de la osteomielitis. Med. 2014;11(59):3511–4.

4. Barberán J. La osteomielitis: una asignatura pendiente para el siglo XXI. :247–8.

5. Parsons B, Strauss E. Surgical management of chronic osteomyelitis. Am J Surg. 2004;188(1 SUPPL. 1):31–3.

6. Mitchell A. Acute Osteomyelitis in Children. Br Med J. 1932;2(3748):854.

7. Marín M, Esteban J, Meseguer MA, Sánchez-Somolinos M. Microbiological diagnosis of bone-joint infections. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(8):534–40.

8. Lazzarini L, Lipsky B a., Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: What have we learned from 30 years of clinical trials? Int J Infect Dis. 2005;9(3):127–38.
9. Lo C. Antibiotics for treating chronic osteomyelitis in adults (Review). 2013;(9).
10. Sia IG, Berbari EF. Infection and musculoskeletal conditions: Osteomyelitis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006;20(6):1065–81.
11. Lew D, Waldvogel F. Osteomyelitis. Lancet [Internet]. 2004;364(9431):369–79.
12. Spellberg B, Lipsky B. Systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. Clin Infect Dis. 2012;54(3):393–407.
13. Gabrielli E, Fothergill a. W, Brescini L, Sutton D a., Marchionni E, Orsetti E, et al. Osteomyelitis caused by Aspergillus species: a review of 310 reported cases. Clin Microbiol Infect. 2014;20(6):559–65.
14. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Editorial Antares. Barcelona, 2018.

TEMA 17: INFECCIÓN ASOCIADA A MATERIAL PROTÉSICO ARTICULAR.

Autor: Héctor Enríquez Gómez. Hospital POVISA, Vigo.

Definición

Es la infección de una articulación tras la implantación de material protésico a este nivel.
Incidencia variable:

- 0,5-1% prótesis cadera.
- 0,5-2%: prótesis de rodilla.
- <1%: prótesis de hombro.

Mortalidad 2-7% en pacientes mayores de 80 años.

Factores de riesgo

Antecedente de una infección "superficial" postoperatoria de la herida quirúrgica, sin afectación aparente de la prótesis.
Clasificación operatoria NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance) superior a 2.
Presencia concomitante de neoplasia.
Artroplastias previas en la articulación.
Diabetes mellitus.
Obesidad.
Desnutrición.
Artritis reumatoide.
Tratamiento con corticoides y/o inmunosupresores.
Infección articular o protésica previa.
Infección no articular peri o postoperatoria.
Duración prolongada de la intervención.
Tabaco.
Género masculino.
Riesgo de infección protésica en el curso de una bacteriemia, si se considera el conjunto de microorganismos, es bajo (0,3%), pero este riesgo se estableció en más del 30% en el curso de una bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, con especial frecuencia en la rodilla (50%)

Clasificación

Clasificación de Tsukayama:
Infección quirúrgica precoz:

- Durante el primer mes del postoperatorio.

Infección tardía crónica:

- Desde el segundo mes tras el implante, con origen posiblemente intraoperatorio, si ocurre en los 6 primeros meses tras la intervención.

Infección hematógena aguda:

- De adquisición en cualquier momento de origen bacteriémico.

Cultivos intraoperatorios positivos:

- Obtenidos durante el recambio articular, sin sospecha de infección.

Clasificación de Zimmerli:
Precoz: Durante los primeros 3 meses de la intervención.
Retardada: Desde los 3 primeros meses a los 2 años.
Tardía: Tras los 2 años como consecuencia de una bacteremia.

Etiología

Infección quirúrgica precoz:

- *Staphylococcus aureus*: el más frecuente.
- Enterobacterias: *Pseudomonas auriginosa*.
- Infección polimicrobiana.
- *Staphylocuccus epidermidis*.
- *Streptococcus*/*Enterococcus* spp.

Infección hematógena aguda.

- *Staphylococcus aureus*: el más frecuente.
- *Streptococcus*/*Enterococcus* spp.
- Enterobacterias: *Pseudomonas auriginosa*.

Infección crónica tardía.

- *Staphylocuccus epidermidis*: el más frecuente.
- *Staphylococcus aureus*.
- Enterobacterias: *Pseudomonas auriginosa*.
- *Streptococcus*/*Enterococcus* spp.
- Anaerobios: *Propionibacterium acnes*.
- Cultivo negativo.

Cultivos intraoperatorios positivos.

- *Staphylocuccus epidermidis*: el más frecuente.
- Anaerobios: *Propionibacterium acnes*.

Clínica

Depende de:

- Virulencia del microorganismo.
- Respuesta inmune del huésped.
- Tiempo de inicio de la infección.
- Articulación afecta.
- Estructura de los tejidos periarticulares.

Signos y síntomas:

- Dolor (el + frecuente).
- Derrame o drenaje articular.
- Eritema y/o aumento de temperatura.
- Fiebre.
- Tracto sinusal (fístula, criterio diagnóstico definitivo).

Diagnóstico

Anamnesis

Preguntar por la fecha de la inserción protésica: diferenciar infección aguda de crónica.

Preguntar por lo síntomas: fiebre, dolor, calor, rubor.

Exploración física

Constantes: TA, Fc y Tª.

Articulación afectada:

- Movilidad (activa y pasiva).
- Presencia de calor, rubor y dolor a la palpación articular.
- Presencia de fístula cutánea.

Analítica

VSG, PCR: La negatividad de estas determinaciones hace poco probable una infección protésica, VPN 0.99.

Incremento de IL-6.

Procalcitonina.

La leucocitosis es muy poco sensible.

Pruebas de imagen

Rx simple

- No es de utilidad en los primeros 6 meses.
- Posteriormente puede aparecer radioluminescencia de la interfase cemento-hueso, así como la presencia de reacción periostal.

RM y TC:

- No son útiles.

Gammagrafía Tc o Ga:

- No es valorable en primer año.
- Poco específica.

Gammagrafía con leucocitos marcados con In.

- Sensibilidad del 80%.
- Mejora si se realiza conjuntamente con Tc con sulfuro coloidal.

Gammagrafía con Ac antigranulocitos:

- Muy sensible.

PET:

- No está recomendado.
- No superior a la gammagrafía con leucocitos marcados con In o con Ac antigranulocitos.

Cultivos

Hemocultivos.

- Si fiebre.

4-6 muestras intraoperatorias para cultivo (si posible retirar antibióticos las dos semanas previas).

- Punción articulación antes de abrir.
- Membrana sinovial.
- Biopsia ósea periarticular.
- Material periprótesis.
- Cavidades endomedular y cotiloidea.
- Sonicación de prótesis articular.

Criterios diagnósticos

Musculoskeletal Infection Society:

- Trayecto fistuloso que comunica con la prótesis.
- Crecimiento de microorganismos en más de 2 muestras para cultivo.
- 4 de los siguientes:
    - Material purulento al rededor de la prótesis.
    - Presencia de inflamación aguda en la observación histológica del material perióstico.
    - Crecimiento de microorganismos en 1 muestra de cultivo.
    - Determinación elevada de leucocitos en el líquido sinovial.
    - Determinación elevada de neutrófilos en el líquido sinovial.
    - PCR o VSG elevada en suero del paciente.

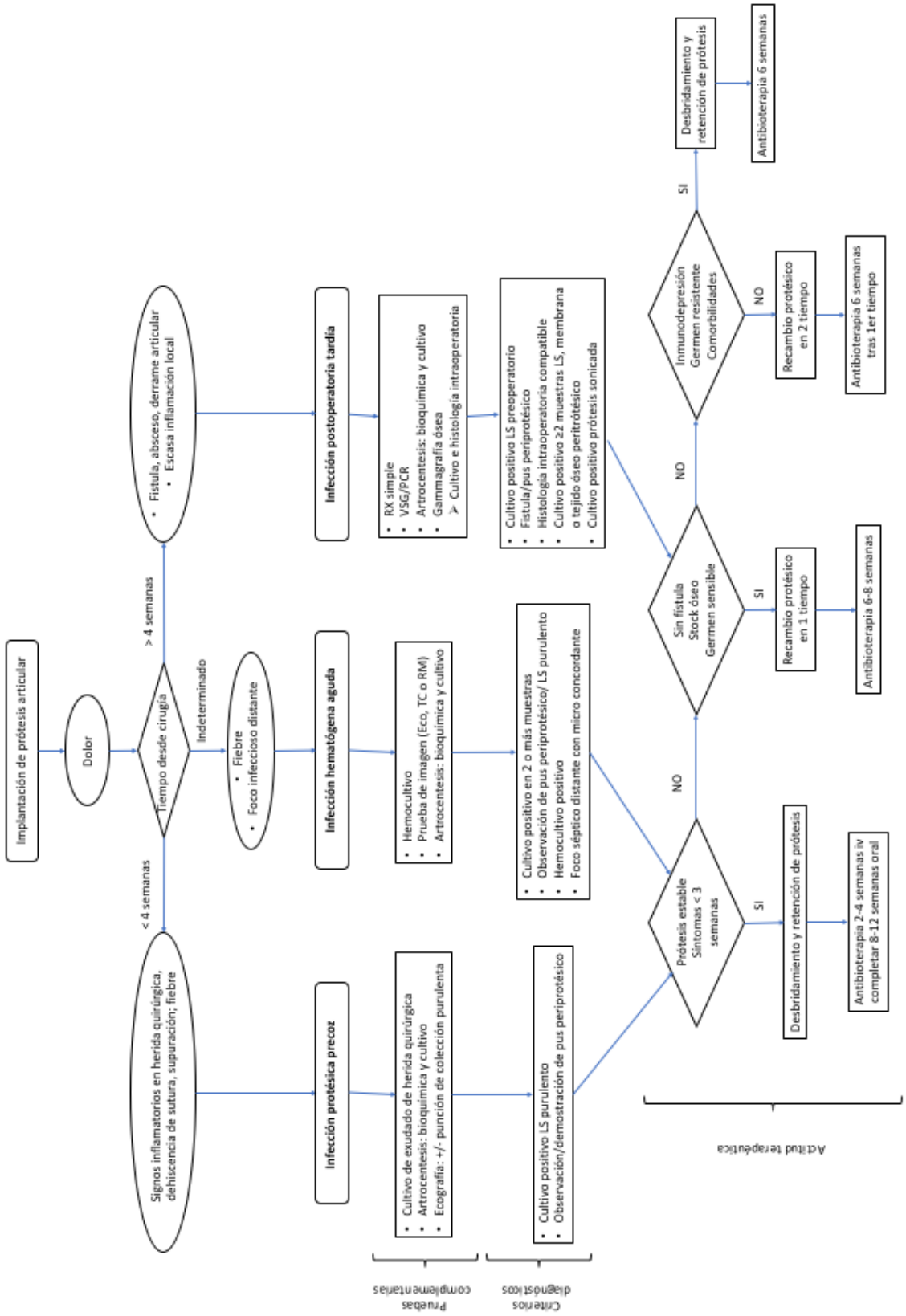
International consensus meeting:

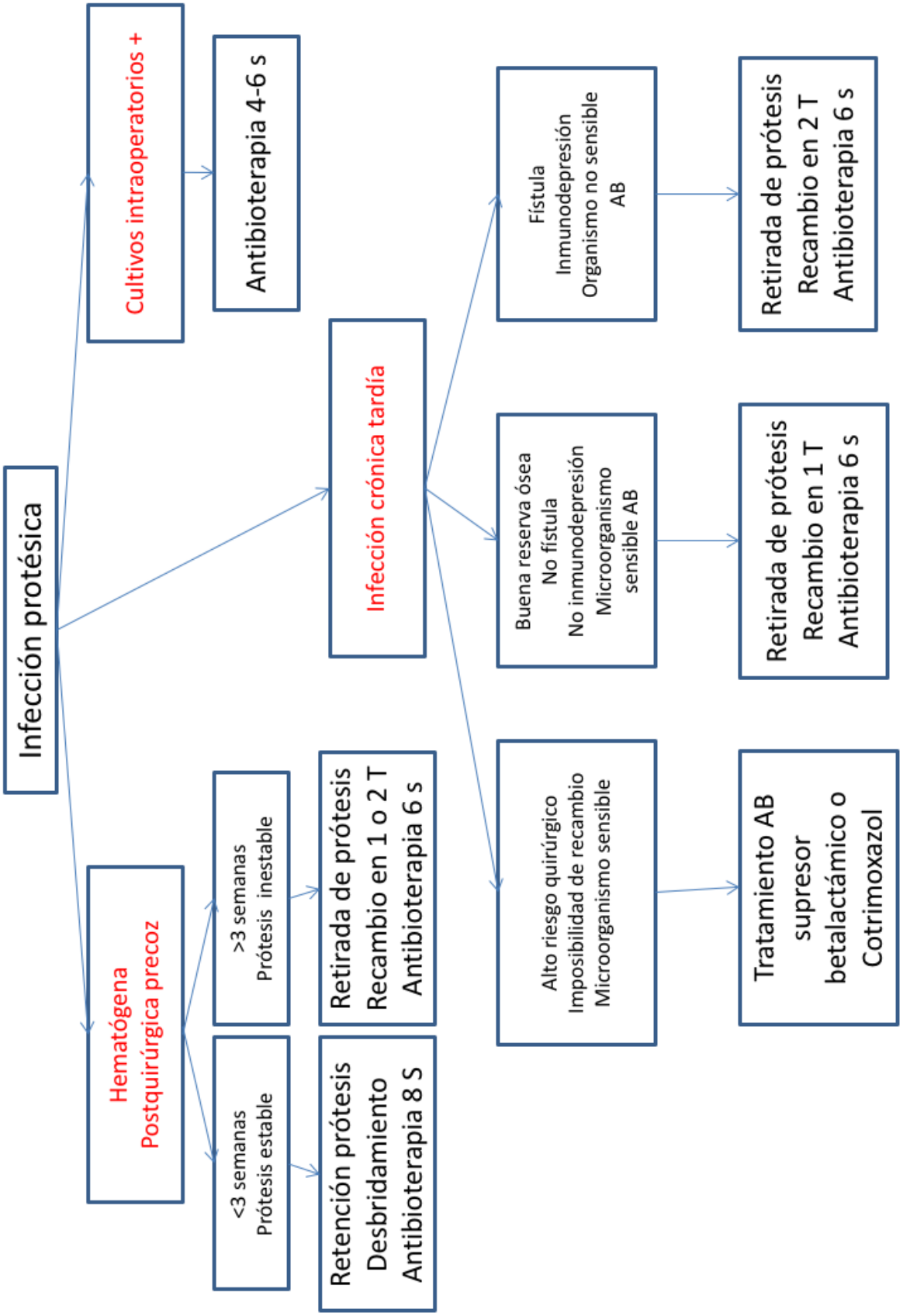
- Trayecto fistuloso que comunica con la prótesis.
- Crecimiento de microorganismos en más de 2 muestras para cultivo.
- 3 de las siguientes:
    - Presencia de inflamación aguda en la observación histológica del material perióstico.
    - Crecimiento de microorganismos en 1 muestra de cultivo.
    - Determinación elevada de leucocitos en el líquido sinovial.
    - Determinación elevada de neutrófilos en el líquido sinovial.
    - PCR o VSG elevada en suero del paciente.

Infectious Disease Society of America:

- Trayecto fistuloso que comunica con la prótesis.
- Crecimiento de microorganismos en más de 2 muestras para cultivo.
- Material purulento al rededor de la prótesis.

Algoritmo diagnóstico y de actuación





Tratamiento

Es una combinación de tratamiento médico-quirúrgico:

Tratamiento antibiótico

Tratamiento empírico:

- Vancomicina IV o Daptomicina IV o Cloxacilina IV + Ceftazidima IV o Cefepime IV o Meropenem IV.

Staphylococcus aureus y *Staphylococcus* coagulasa negativos.

- 7 primeros días:
    - MSSA: Cloxacilina IV o Cefazolina IV +/-Daptomicina IV.
    - MARSA: Daptomicina IV + Cloxacilina IV o Fosfomicina IV o Vancomicina IV.
- Hasta completar 3 meses (cadera) o 6 meses (rodilla):
- Levofloxacino VO + Rifampicina VO.

Streptococcus spp.

- 7 primeros días.
    - Ceftriaxona IV o Penicilina IV.
    - Alternativa: Vancomicina IV.
- 2-6 semanas.
    - Ceftriaxona IV o Penicilina IV +/- Rifampicina VO.
    - Alternativa: Vancomicina IV +/- Rifampicina VO.
- Hasta completar 8 semanas.
    - Amoxicilina VO + Rifampicina VO.
    - Levofloxacino VO + Rifampicina VO.

Enterococcus faecalis:

- 7 primeros días:
    - Ampicilina IV +/- Ceftriaxona IV.
    - Alternativa: Vancomicina IV o Teicoplanina IV.
- 2-6 semanas:
    - Ampicilina IV +/- Ceftriaxona IV.
    - Alternativa: Vancomicina IV o Teicoplanina IV.
- Hasta completar 8 semanas:
    - Amoxicilina VO+ Rifampicina VO.
    - Alternativa: Linezolid VO+Rifampicina VO.

Bacilos gram negativos:

- 7 primeros días:
    - B-lactámico IV.
    - Alternativa: Ciprofloxacino IV.
- Hasta completar 8 semanas:
    - Ciprofloxacino VO.

Estrategias médico-quirúrgicas:

Erradicar la infección con retención del implante y antibiótico:

- Prótesis sin aflojamiento y buena condición del tejido blando circundante.

- Infección hematógena o postquirúrgica precoz (hasta 3 meses/30 días tras colocación).
- Duración de síntomas inferior a 3 semanas.
- Disponibilidad de antimicrobianos específicos.
- Técnica quirúrgica:
    - Se recomienda recambio de componentes móviles.
    - Irrigación generosa (9 litros suero fisiológico) con sistema baja presión.
    - Abordaje de elección: artrotomía.

Intento de erradicar con retirada de implante y antibióticos:

- Sustitución de la prótesis (en 1 o 2 pasos).
- Sin remplazo de la prótesis (artrodesis o artroplastia de resección).
- Retirar prótesis en infección protésica crónica.
- El recambio en dos pasos es el procedimiento indicado en pacientes con infección crónica.
- El recambio en 1 paso se puede considerar en pacientes con buena reserva ósea, buenos tejidos circundantes, no inmunodepresión y buena susceptibilidad del microorganismo al antibiótico.
- El recambio en 1 paso podría realizarse en infecciones protésicas agudas.
- Cirugía en 2 pasos:
    - 1º paso:
        - Después de retirada del implante:
        - Tratamiento antibiótico 4-6 semanas o 1-2 semanas IV seguido de oral con buena biodisponibilidad.
        - Espaciadores: recomendados combinanción de vancomicina +gentamicina/tobramicina.
    - 2º paso (colocación de nueva prótesis):
        - Nuevas muestras.
        - Continuar 4-6 semanas con tratamiento antibiótico.
- Cirugía en 1 paso.
    - Comenzar tratamiento antibiótico 3-5 días antes de cirugía.
    - Si no se ha comenzado tratamiento antibiótico antes de cirugía, y no existe diagnóstico microbiológico: esperar a tomar muestras intraoperatorias.
    - Mínimo de 7 días tratamiento antibiótico IV, seguido de tratamiento oral 4-8 semanas.
    - Se puede utilizar antibiótico mezclado con el cemento protésico y podría ser eficaz (Vancomicina +Gentamicina).

Retención del implante y antibiótico supresor a largo plazo sin intento de erradicación.

- Desbridamiento quirúrgico si es posible.
- Obtención de cultivo adecuado antes de empezar el antibiótico.
- Seguridad del fármaco a largo plazo.

- Se recomienda tratamiento antibiótico IV primeros 7 días si se va a realizar desbridamiento.
- No recomendados regímenes con Rifampicina.
- Seguimiento periódico (evolución clínica y efectos adversos).
- Precaución con Linezolid.
- Se recomienda betalactámicos o bajas dosis de Cotrimoxazol.

Tratamiento para cultivos intraoperatorios positivos.

- Pacientes sometidos a recambio de prótesis en 1 paso debido a aflojamiento asumiendo causa no infecciosa con 2 o más cultivos intraoperatorios positivos.
- Si se considera que los cultivos no son contaminantes: 4-6 semanas de tratamiento antibiótico.

Bibliografía

1. Javier Ariza Cardenal. Management of prosthetic joint infections. Clinical practice guidelines by the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC).
2. Douglas R. Osmon. Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. CID 2013:56 (1 January).
3. Aaron J. Tande. Prosthetic Joint Infection. Clin Microbiol Rev.2014 Apr;27(2):302-45.
4. Elie Berbari. Prosthetic joint infection: Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis. UpToDate 2017.
5. Elie Berbari. Prostetic joint infection: Treatment. UpToDate 2017.
6. Tae W. Kim. Analysis of the Causes of Elevated C-Reactive Protein Level in the Early Postoperative Period After Primary Total Knee Arthroplasty. J Arthroplasty.2016 Sep;31(9):1990-6.
7. Daniel Pérez-Prieto. C-reactive protein may misdiagnose prosthetic joint infections, particularly chronic and low-grade infections. Int Orthop.2017 Jul;41(7):1315-1319.
8. Christoph Windisch. C-reactive protein course during the first 5 days after total knee arthroplasty cannot predict early prosthetic joint infection. Arch Orthop Trauma Surg.2017 Aug;137(8):1115-1119.
9. E. De Vecchi. Leucocyte esterase, glucose and C-reactive protein in the diagnosis of prosthetic joint infections: a prospective study. Clin Microbiol Infect 2016; 22: 555–560
10. Andrej Trampuz. Sonication of Removed Hip and Knee Prostheses for Diagnosis of Infection. N Engl J Med.2007 Aug 16;357(7):654-63.
11. In Jun Koh. The Leukocyte Esterase Strip Test has Practical Value for Diagnosing Periprosthetic Joint Infection following Total Knee Arthroplasty: A Multicenter Study. The Journal of Arthroplasty (2017).

12. Wiath. The Alpha-Defensin Inmuoassay and Lekocyte Esterase Colorimetric Strip Test for the Diagnosis of Periprosthetic Infection. J Bone joint Surg Am. 2016;98:992-1000.
13. Steven J. What is the Accuracy of Nuclear Imaging in the Assessment of Periprosthetic Knee Infection? A Meta-analysis. Clin Orthop Relat Res.2017 May;475(5):1395-1410.
14. Laura Prieto-Borja. Evaluation of a commercial multiplex PCR (Unyvero i60®) designed for the diagnosis of bone and joint infections using prosthetic-joint sonication. Enferm Infecc Microbiol Clin.2017 Apr;35(4):236-242.
15. Michael W. Dunne. Extended-Duration Dosing and Distribution of Dalbavancin into Bone and Articular Tissue. Antimicrobial Agents and Chemotherapy April 2015 Volume 59 Number 4.
16. Emilio Bouza. Dalbavancin in the treatment of diferent gram-positive infections: a real-life experience. International Journal of Antimicrobial Agents.

TEMA 18. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS

Autor: Pablo Ventura Valcárcel. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Definición

Celulitis: Infección aguda que afecta a dermis y tejido subcutáneo.
Fascitis necrotizante: Infección que involucra dermis, epidermis y planos profundos (tejido adiposo, fascia y músculo).
Piomiositis: Infección aguda que afecta al músculo estriado.
Infección de pie diabético: Infección sobre úlceras vasculares propias del pie diabético.
Infecciones de herida quirúrgica: Infección sobre herida quirúrgica que puede ser superficial (dermis y tejido subcutáneo), profunda (con afectación de aponeurosis o músculo) o extenderse a espacio visceral y órganos.

Etiología

Celulits: *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* (más frecuentes).
Fascitis necrotizante: Polimicrobianas (cocos gram positivos + BGN + anaerobios).
Piomiositis: *S. aureus* y estreptococos del grupo A.
Infección de pie diabetico

- *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* en infecciones superficiales.
- Cocos gram positivos + BGN en infecciones moderadas.
- En infecciones graves: cocos gram positivos, BGN, anaerobios, *Pseudomonas* o gérmenes resistentes.

Infecciones de herida quirúrgica:

- Cocos gram positivos.
- En cirugias sucias: polimicrobianas, gram negativos (*E. coli*, *Enterococcus*), *Pseudomonas* y anaerobios.

Clínica

Síntomas/signos

Celulitis:

- Eritema.
- Calor local.
- Dolor a palpación.
- Fiebre.
- Bacteriemia (rara).

Fascitis necrotizante:

- Edema e induración de tejido subcutáneo.
- Dolor desproporcionado.
- En fases avanzadas: bullas, equimosis y anestesia cutánea.

Piomiositis:

- Fiebre.
- Dolor a la palpación.
- Eritema.
- En fases más evolucionadas: fluctuación y manifestaciones sistémicas.

Infecciones del pie diabético:

- Exudación.
- Fiebre.
- Criterios clínicos, no microbiológicos (riesgo colonización).

Infecciones de la herida quirúrgica:

- Fiebre.
- Dolor.
- Tumefacción.
- Exudado espontáneo por la herida.

Diagnóstico

Anamnesis

Factores predisponentes: Inmunodepresión, diabetes, insuficiencia vascular, herida/traumatismo, insuficiencia vascular.
Síntomas cutáneos.
Síntomas de respuesta inflamatoria sistémica asociados→ gravedad.
Tiempo de evolución: infecciones agudas (fascitis necrotizante→ horas; Herida quirúrgica, piomiositis e infección de pie diabético→ días).

Exploración física

Temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca.
Eritema, dolor a palpación, exudado, crepitación local.
Delimitar área de afectación.
Buscar puerta de entrada.

Analítica

Inespecífica: levación de los reactantes inflamatorios (leucocitosis, elevación de PCR, VSG).
Piomiositis tropical→eosinofilia
Solicitar hemograma, coagulación, función renal con iones, PCR, VSG, procalcitonina (si sospecha de sepsis).

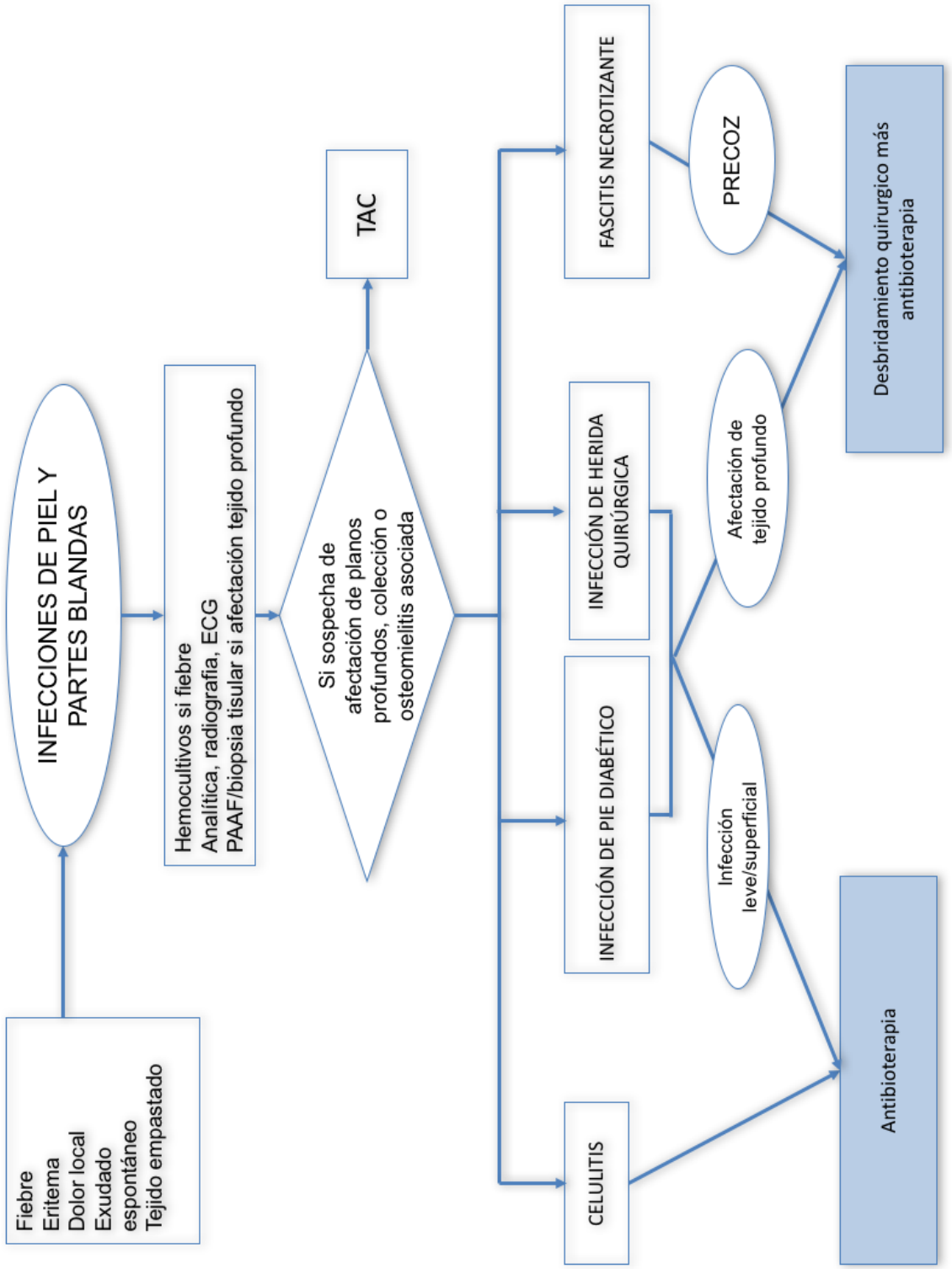
Pruebas de imagen

- Radiografia simple: gas→ infección profunda.
- TC de partes blandas: infecciones de planos profundos→ afectación de fascia, músculo, colecciones y descartar osteomielitis asociada y definir extensión.

Otros

Cultivo de exudado (preferible PAAF o biopsia tisular si afectación de tejidos profundos).
Hemocultivos si fiebre, linfangitis asociada.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Celulitis

Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas VO o 1-2 g IV /6-8 horas.
Clindamicina 300 mg/6 horas VO o 600 mg cada 6-8 horas IV.
Moxifloxacino 400 mg/24 horas VO.
Si prevalencia SARM>10%: Linezolid 600 mg/12 horas VO o Daptomicina 6-8 mg/kg/24 horas IV o Dalbavancina 1 g IV seguido de 500 mg IV a los 7 días.

Fascitis necrotizante

Desbridamiento precoz (lo más importante).
Piperazilina-tazobactam 4-0,5 g cada 6 h IV o Meropenem 1 g cada 6 h o 2 g cada 8 h IV + Linezolid 600 mg cada 12 h IV.
Clindamicina 600 mg cada 6-8 h IV o Daptomicina 8-10 mg/kg cada 24 h IV.
Alérgicos a betalactamicos: Tigeciclina 50 mg-100 mg cada 12 h IV (1ª dosis 100-200 mg).

Piomiositis

Si colección→ drenaje.
Cloxacilina 0,5-1 g cada 6 h VO o 1-2 g cada 4 h IV.
Si sospecha de estreptococo: Penicilina G sódica 1-3 MU cada 2-6 h IV.
En paciente séptico o imunodeprimido: Cloxacilina 2 g cada 4 horas IV + Gentamicina 240 mg cada 24 h IV + Clindamicina 600 mg cada 6-8 horas IV.

Infección del pie diabético

Infección leve:

- Cloxacilina 0,5-1 g cada 6 h VO o 1-2 g cada 4 h IV.
- Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg cada 8 h.
- Clindamicina 300 mg cada 6 horas VO o 600 mg cada 6-8 h VO.

Infección moderada o grave:

- Desbridamiento quirúrgico más antibioterapia.
- Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g cada 6 h IV.
- Imipenem-Cilastatina 1 g cada 6-8 h IV.
- Meropenem 1 g cada 8 horas IV.
- Ertapenem 1 g cada 24 h IV.
- Metronidazol 500 mg cada 8 h IV + Ceftriaxona 1-2 g cada 24 h IV.
- Ceftazidima/cefepime 1-2 g cada 8-12 h IV + Ciprofloxacino 500 mg/12 h IV o Aztreonam 1 g cada 8 h.

Infección de la herida quirúrgica

Limpieza quirúrgica más antibioterapia.
No riesgo SARM ni gravedad:

- Cefotaxima 1-2 g cada 6-8 h IV.
- Ceftriaxona 1-2 g cada 24 h IV.

Riesgo SARM o infección grave:

- Cefotaxima 1-2 g cada 6-8 h IV o Ceftriaxona 1-2 g cada 24 h IV + Linezolid 600 mg cada 12 h IV, Daptomicina 8-10 mg/kg cada 24 h IV o Vancomicina 15-20 mg/kg cada 8-12 h IV.

Cirugía contaminada:

- Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g cada 6 h IV.
- Imipenem 1 g cada 6-8 h IV.
- Ceftriaxona 1-2 g cada 24 h IV + Metronidazol 500 mg cada 8 h IV.

Bibliografía

1. Stevens DL et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2014 Jul 15;59(2):e10-52.

2. Lipsky BA et al. Infectious Diseases Society of America. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis. 2012 Jun;54(12):e132-73.

3. Hakkarainen TW et al. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. Curr Probl Surg. 2014 Aug;51(8):344-62.

4. Hernández Torres A et al. Protocolo terapéutico de las heridas quirúrgicas infectadas. Medicine.2014;11:3337-9 - Vol. 11 Núm.56

5. Ruíz-Blasco E. Et al. Protocolo de tratamiento de úlceras cutáneas y pie diabético. Medicine.2014;11:3296-9 - Vol. 11 Núm.55

6. Salgado Perez E. et al. Protocolo terapéutico de las infecciones de partes blandas. Celulitis. Medicine.2006;9:3351-3 - Vol. 9 Núm.51

7. Fernández Sampedro M. et al. Protocolo de tratamiento empírico de las infecciones de piel y tejidos blandos. Medicine.2014;11:3505-10 - Vol. 11 Núm.59

8. Moralejo-Alonso, L., & Alonso-Claudio, G. (2005). Piomiositis. Medicina clínica, 125(17), 666-670.

TEMA 19: FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO.

Autora: Isabel Rodríguez Goncer. Hospital Universitario de Móstoles, Madrid.

Definición

Tª>38.3º C medida en varias ocasiones, con duración superior a 3 semanas y sin diagnóstico pese a estudio hospitalario.

Etiología

Patología infecciosa (25-50%):

- Tuberculosis extra pulmonar.
- Bacterias.
- Abscesos.
- Osteomielitis.
- Endocarditis: Grupo HACEK, *Bartonella*, *Legionella*, *Coxiella burnetti*, *Chlamydia psittaci* y hongos.
- Malacoplaquia renal.
- Protatitis.
- *Brucella*.
- Fiebre tifoidea.
- Fiebre Q.
- Enfermedad de Lyme.
- Virus:
    - VEB.
    - CMV.
    - VIH.
    - Chikungunya.
- Protozoos:
    - Toxoplasmosis.
    - Amebiasis.
    - Paludismo.
    - Leishmania.
- Parasitosis Intestinal.
- Hongos:
    - Cándida.
    - Criptococosis.
    - Histoplasmosis.

Neoplasias (20-30%):

- Linfomas (primera causa).
- Carcinoma de células renales.
- Metástasis Hepáticas.

- Cáncer de colon.
- Mioxoma auricular.

Enfermedades Inflamatorias No Infecciosas (10-20%):

- Enfermedades Autoinmunes:
    - Arteritis de células gigantes.
    - Arteritis de Takayasu.
    - Panarteritis nodosa.
    - Polimialgia reumática.
    - LES.
    - Enfermedad de Still del adulto.
    - Crioglobulinemia mixta.
- Enfermedades granulomatosas:
    - Sarcoidosis.
    - Enfermedad de Crohn.
    - Hepatitis granulomatosa.

Otras (15-20%):

- Fiebre medicamentosa.
- Fiebre facticia.
- Enfermedad tromboembólica.
- Síndromes de fiebre periódica hereditaria (Fiebre mediterránea familiar).
- Hematomas, gota, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma.
- Tesaurismosis lisosómicas congénitas (Enfermedad de Fabry y Enfermedad de Gaucher).

Clínica

Nos orienta a la localización del foco y etiología de la fiebre, pero normalmente suele ser inespecífica.

Síntomas:

- Inespecíficos: Distermia, astenia, síndrome tóxico.
- Focalizadora: disnea, náuseas, dispepsia, disfagia, cefalea, otalgia, prurito, etc.

Signos:

- Inespecíficos: sudoración profusa, tiritona…
- Focalizadora: tos, expectoración, diarrea, vómitos, eritema…

Diagnóstico

Anamnesis

- Por aparatos y sistemas.

- Antecedentes personales.
- Viajes recientes.
- Hábitos tóxicos.
- Consumo de medicamentos.
- Domicilio (rural/ciudad).
- Profesión.
- Convivientes enfermos.
- Patrón de la fiebre.

Exploración física

- Monitorización de Tº, TA, FC.
- Cuidadosa en busca de signos de focalidad:
    - Lesiones cutáneas.
    - Estigmas de endocarditis.
    - Mucosas.
    - Senos.
    - Fondo de ojo.
    - Palpación arterias temporales.
    - Adenopatías/organomegalias.
    - Genitales.

Analítica

- Hemograma, función renal, función hepática, iones, proteinograma, autoinmunidad (ANA, ANCA, FR) y coagulación.
- PCR, VSG, procalcitonina.
- Microbiología:
    - Cultivos de líquidos y secreciones biológicas.
    - Serologías VIH, Lues, VEB, CMV, Brucella, Fiebre Q, *Chlamydia*, *Mycoplasma pneumoniae*, Enfermedad de Lyme.

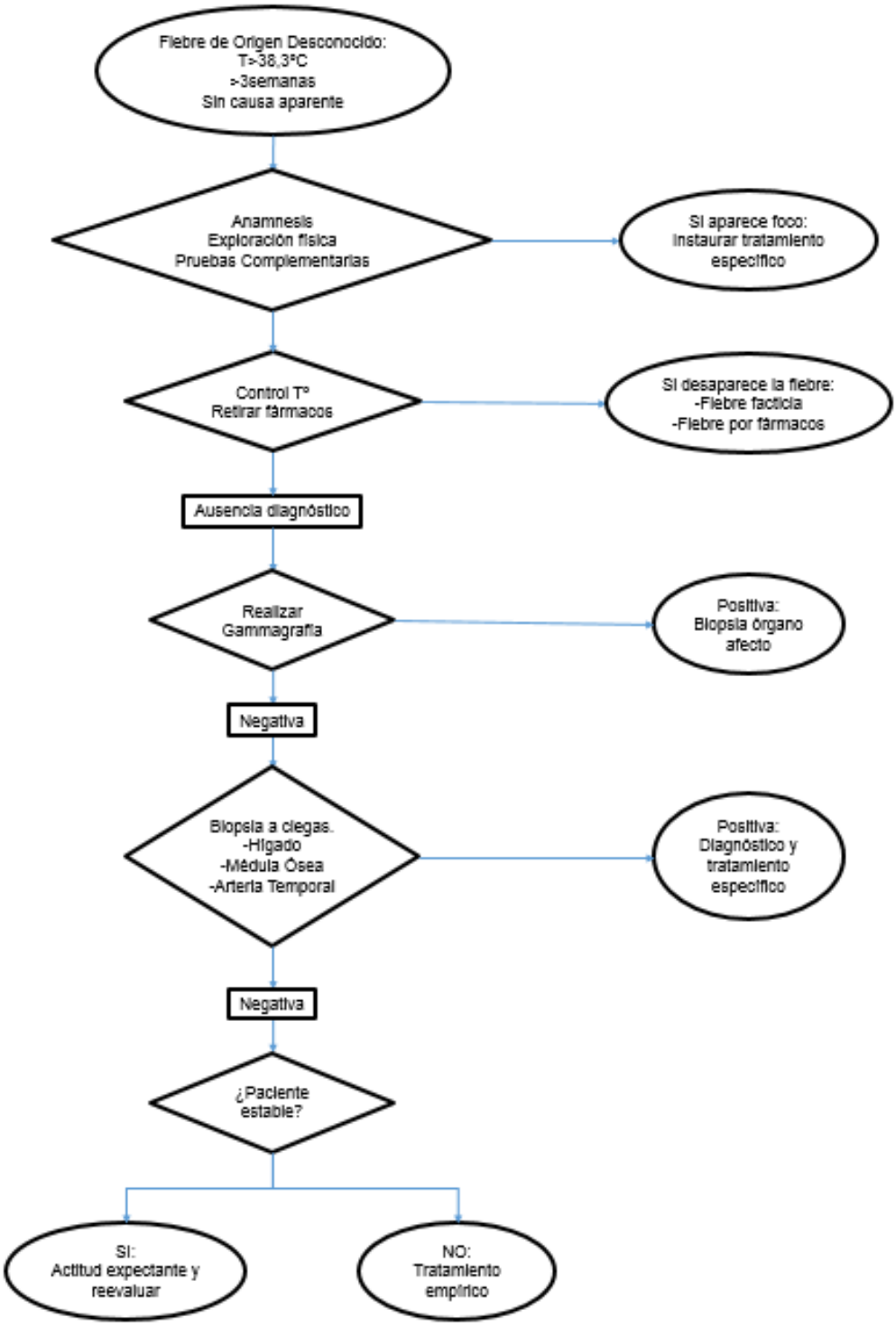
Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax, ecografía abdominal, doppler de miembros.
- TC, RMN y gammagrafía de cuerpo entero.

Otros:

Endoscopias, biopsias, drenaje de abscesos.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Específico:

Si después del estudio completo se identifica la causa se pondrá un tratamiento específico para la misma.

Empírico:

Está indicado cuando no se dispone de un diagnóstico etiológico y el paciente se deteriora.

- Impresiona de causa infecciosa: tratamiento tuberculoso (causa más frecuente), se asocian:
    - Isoniacida 5 mg/kg/24 h.
    - Rifampicina 10 mg/kg/24 h.
    - Pirazinamida 25 mg/kg/24 h.
    - Etambutol 15-25 mg/kg/24 h.
- Impresiona de causa no infecciosa:
    - Antiinflamatorios esteroideos.
    - Antiinflamatorios no esteroideos.

Bibliografía

1. Gelfand JA, Callahan MV. Fiebre de origen desconocido. Harrison Principios de Medicina Interna 18ed. McGraw-Hill Interamericana 2012; 158-164.
2. Gómez GJ, Hernández TA, Fernández-Rufete CA. Estudio del síndrome febril de origen desconocido. Enfoque clínico de los grandes síndromes infecciosos 5ª ed. Ergon, 2013; 625-32.
3. Bord DH. Approach to the adult with fever of unknow origin. Walthman UpToDate; Mayo 2015.
4. Horowitz HW. Fever of unknown origin or fever of too many origins? N Engl J Med. 2013 ;368(3):197-9.

TEMA 20. CANDIDIASIS OROFARÍNGEA

Autora: Cristina Macía Rodríguez. Hospital POVISA, Vigo.

Definición

Infección oral y/o faríngea por *Candida spp*.

Etiología

Las especies que la producen son las siguientes:

- *Candida albicans*: la más frecuente.
- *Candida glabrata*.
- *Candida krusei*.
- *Candida parapsilosis*.
- *Candida tropicalis*.

Factores predisponentes

- Uso previo de antibióticos.
- Uso de corticoides inhalados.
- Inmunosupresión: quimioterapia, tratamiento con inmunosupresores, radioterapia en cabeza y cuello y VIH.
- Xerostomía.
- Prótesis dentales.

Clínica

Síntomas

- Odinofagia.
- Alteración del sabor.

Signos

- Presencia de placas blanquecinas algodonosas en mucosa oral, lengua, paladar y orofaringe.
- Eritema en la mucosa oral.

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial es con restos de comidas y secreciones.

Diagnóstico

Anamnesis

Preguntar por factores de riesgo:

- Toma de antibióticos.
- Toma de corticoides inhalados.

- Toma de quimioterapia.
- Tratamiento con radioterapia.
- Mala higiene bucal.
- Uso de prótesis dentales.
- Relaciones sexuales de riesgo, trasfusiones, uso de drogas por vía parenteral.

Preguntar por la clínica:

- Odinofagia.
- Alteración en el sabor de la comida.
- Sensación de presencia de infiltrados a nivel de lengua y mucosa.

Exploración física

Cavidad bucal y orofaríngе:

- Presentación pseudomembranosa: presencia de placas blanquecinas algodonosas a nivel de lengua, paladar, mucosa oral y orofaringe
- Presentación atrófica: Eritema a nivel de la mucosa oral sin presencia de placas

Cultivo

El cultivo de las secreciones nos va dar el diagnóstico definitivo, la especie de la cándida y el fungigrama.

Otros

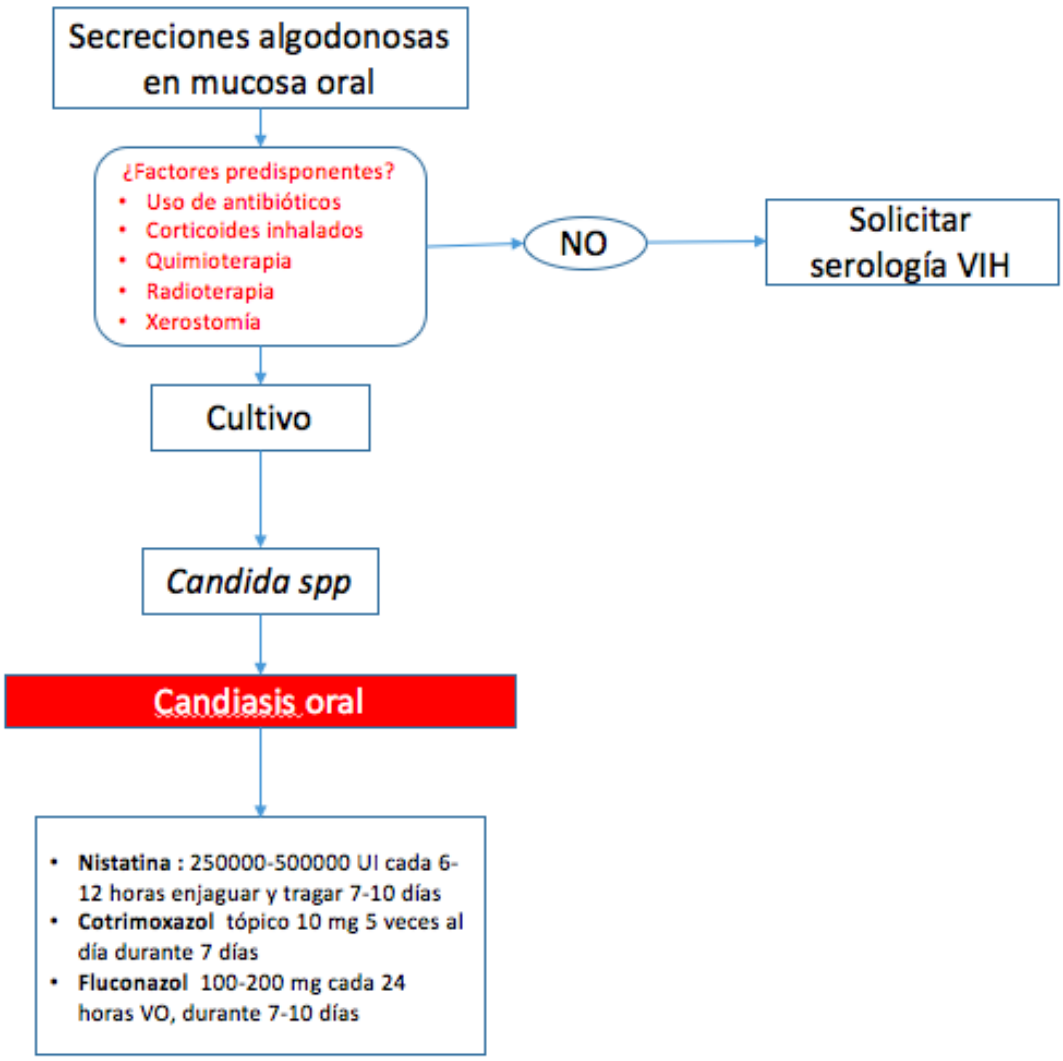
Si no hay factor predisponente conocido:

- Valorar serología de VIH.

Si el paciente está inmudodeprimido:

- Valorar descartar esofagitis candidiásica mediante endoscopia digestiva alta.

Algoritmo Diagnóstico



Tratamiento

- Nistatina: 250000-500000 UI cada 6-12 horas enjaguar y tragar durante 7-10 días.
- Cotrimoxazol tópico 10 mg 5 veces al día durante 7 días.
- Fluconazol 100-200 mg cada 24 horas VO, durante 7-10 días: si no presenta respuesta a tratamientos tópicos o el paciente presenta una afectación moderada-severa.

Bibliografía

1. C.A. Kauffman. Overviuw of Candida infections. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. LastreviewMay 2016. Última consulta: Junio 2016.
2. C.A. Kauffman. Treatment of oropharyngeal and esophageal candidiasis. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. Last review May 2016. Última consulta: Junio 2016.
3. C.A. Kauffman. Clinical manifestations of oropharyngeal and esophageal candidiasis. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. Last review May 2016. Última consulta: junio 2016.

4. J. Mensa, J.M. Gatell, J.E. García Sánchez, E. Letang, E. López-Suñé, F. Marco. Guía Terapéutica antimicrobiana 2016. Barcelona: Antares: 2016.

TEMA 21. INFECCIONES FARINGOAMIGDALARES.

Autora: Cristina Macía Rodríguez. Hospital POVISA, Vigo.

Definición

Infección del área faringoamigdalar.

Etiología

Virus (la etiología más frecuente):

- Rinovirus.
- Coronavirus.
- Adenovirus.
- Parinfluenza.
- Infuenza A y B.
- Virus respiratorio sincitial.
- Otros: Virus EbsteinBarr, Virus herpes simples, VIH.

Bacterias:

- Estreptococco del β-hemolíticos del Grupo A (los más frecuentes).
- *Chlamydophila pneumoniae*.
- *Mycoplasma pneumoniae*.
- Otros: *Corynebactrium diphteriae*, *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Neisseria gonorrheae*.

Clínica

Síntomas

Odinofagia.
Fiebre.
Tos.
Malestar general.

Signos

Eritema faríngeo.
Hipertrofia amigdalar.
Exudado purulento amigadalar.
Adenopatías laterocervicales.

Diagnóstico Diferencial

Monucleosis infecciosa.

Diagnóstico

Anamnesis

Preguntar por el los síntomas y la duración de los mismos:

- La presencia de mialgias, conjuntivitis, rinitis y tos nos indican más una etiología vírica.
- La presencia de fiebre, exudado amigdalar, adenopatías laterocervicales nos hacen pensar en una etiología bacteriana.

Criterios de Centor: si cumple más de 2, indica la alta probabilidad de infección por Estreptococco del β-hemolíticos del Grupo A y por lo tanto estaría indicado el tratamiento antibiótico:

- Exudado amigalar.
- Adenopatías latercervicales.
- Fiebre.
- Ausencia de tos.

Exploración física

Constantes: Temperatura (es común la presencia de fiebre).

Orofaringe:

- Eritema faríngeo.
- Hipertrofia amigdalar.
- Exudado purulento amigdalar.

Cuello:

- Buscar adenopatías en las cadenas laterocervicales, suelen ser dolorosas.

Analítica

Hemograma:

- Es frecuente la leucocitosis con neutrofilia si es de causa bacteriana.
- La presencia de linfocitos atípicos nos haría pensar en mononucleosis infecciosa.

Bioquímica:

- Función renal: la infección por estreptococo β-hemolítico se puede asociar a glomerulonefritis (glomerulonefritis post-estreptocócica).
- Hipertransaminasemia: en infecciones por VEB o VHS.

Pruebas de imagen

Habitualmente no suele ser necesario realizar pruebas de imagen.

Test de diagnóstico rápido

Detecta el antígeno de estreptococo en exudado faríngeo.

Indicado cuando el paciente presenta 3 o más puntos en los criterios de Centor.

Sensibilidad: 70-90%, Especificidad: 90-100%.

Cultivo de exudado faríngeo

Nos da el diagnóstico de certeza.
Está indicado cuando el diagnóstico de sospecha es algo y el test rápido es negativo o cuando tenemos una infección grave en pacientes inmunodeprimidos.
Sensibilidad: 90-95%. Especificidad: 95-99%.

Complicaciones

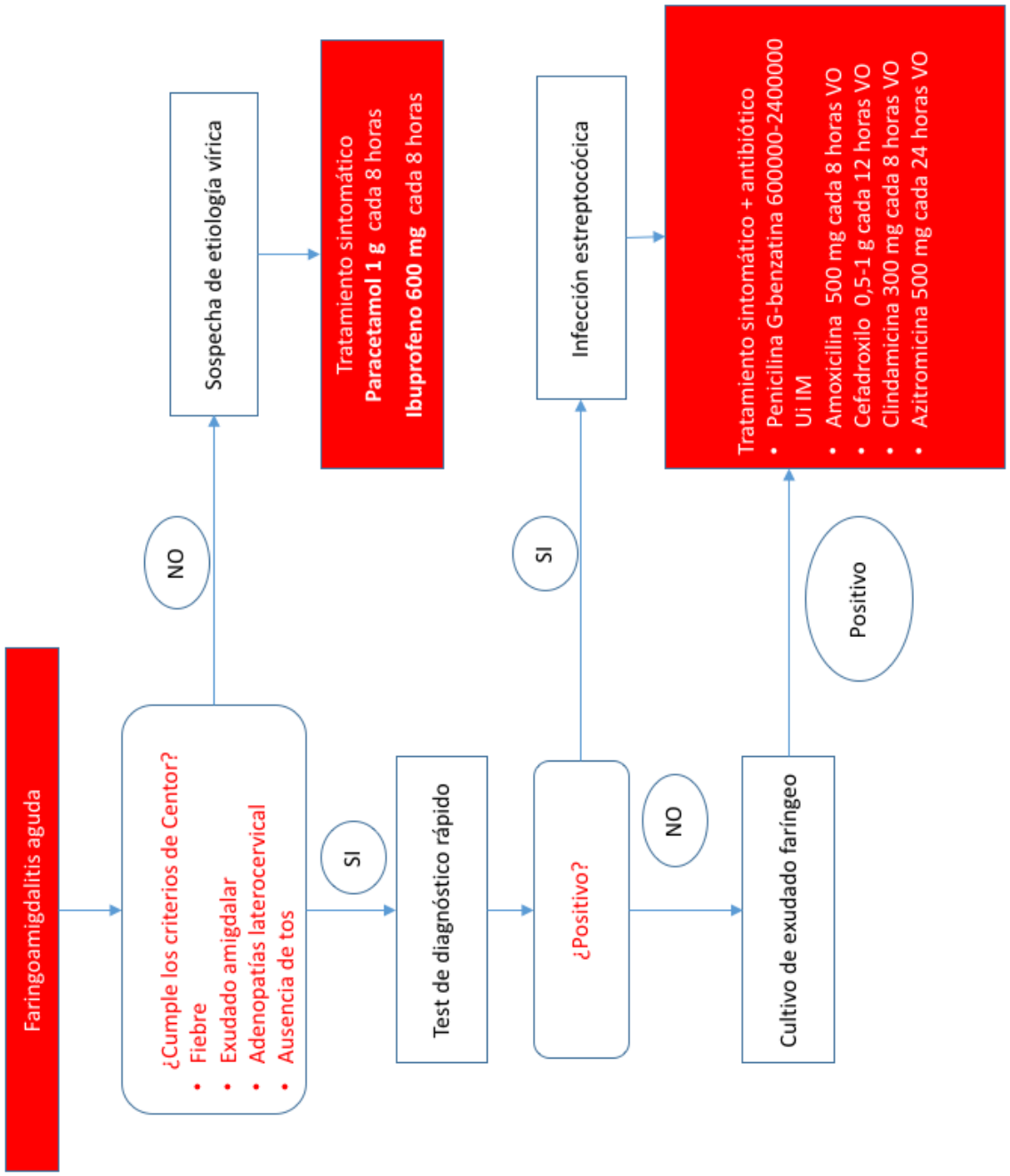
Absceso periamigdalino.
Síndromes infecciosos no supurativos asociados a la infección por Estreptococo β-hemolítico:

- Glomerulonefritis post-estreptocócica.
- Fiebre reumática.

Síndrome de Lemierre:

- Causado por *Fusobacterium necrophorum*.
- Trombosis séptica de la vena yugular interna.
- Se manifiesta como faringitis, émbolos sépticos pulmonares y fiebre persistente pese a tratamiento antibiótico.

Algoritmo Diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento sintomático:

- Analgésicos y antipirépticos: Paracetamol 1 g VO cada 8 horas.
- Antiinflamatorios: Ibuprofeno 600 mg VO cada 8 horas.

Sospecha de infección estreptocócica:

- Penicilina G-benzatina 600000-2400000 Ui IM 1 dosis.
- Amoxicilina 500 mg cada 8 horas VO durante 7-10 días.
- Cefadroxilo 0,5-1 g cada 12 horas VO durante 7-10 días.
- Clindamicina 300 mg cada 8 horas VO durante 7 días.

- Azitromicina 500 mg cada 24 horas VO durante 3 días.

Absceso periamigdalino:
Drenaje por punción o quirúrgico.

Bibliografía

1. A.W. Chow, S. Doron. Evaluation of acute pharyngitis. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. LastreviewMay 2016. Última consulta: junio 2016
2. M. E. Pichichero. Treatment and prevention of streptococcal tonsillopharyngitis. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. Last review May 2016. Última consulta: junio 2016
3. W. Stead. Symptomatic treatment of acute pharyngitis in adults. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. LastreviewMay 2016. Última consulta: junio 2016.
4. D. Spelman. Suppurative (septic) thrombophlebitis. En: eds Calderwood SB., Bloom A. UpToDate. LastreviewMay 2016. Última consulta: junio 2016.
5. J. Mensa, J.M. Gatell, J.E. García Sánchez, E. Letang, E. López-Suñé, F. Marco. Guía Terapéutica antimicrobiana 2016. Barcelona: Antares: 2016.

TEMA 22. INFECCIONES ÓTICAS.

Autor: Carlos Mejía Chew. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Definición

Otitis Externa aguda (OEA): infección del canal auditivo externo.
Otitis Media aguda (OMA): infección de la membrana timpánica y las estructuras comprendidas en el oído medio.
Mastoiditis: infección de las celdillas áreas mastoidea, generalmente secundario a una OMA.

Etiología

OEA:
Estafilocos propios de la piel.
Anaerobios.
P. aeruginosa: en nadadores y en otitis externa maligna (OEM), siendo esta última más frecuente en diabéticos e inmunodeprimidos.
Aunque de origen infeccioso, tanto la OMA como la mastoiditis suelen ser el resultado de una disfunción del tubo de Eustaquio. Causas comunes de tal disfunción son los catarros y la rinitis alérgica.

OMA:
Virus respiratorios.
S. pneumoniae (33%).
H. influenzae no tipificable (27%).
Con menos frecuencia *M. catarrhalis* (1%), *Streptococcus* del grupo A (5%) y *S. aureus* (2%).

Mastoiditis:
igual que la de la OMA.
Si existe perforación timpánica pueden ser etiologías importantes la *P. aeruginosa* y el *S. aureus*.

Clínica

Síntomas y Signos
OEA:

- Dolor del oído afecto.
- A veces puede aparecer una pústula o forúnculo en el canal auditivo.
- Edema y eritema del canal auditivo.

OMA:

- Dolor intenso en el oído afecto y fiebre.

- Puede haber hipoacusia y sensación de zumbido y secreción por derrame en el oído medio.

Mastoiditis:

- Dolor auricular y retroauricular intenso.
- Fiebre.
- Secreción purulenta por el conducto auditivo.
- Edema, calor, eritema y dolor a la palpación de la mastoides.

Diagnóstico Diferencial

Infección odontógena.
Disfunción temporomandibular.
Necrosis mandibular.
Trauma o cuerpo extraño auricular.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico mediante la otoscopia, y sólo en la mastoiditis están indicadas las pruebas de imagen.

OEA:
Dolor al presionar el trago y traccionar el pabellón auricular.
La presencia de pus debe alertar de la posibilidad de OEM.

OMA:
Abombamiento y diminución de la movilidad de la membrana timpánica a la estimulación neumática.
Pérdida de reflejo en el triángulo luminoso de Politzer.

Mastoiditis:
Desplazamiento del pabellón auricular hacia abajo y afuera.
La prueba de elección para confirmar el diagnóstico es el TAC del hueso temporal, aunque una radiografía simple puede ser útil sino se dispone inmediatamente de un TAC.

Analítica
No esta indicada la analítica en casos de OEA.
Tanto en la OMA como en la Mastoiditis puede haber leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda, elevación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG).
Los estudios microbiológicos no se realizan de manera rutinaria en los casos de OEA y OMA.
En casos de Mastoiditis esta indicado la toma de cultivos de la secreción ótica (mediante timpanocentesis o miringotomía) y hemocultivos.

Si existen signos meníngeos (rigidez de nuca, signo de Kernig o Brudzinsky), o se observa en pruebas de imagen extensión intracraneal de la mastoiditis, hay que realizar una punción lumbar para descartar infección del SNC.

Pruebas de imagen

Mastoiditis: estos son los hallazgos típicos en las distintas pruebas de imagen:

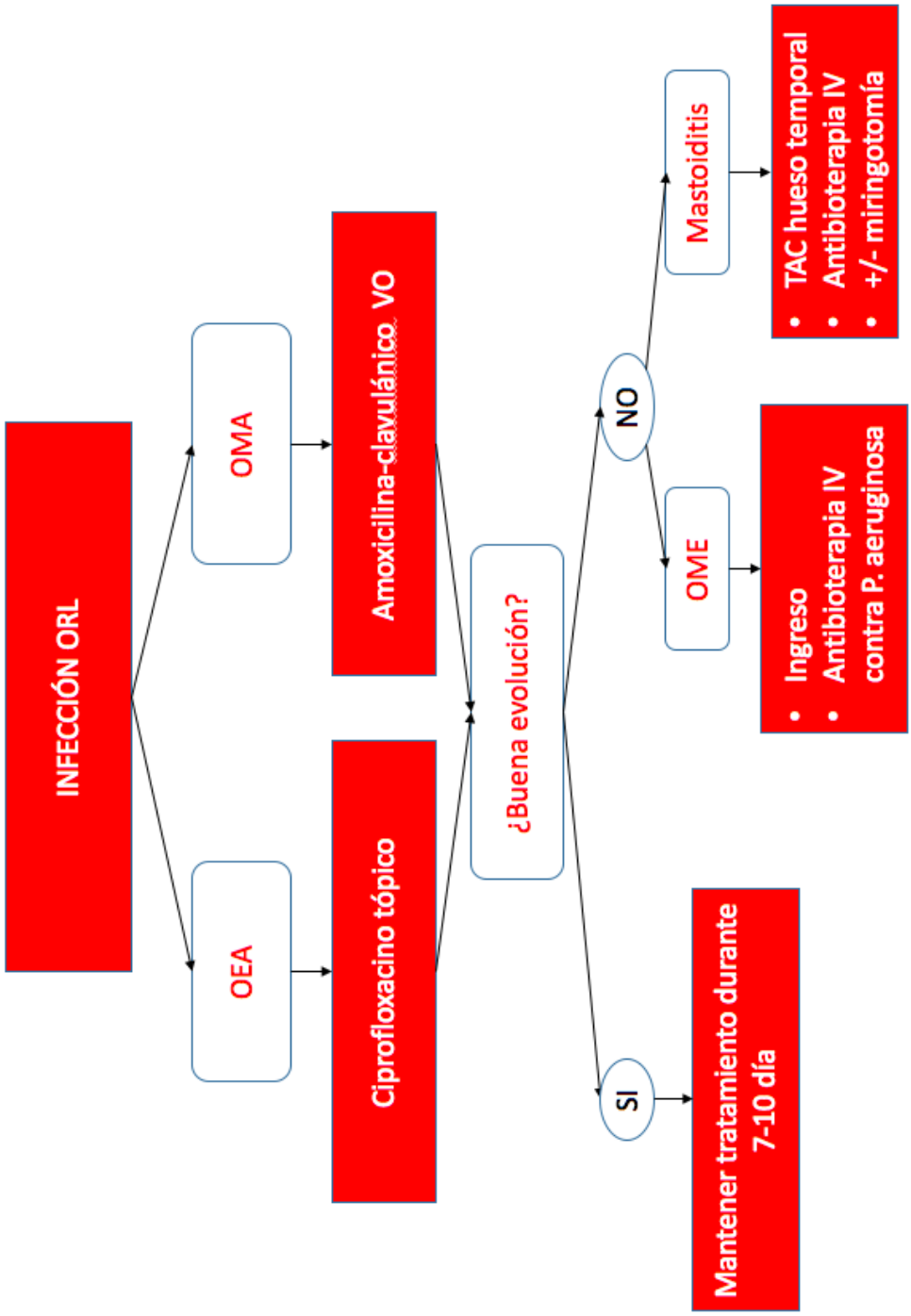
Radiografía simple:

- Opacificación de las celdillas aéreas.
- Si se observa destrucción ósea es indicación de cirugía.

TAC hueso temporal:

- Opacificación de las celdillas aéreas con colección de líquido.
- Desmineralización, atrofia y necrosis del hueso trabecular.
- Realce tras la administración de medio de contraste.

Algoritmo Diagnóstico y de Tratamiento



Tratamiento

OEA:

Ciprofloxacino 3mg + fluocinolona 0,25mg cada 12 horas durante 7-14 días. Se aplican suficientes gotas para llenar el canal auditivo, y se deja reposar el líquido durante 3-5 minutos.

En caso de inmunosupresión se puede asociar Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas durante 7 días.

En casos de OEM utilizar antibióticos por vía parenteral con actividad contra *P. aeruginosa*, con terapia secuencial cuando exista defervescencia. El ciclo completo debe de ser entre 6-10 semanas.

OMA:
De elección: Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 10 días.
Alérgicos a la penicilina: Cefuroxima 500 mg cada 12 horas o Ceftriaxona 2 g IV/IM cada 24 horas.
Alérgicos a beta-lactámicos: Azitromicina 500 mg cada 24 horas durante 3 días.
En casos recurrentes o con mala evolución clínica se puede realizar una timpanostomía.

Mastoiditis:
Cobertura antimicrobiana similar a la OMA, aunque suele estar indicada la vía parenteral de administración.
Si el paciente no responde adecuadamente al tratamiento antimicrobiano o se objetiva necrosis ósea en las pruebas de imagen, está indicada la intervención quirrúrgica: Miringotomía y/o mastoidectomía con desbridación del hueso necrótico.

Bibliografía

1. Mandell GL. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases: Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print (Two Volume Set). Vol 7. 2010. doi:10.1071/SHv7n2_BR3.
2. Palma S, Bovo R, Benatti A, et al. Mastoiditis in adults: a 19-year retrospective study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014;271(5):925-931. doi:10.1007/s00405-013-2454-8.
3. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150(1 Suppl):S1-S24. doi:10.1177/0194599813517083.

BLOQUE 3: NEUROLOGÍA

TEMA 23: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

Autor: Manuel J. Blanco Díaz. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.

Definición

El ictus, enfermedad cerebrovascular aguda o accidente cerebrovascular agudo (ACV / ACVA) engloba un cuadro clínico muy heterogéneo debido a la interrupción brusca del flujo sanguíneo cerebral.
Clasificación "clásica" en función de la evolución temporal de ACV isquémico agudo (ictus):

- Accidente isquémico transitorio (AIT):
  - La focalidad neurológica se recupera en menos de 24 horas sin secuelas.
  - De inicio súbito.
  - Por lo general dura menos de 15 minutos.
- Déficit isquémico neurológico reversible (RIND).
  - La duración del déficit persiste por más de 24 h.
  - Los síntomas desaparecen en un plazo de 7 a 21 días.
  - Sin secuelas.
- Accidente cerebrovascular o ictus establecido:
  - Déficit neurológico de origen vascular persiste y no se modifica por más de tres semanas desde su instauración.
  - Deja secuelas.
- ACV estable.
  - Déficit neurológico persiste sin modificaciones por 24 horas (en los casos de origen carotídeo) o 72 horas (en los casos de origen vertebrobasilar).
  - Puede luego evolucionar hacia un RIND o ACV establecido.
- ACV en evolución o progresivo:
  - La focalidad neurológica aumenta y el cuadro empeora o aparece nueva clínica en 24 a 48 horas.
- ACV con tendencia a la mejoría o secuelas mínimas.
  - Casos con un curso regresivo de modo que la recuperación al cabo de 3 semanas es mayor al 80 %.

Ictus isquémico

Etiología

- Aterotrombótico
  - Placa de ateroma de una arteria que se complica y se trombosa.
  - Infarto de tamaño medio o grande.
- Embólico

    - Origen del émbolo en trombo cardiaco o en placa de ateroma en arteria grande.
    - Tamaño medio o grande.
    - Inicio suele ser brusco.
- Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial (Infarto lacunar).
    - Infarto de pequeño tamaño (menor de 15 mm de diámetro) arteria perforante cerebral.
    - Causas de Infarto Lacunar: microangiopatía por HTA (lo más frecuente); menos frecuentes: origen embólico y otras causas inhabituales.
- Infarto cerebral de causa inhabitual.
    - Vasculopatías no ateroscleróticas.
    - De origen inflamatorio (infecciones, tóxicos, enfermedades sistémicas) y no inflamatorio (disección arterial, displasia fibromuscular, anomalías de grandes vasos proximales, trombosis venosa cerebral, síndrome de Sneddon, enfermedad de Moya-Moya, angiopatía amiloide, angiopatía postradioterapia, trastornos genéticos: CADASIL, MELAS, infarto migrañoso).
- Hipercoagulabilidad y alteraciones hematológicas.
- Estados de trombofilia y síndromes de hiperviscosidad.
- Cardiopatías con bajo riesgo embolígeno: Prolapso mitral, calcificación del anillo mitral, foramen oval permeable, estenosis mitral sin Fibrilación Auricular defectos del tabique interauricular, Estenosis aórticacalcificada, flutter auricular, prótesis valvular biológica, endocarditis trombótica no bacteriana, IAM (1-6 meses).
- Infarto cerebral de origen indeterminado.
- Ictus de cualquier tamaño y localización, tras estudio con 3 situaciones posibles:
    - Estudio inadecuado o insuficiente.
    - Coexisten diversas causas.
    - Descartados 3 tipos precedentes tras estudio pertinente.

Clínica

Criterios de Clasificación de Ramford (OSPC)	
TACI: infarto total de la circulación anterior. Debe cumplir los 3 criterios (total): disfunción cerebral superior + déficit motor y/o sensitivo en 2 de 3 áreas (cara, miembro superior y miembro inferior) + hemianopsia homónima	LACI: infarto lacunar No existe disfunción cerebral superior (cortical) ni hemianopsia homónima y además encaja con alguno de los síndromes lacunares conocidos
PACI: infarto parcial de la circulación anterior Debe cumplirse sólo uno de los criterios (parcial): o disfunción cerebral superior o 2 de los 3 criterios TACI	POCI: infarto en la circulación posterior. Debe cumplirse uno de los siguientes criterios Síndrome cruzado (afectación ipsilateral de pares y motor o sensitivo contralateral) Déficit motor o sensitivo bilateral

	Patología oculomotora

Arteria cerebral media (ACM)

- Hemiparesia contralateral.
- Afasia (si afectación del hemisferio izquierdo: sólo el 10 % de la población tiene el área del lenguaje en el hemisferio derecho).
- Heminegligencia (si afectación del hemisferio no dominante).
- Hemianopsia homónima.
- Alteración sensitiva contralateral.
- Desviación oculocefálica conjugada hacia el lado de la lesión (indica mayor extensión).
- Síndromes parciales diversos: síndromes parietales, síndrome de Gerstmann –agrafia, acalculia, agnosia digital–, afasia sensitiva...
- Infarto maligno de la ACM: En infartos extensos que suelen conducir a hipertensión intracraneal por el edema con riesgo de muerte.

Arteria cerebral anterior (ACA)

- Poco frecuentes.
- Uni o bilateral (en ocasiones nacen del mismo vaso en el polígono de Willis).
- Paresia e hipoestesia de la pierna contralateral, de predominio distal.
- Signos de liberación frontal (por ejemplo: reflejos de succión, hociqueo o grasping: reflejo de prensión).
- Negligencia motora si se lesiona el área motora suplementaria.
- Infarto bilateral produce paraparesia e importante trastorno de la marcha o una situación de abulia y/o mutismo acinético.

Arteria carótida interna (TACI):

- Engloba los 2 precedentes.
- Afectación de dos terceras partes de un hemisferio cerebral (ACA y ACM). Suele producir deterioro del nivel de conciencia desde el inicio del cuadro.

Territorio vertebrobasilar

- Irrigación del tronco, cerebelo, gran parte de tálamo y lóbulos occipitales.
- Múltiples síndromes según arteria afecta:
    - Arteria cerebral posterior: afectación occipital unilateral (hemianopsia homónima contralateral), síndrome de Balint, ceguera cortical (síndrome de Anton), síndrome de Weber (III par ipsilateral + hemiparesia contralateral), alexia sin agrafia, síndrome de Dejerine-Roussy (síndrome talámico con dolor + hemihipoestesias contralaterales).
    - Arteria cerebelosa anteroinferior: síndrome protuberancial lateral (síndrome de Marie-Foix).

    - Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA): síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg).
    - Arteria basilar: múltiples síndromes con afectación de pares craneales, déficit hemicuerpo, ataxia…
    - Arteria vertebral: Dejerine, Wallenberg.
- Es frecuente disminución del nivel de conciencia de inicio.
- Síntomas de tronco: Trastornos oculomotores (diplopía), nistagmo.
- Signos de afectación vestibulocerebelosa (ataxia, dismetría, vértigo, disartria).
- Síndromes cruzados (afectación motora y sensitiva de vías largas contralaterales y signos ipsilaterales cerebelosos o de pares craneales).
- Afectación bilateral de vías largas y hemianopsia homónima contralateral aislada.
- La diplopía, disfagia, disartria o vértigo como síntomas aislados no suelen corresponder con isquemia en este territorio.
- En muchas ocasiones son difíciles de diagnosticar por presentar una clínica inespecífica o se confunden inicialmente con vértigo periférico.

AIT

- Pueden afectarse territorio carotídeo, vertebrobasilar o indeterminado.
- Se distinguen fundamentalmente 4 tipos de AIT según manifestaciones clínicas:
    - Retiniano (amaurosis fugax). Ceguera monocular transitoria o amaurosis fugax: Isquemia retiniana por oclusión de la arteria oftálmica (émbolos en carótida ipsilateral, en bulbo carotídeo es más frecuente, ¡ojo!, también una arteritis de la temporal puede iniciar así). La manifestación típica es brusca y sin dolor. Suele durar 1-5 minutos, con recuperación completa (en caso contrario es infarto o replantear diagnóstico diferencial). El defecto visual es variado:
        - Ceguera total
        - Alteración visual parcial o visión borrosa inespecífica
        - Defecto altitudinal (caída del telón).
    - Hemisférico cortical.
    - Lacunar. Por definición no existe afectación de funciones corticales, alteración de nivel de conciencia ni trastorno visual. El área afectada debe abarcar al menos dos territorios corporales (cara, brazo o pierna). En ocasiones se observan de forma casual en TC craneal. Se distinguen los 5 tipos clásicos de Fisher, pero hay descritos al menos 20 más (son menos frecuentes).
        - Hemiparesia motora pura (es el más frecuente: localizado en brazo interno cápsula interna o base protuberancia).
        - Síndrome sensitivo puro.

        - Síndrome sensitivo-motor.
        - Hemiparesia-ataxia.
        - Disartria-mano torpe.
        - También síndrome pseudobulbar (trastorno de la voz, deglución, labilidad, apraxia de la marcha, alteraciones esfinterianas).
    - Atípico.

Infartos en “territorio frontera, zona limítrofe o zona de último prado":

- Disminución de la presión de perfusión cerebral sin obstrucción del flujo.
- Territorio ACA y la ACM: paresia braquial proximal bilateral (hombre en barril) o afasia motora transcortical, entre otros cuadros.
- Territorios irrigados por la ACM y ACP (área parietotemporal): sintomatología visual y perceptiva.

Complicaciones

- Complicaciones Neurológicas:
    - Hipertensión intracraneal.
    - Transformación hemorrágica.
    - Ictus progresivo.
    - Hidrocefalia.
- Complicaciones cardiovasculares: fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca.
- Complicaciones pulmonares: neumonía espirativa, tromboembolismo pulmonar.
- Hemorragia digestiva.
- Otras complicaciones sistémicas: fiebre, agitación, hiperglucemia, hiponatremia.

Diagnóstico

El diagnóstico se puede sistematizar en:

- Diagnóstico preciso de ictus o enfermedad cerebrovascular aguda y exclusión de otras situaciones que puedan asemejarse.
- Diagnóstico del tipo de ictus según mecanismo patológico (isquémico/hemorrágico).
- Diagnóstico topográfico y extensión del territorio afecto.
- Diagnóstico etiológico según clasificaciones (TOAST, A-S-C-O).
- Diagnosticar y prevenir complicaciones y necesidades del paciente.

Anamnesis

Cronología: hora de comienzo y perfil evolutivo. Circunstancias con que se inicia focalidad neurológica.

FRCV y antecedentes de enfermedad cardiovascular. Medicación (anticoagulantes, anticonceptivos, tabaco y drogas ilegales).

Exploración física
Valoración inicial.
Signos vitales (con glucemia capilar).
Valorar estabilidad hemodinámica y nivel de conciencia que se aseguran y manejan de manera simultánea a la valoración.
En este momento se realiza un diagnóstico diferencial de otras causas de focalidad, coma, síncope, etc.
Exploración general.
Exploración cardiovascular (soplos, arritmia).
Soplo carotídeo y signos de arteriopatía periférica, síndrome aórtico.
Inspección de piel y mucosas puede ser útil (púrpura, signos de embolias sistémicas o endocarditis, telangiectasias, neurofibromas).
Exploración neurológica completa que confirme déficit focal (diagnóstico topográfico).
Valorar posibles complicaciones (nivel de conciencia, pupilas).
Debe reevaluarse periódicamente para ver evolución o resolución.
Escala NIHSS para código ictus, anotar resultados con la hora de la exploración.

Pruebas complementarias

- Analítica: Hemograma, coagulación, bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina e iones.
- ECG: Permite valorar arritmia (FA), signos de SCA y crecimiento de cavidades.
- Radiografía de tórax: Valoración de cardiopatía y complicaciones del ictus como neumonía aspirativa.
- TC Craneal:
    - Es la técnica de elección en la fase aguda.
    - Si tuviera criterios de fibrinolisis es prioritario a otros estudios
    - Puede ser normal en las primeras 24 horas
    - En ictus de fosa posterior es difícil valorarlo por artefactos en relación con estructuras óseas.
    - Las técnicas multimodales (TC-perfusión y angio-TC) permiten determinar área de penumbra isquémica y seleccionar pacientes candidatos a reperfusión.
    - Debe repetirse sin demora ante la progresión o sospecha de complicaciones (transformación hemorrágica, edema con hipertensión intracraneal e hidrocefalia).
- RMN: En centros donde está disponible desde Urgencias, el uso de RNM con secuencias de difusión-perfusión permite "rescatar" candidatos a reperfusión incluso más allá de la barrera de las 4,5 horas y, en centros

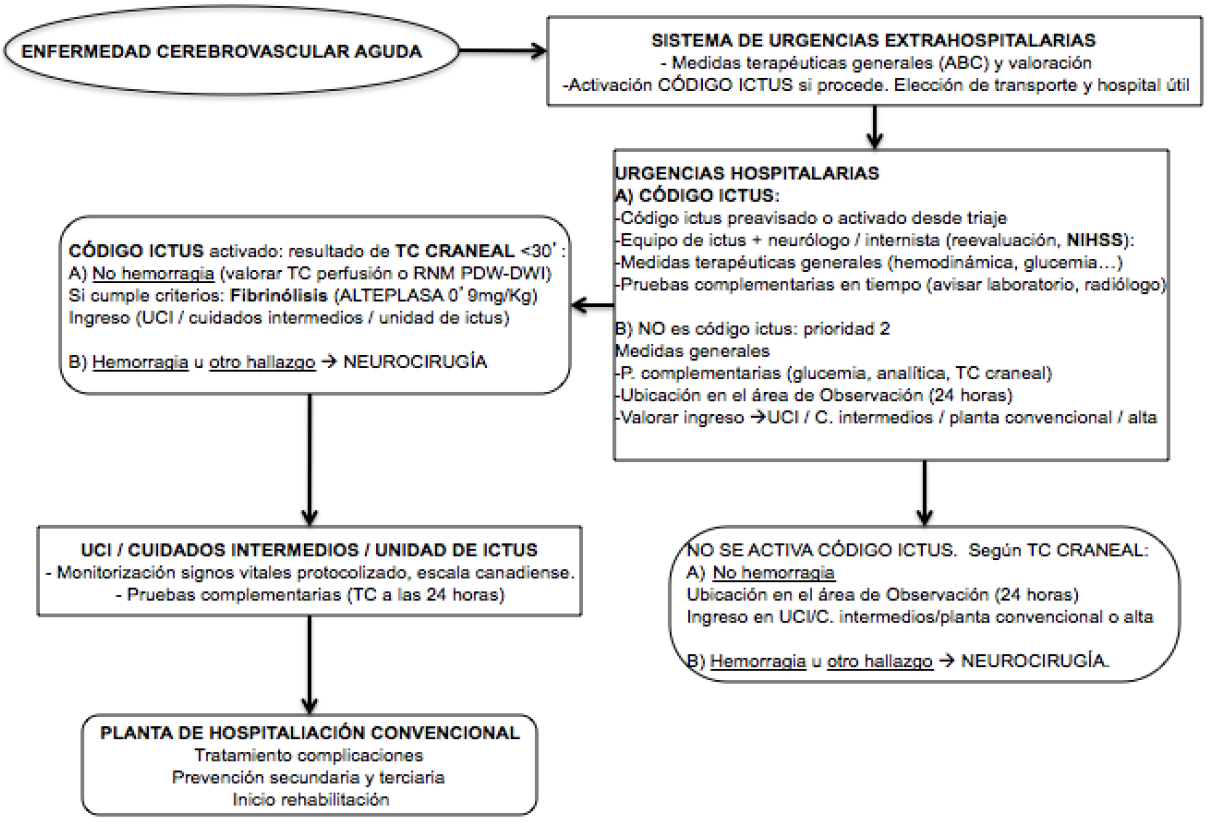
seleccionados, permite indicar fibrinólisis intraarterial en paciente seleccionados.

Diagnóstico diferencial

Deberá realizarse en el momento de la identificación del ictus desde la primera asistencia extrahospitalaria hasta el TC en urgencias:

- Coma: causas no vasculares de coma (encefalopatía metabólica, hipoglucemia, hipoperfusión, anoxia, infecciones SNC, estados conversivos).
- Encefalopatía hipertensiva.
- Lesiones estructurales intracraneales (neoplasias, abscesos…) y traumatismos.
- Crisis comicial.
- Síncope.
- Migraña acompañada.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Activación de código ictus en pacientes candidatos y traslado a centro de referencia:

- Sospecha clínica de ictus isquémico.
- Produce un déficit neurológico medible.

- Inicio de los síntomas reciente (en general, menos de 4,5 horas desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la fibrinólisis).
- Todos los pacientes con ictus deben trasladarse a un hospital excepto aquellos pacientes que por sus características basales no se puedan beneficiar más que de tratamiento rehabilitador.

Respecto a los AIT existe controversia respecto a la necesidad o no de ingreso. Ante la duda, es recomendable el ingreso hospitalario para estudio etiológico y tratamiento preventivo adecuado siempre que no se pueda garantizar un estudio precoz de forma ambulatoria.
En relación a ello la escala ABCD estima el riesgo de ictus en las siguientes 48 horas y es un elemento que ayuda en la toma de decisiones.

Escala ABCD (para AIT)	Puntuación
Edad ≥ 60 años (1 punto)	- 0 a 3 puntos: bajo riesgo de ICTUS a las 48 h (1%) - 4 a 5: riesgo moderado (4%) - 6 a 7: riesgo alto (8%) Se aconseja el ingreso de los pacientes con una puntación ≥ 3, que consulten en las primeras 72 horas desde el episodio. En cualquier caso hay que individualizar la actitud según las características de cada paciente
Presión arterial ≥ 140/90 mmHg (1 punto)	
Presencia de diabetes (1 punto)	
Duración de ≥ 60 minutos (2 puntos) o 10-59 minutos (1 punto)	
Debilidad unilateral (2 puntos)	
Afectación aislada del habla (1 punto)	

Medidas generales

- Vía aérea permeable.
- No esta indicado administrar O2 de rutina, sólo si saturación inferior a 95%).
- Si Glasgow < 8 considerar aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
- Si afectación de deglución o bajo nivel de conciencia valoraremos uso de Sonda Nasogástrica para alimentación.
- Cabecero incorporado a 30º (prevención de aspiración y edema cerebral).
- Medidas generales de seguridad: barras laterales en la cama, sobre todo en caso de agitación, precauciones con miembros paréticos (evitar canalizar vía venosa, cuidados al movilizar al paciente, evitar traccionar del miembro parético por riesgo de luxación del hombro).
- Control hidroelectrolítico (mantener euvolemia y evitar soluciones hipotónicas como suero glucosado).
- Profilaxis de trombosis venosa profunda (movilización precoz, medias de compresión y heparinas de bajo peso molecular si no existen contraindicaciones).

- Gastroprotección con Inhibidores de la Bomba de Protrones.
- Control de la presión arterial:
    - Se debe ser permisivo por lo menos los 2 primeros días salvo situaciones que requieran control estricto de presión arterial (síndrome coronario, síndrome aórtico, encefalopatía hipertensiva, etc.).
    - Ictus isquémicos no tratar con cifras de presión arterial inferiores a 220/120 mmHg.
    - Ictus hemorrágicos tratar a partir de 185/105 mmHg
    - En caso de aplicar fibrinólisis, mismo dintel de tratamiento antihipertensivo que los ictus hemorrágicos.
    - En caso necesario usaremos hipotensores de vida media corta (labetalol, urapidilo y nitroprusiato) en lugar de captopril o nifedipino sublinguales, que podrían ocasionar caídas de presión arterial rápidas con resultado de disminución de perfusión cerebral.
    - Transcurridos los primeros 2 o 3 días sí ajustaremos el tratamiento oral para control de presión arterial rango habitual.
- Control de la hiperglucemia (mantener cifras en torno a 150 mg/dL mediante el uso de insulina regular y controles glucémicos pautados los primeros días).
- El aumento de temperatura empeora el pronóstico de forma independiente. Se debe tratar con paracetamol a partir de 37’5º C.

Medidas de reperfusión

- Neurofibrinolisis intravenosa
    - Se usa el agente fibrinolítico alteplasa <PA_alteplasa> o rt-PA (activador tisular del plasminógeno recombinante) Actilyse®.
    - Las indicaciones son: Ictus isquémico, menos de 4,5 horas, tamaño del área necrótica no muy grande por riesgo de transformación hemorrágica (esto se determina clínicamente, NIHSS y mediante técnicas de imagen) y no cumplir ninguno de los criterios de exclusión.
    - La fibrinólisis incrementa el riesgo de hemorragia intracraneal, por lo que se deben excluir las contraindicaciones de fibrinólisis y posteriormente seguir unos cuidados protocolizados que precisan de medios especiales (UCI, unidad de cuidados intermedios o unidad de ictus).
    - La fibrinólisis intraarterial selectiva es una opción para centros con disponibilidad, así como la trombectomía mecánica.
- Antiagregación:
    - Ácido acetilsalicílico: En las primeras 48 horas mejora la evolución clínica, a dosis de 300 mg/día. Se debe evitar su administración en

la fase precoz si el paciente es candidato a trombolisis y hasta descartar ictus hemorrágico.

- Anticoagulación: No existen datos publicados que soporten su uso, pero se utiliza cuando se produce alguna de las siguientes condiciones:
    - Infarto progresivo.
    - AIT de repetición.
    - Ictus cardioembólico.
    - Trombo visible en arteriografía.
    - Estados de hipercoagulabilidad.
    - Trombosis venosa cerebral.

Tratamiento de complicaciones agudas de ictus isquémico.

- Edema cerebral e hipertensión intracraneal (HTIC):
    - Suele aparecer en infartos extensos (infarto maligno de la ACM) tras las primeras 24 horas.
    - Se presenta como bajo nivel de conciencia o datos sugerentes de HTIC (asimetría pupilar, paresia de VI par craneal, papiledema, cefalea, vómitos o posturas de descerebración).
    - Restricción hídrica moderada (balances negativos de 300-500 ml/día).
    - Evitar suero glucosado.
    - Manitol.
        - Bolo inicial de 0,75 g/kg de manitol al 20 % en 20 minutos (250 mL en un paciente de 70 kg).
        - Se recomienda administrar 1 dosis de furosemida concomitante para evitar elevación transitoria de presión intracraneal cuando el manitol se encuentra intravascular inicialmente.
        - No se debe mantener más de 3 días y debe reducirse gradualmente.
        - Una pauta sencilla es administrar 125 mL / 6 horas, al día siguiente cada 8 horas, el siguiente cada 12 horas y dar una última dosis por la mañana del 4º día.
    - No se recomienda el uso de esteroides sistémicos.
    - Inducción de coma barbitúrico e hiperventilación para el control de la HTIC.
    - Tratamiento quirúrgico: hemicraniectomía descompresiva en pacientes seleccionados con infarto maligno de ACM refractario a tratamiento y craniectomía suboccipital descompresiva para infartos cerebelosos masivos que comprimen tronco. También colocación de válvula de derivación si hidrocefalia.
- Crisis comiciales:

    - No se recomienda profilaxis en ictus, aunque aproximadamente un 5 % pueden tener crisis que no suelen recurrir y por tanto no está indicado tratarlas.
    - Si son recurrentes, se tratan con fenitoína, carbamazepina o valproato a dosis habituales.
- Transformación hemorrágica:
    - No necesariamente se acompaña de deterioro neurológico y sólo precisará seguimiento clínico y radiológico.
    - Si aparece durante la fibrinólisis, deberá suspenderse.
    - Si presenta complicaciones como hipertensión intracraneal o hidrocefalia se tratarán como tales.

Ictus hemorrágico

Etiología

Se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal de manera brusca, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos, excluida la etiología traumática. Su presentación clínica puede ser idéntica a la de los ictus isquémicos, pero su manejo es distinto y debemos contemplar la posibilidad neuroquirúrgica.

El término hemorragia se refiere a la extravasación de sangre desde el espacio intravascular. Esta sangre puede difundir libremente o quedar contenida por estructuras cerebrales.
De este modo se clasifican las hemorragias en difusas y contenida; para esta última el térmico correcto es hematoma.

Conviene distinguir los distintos tipos de sangrado intracraneal según su localización:

- Hemorragia o hematoma intracerebral parenquimatosa.
- Hemorragia intraventricular (primaria o secundaria a hemorragia intraparenquimatosa).
- Hemorragia subaracnoidea (primaria o secundaria).
- Hematoma subdural.
- Hematoma epidural.

Nos referiremos, dentro del concepto de ictus hemorrágico, a hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea.

Hemorragia intracerebral e intraparenquimatosa

Colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular no traumática. Puede extenderse secundariamente a los ventrículos cerebrales y comunicarse con el espacio subaracnoideo, lo que la diferencia de la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraventricular primaria.

Se pueden clasificar las hemorragias cerebrales en primarias y secundarias.

- Primarias: más frecuentes y acontecen en vasos debilitados generalmente por hipertensión crónica y angiopatía amiloide.
- Secundarias: están producidas por la rotura de vasos congénitamente anormales, neoformados o con alteraciones de su pared o por alteraciones de la coagulación, y se asocian a procesos como tumores, malformaciones arteriovenosas, alteraciones de la coagulación, abuso de drogas o sangrados en el interior de la isquemia.

Según su etiología se clasifican en:

- Hemorragias hipertensivas espontáneas: son las más frecuentes y suele ocurrir en áreas profundas.
- Hemorragias no hipertensivas: la causa más frecuente es la angiopatía amiloide que constituye la primera causa de hemorragia lobar en el anciano. Suelen ser superficiales y en áreas posteriores.

Clínica

Puede ser indistinguible del ictus isquémico y el diagnóstico se establecerá por pruebas de imagen.

Se presenta con déficit neurológico según la localización del sangrado.

Suele ocurrir durante la actividad física con inicio brusco, con datos de hipertensión intracraneal como cefalea y vómitos. En caso de extensión del sangrado a ventrículos suele cursar con bajo nivel de conciencia o coma.

Si los hematomas son lobares pueden debutar con crisis comiciales.

Exploración física

Similar a la exploración realizada en el Ictus Isquémico.

Cabe recordar que los pacientes suelen estar hipertensos y es necesario descartar traumatismos y signos de decúbito prolongado (rabdomiólisis, síndromes compartimentales).

Pruebas complementarias

- Analítica: Hemograma, coagulación, bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina e iones. En caso de alteraciones en la coagulación se deben revertir.
- ECG: Para valorar arritmias y otras alteraciones, así como para monitorizar la estabilidad cardiovascular.
- Radiografía de tórax: Valoración de complicaciones como neumonías aspirativas.
- TC Craneal: Determina el sangrado, su cuantía y sus complicaciones (hidrocefalia, HTIC). Para calcular el volumen del sangrado multiplicamos los diámetros en cm del hematoma en el corte máximo por el número de cortes (si son de 1 cm) y conocemos el volumen aproximado en cm^3.

- Angio- TC Craneal: En caso de sospecha de malformación vascular.
- Arteriografía cerebral: En pacientes candidatos a medidas invasivas sobre malformaciones arteriovenosas.
- RNM: Ante sospecha de patología subyacente (tumor, malformación), de manera diferida.

Tratamiento

- Medidas generales:
    - Manejo general similar al ictus isquémico con la obvia salvedad de la fibrinólisis.
    - Debemos priorizar el manejo del ABC con especial protección de la vía aérea ya que es más frecuente la existencia de bajo nivel de conciencia.
    - Se revertirá la anticoagulación.
    - Como profilaxis de la trombosis venosa profunda se emplearán medias de compresión o botas de compresión neumática intermitente hasta la introducción de anticoagulación profiláctica; se iniciará a las 48 horas del ictus hemorrágico con HBPM si el hematoma no ha progresado.
    - El manejo de la HTA debe ser más estricto que en el ictus isquémico, iniciando tratamiento si TAS >185 o TAD >105 mmHg.
- Tratamiento quirúrgico:
    - Solicitar precozmente valoración por Neurocirugía.
    - Se debe repetir un TC en caso de deterioro o progresión del deterioro neurológico.
    - El tratamiento quirúrgico está condicionado principalmente por 3 factores:
        - Situación basal del enfermo y nivel de conciencia.
        - Localización del sangrado.
        - Tamaño del hematoma.
    - La valoración debe ser individualizada, pero en general se siguen las siguientes pautas:
        - No se recomienda la cirugía evacuadora en los casos de hemorragias profundas: tálamo y troncoencéfalo.
        - Una edad avanzada que impida la posibilidad de una adecuada recuperación funcional o un grave deterioro clínico con GCS ≤ 4 se consideran en general contraindicaciones para la cirugía.
        - Hematomas supratentoriales: no existe evidencia científica definitiva sobre el beneficio de su tratamiento quirúrgico, por lo que cada caso será valorado de forma individual. En los pacientes con hemorragia lobular de más de 30 ml de volumen, localización a menos de 1 cm de la corteza cerebral

con deterioro neurológico debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

- En los pacientes con hemorragias cerebelosas que presenten deterioro neurológico, compresión del tronco cerebral o hidrocefalia se recomienda el tratamiento quirúrgico lo antes posible.

Hemorragia subaracnoidea

Las Hemorragias Subaracnoideas (HSA) primarias se deben a la extravasación de sangre de forma directa en el espacio subaracnoideo.

Esto la diferencia de la HSA secundaria, en la cual el sangrado procede de otra localización, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular.

Las HSA no traumáticas o espontáneas constituyen el 3 % de los Ictus, siendo la rotura de un aneurisma la causa más frecuente.

La edad media de los pacientes suele ser más joven que en los ictus y en el pronóstico influyen factores como situación de base, etiología (la HSA no aneurismática peritruncal o perimesencefálica tiene excelente pronóstico), deterioro neurológico y las posibles complicaciones y su manejo: resangrado, vasoespasmo e hidrocefalia.

Clínica

Se suele presentar con cefalea brusca e intensa (el paciente lo define como "el dolor de cabeza más intenso de su vida") con nauseas y vómitos, meningismo y déficits focales.

La cefalea es característica: suele desencadenarse con el esfuerzo o Valsalva, gran intensidad, se acompaña de cervicalgia o lumbalgia y puede presentar sonofobia y fotofobia.

- Náuseas y vómitos: típicos.
- Signos meníngeos: aparecen posteriormente (pueden tardar horas).
- Puede iniciarse con pérdida de conciencia transitoria o coma en el momento de la consulta.
- Pueden presentar en ocasiones déficits focales en relación al vasoespasmo precoz o compresión de estructuras.

En función de los hallazgos clínicos (nivel de conciencia y focalidad) se clasifica según la escala de la Asociación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS) y la escala de Hunt y Hess.

Escala de la Asociación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS)	
I	GCS 15
II	GCS 14-13
III	GCS 14-13 + Focalidad
IV	GCS 12-7 +/- Focalidad
V	GCS 3-6 +/- Focalidad

Escala de Hunt y Hess	
0	Aneurisma íntegro
I	Asintomático /cefalea y rigidez de nuca leve
II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal
III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal
IV	Estupor moderado o severa hemiparesia
V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda

Grado	Hunt-Hess	WFNS	
		GCS	Focalidad
I	Automático o cefalea y rigidez de nuca leves	15	Ausente
II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o intensa con/sin afectación de pares craneales	13-14	Ausente
III	Confusión o letargia: Puede haber leve déficit focal	13-14	Presente
IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa	7-12	Presente o Ausente
V	Coma profundo, descerebración, "apariencia mórbida"	3-6	Presente o Ausente

Pruebas complementarias

- TC Craneal sin contraste
  - Es la prueba prínceps para el diagnóstico, así como valorar las causas y complicaciones.
  - Hay que tener en cuenta que hasta un 10 % pasan desapercibidos y que la sensibilidad de la prueba disminuye según pasa el tiempo y valoración de causas y complicaciones.
  - Es útil la escala de Fisher.

Escala Radiológica de Fisher	
I	No evidencia de sangre en TC
II	Sangre difusa que no forma coágulos > 1 mm en cisternas verticales
III	Sangre abundante en forma de coágulos densos > 1 mm en el plano vertical o más de 3x5 mm en el plano horizontal
IV	Hematoma intracerebral y/o intraventricular con o sin sangrado subaracnoideo difuso

- Angio-TC Craneal: Útil para detectar la causa del sangrado.
- Arteriografía: Es el patrón de oro para detectar aneurismas, malformaciones y casi siempre será requerida por neurocirugía para planificar el tratamiento.
- Doppler transcraneal: Permite la demostración y el seguimiento evolutivo de un vasoespasmo arterial.
- Punción Lumbar: En casos dudosos realizaremos punción lumbar (sospecha clínica elevada y TC negativo o dudoso, descartando signos de HTIC). Obtendremos presión de salida elevada con líquido hemático en sucesivos tubos que no aclara ni coagula. Podemos especificar en la

petición la xantocromía (tinción amarillenta del líquido cefalorraquídeo resultante de la transformación de hemoglobina en bilirrubina) que requiere al menos 12 h de evolución del sangrado, persiste unas 2 semanas y es diagnóstica de HSA.

Tratamiento

- Medidas generales:
    - Reposo absoluto en cama, cabecero elevado 30º.
    - Prevención medidas que incrementen presión intracraneal (Valsalva): vómitos, estreñimiento, crisis comiciales.
    - Monitorización: signos vitales, glucemias y valoración neurológica seriada.
    - Fluidoterapia abundante: 3 litros/día salvo contraindicaciones.
    - Analgesia: paracetamol 1g/ 8 horas, tramadol 100/8 horas, cloruro mórfico.
    - Gastroprotección.
    - Manejo de presión arterial: evitar hipotensión y cifras muy elevadas; uso de labetalol o IECA si precisa.

Manejo de Complicaciones

- Resangrado:
    - Complicación más grave con mortalidad alta (70%).
    - Mayor riesgo en las primeras 24 horas (4%) y disminución paulatina del riesgo.
    - Prevención: tratamiento del aneurisma (clipado quirúrgico o embolización endovascular). El uso de antifibrinolíticos (ácido tranexamico 6-12 g/día o ácido Épsilon Aminocaproico 36 g/día en 3-4 dosis) hasta el procedimiento endovascular o quirúrgico durante el traslado no está del todo evidenciado, parecen de máxima utilidad si se usan de forma precoz y se suspenden de forma precoz igualmente.
- Vasoespasmo:
    - Es muy frecuente (en torno al 50 % de HSA), suele iniciarse a los 3-5 días con empeoramiento durante 5-14 días y resolución en 2-4 semanas.
    - Se manifiesta como disminución del nivel de conciencia y/o por la aparición de focalidad neurológica.
    - Prevención: evitar hipotensión e hiponatremia. El tratamiento se basa en la "triple H" (Hipertensión, Hipervolemia y Hemodilución) siempre que el aneurisma esté ya excluido.
        - Se deben mantener sistólicas por encima de 120 hasta 150, apoyo vasoactivo con noradrenalina a 0.05 mcg/Kg/minuto si precisa (precaución en aneurismas no tratados aún:

peligro de resangrado). Se aportarán en torno a 3000 ml de fluido al día de cristaloides o coloides (objetivo es euvolemia o discreta hipervolemia con PVCs de 10-12 mmHg) con hemodilución (HTO de 30-35%).
        - Se debe evitar la hiponatremia en cualquier caso (es muy frecuente: 10-30%) pero nunca corregirla con restricción hídrica, se realizará aporte del ClNa y/o fludrocortisona (50-200 mcg/24 h).
        - El nimodipino (Nimotop®) en infusión, comenzando con 0,4 mg/h y aumentando progresivamente en función de la TA hasta 2 mg/h. Continuar v.o. a dosis de 60 mg/4 h.
    - Tratamiento endovascular de vasoespasmo: si persiste a pesar de medidas previas confirmado con Doppler transcraneal se puede emplear la angioplastia con balón y/o la inyección intraarterial de un vasodilatador directo como la papaverina.
- Hidrocefalia: Suele aparecer a las 72 horas con deterioro progresivo del nivel de conciencia y precisa colocación de válvula de derivación ventricular.
- Crisis comiciales
    - Son frecuentes (en torno a 20%) de los pacientes con HSA.
    - La profilaxis con anticomiciales es controvertida, algunos autores recomiendan su uso durante 3 - 7 días en lesiones estructurales de mayor riesgo (grandes hematomas, aneurismas de la ACM, hematomas subdurales, infartos cerebrales, edad > 65 años).
    - Si aparecen se tratarán preferentemente con valproato durante 3 - 6 meses.

Tratamiento de Aneurismas Cerebrales.
La exclusión precoz del aneurisma se ha convertido en la opción fundamental para prevenir el resangrado. Las principales opciones son neuroquirúrgicas con colocación de un clip en el cuello del aneurisma o intervencionista (Neurorradiología) con embolización mediante introducción de unos coil o espirales de platino en la luz del aneurisma con la consiguiente formación de trombo.

Trombosis de senos venosos
La trombosis venosa cerebral provoca un cuadro neurológico poco específico (cefalea, signos de hipertensión intracraneal, déficits focales) que suele ser subagudo, pero también puede ser agudo o crónico, originado por la obstrucción del drenaje venoso del encéfalo por un trombo de las venas y senos venosos.
Existen múltiples causas y factores predisponentes, en general se distinguen las trombosis sépticas (infección con foco parameníngeo, más frecuentes en niños) y no sépticas. En éstas debemos destacar factores hormonales (embarazo y puerperio, anticonceptivos orales) como contexto más frecuente, además de

estados de trombofilia y una larga lista de enfermedades y condiciones sistémicas.
En general es un cuadro infrecuente, pero es importante mantener un alto índice de sospecha ante la presencia de síntomas neurológicos en presencia de algunas situaciones (gestantes o puérperas, otitis…) porque las manifestaciones son poco específicas y los estudios de imagen habituales pueden ser negativos o no concluyentes.

Clínica
El cuadro es inespecífico y de curso variable (agudo, subagudo o crónico).
Puede presentar síntomas fluctuantes y abarca un amplio rango de manifestaciones desde coma de inicio hasta alteraciones visuales transitorias.
La cefalea es el síntoma más constante y precoz, generalmente con síntomas de alarma orientativos a hipertensión intracraneal (intensa, difusa, papiledema, focalidad).
Los síntomas focales pueden ser transitorios, alternantes o fluctuar.
La trombosis del seno cavernoso presenta exoftalmos, quemosis conjuntival, edema palpebral, y a veces oftalmoplejia dolorosa por afectación de los nervios oculomotores (III, IV y VI).

Pruebas complementarias
- Laboratorio: Realizar analítica general, sin olvidar dímero-D, el cual puede ayudar a apoyar el diagnóstico.
- TC craneal sin contraste puede hacer sospechar y mostrar signos indirectos como edema, hemorragia córticosubcortical por hiperpresión venosa.
- TAC con Contraste puede evidenciar realce de la hoz y el tentorio como consecuencia de venas colaterales durales ingurgitadas y el "signo de la cuerda" con hiperdensidad de la vena trombosada. El "signo del delta vacío" que se define por una hiperdensidad de forma triangular (contraste), delimitando una zona hipodensa que se corresponde con el trombo en el seno sagital.
- RMN y angio-RM para confirmar el diagnostico y el seguimiento de los pacientes con trombosis venosa cerebral; presentan hiperseñal tanto en T1 como en T2 y angio-RM que muestra el trombo.

Tratamiento
- Heparinas no fraccionadas o heparinas de bajo peso molecular (HBPM), aunque exista hemorragia.
- Posteriormente se iniciará anticoagulación oral para mantener el tratamiento al menos 3-6 meses (en algunos casos en función de la causa subyacente se deberá prolongar).
- Asimismo, se corregirá o realizará tratamiento específico de la causa subyacente.

Ictus en el paciente joven

De los pacientes que ingresan por ictus los menores de 45 años suponen menos del 10 %.

La mayoría corresponden a ictus hemorrágicos en relación con aneurismas o malformaciones arteriovenosas congénitas.

Los ictus isquémicos son infrecuentes en esta población, pero el espectro etiológico es variado y precisan un estudio más amplio (a pesar del cual hasta 1/3 quedan sin diagnóstico diferencial etiológico).

Etiología

- Ateromatosis temprana (30-40%).
- Causa indeterminada (en torno a un 35%).
- Cardiopatía embolígena (20-30%).
- Endocarditis, foramen oval permeable, mixoma, endocarditis de Libman-Sacks.
- Enfermedad vascular no inflamatoria - no aterosclerótica.
- Vasculitis y colagenosis.
- Infecciones SNC: meningitis, VIH y Lúes, Borrelia.
- Hipercoagulabilidad: SAF, condiciones congénitas.
- Enfermedades hematológicas y síndromes de hiperviscosidad.
- Fármacos y tóxicos.

Diagnóstico

Como en el resto de cuadros comentados en los apartados anteriores, en los que pueden añadirse según sospecha:

- Analítica: anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM, anticoagulante lúpico, estudio de hemostasia especial con antitrombina III, proteína C y proteína S, resistencia a proteína C activada, niveles de homocisteína, estudio de vasculitis.
- Serología de Borrelia y Lúes.
- Tóxicos en orina.
- Estudio de grandes vasos mediante Doppler.
- Ecocardiografía transesofágica: mejora rendimiento respeto a transtorácica para vegetaciones o comunicaciones pequeñas. El foramen oval permeable se detecta hasta en el 25% de población adulta en algunas series y se asocia con riesgo de ictus. Mediante Doppler transcraneal y el "test de la burbuja" podemos detectar comunicaciones derecha-izquierda pulmonares o cardiacas según el retraso de la aparición de burbujas o señales transitorias de alta intensidad o HITS.
- Arteriografía y angio-RM, muy útiles cuando se sospecha displasia fibromuscular.

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS Nº 2007/5-2

2. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American. Stroke. 2013;44:870–947

3. Almenawer, SW., et al. Chronic Subdural Hematoma Management: A Systematic Review and Meta-Analysis of 34829 Patients. Ann Surg. 2014 Mar;259(3):449-57

4. Bullock, MR, et al. Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. Neurosurgery. 2006;58(3 Supl): S16-24.

5. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, Macdonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ; on behalf of the American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke.2010;41:2108–2129.

TEMA 24: MANEJO EN URGENCIAS DE LAS CRISIS COMICIALES.

Autora: Lara María Mateo Mosquera. Hospital Universitario Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Definición

Una crisis comicial es una descarga neuronal excesiva, hipersincrónica y paroxística de duración variable. Hay que tener en cuenta que crisis no es sinónimo de epilepsia. Se considera epiléptico al paciente que presenta dos crisis comiciales separadas en el tiempo (más de 24 horas).

Las crisis se clasifican en parciales cuando se originan en una región localizada del cerebro o generalizadas. En estas últimas se altera el nivel de conciencia desde el inicio de la crisis. Las parciales se dividen en simples cuando no se afecta el nivel de conciencia o complejas cuando se afecta el nivel de conciencia.

Etiología

Cualquier cerebro puede generar una crisis bajo determinadas circunstancias que disminuyen el umbral convulsivo.

- Metabólicas:
  - Hipernatremia o hiponatremia.
  - Hipocalcemia.
  - Hiperglucemia.
  - Insuficiencia renal.
  - Hipoxia.
- Fármacos, tóxicos:
  - Antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
  - Quinolonas, penicilina, isoniazida.
  - Ciclosporina, interferón.
  - Antihistamínicos.
  - Cocaína, anfetaminas.
  - Abstinencia de alcohol, barbitúricos o benzodiacepinas.
- Infecciones:
  - Sepsis.
  - Encefalitis.
  - Meningitis.
- Endocrinas:
  - Hipertiroidismo.
  - Hipotiroidismo.

    - Periparto.
- Neoplasias del sistema nervioso central.
- Traumatismos del sistema nervioso central.
- Vasculares:
    - Ictus.
    - Hemorragia intraparenquimatosa.
- Otras:
    - Fiebre elevada de cualquier causa.
    - Encefalopatía hipertensiva.
    - Eclampsia.
    - Etc.

Clínica

Las manifestaciones clínicas corresponden a la función del área cerebral implicada.

Crisis parcial simple:

- Con síntomas motores: pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, dependiendo del grupo neuronal del córtex motor frontal afectado. La crisis motora focal se manifiesta por clonias contralaterales al foco epiléptico y pueden extenderse a áreas vecinas. Otro tipo de manifestación son las crisis versivas, en las que el paciente dirige la mirada, la cabeza y el tronco al lado contrario de la descarga.
- Con síntomas somatosensoriales: parestesias, sensación de adormecimiento, visión de flash, alucinaciones visuales, auditivas o gustativas.
- Con síntomas autonómicos: vómitos, palidez, rubicundez, sudoración, piloerección, midriasis, borborigmos e incontinencia.
- Con síntomas psíquicos: incapacidad para poder hablar o comprender, alteración de la memoria, sensación de irrealidad, síntomas afectivos (sensaciones de placer o no placenteras, miedo, depresión, rabia, terror), ilusiones o alucinaciones.

Crisis parcial compleja:

Alteración del nivel de conciencia. En ocasiones es precedida por una crisis parcial simple. Es característica la aparición de automatismos (actividades motoras involuntarias más o menos coordinadas).

Crisis generalizadas:

Ausencias, crisis mioclónicas, clónicas, tónicas, tonicoclónicas y atónicas. En ocasiones vienen precedidas por manifestaciones de crisis parciales simples, complejas o ambas.

Diagnóstico

Anamnesis:
Es clave la presencia de un testigo para describir las características de la crisis. Preguntar por posibles factores desencadenantes, especialmente fármacos y tóxicos.

Exploración física:

- Signos que orienten hacia causas específicas: lesiones cutáneas, soplos carotídeos, traumatismos, etc.
- Exploración neurológica: debe ser exhaustiva. Clínicamente el paciente puede no presentar alteraciones una vez pasada la crisis, a excepción de los estados postcríticos, donde podemos encontrar estupor y somnolencia, entre otros.

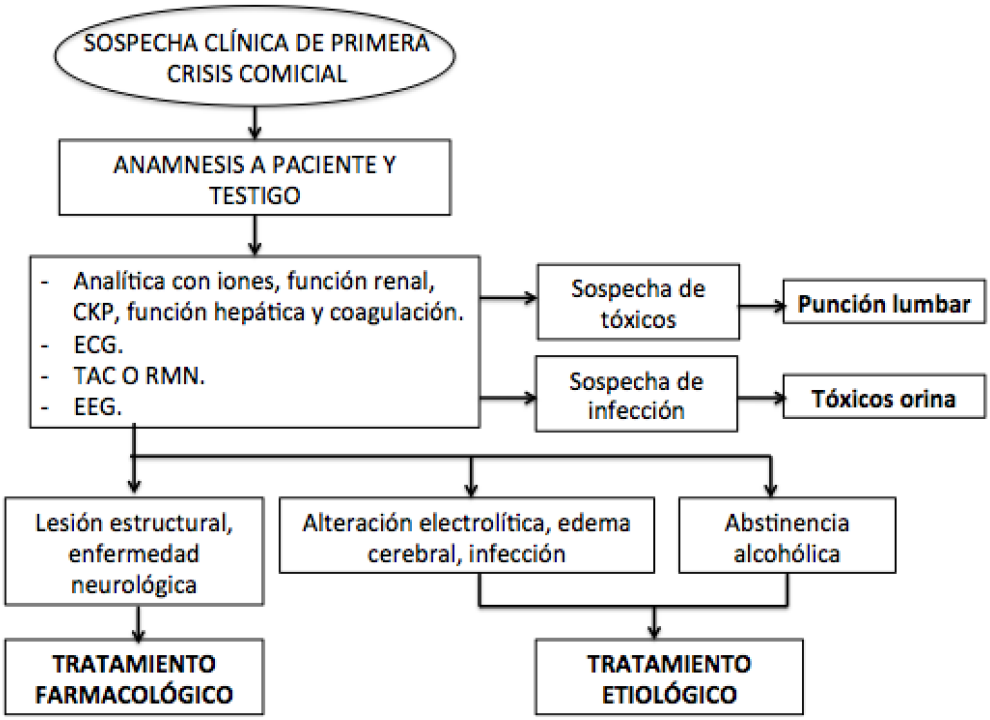
Pruebas complementarias:

- Analítica: Hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina, iones, perfil hepático) y coagulación. Equilibrio ácido-base. Puede ser relevante la determinación de Calcio y Magnesio.
- Si se sospechan tóxicos realizar determinación de tóxicos en orina.
- Pruebas de Imagen:
    - TAC craneal y radiogradía de tórax.
    - De forma ambulatoria, resonancia magnética cerebral.
- Electrocardiograma.
- Punción lumbar sobre todo ante la sospecha de infección.
- Electroencefalograma.

Diagnóstico Diferencial

Coma.
Síndrome confusional agudo.
Accidente Cerebrovascular.

Algoritmo Primera Crisis Comicial



Tratamiento

Medidas generales:

Vía aérea permeable.
Monitorización de constantes.
Canalizar vía venosa.
Controlar la crisis administrando medicación si es preciso: diazepam.

Tratamiento específico:

Ante una primera crisis, la decisión de iniciar tratamiento debe ser individualizada y debe sopesar el riesgo de recurrencia de nuevas crisis.
Si se trata de un paciente epiléptico conocido, tan solo se deben buscar los factores precipitantes y determinar niveles plasmáticos de fármacos anticomiciales.
Tratar a cualquier paciente que ha presentado dos o más crisis en menos de un año o que realiza actividades de riesgo.
Tratar la causa desencadenante siempre que exista (corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, corticoides en caso de edema cerebral, retirada de fármacos).
Si hay lesión estructural o enfermedad neurológica de base dado el riesgo de recurrencia se recomienda iniciar tratamiento.
Si el episodio guarda relación con la abstinencia alcohólica se tratará como un síndrome de abstinencia (clormetiazol oral o benzodiacepinas orales o endovenosas según necesidad).

Estatus epiléptico:

Se trata de una emergencia médica. Se define como crisis comicial que supera los 30 minutos o varias crisis encadenadas sin recuperación de la conciencia entre ellas.

Tratamiento:

- Medidas generales de soporte vital.
- Si alcoholismo o desnutrición, tiamina 100 mg.
- La hiperglucemia y los sueros hipotónicos empeoran el edema cerebral.
- Benzodiacepinas por vía intravenosa; por ejemplo, diazepam 10 mg o lorazepam 0,1 mg/kg a 2 mg/min.
- Iniciar perfusión de fenitoína 18 mg/kg a una velocidad máxima de 50 mg/min) o ácido valproico (bolo 15 mg/kg, perfusión 1 mg/kg/h). En caso de estatus epiléptico establecido ácido valproico iv (bolo 20-40 mg/kg, perfusión 1 mg/kg/h), fenobarbital iv (bolo 50-100 mg/min hasta que ceda la crisis o un máximo 20 mg/kg).

Bibliografía

1. Diagnosis and management of epilepsy in adults (April 2003, update June 2004). A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN).

2. Allan Krumholz, Samuel Wiebe, Gary S. Gronseth, et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society Neurology 2015;84;1705-1713

3. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. NICE clinical guideline. In: https://www.nice.org.uk/guidance/cg137/resources/guidance-the-epilepsies-the-diagnosis-and-management-of-the-epilepsies-in-adults-and-children-in-primary-and-secondary-care-pdf

TEMA 25: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CEFALEAS.

Autor: Daniel Rubio Castro. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

Las cefaleas se dividen en primarias (sin alteración estructural, migrañosa, tensional y trigémino-autonómicas) y secundarias a otros procesos (posible riesgo vital).

Etiología

Primarias:

- Migraña.
- Cefalea tensional.
- Trigémino-autonomica.
- Racimos.
- Hemocreanal paroxística.
- SUNCT.
- Otras:
    - Primaria del ejercicio físico.
    - Tusígena.
    - Relacionada con actividad sexual.
    - Cefalea punzante idiopática.

Secundarias

- Postraumática (Aguda o crónica).
- Trastornos vasculares.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Ictus.
- Hematoma extracraneal.
- Disección arterial (carotídea o vertebral).
- Trombosis venosa o del seno cavernoso.
- Arteritis de la temporal.
- Hipertensiva.
- Hipertensión intracraneal idiopática o secundaria (neoplasia, vascular, obstrucción).
- Post-punción lumbar.
- Postcrisis comicial.
- Tóxicos/fármacos o abstinencia de ellos: alcohol, cafeína, nitritos, sildenafilo, L-DOPA...
- Infección intracraneal.

- Inflamatorias: Sarcoidosis, conectivopatías, carcinomatosis meníngea...
- Metabólicas: hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia, hipercalcemia, anemia...
- Afectación estructural oftalmológica, ORL, cervical o articulación temporomandibular.
- Neuralgias: trigeminal, occipital, postherpética.
- Somatización.

Clínica.

Síntomas:

- Aura: alteraciones visuales, de fuerza, sensibilidad, cambios conducta.
- Neurovegetativos: lagrimeo, sudoración, náuseas, taquicardia.

Signos

- Irritación meníngea: signos meníngeos, rigidez y dolor al flexionar el cuello.
- Zonas gatillo: puntos que al estimularlos se desencadene la cefalea.

Diagnóstico

Es muy importante la evaluación clínica y reconocer los signos de alarma.

Anamnesis

- Antecedentes personales y familiares: las migrañas suelen presentarse en familiares.
- Edad de inicio.
- Historia natural: continua o brotes.
- Forma de instauración: hemicraneal, en banda/casco.
- Duración.
- Localización.
- Cualidad.
- Intensidad.
- Interrupción del sueño.
- Síntomas acompañantes.
- Factores modificadores: desencadenantes.
- Respuesta a fármacos.

Exploración física

- Tª, TA y FC.
- Exploración neurológica completa: Pares craneales, fuerza, sensibilidad, marcha, funciones superiores.
- Exploración oftalmológica: Fondo de ojo (edema de papila), exoftalmos, quemosis.
- Exploración ORL: senos, oídos, boca, articulaciones temporo mandibulares.
- Palpación de arterias temporales, puntos gatillo.

Signos de alarma:
Nos orientan a causas secundarias de cefalea y potencialmente más peligrosas.

- Inicio por encima de los 40 años.
- Inicio súbito, explosivo.
- Progresiva intratable.
- No permite el descanso nocturno.
- Cambio en el patrón de cefalea previa.
- Con fiebre o vómitos.
- Con focalidad neurológica, papiledema o signos meníngeos.
- Con bajo nivel de consciencia, alteración de la conducta y/o crisis comicial.
- Con hipertensión intracraneal.
- Aparición reciente y antecedente de neoplasia.
- Empeora con el decúbito o con el esfuerzo.

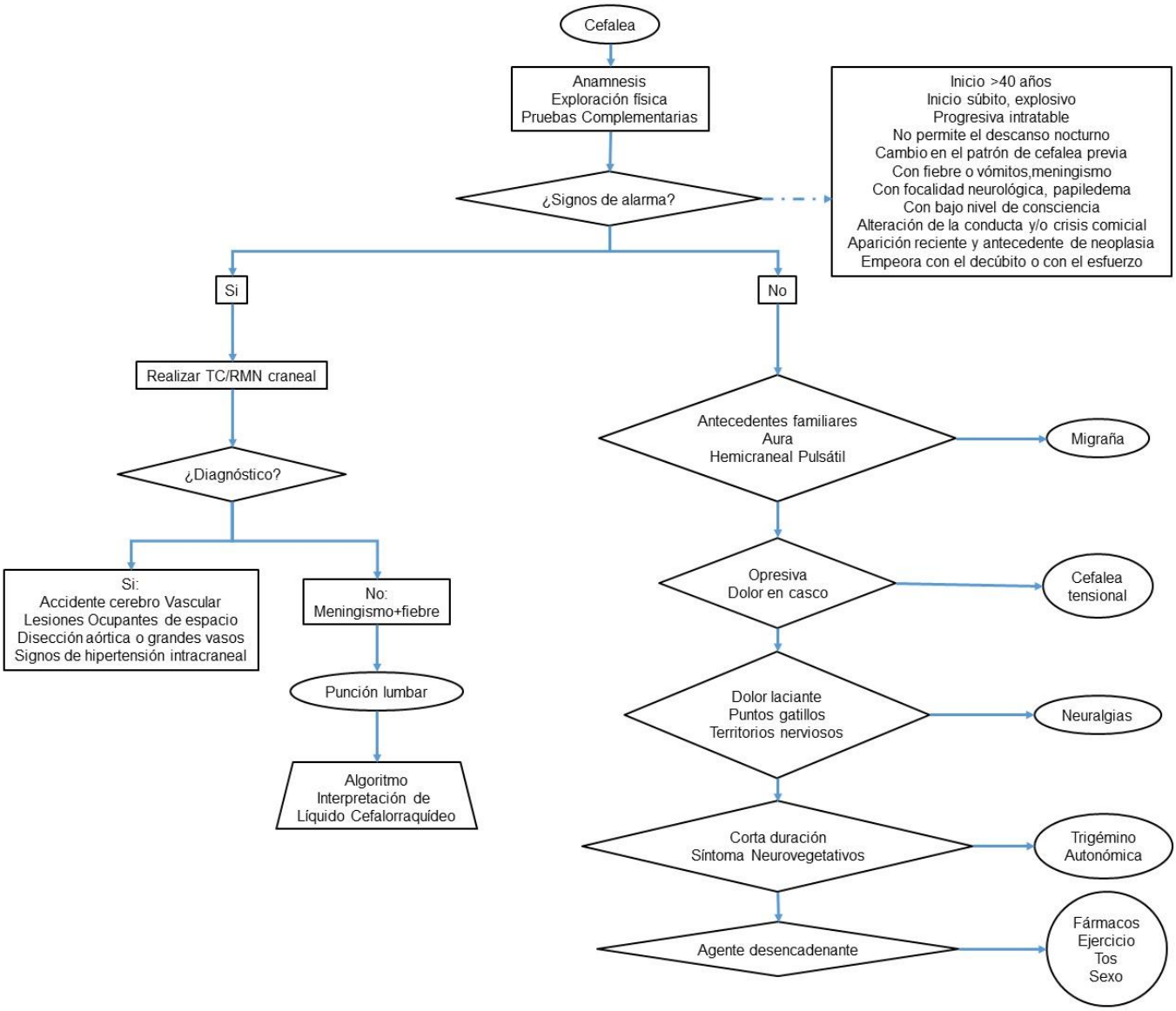
Analítica

- Función renal e iones.
- Hemograma y coagulación.
- Citología, bioquímica y cultivos de LCR: en caso de presentar fiebre y meningismo.
- Hemocultivos: si fiebre.

Pruebas de imagen:
Encaminadas a descartar causas secundarias:

- Radiografía simple de cráneo y senos para nasales.
- TC/RMN craneal: si existen signos de alarma.
- Electroencefalograma: si presenta antecedentes o clínica compatible con crisis epilépticas.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Primarias

Migraña:

- Ácido acetilsalicílico 500 mg vo/24 h.
- Paracetamol 1 g vo/8 h.
- Ibuprofeno 600 mg vo/8 h.
- Triptanes: Sumatriptan 6 mg sc (cuidado con cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica y HTA mal controlada).
- Otros: neurolépticos, opiáceos, esteroides.

Cefalea tensional:

- Ácido acetilsalicílico 500 mg vo/24 h.
- Paracetamol 1 g vo/8 h.
- Ibuprofeno 600 mg vo/8 h.
- Profilaxis (si >8 crisis/mes): Amitriptilina 25 mg vo/24 h.

Trigémino-autonómicas:

- Sintomático: Oxígeno a altos flujos + sumatriptam 6 mg sc.
- Preventivo: Prednisona 1 mg/kg vo/24 h + Verapamilo 80 mg vo/8 h.
- Crónico: Verapamilo 80 mg vo/8 h + topiramato 25 mg vo/24 h.

Hemicranea paroxística: Indometacina 25 mg vo/8 h.
SUNCT: Carbamacepina 200 mg vo.

Secundarias:
Tratamiento específico de la patología subyacente.

- Infecciones del Sistema Nervioso Central.
- Accidente Cerebrovascular.
- Crisis comiciales.
- Disección de aorta.
- Hipertensiva.
- Traumatismo craneoencefálico.

Bibliografía

1. Neil H. Raskin. Cefalalgia. Dennis L. Casper, et col. Harrison Principios de Medicina Interna. 16a edición. McGraw-Hill. Año 2006.
2. Guillermo Maestro de la Calle, Francisco José Murcia García. Cefaleas y algias craneofaciales. F. Aguilar Rodríguez et col Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario 12 de octubre, 7a edición. MSD. Año 2013.
3. Marta Penas, Fernando García-Carrizo, Enrique Botia. Cefaleas y algias craneofaciales. J.l. Rodríguez García et col. New Green Book. Diagnóstico y tratamiento médico DTM. Marbán. Año 2011.

TEMA 26: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNCOPE.

Autora: Meritxell Royuela Juncadella. Xarxa Asistencial de Manresa, Manresa.

Definición

El síncope es la pérdida de conciencia transitoria asociada a hipotonía muscular generalizada, autolimitada y recuperada add integrum sin alteraciones neurológicas y sin precisar de medidas terapéuticas. Habitualmente este cuadro es debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria, de inicio rápido y duración corta.

El presíncope es sensación de mareo e inestabilidad del que el paciente se recupera rápida y espontáneamente sin llegar a la pérdida de conciencia.

Etiología y Clínica

Neuromediado / no cardiovascular:

- Síncope vasovagal: desencadenado por la activación del sistema autonómico secundario a estímulos emocionales, fisiológicos o después de un esfuerzo. El síncope clásico suele producirse en bipedestación y puede ser recurrente. Inicio con náuseas, incluso vómitos, y palidez seguido de la pérdida de conciencia. Se pueden asociar movimientos tonicoclónicos a los segundos de inicio del cuadro, con recuperación posterior. Suele darse en pacientes jóvenes. A partir de los 50 años pensar en patología asociada. En ocasiones se presenta sin pródromos (síncope no clásico o atípico, según varios autores sincope maligno).
- Síncope del seno carotídeo: pueden estar relacionados con o sin estímulo aparente (movimientos bruscos del cuello, al afeitarse, corbata muy estrecha). Más frecuente en pacientes de edad avanzada.
- Síncope situacional: relacionado con el Valsalva, episodios de tos, estornudo, postmicción, estimulación gastrointestinal (posprandial, tragar, defecar, dolor visceral), tras ejercicio, risa, levantar pesas, tocar instrumentos de viento, neuralgia glosofaríngea.

Cardiogénico

- Arritmias cardíacas: suelen producir síncopes sin pródromos, aunque pueden presentar palpitaciones o disconfort torácico. El hecho de que una arritmia se manifieste con clínica puede ser debido a cardiopatía estructural, posicional, la volemia o medicación. En ocasiones, existe historia familiar de muerte súbita. No se debe olvidar la valoración de los fármacos bajo los que está en tratamiento el paciente.

    - Bradicardia: disfunción sinusal, bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular, fallo de marcapasos.
    - Taquicardia: taquicardia supraventricular paroxística o ventricular y ventricular sostenida.
- Cardiopatía estructural: obstrucción del flujo sanguíneo en el interior del corazón. Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, vegetaciones en endocarditis, cardiopatía congénita, tromboembolia pulmonar, estenosis pulmonar grave, hipertensión pulmonar, taponamiento cardiaco o disección aórtica. Se pueden desencadenar en cualquier situación con o sin dolor torácico. Puede existir historia familiar asociada.
- Hipotensión ortostática: Fallo de los sistemas de respuesta de barorreceptores carotídeos y cardiopulmonares que condiciona fallo en la respuesta vasoconstrictora. Descartar hipovolemia, consumo de fármacos vasodilatadores (hipotensores, nitratos), alcohol, insuficiencia autonómica primaria (Parkinson, Síndrome de Shy-Drager), enfermedad por cuerpos de Lewy, diabetes y en edad avanzada en la que existe una disfunción del reflejo vestibulosimpático.
- Intolerancia ortostática: sintomatología crónica al adquirir la bipedestación secundaria a disfunción del sistema autónomo (disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple y ciertas alteraciones disautonómicas que aparecen en síndromes paraneoplásicos o diabetes. El síntoma puede presentarse más tarde que en el ortostatismo clásico.
- Cerebrovascular.
- Síndrome de robo vascular.

No confundir síncope con:

- Episodio con pérdida de conciencia: epilepsia, alteraciones metabólicas (hipoglucemia o hiperventilación con hipocapnia), intoxicaciones, accidente isquémico transitorio vertebrobasilar.
- Epilepsia: las convulsiones aparecen desde el inicio del cuadro y son generalizadas a toda la extremidad. En el sincope, los pacientes presentan hipotonía muscular y no es hasta al cabo de unos segundos de hipoperfusión cerebral que pueden aparecer movimientos musculares, de menor amplitud y que afectan principalmente a la parte distal de las extremidades superiores.
- Episodio sin pérdida de conciencia: caídas inexplicadas (especialmente en ancianos), Drop attack, pseudosíncope psicógeno, cataplexia.
- Caídas en ancianos: politratados (hipotensores, beta-bloqueantes, benzodiacepinas). No menospreciar elevada prevalencia de alteraciones de la conducción y cardiopatías en esta población.
- Drop attack: caída repentina al suelo sin pérdida de conocimiento ni pródromos.

- Pseudosíncope psicógeno: se han podido determinar en la tabla basculante. Difícil realizar diagnóstico diferencial. No hay hipotensión ni bradicardia. Episodios más largos, de hasta minutos. Los pacientes acostumbran a cerrar los ojos, en el síncope habitualmente permanecen entreabiertos.
- Cataplexia: episodios súbitos y habitualmente breves de pérdida del tono muscular bilateral durante la vigilia. Asociado en parte a narcolepsia.
- Accidente vascular cerebral transitorio de origen carotídeo.

Diagnóstico

Anamnesis

Ante cualquier síncope, a la hora de iniciar la entrevista clínica, es necesario realizar una serie de preguntas básicas par poder definir si nos encontramos ante un episodio sincopal o ante otra entidad. En caso de una respuesta afirmativa a las siguientes preguntas, estaremos ante un síncope:

- ¿Hubo pérdida total de conciencia?
- ¿Se asoció una pérdida del tono postural?
- ¿Comienzo rápido, transitorio y breve (no más de 4-5 minutos)?
- ¿La recuperación fue espontánea y sin secuelas?

Una vez obtenida una respuesta afirmativa para estas preguntas, es el momento de indagar en los siguientes aspectos durante la entrevista:

- Circunstancias previas: posición (decúbito, bipedestación, al incorporarse), actividad (ejercicio, reposo, después de la micción, defecación), factores predisponentes (calor, acúmulo de gente) y factores desencadenantes (dolor, miedo). Si se relaciona con el ejercicio plantear posibilidad de síncope cardiogénico.
- Síntomas previos: súbito (arritmia, crisis comicial) o con pródromos (náuseas, calor, sudoración, diaforesis). Distinguir aura (olor desagradable).
- Durante el episodio (preguntar si hay testigos): forma de caer, coloración de la piel duración del episodio, traumatismo, movimientos, relajación de esfínteres, mordedura de lengua.
- Finalización del episodio: recuperación espontánea o más lenta, confusión posterior (posibilidad de periodo postcrítico). La persistencia de náuseas, palidez y diaforesis sugiere episodio vagal, mientras que en las arrítmias la recuperación es todavía más rápida.
- Síntomas asociados antes o durante el episodio: dolor torácico, disnea, palpitaciones, dolor abdominal, cefalea intensa.
- Número de episodios y frecuencia de las recurrencias.
- Antecedentes personales y familiares: atención a la historia cardiológica y neurológica, edad del diagnóstico. Historia de muerte súbita o enfermedad cardiovascular en familiares menores de 50 años.

- Medicación: fármacos prescritos o no, inicio de algún fármaco nuevo. Consumo de alcohol y otros tóxicos.

Orientación diagnóstica según circunstancias en las que ocurre:

- Decúbito: cardiogénico, crisis comicial, hipoglucemia o psicógeno.
- Al incorporarse: ortostático.
- Tras mucho tiempo de pie: ortostático, neuromediado.
- Posición especial del tronco: mixoma.
- Durante el esfuerzo: estenosis aórtica, cardiopatía obstructiva hipertensión pulmonar, arritmia, taponamiento cardiaco, prolapso mitral, robo de la subclavia.
- Tras el esfuerzo: miocardiopatía hipertrófica, vasovagal.
- Después o durante defecación: miccional, defecatorio.
- Ataque de tos: tusígeno.
- Dolor agudo: reflejo.
- Deglución dolorosa: neuralgia glosofaríngea.
- Afeitarse, corbata, camisa: hipersensibilidad del seno carotídeo.
- Movimientos de cabeza: hipersensibilidad del seno carotídeo.
- Ansiedad, conflicto emocional: psicógeno, vasovagal.
- Duración prolongada: estenosis aórtica, hipoglicemia, psicógena.

Orientación Diagnóstica según síntomas prodrómicos:

- Vasovagal: sofoco, calor, náuseas, vómitos, dolor abdominal, sudoración, hiperventilación.
- Psicógeno: entumecimiento, parestesias, tetania, temblor y ansiedad.
- Cardiogénico o neurológico: ausencia de pródromos, inicio brusco.
- Crisis comicial: migraña con aura, estado de ensoñación.
- Arritmia: Palpitaciones.
- Enfermedad coronaria, TEP, disección aórtica: dolor torácico / disnea.
- Accidente vertebrobasilar: déficit neurológico.

Orientación Diagnóstica según síntomas persistentes

- Cefalea intensa: hemorragia subaracnoidea, migraña.
- Confusión, somnolencia, dolores musculares: crisis comicial.

Exploración Física

- Constantes vitales. Glucemia.
- Examen físico sistemático: búsqueda de soplos cardiacos, tercer o cuarto tono, soplos carotídeos, arritmias, signos de mordedura lingual, masas pulsátiles abdominales, edemas de miembros inferiores, signos de trombosis venosa profunda, ausencia de pulsos distales, focalidad neurológica.

- Individualizable: prueba ortostatismo (midiendo TA y FC tras 5 minutos en decúbito y posteriormente tras 2-3 minutos de bipedestación) y masaje seno carotídeo.

Pruebas complementarias

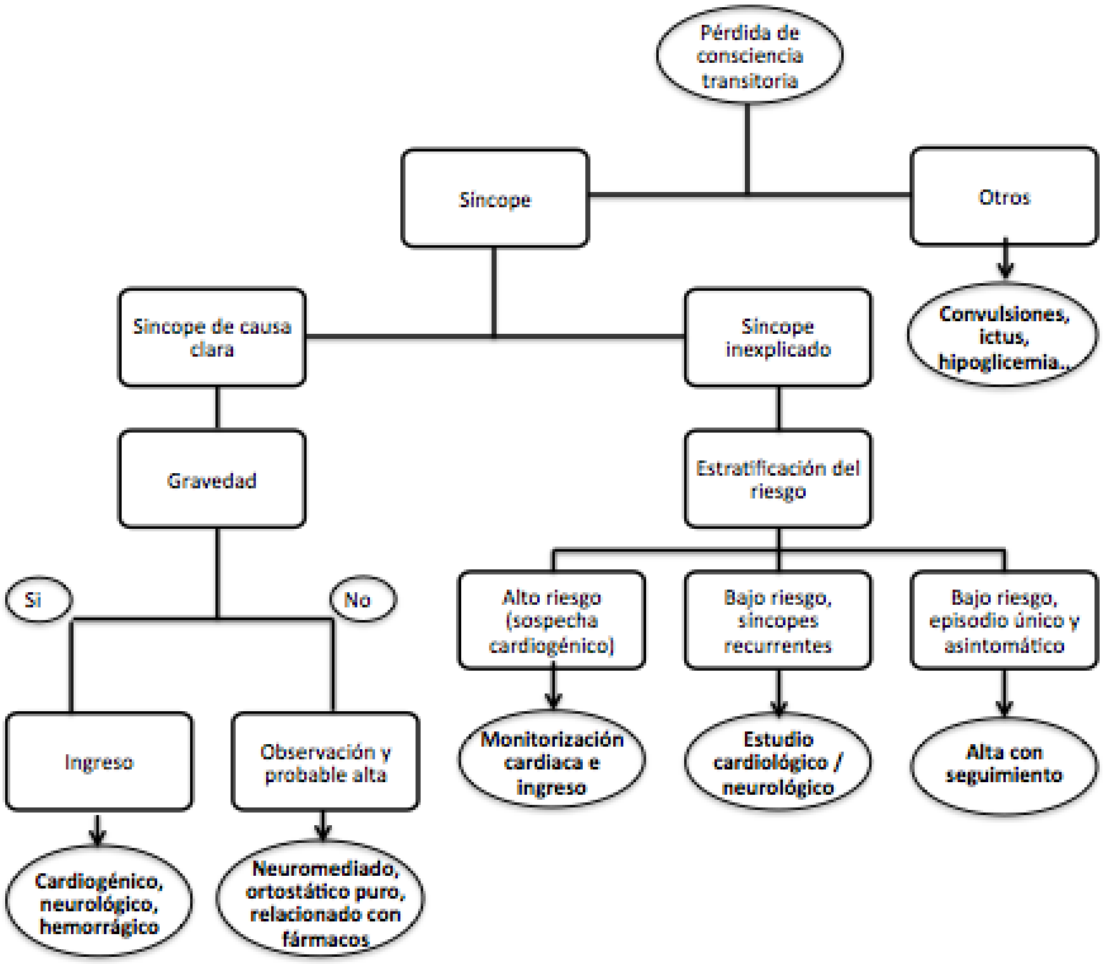
- Electrocardiograma.
    - Compatible con etiología cardiogénica: bloqueo bifascicular, anomalías en la conducción intraventricular (QRS >120 ms), bloqueo AV de 2º grado Mobitz I, bradicardia sinusal asintomática <50 lpm y/o pausas sinusales < 3 s en ausencia de medicación cronotropa negativa, preexcitación (PR corto + onda delta), intervalo QT prolongado o corto, patrón sugestivo de síndrome de Brugada (bloqueo completo de rama derecha y elevación del ST V1-V3), ondas T negativas en precordiales derechas con ondas épsilon y potenciales tardíos (sugestivo de displasia arritmogénica del ventrículo derecho), taquicardia ventricular no sostenida, complejos QRS preexcitados.
    - Diagnóstico de síncope cardiogénico: bradicardia sinusal < 40lpm en vigilia, pausas sinusales de > 3 segundos, bloqueo sinoauricular repetido, BAV 2º grado Mobitz II o BAV de 3er grado, bloqueo de rama alternante, taquicardia supraventricular con respuesta ventricular rápida, disfunción de marcapasos con pausas.
- Radiografía de tórax: valorar signos indirectos de TEP o cardiopatía.
- Analítica de sangre: hemograma (hemoglobina), iones, perfil cardíaco, dímero-D.
- Monitorización ECG continua: cuando existe sospecha de arritmia y síncopes de repetición sin causa clara. En hospitalización o mediante Holter o Holter implantable subcutáneo.
- Pruebas de ortostatismo: prueba de ortostatismo activo, mesa basculante.
- Estudio electrofisiológico.
- Ecocardiograma: ante la sospecha de cardiopatía estructural.
- Prueba de esfuerzo: si se presenta con actividad física (aunque en la mayoría de ocasiones es de mecanismo reflejo).
- Otras: Angio-TAC (si sospecha de TEP o disección aórtica), Ecografía Doppler de troncos supraaórticos y eje subclavio, evaluación psiquiátrica.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome Confusional Agudo.
- Coma.
- Parada Cardiorrespiratoria.
- Convulsiones.
- Taquicardias.
- Bradicardias.

- Accidente Cerebrovascular.

Algoritmo Diagnostico de Manejo de síncope



Factores de riesgo

- Historia clínica: edad > 65 años, dolor torácico, disnea, palpitaciones, cefalea intensa, síncope sentado, en decúbito supino o durante el esfuerzo o con traumatismo importante, síncopes de repetición de reciente aparición.
- Alteraciones en ECG (descritos anteriormente en pruebas).
- Hematocrito <30 o TAS <90.
- Coronariopatía o enfermedad estructural severa, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, infarto agudo de miocardio.
- Historia familiar de muerte súbita.
- Palpitaciones en el momento del síncope.

- Alteración en la exploración neurológica, cardíaca o pulmonar.

Orientación Diagnóstica

Estratificación inicial del riesgo. Si sospecha cardiogénico: alto riesgo; si se descarta, bajo riesgo.

- No factores de riesgo, paciente joven. Alta médica.
- Si recurrentes, clínicamente graves o cuando haya peligro de traumatismo por actividades de riesgo: estudio.
- Alto riesgo: Descartar presencia de arritmia y cardiopatía estructural. Seguimiento ambulatorio.

Tratamiento

Síncope reflejo

- Evitar factores desencadenantes: se debe explicar a los pacientes las medidas posturales para evitar el desarrollo de síncopes; se recomendará, al notar pródromos, adoptar decúbito supino o realizar maniobras de contrapresión (contracción centrífuga de las dos extremidades superiores o cuádriceps y musculatura glútea).
- Evitar fármacos vasodilatadores e hipotensores, así como la deshidratación e ingesta de sal suficiente.
- Entrenamiento físico moderado e incluso entrenamiento con tabla basculante, aunque supone dificultad logística.
- El único fármaco que ha demostrado beneficio son los betabloqueantes en mayores de 42 años.

Síncope cardíaco

- Estenosis aórtica o mixoma: cirugía.
- Arritmias: fármacos antiarrítmicos, ablación, implantación de marcapasos, DAI programado de forma precoz en síncopes recidivantes y en prevención de muerte súbita.

Hipotensión ortostática

- Reducir tratamiento hipotensor.
- Medidas higiénico-dietéticas: asegurar una correcta hidratación; en ocasiones, implementar medias de compresión en extremidades inferiores, dormir con la cabeza elevada.
- Farmacológicamente se puede emplear fludrocortisona y minodrine (no usado mucho en España, es caro y no financiado por el SNSS).

Bibliografía

1. Á. Moya-i-Mitjans, N. Rivas-Gándara, A. Sarrias-Mercè, J. Pérez-Rodón, I. Roca-Luque. Síncope. Rev Esp Cardiol. 2012;65:755-65.

2. F. Álvarez, M de Castro. Síncope. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 7ª edición. 2012. Págs 91-98.
3. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. European Society of Cardiology. European Heart Journal (2009) 30, 2631–2671
4. Á. Moya. Therapy for Syncope. Cardiol Clin 33 (2015) 473-481.
5. Clinical and Electrophysiologic management of syncope. Cardiol Clin 33 (2015), Issue 3, Pages 341-502 (August 2015).

TEMA 27: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL VÉRTIGO.

Autora: Isabel María Claramunt Pérez. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

Sensación ilusoria de movimiento, rotatoria o no.

Etiología

Periférico:

- Vértigo posicional paroxístico benigno.
- Enfermedad/Síndrome de Menière.
- Fístula perilinfática/ laberíntica/vestibular.
- Laberintitis.
- Ototoxicidad.

Central:

- Síndrome deWallenberg: Infarto bulbar lateral.
- Migraña basilar.
- Ictus, AIT o tumores pontinos y cerebelosos.
- Esclerosis multiple.
- Neurinoma del acústico.
- Crises epilepticas parciales.
- Malformación de Arnold-Chiari.
- Hipertensión intracraneal.

Clínica

Síntomas

- Neurovegetativos: Náuseas, vómitos, sudoración.
- Neurológicas y sensitivas: alucinaciones del movimiento (giro de objetos), focalidades neurológicas.
- ORL: hipoacusia, acúfenos y otorrea.

Signos

- Prueba de Romberg: explora estabilidad del paciente en bipedestación con los ojos abiertos, posteriormente con los ojos cerrados y por últimos con un pie delante de otro. Prueba de Babinski-Weil: consiste en hacer caminar al paciente alternativamente hacia delante y hacia atrás, colocando u pie delante de otro.

- Nistagmo: provocado o espontáneo. Maniobra de Bárany: paciente sentado, sin apoyarse en el respaldo, con los brazos extendidos hacia delante y los dedos flexionados, excepto los índices: a continuación, debe subir y bajar repetidamente ambos brazos cerrados.

Diagnóstico

Anamnesis

- Alucinaciones del movimiento (síntoma principal).
- Patrón temporal: aparición, frecuencia y duración de la crisis.
- Situación desencadenante.
- Fármacos que toma.
- Otras alteraciones: neurológicas, otorrinolaringológicas.

Exploración física

- Pruebas de Romberg, Babinski-Weil, Bárany.
- Exploración neurológica, pares craneales y cerebelosa.
- Otoscopia y prueba de la fístula (aparición de nistagmo al insuflar aire en el oído).
- Tensión arterial, frecuencia cardiaca.

Analítica: Función renal, iones y hemograma: sólo para descartar causas secundarias (el diagnóstico es clínico).

Pruebas de imagen: TC y RMN cerebral para descartar defecto estructural del SNC.

Otros: otoscopia, audiometría.

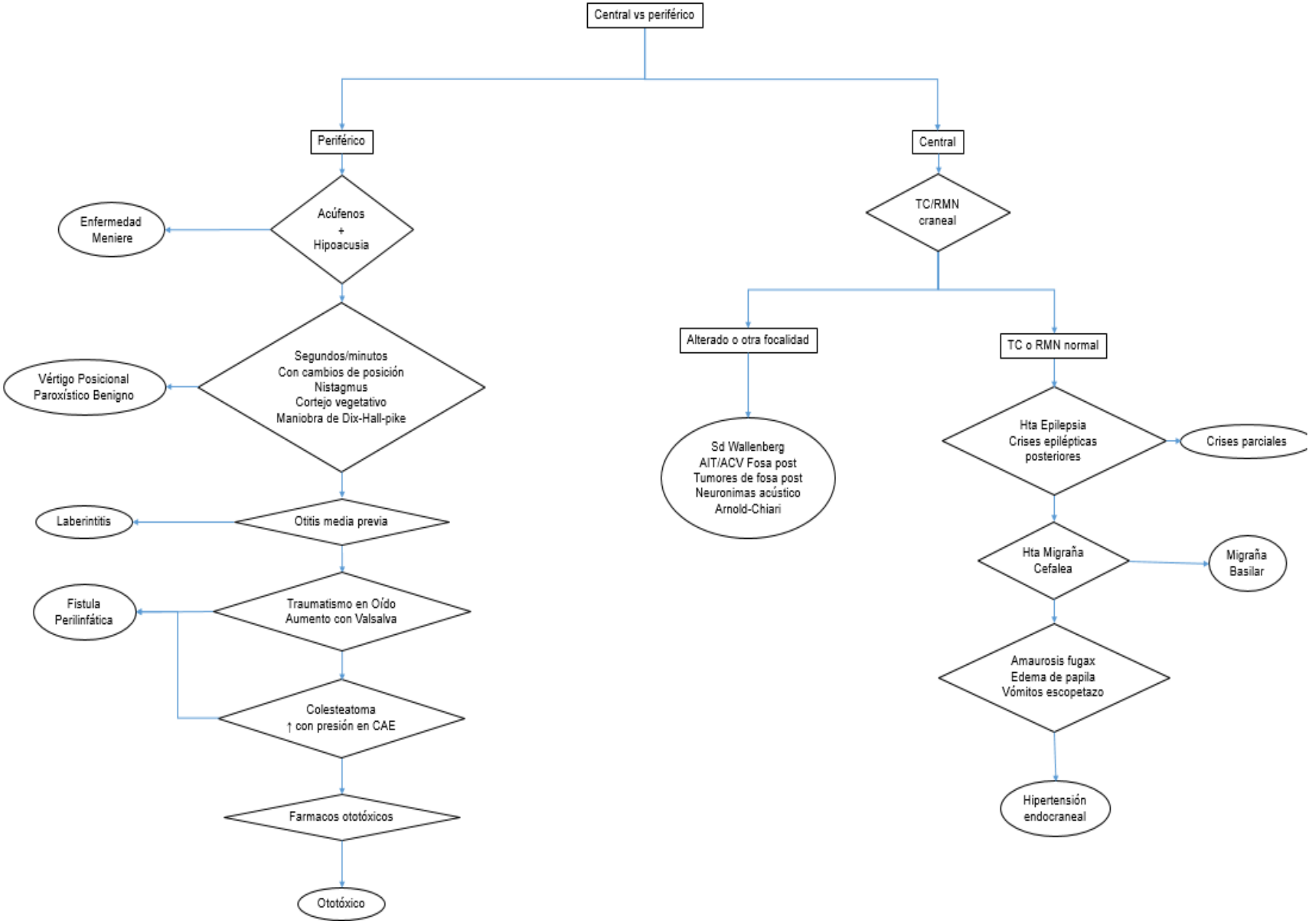
Diagnóstico diferencial

Vértigo periférico y central.

	PERIFÉRICO	CENTRAL
Comienzo	Brusco	Insidioso
Curso	Crisis agudas, asintomático entre crisis	Constante
Duración	Segundos-semanas	>1 mes
Síntomas neurovegetativos	Presentes e intensos	Pueden faltar
Síntomas otológicos	Presentes	Sin relación
Signos de focalidad neurológica	Ausentes	Presentes
Nistagmus	Horizontal/torsional Armónico con respecto a la exploración vestibuloespinal	No cambiante No armónico con respecto a la exploración vestibuloespinal
Maniobra de Romberg	Hacia el lado de la lesión vestibular	Variable

Maniobra de Bárány	Hacia el lado de la lesión vestibular	Variable
Pruebas cerebelosas	No alteradas	Alteradas

Algoritmo diagnóstico


Central vs periférico
Periférico
Central
Acúfenos
+
Hipoacusia
Enfermedad
Meniere
Segundos/minutos
Con cambios de posición
Nistagmus
Cortejo vegetativo
Maniobra de Dix-Hall-pike
Vértigo Posicional
Paroxístico Benigno
Otitis media previa
Laberintitis
Traumatismo en Oído
Aumento con Valsalva
Fistula
Perilinfática
Colesteatoma
↑ con presión en CAE
Farmacos ototóxicos
Ototóxico
TC/RMN
craneal
Alterado o otra focalidad
TC o RMN normal
Sd Wallenberg
AIT/ACV Fosa post
Tumores de fosa post
Neuronimas acústico
Arnold-Chiari
Hta Epilepsia
Crises epilépticas
posteriores
Crises parciales
Hta Migraña
Cefalea
Migraña
Basilar
Amaurosis fugax
Edema de papila
Vómitos escopetazo
Hipertensión
endocraneal

Tratamiento

Sintomático:

- Sedantes vestibulares: Dimenhidrinato 50-100 mg/8-12 h vo, Tietilperazina, Sulpiride: 50-100 mg/8-12 h vo.
- Antiemético: Metoclopramida 10 mg/8 h iv/vo, Clopromazina 15-75 mg/24 h.
- Ansiolítico: Diazepam 5-10 mg /8-24 h iv/vo, Midazolam 0.1 mg/kg iv, Lorazepam 1 mg/8 h vo.
- Antivertiginoso: Betahistina 8-16 mg/8 h vo, Flunarizina 5-10 mg/8-24 h vo, Cinarizina 75 mg /12 h vo.

Fisiopatológico:

- Maniobras de Epley y Semont: reposición canicular en vértigo posicional benigno.
- Diuréticos: disminuye el hidrops endolinfático.
- Vasodilatadores: disminuye vasoespasmo a nivel oído interno.

Cirugía:

- Tumorectomía.
- Reparación de fistulas.

Bibliografía

1. Gonzalo García-Alvarez, José Diego Contreras, et al. Vértigo. J.l. Rodríguez García. Diagnóstico Tratamento Médico. DTM 2011.
2. Rodríguez Lorenzo Nieves Isabel, Narciso Martínez Gianmarco Patología Otorrinolaringológica. Suarez Pita et col Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, 12º edición. MSD. 2017. Pp 220-223.
3. Robert B. Daroff, Mark D. Carlson. Síncope, desvanecimiento, mareo y vértigo.
4. Dennis L. Kasper, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 16º edición. MC Graw Hill 2006.

TEMA 28: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Autora: Ester Martín Higueras. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

Cualquier tipo de traumatismo que conlleve una lesión del cuero cabelludo, cráneo o cerebro.

Etiología

- La causa más frecuente en jóvenes son los accidentes de tráfico.
- La causa más frecuente en ancianos son las caídas.

Clasificación

Clínica:

- Glasgow 13-15: TCE leve.
- Glasgow 9-14: TCE moderado.
- Glasgow 8 o menor: TCE grave.

Radiológica:

En base a los hallazgos del TC craneal.

Patológica:

En base a lesiones primarias o secundarias:

- Lesiones primarias: como consecuencia de la acción mecánica inmediata sobre el cráneo. Se originan en el mismo momento del trauma.
    - Daño axonal difuso.
    - Contusiones focales cerebrales.
    - Hematomas extra-axiales: hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma subaracnoideo, hemorragia intraparenquimatosa.
- Lesiones secundarias: como consecuencia de la activación de la cascada de lesión molecular que sigue al trauma y se prolonga durante horas o días.
    - Excitotoxicidad mediada por neurotransmisores (glutamato y radicales libres), alteraciones electrolíticas, disfunción mitocondrial, respuesta inflamatoria, apoptosis, isquemia secundaria a vasoespasmo, oclusión focal microvascular o lesión vascular.

Factores pronósticos

- Puntuación en la escasa de coma de Glasgow.
- Edad.
- Reactividad de las pupilas.
- Lesiones secundarias: hipotensión, hipoxia, PIC elevada, vasoespasmo, lesión de vasos intracraneales.
- Hallazgos del TC.
- Duración del coma.
- Hematoma epidural asociado a otras comorbilidades.
- Hemorragia subaracnoidea.

Clínica

TCE leve

- Paciente alerta +/- síntomas de cefalea leve.
- Lipotimia.
- Náuseas.
- Vómito aislado.
- Leve dificultad de concentración o visión borrosa leve.
- Periodo breve de amnesia.

Lesiones moderados

- Presentan de forma persistente cambios conductuales.
- Alteraciones del nivel de conciencia (somnolencia, confusión).
- Mareo.
- Signos neurológicos focales como afasia o paresia.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Inestabilidad hemodinámica.

Lesiones graves

- Alteraciones pupilares.
- Coma.

Diagnóstico

Cualquier abordaje a un paciente con TCE debe incluir una correcta historia clínica, exploración física completa con monitorización de constantes, poniendo especial atención a exploración neurológica, y los hallazgos en las pruebas de imagen.

Anamnesis

Según nivel de conciencia.
Historia clínica completa.

Exploración física

- Monitorización de constantes vitales (TA, FC, SatO2).
- Exploración física completa, incluyendo exploración neurológica (escala Glasgow).
- Valoración pupilar y de los movimientos oculares extrínsecos: El tamaño y asimetrías pupilares o la desviación de la mirada conjugada sugieren a menudo la gravedad de la lesión encefálica y su localización topográfica.

Analítica

Analítica completa con hemograma y hemostasia (valoración INR en paciente anticoagulados), bioquímica, gasometría venosa y tóxicos.

Pruebas de imagen

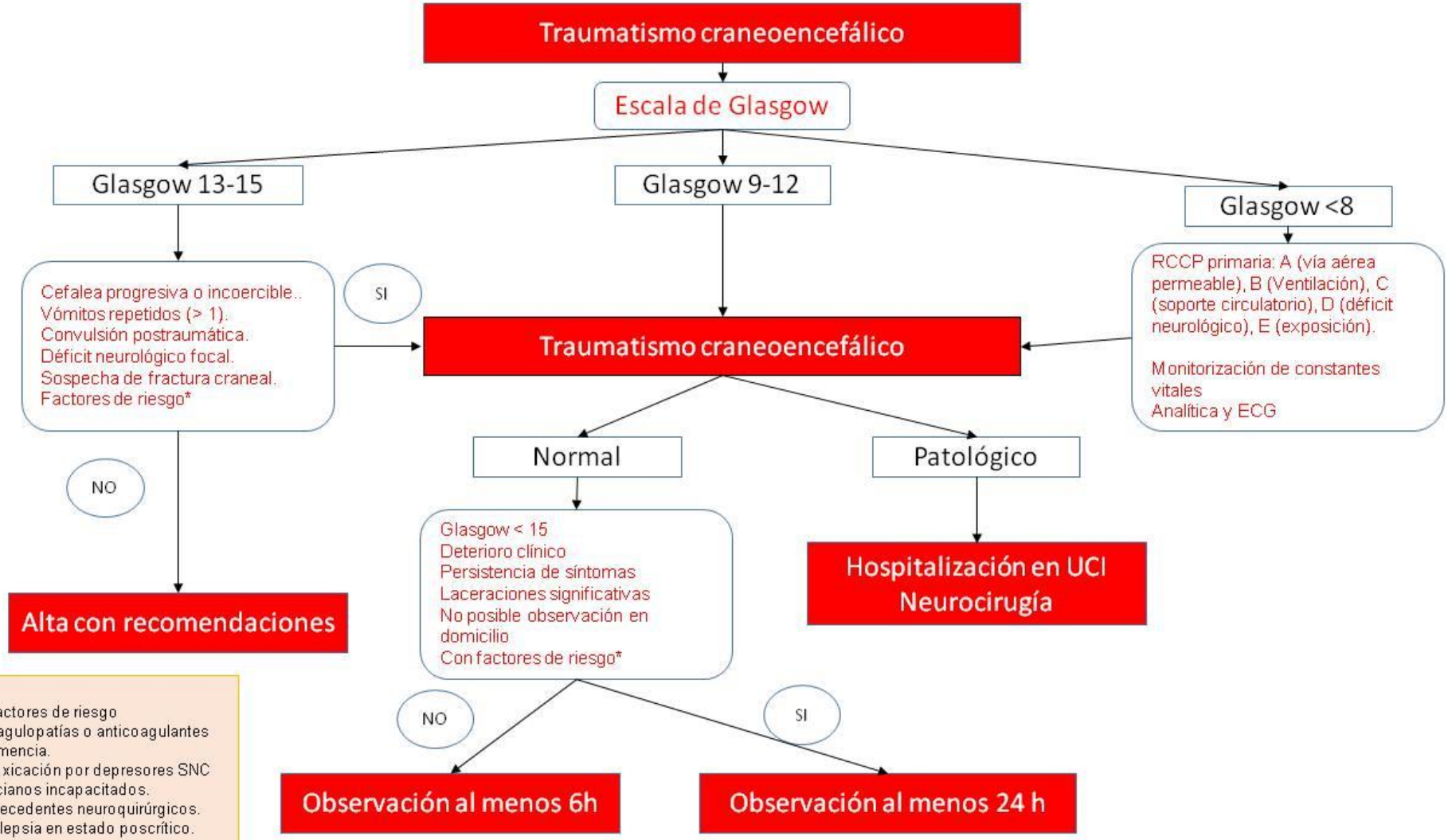
Neuroimagen:

- El TC es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta al tratamiento.
- Escala de Marshall.

Otros

Monitorización de la PIC.

Algoritmo diagnóstico


Traumatismo craneoencefálico
Escala de Glasgow
Glasgow 13-15
Glasgow 9-12
Glasgow <8
Cefalea progresiva o incoercible..
Vómitos repetidos (> 1).
Convulsión postraumática.
Déficit neurológico focal.
Sospecha de fractura craneal.
Factores de riesgo*
SI
NO
Traumatismo craneoencefálico
RCCP primaria: A (vía aérea permeable), B (Ventilación), C (soporte circulatorio), D (déficit neurológico), E (exposición).
Monitorización de constantes vitales
Analítica y ECG
Normal
Patológico
Glasgow < 15
Deterioro clínico
Persistencia de síntomas
Laceraciones significativas
No posible observación en domicilio
Con factores de riesgo*
Hospitalización en UCI Neurocirugía
Alta con recomendaciones
NO
SI
Observación al menos 6h
Observación al menos 24 h
* Factores de riesgo
Coagulopatías o anticoagulantes
Demencia.
Intoxicación por depresores SNC
Ancianos incapacitados.
Antecedentes neuroquirúrgicos.
Epilepsia en estado poscrítico.

Tratamiento

Prehospital:

Objetivo primordial: prevención de hipotensión e hipoxia.

- Hipoxia: Intubación endotraqueal en pacientes con Escala Glasgow ≤ 8 vs ventilación con mascarilla en su ausencia.
- Hipotensión: fluidoterapia intensiva con cristaloides isotónicos.

Estabilizar e inmovilizar la médula durante el transporte.
Escala de Glasgow inicial.

Servicio de Urgencias:

Adecuada oxigenación (PaO2 > 60mmHg) y soporte de cifras tensionales (TAS > 90mmHg).
Toma de constantes vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y temperatura.
Examen neurológico completo y Escala de Glasgow.
Analítica completa con hemograma, coagulación, glucosa, iones, nivel de alcoholemia y tóxicos en orina.
Realización de TC cerebral.
Valorar necesidad de intervención quirúrgica urgente según estatus neurológico del paciente y hallazgos de TC (cuantía de hemorragia y efecto masa).

- Hematoma epidural: se recomienda evacuación quirúrgica si el hematoma es >30 ml independientemente de Glasgow, siendo ésta urgente en pacientes con hematoma epidural agudo y coma con alteraciones pupilares (Glasgow ≤ 8, anisocoria).
- Hematoma subdural: requiere evacuación quirúrgica si el hematoma es > 10 mm o asociado a desviación de línea media > 5 mm, independientemente de Glasgow. Se recomienda además cirugía si Glasgow ≤8 o si Glasgow disminuye ≥2 puntos durante su estancia en Urgencias y/o el paciente presenta asimetría pupilar o midriasis fija y/o la presión intracraneal es PIC > 20 mmHg de forma persistente.
- Hemorragia intracerebral: recomendada evacuación quirúrgica si hay hemorragia en fosa posterior con evidencia de efecto masa. Para hemorragia de hemisferios no hay indicaciones definitivas (recomendado si la hemorragia excede 50 cm3 o si tiene un Glasgow entre 6-8 con hemorragia frontal o temporal >20 cm3 con desviación de línea media al menos 5 mm y/o compresión de cisternas en el TC).
- Fractura de cráneo deprimida: se recomienda elevación y desbridamiento en fracturas abiertas de cráneo que están deprimidas, penetran en duramadre, asocian hematoma intracraneal significativo, afectación de senos frontales, deformidad importante, infección de herida o neumoencéfalo.
- Craniectomía descompresiva: puede emplearse para disminuir la presión intracraneal. Uso controvertido.

Alta domiciliaria:

- Los pacientes con TC sin hallazgos intracraneales agudos, sin laceraciones importantes epicraneales ni traumatismo facial severo, que no tengan factores de riesgo y que no hayan presentado deterioro clínico o persistencia de los síntomas, pueden ser dados de alta tras un periodo de observación de al menos 6 horas.
- El resto de pacientes deberán permanecer al menos 24 horas de observación.

Unidad de Cuidados Intensivos:

Cuidados generales.

- Monitorización continua de signos vitales.
- Control iónico.
- Profilaxis de trombosis (medidas mecánicas +/- terapia antitrombótica valorando riesgo de hemorragias).
- Soporte nutricional.
- Prevención de infecciones.

Manejo de presión intracraneal (PIC)

- Asegurar retorno venoso (cabecero elevado 30º, cabeza en posición neutra).
- Monitorizar PVC en pacientes con Glasgow ≤ 8 y alteraciones en TC o pacientes con Glasgow ≤ 8 y TC normal, pero edad >40, posturas motoras o TAS < 90 mmHg.
- Terapia osmótica: Uso de agentes hiperosmolares (manitol al 20% en bolos de 0.25-1 mg/Kg cada 4-6 horas según necesidad).
- Hiperventilación (NO en fase aguda).
- Sedación con:
    - Pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h.
    - Propofol: dosis de carga de 1 mg/Kg durante 10 minutos, seguida de una infusión que comienza con incrementos de 100 µg/Kg/min cada 5 minutos, hasta que se consiga una supresión de puntas en el EEG en períodos de 4-8 segundos, manteniendo este patrón 5 minutos.

Asegurar presión de perfusión cerebral adecuada (TAM 60 mmHg).

Uso de antiepilépticos: Pauta corta (no más de 7 días) como prevención de convulsiones en fase aguda:

- Fenitoína: dosis inicial 10-15 mg/kg IV en 250 cc SSF durante 60 minutos. Dosis de mantenimiento 3-4 mg/kg/día IV, habitualmente 100 mg cada 8 horas, en 100 cc SSF y administrar en 30 min.

- Ácido Valproico: dosis inicial 20-25 mg/Kg/día en 500 cc SSF a pasar en 1 hora. Dosis de mantenimiento 400-600 mg IV cada 8 horas según peso, en 100 cc SSF a pasar en 15-30 min.
- Levetiracetam: dosis inicial 20 mg/kg IV en los primeros 60 minutos y dosis de mantenimiento 1.000 mg IV cada 12 horas en 100 cc SSF a pasar en 15 minutos.

Manejo de temperatura, hipo e hiperglucemia, alteraciones de hemostasia.
Corregir coagulopatía para mantener INR < 1.4 y recuento plaquetario > 75.000/mm3.
Evitar uso de glucocorticoides.

Bibliografía

1. Bárcena-Orbe J.M., Cañizal-García C., Mestre-Moreiro J.C., Calvo- Pérez A.F., Molina-Foncea J., Casado-Gómez. Revisión del traumatismo craneoencefálico: Overview of nead injury. Neurocirugia 2006;17:495-518.
2. Hemphill J. C, Phan N., Aminoff M. J., Wilterdink J. L. Concussion and mild traumatic brain injury. UpToDate Website. http://www.uptodate.com/contents/concussion-and-mild-traumatic-brain-injury Literature review current through: Jun 2015. Last updated: Jul 3, 2013.
3. Hemphill J. C, Phan N., Aminoff M. J., Wilterdink J. L. Management of acute severe traumatic brain injury. UpToDate Website. http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-severe-traumatic-brain-injury Literature review current through: Jun 2015. Last updated: Aug 21, 2013.
4. Hemphill J. C, Phan N., Aminoff M. J., Wilterdink J. L. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology. UpToDate Website. http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology Literature review current through: Jun 2015. Last updated: Apr 13, 2013.
5. Traumatic Brain Injury (TBI): Overview. PubMed Health Website. Informed Health Online [Internet]. Last Updated Date: 07/19/2013. Last Reviewed Date: 05/21/2013.

TEMA 29: LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO CEREBRALES.

Autor: Guillermo Ropero Luis. Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga.

Definición:

Lesiones ocupantes de espacio en el parénquima cerebral.

Etiología:

Neoplásica, la más frecuente:

- Tumores cerebrales primarios: 70%.
- Gliomas.
- Meningiomas.
- Adenoma hipofisario.
- Neurinoma del acústico.
- Linfoma.

Metástasis a distancia: 30%.

- Pulmón.
- Mama.
- Melanoma.
- Riñón.

Vascular:

- Hemorragia intraparenquimatosa.
- Hematoma cerebral.

Infecciosa:

- Absceso.
- Tuberculoma.
- Amebiasis cerebral.
- Neurocisticercosis.

Otras causas:

- Hidrocefalia.
- Quistes:
    - Aracnoideos.
    - Coloides.
    - Dermoide.
    - Epidermoide.
- Granuloma.

Clínica:

Hipertensión intracraneal.

- Cefalea.
- Náuseas/Vómitos.
- Crisis convulsiva.
- Papiledema.
- Síncope.
- Alteraciones cognitivas.

Lesiones en lóbulo temporal:

- Epilepsia temporal: alucinaciones olfativas, gustativas, auditivas.
- Alteraciones del comportamiento y la personalidad.
- Amnesia.
- Disfagia.
- Cuadrapnosia contralateral.

Lesiones en lóbulo frontal:

- Alteraciones de la personalidad: desinhibición.
- Hemiparesia contralateral.
- Anosmia.
- Disfagia.

Lesiones en lóbulo parietal:

- Hemianestesia.
- Hemineglicencia.
- Agrafia o digrafía.
- Acalculia o discalculia.

Lesiones en lóbulo occipital:

- Alteraciones visuales contralaterales.

Lesiones en cerebelo:

- Ataxia cerebelosa.
- Temblor de intención.
- Dismetría.
- Disdiadococinesia.
- Nistagmo.

Lesiones en ángulo pontocerebeloso:

- Hipoacusia homolateral.
- Acúfeno.

- Nistagmo.
- Parálisis de V y VII par craneal.
- Disminución del reflejo corneal.
- Signos cerebelosos.

Diagnóstico diferencial:

Ictus.
Traumatismo craneoencefálico.
Vasculitis.
Encefalitis.
Estados postcríticos (parálisis de Todd).

Diagnóstico:

Anamnesis:

- Hábitos tóxicos.
- Enfermedades previas:
    - Inmunodeficiencias.
    - Neoplasia previa.
- Tratamientos.
- Cronología de la clínica.
- Signos de alarma de la cefalea.

Exploración física:

- Tª, TA, FC y peso.
- Neurológica completa.
- Orgánica por aparatos: cabeza, cuello, tórax, abdomen, extremidades.
- Oftalmoscopia directa (signos de hipertensión craneal).

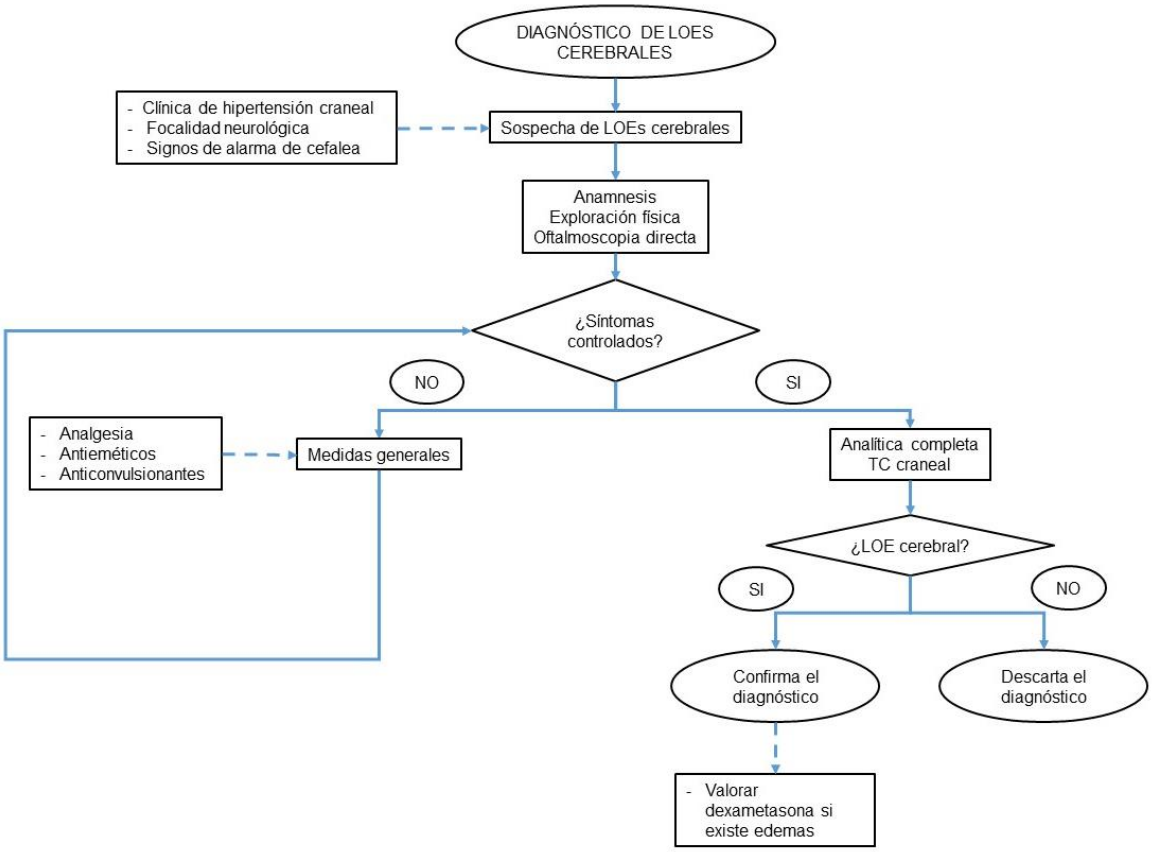
Analítica:

- Hemograma.
- Coagulación.
- Bioquímica: iones, función renal, hepática, reactantes de fase aguda.

Pruebas de imagen:

- TC craneal: la prueba de elección en urgencias, con o sin contraste.
- RMN craneal: aporta más información, pero no siempre disponible en Urgencias.
- Radiografía de tórax: si sospecha de neoplasia de pulmón.

Algoritmo:



Tratamiento:

Analgesia

- Paracetamol 1 g/8 h vo/iv.
- Dexketoprofeno 50 mg/8 h vo/iv.
- Metamizol 2 g/8 h iv.

Antieméticos:

- Metoclopramida 10mg/iv/8h
- Ondasetrón4-8mg/iv/8h

Antiepilépticos si presentó crisis: no hay ninguno superior, son de elección los que causan menos interacciones medicamentosas para evitar interacciones con quimioterápicos.

- Lamotrigina.
- Lacosamida.
- Levetirazetam (intentar evitarlo en pacientes con afectación del lóbulo frontal dada la mayor tendencia a efectos secundarios de índole psiquiátrica que pueden exacerbar sintomatología a este nivel).

Se debe evitar la profilaxis de trombosis venosa profunda en el momento agudo por el riesgo de sangrado.

Glucocorticoides:

- Edema grave: dexametasona 10 mg en bolo, y después 4 mg/6 h, iv/vo.
- Edema moderado leve 4-8 mg iv/vo al día repartidos en dos dosis.

- Contraindicado en lesiones tumorales.
- Reducir la dosis gradualmente hasta alcanzar la mínima posible para controlar el edema.
- A no ser que haya factores predisponentes a malabsorción intestinal o imposibilidad de ingesta, la vía oral se prefiere a la intravenosa dada la buena absorción.

Bibliografía:

1. Tidu, C. (2013, August): Spave-occupying Lesions of the Brain. Patient (acceso: marzo 2016).
2. Drappatz, J (2016, March) Management of vasogenic edema in patients with primary and metastatic brain tumors. UpToDate (acceso marzo 2019).
3. Thomas Noh and Tobias Walbert. Brain metastasis: clinical manifestations, symptom management, and palliative care. En D. Schiff and M.J. Van den Bent. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 149 (3rd series) Metastatic Disease of the Nervous System. 2018. Elsevier.

TEMA 30: LESIÓN MEDULAR AGUDA.

Autora: Ana Martínez González. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Definición

Todo proceso patológico que afecta a la médula espinal en cualquier punto desde su origen a nivel del bulbo raquídeo hasta el nivel vertebral de L1-L2 donde da paso a la "cola de caballo".
Este tipo de lesiones pueden originar alteraciones de la función motora, sensitiva y/o autónoma.
El segmento cervical es el más frecuentemente afectado en las LMAT, seguido del segmento lumbar.
Hasta un 20% de los pacientes con una lesión espinal presentan una segunda lesión en otro nivel espinal y un alto porcentaje sufre lesiones graves en otros órganos (TCE, traumatismo torácico o abdominal).

Etiología

El origen traumático es la causa más común de LMA.
Dentro de esta causa, los accidentes de tráfico (45%), seguidos de las caídas (32%) y accidentes deportivos o laborales (23%) son las causas más frecuentes.
Se observa una distribución bimodal con dos picos de incidencia: uno entre los 15 y 29 años (más habitual la LM producida por accidentes de tráfico) y otro a los 60-65 años (más relacionado con caídas). Existe un predominio en el sexo masculino (80%).

Clínica

Los efectos inmediatos de una LMA completa incluyen la pérdida de movimiento y sensibilidad por debajo del nivel de la lesión así como la presencia de intestino y vejiga neurógena, que se manifestarán con una retención aguda de orina (RAO) y un íleo paralítico. Además, se pueden producir:

- Shock neurogénico: hipotensión, bradicardia, pulso regular e hipotermia (generalmente en lesiones por encima del nivel neurológico D6).
- Shock medular o espinal: arreflexia y flacidez infralesional. Este periodo suele durar días o semanas. Una vez superada esta fase aparecerá la espasticidad.
- Shock hipovolémico (más relacionado con traumatismos torácicos y abdominales): hipotensión, taquicardia, pulso irregular, piel fría y palidez.

Todo politraumatizado debe ser tratado como si tuviese LMA mientras ésta no sea descartada. Se le debe aplicar una inmovilización adecuada con collarín cervical, movilización en bloque utilizando tablas espinales y control hemodinámico y respiratorio.

Hay que tener en cuenta la existencia de dolor raquídeo y diferentes signos y síntomas clínicos dependiendo de las lesiones asociadas.

Síntomas:
Paresia, paraplejia, incontinencia, alteraciones sensitivas, alteraciones esfinterianas, pérdida de fuerza, dolor neuropático, hipoestesia, hipalgesia, anestesia, analgesia.

Diagnóstico diferencial

Compresión Medular por otra causa.
Traumatismo craneoencefálico.
Tuberculosis dorsal o Mal de Pott.
Espondilodiscitis.

Diagnóstico

Debe sospecharse la existencia de una LMA ante todo paciente que refiera dolor en raquis y focalidad neurológica sensitivomotora y tenga antecedente de traumatismo.

Anamnesis
Interrogar al paciente si está en condiciones, a la familia o a testigos que hayan presenciado el traumatismo para conocer el mecanismo lesional.

Exploración física
Será necesario realizar una exploración física completa en todos los casos para diagnosticar otros procesos intercurrentes; se deberá poner especial atención a la exploración neurológica para establecer de manera precoz el grado de LM con nivel motor y sensitivo.
Para ello, utilizaremos el sistema de clasificación de la LM realizado por la American Spine Injury Association Scale (Escala ASIA) con la que se describe el nivel y extensión de la lesión, basándose en una exploración sistemática de las funciones sensitiva y motora. Utilizaremos la hoja estandarizada de examen neurológico, dividida en hemicuerpo derecho y hemicuerpo izquierdo.
Según los resultados obtenidos, clasificaremos la LM en dos grandes síndromes, síndrome de lesión medular completa o síndrome de lesión medular incompleta.

Grado de lesión medular (ASIA)	
Lesión medular completa (ASIA A)	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5.
Lesión medular incompleta (ASIA B)	Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora.

Lesión medular incompleta (ASIA C)	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3.
Lesión medular incompleta (ASIA D)	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular mayor o igual a 3.
Lesión medular incompleta (ASIA E)	Las funciones motora y sensitiva son normales.

- Síndrome de lesión medular completa (ASIA A): Cuando la lesión se produce a nivel dorsal, lumbar o sacro y afecta a las extremidades inferiores hablamos de paraplejia completa y tetraplejia completa si afecta a las cuatro extremidades. Se puede hablar de pentaplejia si existe compromiso de la musculatura respiratoria (en lesiones por encima de C3-C4). Va a producirse una abolición sensitiva y motora completa con arreflexia por debajo del nivel lesional.
- Síndrome de lesión medular incompleta (ASIA B, C, D Y E): La mayor parte de las lesiones medulares Incompletas son síndromes mixtos. En función del grado de LM indicado en la Tabla habrá una preservación sensitiva y/o una actividad motora voluntaria junto con una preservación de la sensibilidad y contracción voluntaria del esfínter anal.
    - Síndrome Centromedular: es el más frecuente dentro de las lesiones incompletas. Sucede tras un movimiento de hiperextensión cervical, mayor debilidad motora distal en extremidades superiores que en miembros inferiores, trastornos esfinterianos y grados variables de afectación sensitiva.
    - Síndrome de hemisección medular (Síndrome de Brown-Séquard): en su presentación clásica (la hemisección pura es rara en las lesiones medulares traumáticas) hay una parálisis ipsilateral al lado de la lesión, una pérdida de sensibilidad profundad ipsilateral y una afectación contralateral de la sensibilidad termoalgésica. Tiene buen pronóstico funcional, entre el 75% y 90% de los pacientes recuperan la marcha.
    - Síndrome cordonal anterior o síndrome de la arteria espinal anterior: secundario a infarto medular en dicho territorio por compresión de la arteria espinal (lesión directa de la parte anterior medular por retropulsión de un fragmento óseo, discal…). Hay una parálisis motora con afectación de la sensibilidad termoalgésica y con preservación del tacto ligero, sensibilidad posicional y presión profunda. Tiene un 10-20% de posibilidades de recuperación motora.
    - Síndrome cordonal posterior: es poco frecuente. Produce una afectación de las columnas posteriores, con pérdida de la

propiocepción y conserva las otras modalidades sensitivas y la función motora. Es una lesión muy rara.

- Síndrome del cono medular: lesión de la porción final de la médula (cono) y de las raíces nerviosas lumbares dentro del canal neural. Produce arreflexia de vejiga e intestino y afectación de miembros inferiores en mayor o menor medida con reflejos osteotendinosos conservados.
- Síndrome de cola de caballo: lesión de las raíces lumbosacras por debajo del cono medular dentro del canal neural. Al igual que las lesiones de cono produce arreflexia de vejiga e intestino. En lesiones L1-L3, comprometen toda la cola de caballo produciendo paresia en los músculos flexores y extensores de los pies (raíces L5-S1) con abolición de reflejos aquíleos, hipoestesia en silla de montar y retención urinaria. Lesiones por debajo de S1, se limitan a afectación esfinteriana y sensitiva perineal.
- Síndrome traumático espinal sin lesión radiológica asociada (SCiWORA: Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality): mielopatía traumática sin evidencia de fracturas o luxaciones. No se verán lesiones en RX simple o TAC. En RMN se podrán ver cambios en los tejidos de sostén. Es una patología más común en niños menores de 9 años.

Analítica

Se recomienda la realización de una analítica que incluya el perfil básico bioquímico, hemograma y coagulación.

No se debe olvidar la realización de pruebas cruzadas y reserva de hemoderivados ante la sospecha de sangrados importantes en pacientes con tendencia a la hipotensión y ante la necesidad de realización de intervenciones quirúrgicas urgentes.

Pruebas de imagen

Se recomienda un estudio radiológico de raquis completo, ya que la incidencia de fracturas vertebrales múltiples se aproxima al 20%.

- Radiografía simple: en proyección lateral y anteroposterior de la columna cervical y toracolumbar.
- TAC: La tendencia actual es a realizar TAC con reconstrucción sagital y coronal. Puede ayudar a la valoración de regiones con mala visualización radiográfica, aporta información sobre el grado de compromiso del canal medular y valoración quirúrgica. En algunos centros, y tras traumatismo de alta energía, se realiza TAC Body por protocolo.
- RM: Es muy sensible para detectar alteraciones de partes blandas, sobre todo de las estructuras ligamentosas, discos intervertebrales y la propia médula espinal. Es especialmente útil para confirmar el diagnóstico en

lesiones sin evidencia de patología en la radiología simple, así como para apoyar el pronóstico y detectar posibles causas de empeoramiento neurológico.

Tratamiento

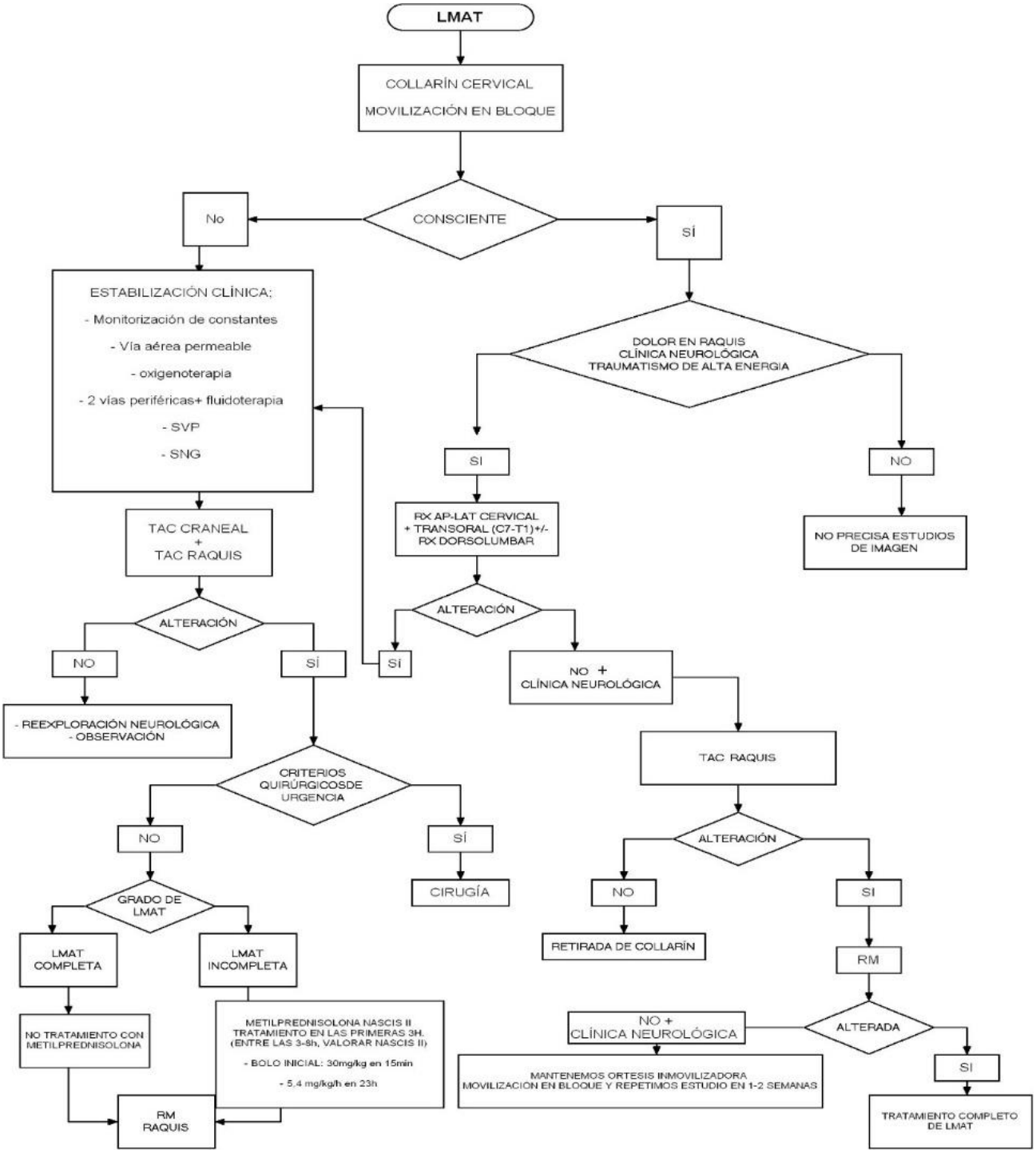
Los objetivos son la estabilización de la lesión, evitar el deterioro neurológico y las complicaciones médicas.

- Collarín cervical e inmovilización en bloque.
- Estabilización clínica con monitorización continua.
- Protocolo ABCDE:
    - A: Vía área permeable.
    - B: Ventilación. Oxigenoterapia para mantener S02 ≥ 95%. En los casos en los que se asocie un traumatismo torácico o LMAT por encima de C4 y afectación de la función del diafragma, se precisará ventilación mecánica invasiva de forma inmediata.
    - C: Circulación. Canalizar dos vías periféricas. Necesario mantener la PAS ≥ 90 mmHg mediante fluidoterapia y conseguir una diuresis de más 30cc/h.
- En las lesiones por encima de D6 es frecuente la bradicardia. Cuando ésta se hace sintomática es necesario el uso de atropina o, en casos de mayor gravedad, marcapasos externo.
- Sonda nasogástrica para evitar vómitos y una posible broncoaspiración.
- Sondaje vesical para realizar un control hídrico y evitar la aparición de RAO.
- En caso de hipotermia, manta de calor.
- Tras la estabilización del paciente se hará una exploración detallada y pruebas complementarias. Se recomienda repetir la exploración física neurológica ASIA a las 8 h de la lesión, continuar monitorización neurológica en las primeras 24 – 48 h y a las 72 h, ya que la exploración ASIA en este momento evolutivo va a aportar información pronóstica.
- Será necesario solicitar una RM urgente en caso de que observemos un empeoramiento con ascenso de 2 niveles, o que la LMA pase de incompleta a completa o en aquellos casos en los que haya una discordancia clínico radiológica.
- Tratamiento con metilprednisolona: No se recomienda de forma generalizada.
    - Lesión medular completa: no existe ninguna evidencia de que la administración de corticoesteroides tenga ningún efecto beneficioso en este tipo de lesiones, por lo que en este caso no debe ser indicada.
    - Lesión incompleta: Desde la publicación del NASCIS II (National Acute Spinal Cord Injury Study) en el que se recomendaba la administración de metilprednisolona en las primeras 8 horas de la lesión con un bolo inicial de 30 mg/Kg a pasar en 15 min, seguido

de una perfusión continua de 5,4 mg/kg/hora durante 23 horas, este tratamiento se ha considerado como el estándar de la LMAT. Posteriormente, el NASCIS III estableció que, si han pasado menos de 3 horas desde la lesión, la metilprednisolona se administre durante 24 h, y si han pasado entre 3 y 8 horas, se mantenga el tratamiento durante 48 horas. Su validez científica ha sido cuestionada y por este motivo debe considerarse como una opción terapéutica.

- Tracción y reducción cervical en casos de fractura o luxación cervical, mediante tracción craneal con peso progresivo o mediante halo de tracción para conseguir un alineado espinal correcto.
- Cirugía de la LM: indicada para estabilizar o reducir una fractura o luxación que no se consigue mediante otros métodos.
- Cirugía descompresiva urgente en casos de LMAT incompleta con compresión extrínseca y clínica neurológica concominante.

Algoritmo diagnóstico



Bibliografía

1. American Spinal Injury Association. International standards for neurological classification of spinal cord injury. Chicago: ASIA;2002. Revisión: 10 de Julio de 2015.

2. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. En Kirshblum SC, Campagnolo D, DeLisa JE. Eds. Spinal Cord Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002;69-81.

3. Montoto A, Ferreiro ME, Rodriguez A. Lesión Medular. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Buenos Aires, Madrid: Médica Panamericana; 2006;505-19.
4. Sociedad Española de Paraplejia. Revisión de la utilización de esteroides en la lesión medular aguda: Introducción a otros tratamientos experimentales. [internet]. Ed. Seteseis Comunicación Creatividade S.L. Junio 2013. [actualizado jun 2013; citado 28 jun 2015].
5. Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Ed Sanidad y Ediciones, SL (SANED), 4a ed; Madrid: 2014.

TEMA 31: COMPRESIÓN MEDULAR.

Autor: Ramón Baeza Trinidad, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

Compresión de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la cola de caballo.

Etiología

Intramedular.

Tumorales:

- Primarios.
    - Ependimoma.
    - Astrocitoma.
    - Otros: glioblastomas, hemangioblastomas, lipomas…
- Secundarios: Metástasis.

Malformaciones vasculares: Angioma Cavernoso.
Malformaciones arteriovenosas.

Extramedular.

Intradural:

- Benignos:
    - Neurinoma.
    - Meningioma.
- Malignos:
    - Meduloblastoma.
    - Ependimoma.
    - Carcinomatosis meníngea.

Extradural:

- Tumorales:
    - Metástasis.
    - Tumores óseos primitivos.
- Infecciones:
    - Osteomielitis.
    - Discitis piógena.
    - Absceso epidural piógeno.
    - Tuberculosis raquimedular.

Clínica

Síntomas:

Neurológicos: Dolor, disminución de sensibilidad y movilidad.

Signos:
Exaltación de reflejos osteotendinosos.
Desaparición de reflejos cutáneos.
Signo de Babinski.
Afectación de esfínteres.
Disfunción autonómica y alteraciones tróficas.

Diagnóstico

Es muy importante la evaluación clínica y reconocer los signos de alarma.

Anamnesis

- Antecedentes personales y familiares.
- Forma de instauración.
- Fiebre.
- Dolor lumbar /dorsal/cervical.
- Incontinencia de esfínteres.
- Limitación funcional.

Exploración física

- Tª, TA y FC.
- Exploración neurológica completa: Pares craneales, fuerza, sensibilidad, marcha, funciones superiores.
- Localización de nivel medular afecto.

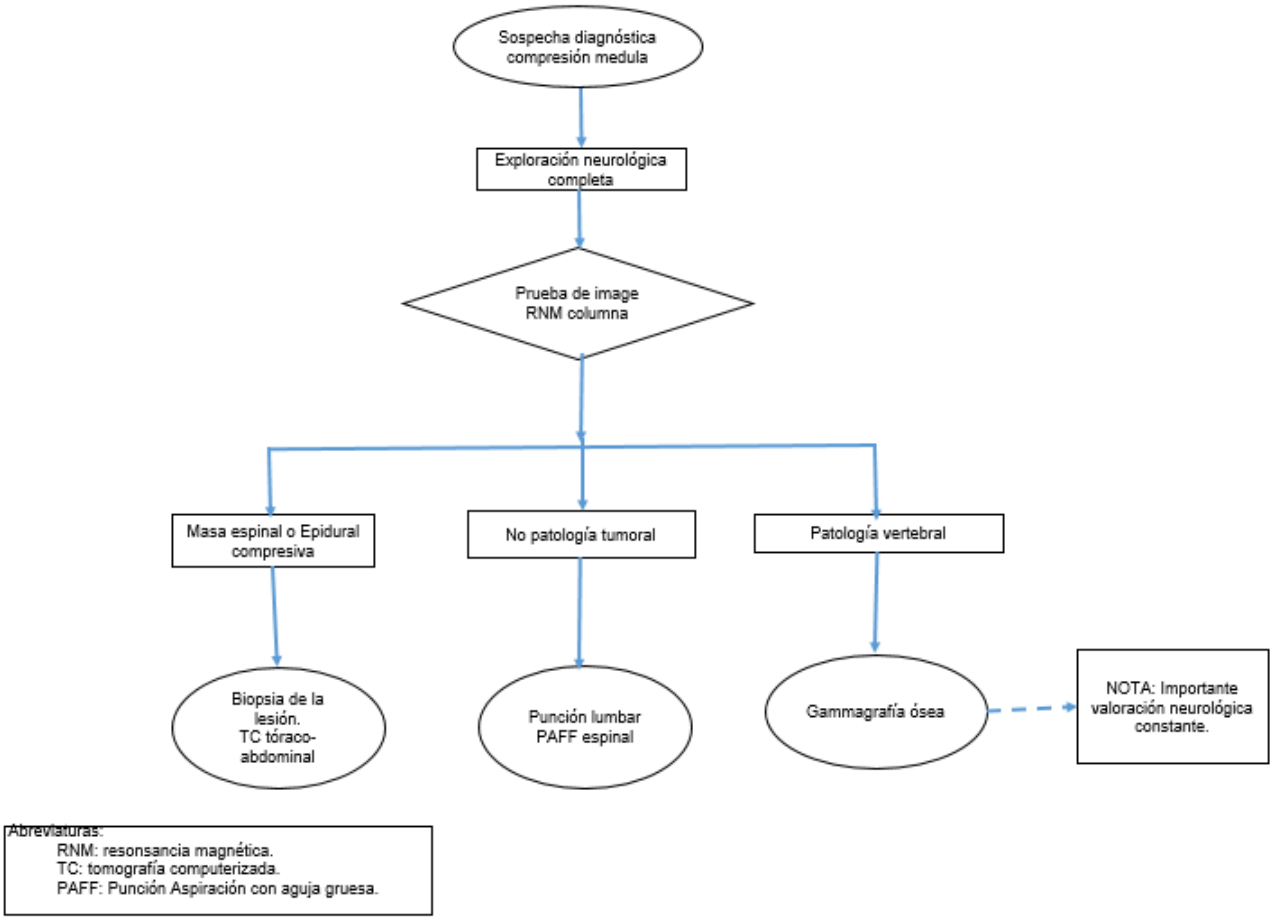
Analítica

- Función renal e iones.
- Hemograma y coagulación.
- Cultivos y serologías según la sospecha clínica.
- Hemocultivos.
- Valorar punción lumbar.

Pruebas de imagen

- RMN de columna: urgente. Se recomienda exploración sagital de toda la médula espinal. Técnica de imagen de elección. Muestra la localización de la lesión y extensión tisular de la lesión/lesiones medulares.
- TC de columna: sólo utilizar cuando no se tenga disponibilidad de RNM de columna urgente. Más sensible en la determinación de destrucción y estabilidad de columna vertebral si existen signos de alarma.
- Gammagrafía ósea: para realizar estudio de extensión o estudio de otras lesiones tumorales.
- Radiografía torácica simple, TC toracoabdominal: para completar estudio etiológico/estudio de extensión.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Médico

- En casos de disfunción neurológica: iniciar corticoides sistémicos: dexametasona bolo inicial de 10-20 mg. Seguir con dexametasona 10-20 mg al día repartido en 4-8 mg cada 6 horas.
- En caso de sospecha de espondilodiscitis en urgencias: iniciar antibiótico urgente.
- Dismeninación hematológica:
    - Cloxacilina (2 g/4 h) + ceftriaxona (2 g/24 h).
    - Vancomicina (1 g/12 h) + ciprofloxacino (400 mg/12 h).
- Postquirúrgica:
    - Vancomicina (1 g/12 h) + ceftazidima (2 g/8 h).
    - Teicoplanina (6 mg/kg 3 dosis; continuar con 6 mg/kg cada 24 h).
    - Linezolid + (600 mg/12 h) + ciprofloxacino (400 mg/12 h).
- Si sospecha alta de espondilodiscitis tuberculosa iniciar pauta: Rifampicina (600 mg/24 h) + isoniacida (5 mg/kg/día) + pirazinamida (20 mg/kg/24 h) + doxiciclina (100 mg/12 h).

Quirúrgico:
De forma urgente sólo si presenta clínica rápidamente progresiva, columna inestable o fractura patológica: laminectomia o vertebroplastia. Seguida de radioterapia adyuvante.

Radioterapia:
El objetivo es la descompresión de las estructuras nerviosas por citoreducción tumoral. Tratamiento en la mayoría de casos.
Inicio precoz tras obtención de muestra histológica.
En monoterapia o adyuvante tras cirugía descompresiva.

Bibliografía

1. Schiff D. Clinical features and diagnosis of neoplastic epidural spinal cord compression, including cauda equina syndrome. UpToDate 2014.
2. Navarro Expósito F, Molina Villaverde R, Martínez-Amores Martínez B, Álvarez-Mon Soto M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la compresión medular. Medicine 2009;(10):1761-4.
3. Vilar-González S, Pérez-Rozos A, Torres-Campa JM, Mateos V. Compresión medular: aproximación multidisciplinar a una auténtica urgencia neurooncológica. Rev Neurol 2013;56(1):43-52.
4. Escalona-Zapata J. Tema 23: Tumores vertebromedulares. Tumores del sistema nervioso central. Complutense 1996. 431-460
5. Anthony S Fauci, MD, Eugent Braunwald, MD, DennisL. Kasper, MD, Sthepen L. Hauser, MD, Dan L.Longo, MD, J. Larry Jamson, MD, PhD. Harrison's principles of internal medicine. Parte XV. Trastornos neurológicos. Vol 1. 17th Ed. McGraw Hill. México, 2009.

TEMA 32: INTERPRETACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.

Autora: Eva María Romay Lema. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Definición

El líquido cefalorraquídeo baña el encéfalo y la médula espinal; protege mecánicamente el SNC y mantiene su volumen y medio interno.

Etiología

Hay diferentes patologías que alteran el LCR, produciendo modificaciones en su aspecto, en su bioquímica y citología:

- Meningitis:
  - Bacterianas.
  - Víricas.
  - Tuberculosas.
  - Fúngicas.
  - Enfermedad de Lyme.
- Hemorragias:
  - Subaracnoidea.
  - Intraventricular.
  - Punción traumática.
- Enfermedades Inflamatorias:
  - SNC: Esclerosis múltiple.
  - Polirradiculopatía: Síndrome de Guillain- Barré.
  - Tumoral: carcinomatosis meníngeas.

Alteraciones LCR	Aspecto	Glucosa	Proteínas	Citología
Meningitis Bacteriana	Turbio/purulento	Glucosa <60%	>2,5 g/L	>1.000 polimorfonucleares/mL
Meningitis Vírica/Lyme	Claro	Glucosa >60%	<2,5 g/L	<1.000 Mononucleares/mL
Meningitis Tuberculosa/fúngica	Amarillento	Glucosa <60%	>2,5 g/L	<100 Mononucleares
Punción traumática	Hemático	Glucosa >60%	>2,5 g/L	Eritrocitos Sin xantocromía
Hemorragia Subaracnoidea	Hemático	Glucosa >60%	>2,5 g/L	Eritrocitos con xantocromía
Síndrome de Guillain-Barré	Claro	Glucosa >60%	>2,5 g/L	<5 células/mL

Esclerosis Múltiple	Claro	Glucosa >60%	<2,5 g/L	5-20 Células/mL
Carcinomatosis meníngea	Amarillo	Glucosa <60%	>2.5 g/L	Abundantes células tumorales

Clínica

Síntomas

- Neurológicos: parestesias, radiculitis, cefalea.
- Generales: distermia, astenia, náuseas.

Signos

- Neurológicos: paresias, alteración de movimientos oculares, crisis epilépticas, meningismo, encefalopatía, alteración del nivel de conciencia.
- Generales: vómitos, tiritona, fiebre…

Diagnóstico diferencial

Infecciones del Sistema nervioso central.
Traumatismo craneoencefálico.

Diagnóstico

Es importante interpretar los datos de la punción lumbar en el contexto clínico.

Anamnesis

- Patologías previas: neoplasias, TCE, causas de inmunosupresión.
- Cuadros virales previos: se relacionan con Síndrome de Guillain-Barré.
- Picaduras de insectos o eritemas migratorios: Enfermedad de Lyme.
- Cefalea o fiebre: tiempo de instauración, clínica acompañante y magnitud (las meningitis bacterianas son más explosivas y graves que las víricas).

Exploración física

- Tª, TA y FC.
- Neurológica:
    - Signos meníngeos: orientan a meningitis y carcinomatosis.
    - Arreflexia: Guillain-Barré.
    - Afectación de pares craneales, parestesias y plejias de diferente territorio vascular cerebral: orienta a Esclerosis Múltiple.
- Dermatológica: púrpuras, característico de meningitis bacterianas.

Analítica

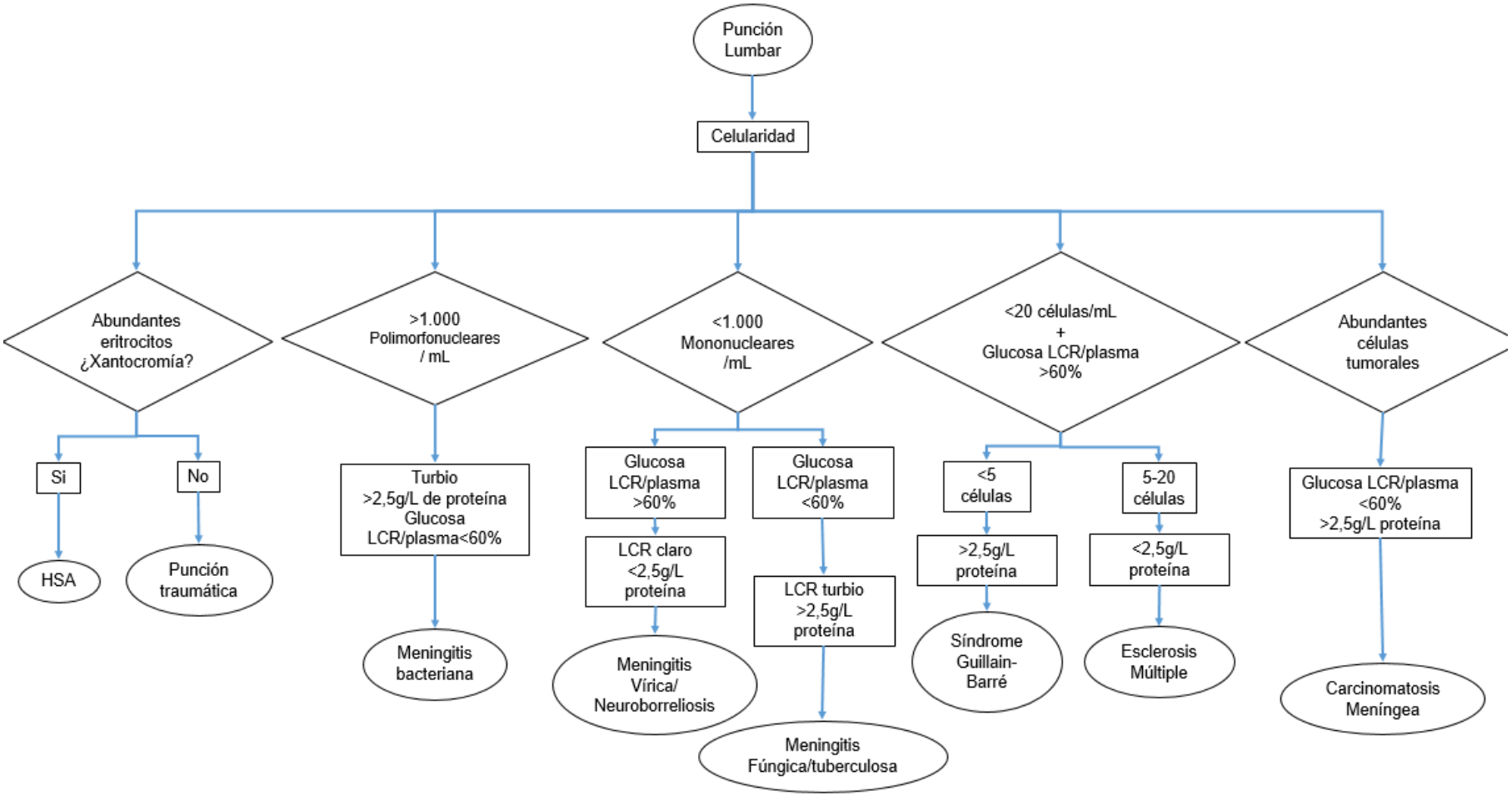
- Punción lumbar: análisis de líquido cefalorraquídeo. Contraindicada en estados de hipertensión craneal, alteración de la coagulación y abscesos epidurales.

- Bioquímica, citología y cultivo de LCR.
- Serologías y PCR en LCR: *Enterovirus*, Neumococo, Gonococo, Virus herpes, *Borrelia burgdoferri*, *Brucella*.
- Estudio de bandas oligoclonales en LCR: esclerosis múltiple.
- Bioquímica: función renal e iones.
- Hemograma y coagulación.

Pruebas de imagen

- TC craneal: descartar patología estructural y causas de hipertensión intracraneal antes de realizar punción lumbar.
- RMN cerebral: no se dispone normalmente de ella en Urgencias, apoyo diagnóstico en esclerosis múltiple.

Algoritmo diagnóstico


Punción Lumbar
Celularidad
Abundantes eritrocitos ¿Xantocromía?
>1.000 Polimorfonucleares / mL
<1.000 Mononucleares /mL
<20 células/mL + Glucosa LCR/plasma >60%
Abundantes células tumorales
Si
No
HSA
Punción traumática
Turbio >2,5g/L de proteína Glucosa LCR/plasma<60%
Meningitis bacteriana
Glucosa LCR/plasma >60%
LCR claro <2,5g/L proteína
Meningitis Vírica/ Neuroborreliosis
Glucosa LCR/plasma <60%
LCR turbio >2,5g/L proteína
Meningitis Fúngica/tuberculosa
<5 células
>2,5g/L proteína
Síndrome Guillain-Barré
5-20 células
<2,5g/L proteína
Esclerosis Múltiple
Glucosa LCR/plasma <60% >2,5g/L proteína
Carcinomatosis Meníngea

Tratamiento

Tratamiento específico de la patología de base.

- Meningitis.
- Traumatismo Craneoencefálico.
- Esclerosis múltiple: Metilpredinosolona 1000 mg iv/24 h, 5 días.
- Síndrome de Guillain-Barré: Inmunoglobulinas 0.4 g/kg/24 h iv.
- Carcinomatosis meníngea.

Bibliografía

1. P.E. Bermejo Velasco y A. García Merino. Indicaciones de la punción lumbar en la patología neurológica. Medicine, 2011; 10(75):5114-7.

2. M.D. Sevillano García, P. Cacabelos Pérez y J. Cacho Gutiérrez. Alteraciones del líquido cefalorraquídeo y de su circulación: hidrocefalia, pseudotumor cerebral y síndrome de presión baja. Medicine. 2011;10(71):4814-24.

3. Stephen L. Houser, Arthur K. Asbury. Síndrome de Guillain Barré y otras neuropatías mediadas por mecanismos inmunitarios. Dennis L. Kasper, et col. Harrison Principios de Medicina Interna, 16º edición. Mc Graw-Hill. 2006.

4. Stephen L. Houser, Douglas S. Goodin. Esclerosis Múltiple y otras enfermedades desmielinizantes. Dennis L. Kasper, et col. Harrison Principios de Medicina Interna, 16º edición. Mc Graw-Hill. 2006.

BLOQUE 4: APARATO DIGESTIVO

TEMA 33. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ASCITIS.

Autora: Dione Ibáñez Segura. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Etiología

Con hipertensión portal (GASA – Gradiente albúmina sérica/ascítica- ≥1.1).

Extrahepática:

- Hígado estasis:
- Insuficiencia cardiaca derecha.
- Pericarditis constrictiva.
- Enfermedades veno-oclusivas extra-hepáticas:
- Síndrome Budd-Chiari.
- Trombosis/compresión vena porta.

Intrahepática:

- Cirrosis hepática.
- Cáncer hepático primario o metastásico.
- Hepatitis aguda alcohólica.
- Hepatitis crónica activa.
- Esteatosis hepática.
- Fallo hepático fulminante.
- Síndrome obstrucción sinusoidal hepática (tras transplante hematopoyético/radioterapia/fitoterapia).
- Síndrome hepatorrenal.

Sin hipertensión portal (GASA <1.1):

Tumoral: Carcinomatosis peritoneal, mesotelioma primario, pseudomixoma, tumor ovárico.

Infeccioso: peritonitis bacteriana espontánea, bacterioascitis, ascitis neutrocítica, tubeculosa, micótica, parasitaria o hidatidosis.

Ginecológicos: endometriosis, síndrome Meigs, rotura quiste folicular, rotura de embarazo ectópico, síndrome hiperestimulación ovárica.

Otros:

- Gastrointestinal: Gastroenteritis eosinofílica, ascitis pancreática o biliar
- Enfermedades sistémicas: enfermedad Whipple, peritonitis granulomatosas (Crohn, sarcoidosis), amiloidosis depósito peritoneal.
- Vasculitis: lupus, panarteritis nodosa.
- Fiebre mediterránea familiar.
- Mixedema (signos hipotiroidismo).
- Hipoalbuminemia (síndrome nefrótico, enteropatía pierde proteínas, malnutrición).

- Ascitis nefrogénica: Diálisis peritoneal.
- Ascitis quilosa.

Clínica

Síntomas

Aumento del perímetro abdominal.
Saciedad precoz.
Molestias abdominales inespecíficas.
A veces se asocia: disnea, ortopnea, edema generalizado.

Signos

Oleada ascíticao de Morgagni. Colocamos al paciente en decúbito supino. Una mano del explorador palpando sobre un flanco abdominal y con la otra mano se percute en el flanco contrario. Si existe ascitis la mano que palpa percibirá el desplazamiento del líquido provocado por la percusión. Se asegura esta prueba haciendo que un ayudante comprima la línea media anterior del vientre.
Signo del témpano. Cuando es posible palpar el hígado, al efectuar un movimiento rápido de empuje con los dedos el mismo se obtiene la impresión de que se escapa líquido hacia los lados o que el hígado flota en líquido.

Diagnóstico

Anamnesis

Distensión abdominal, saciedad precoz, disnea.
Preguntar por riesgo:

- Hepatopatía: Alcohol.
- Esteatosis hepática: diabetes, dislipemia, obesidad.
- Hepatitis viral: relaciones sexuales de riesgo, ADVP, transfusiones previas, tatuajes.
- Medicamentos hepatotóxicos.

Historia familiar.
Patología tumoral:

- Síndrome constitucional.
- Patología ginecológica.
- Alteraciones tránsito gastrointestinal.

Insuficiencia cardiaca derecha:

- Síntomas compatibles: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edema en miembros inferiores, ascitis.
- Ecocardiograma reciente.

Patología infecciosa:

- Fiebre.
- Dolor a la palpación abdominal.
- Resistencia muscular abdominal.

Exploración física.
Matidez cambiante: detecta cantidades entre 500-1000 ml de líquido ascítico.
Estigmas cutáneos de hepatopatía crónica:
- Eritema palmar.
- Circulación colateral abdominal.
- Ginecomastia.
- Distribución feminoide vello pubiano.
- Uñas de Muehrcke.

Estigmas de etilismo crónico:
- Telangiectasias.
- Hipertrofia parotídea, signo Dupuytren.

Aumento presión venosa central:
- Ingurgitación yugular.
- Reflujo hepatoyugular.

Signos de neoplasia:
- Adenopatías.
- Síndrome constitucional.
- Masa abdominal.

Edema generalizado (anasarca):
- Edema escrotal.
- Hernia umbilical.
- Derrame pleural.

Signos de mixedema:
- Bocio.
- Bradipsiquia.
- Macroglosia.
- Fiebre.

Analítica
Bioquímica: función renal, natremia, perfil hepático completo, albuminemia, proteínas totales.
Hemograma: pancitopenia (secundaria a esplenomegalia -hipertensión portal- o a tumores -linfoma-).
Hemostasia: alargamiento TTPa o tiempo de cefalina y disminución actividad protrombina en el caso de afectación hepática avanzada.
Sistemático de orina con iones en orina.
Análisis de líquido ascítico.
Marcadores tumorales si sospecha, en especial alfafetoproteína (AFP).

Pruebas de imagen
Radiografía simple de tórax:
- Derrame pleural.
- Elevación diafragma bilateral.

- Cardiomegalia.
- Calcificación pericardio.
- Ensanchamiento mediastínico (linfoma que obstruye circulación linfática).

Radiografía simple de abdomen:

- Es opcional.
- Se observa aumento difuso de la densidad abdominal, poca definición de las sombras de los tejidos blandos (línea del psoas, hígado, bazo), desplazamiento medial de las vísceras, repleción de los flancos, mayor separación entre asas intestinales.

Ecografía abdominal:

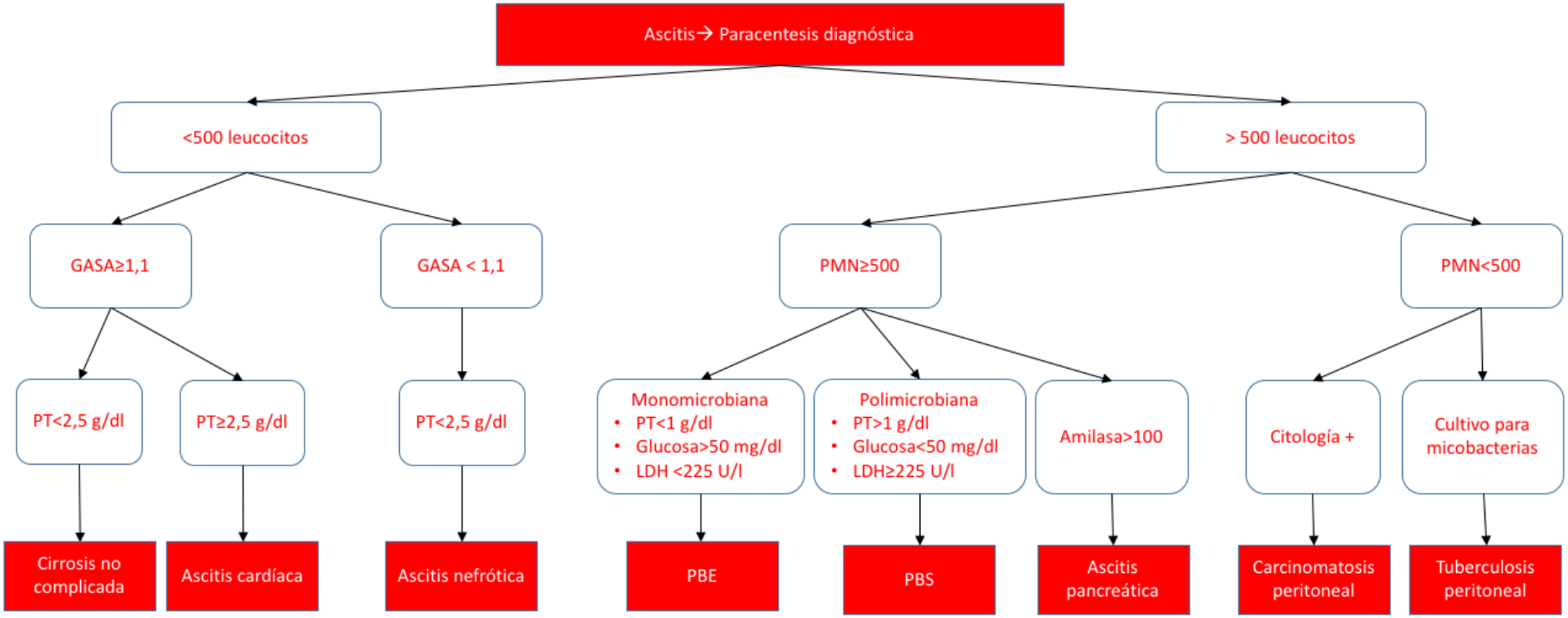
- Si dudas en la exploración física, detecta >100 ml.
- Especialmente sensible a pequeños volúmenes adyacentes a diafragma o margen anterior hepático.

TC abdominal:

- Técnica más sensible para pequeñas cantidades de líquido peritoneal.
- No ofrece ventajas frente a ecografía para diagnóstico.
- La densidad del líquido peritoneal y hallazgos en la zona pueden ayudar a encontrar el origen de la ascitis si hay dudas.

Paracentesis diagnóstica.
Si primera descompensación.
Si requiere ingreso hospitalario.
Si hemorragia gastrointestinal asociada.

Algoritmo Diagnóstico


Ascitis→ Paracentesis diagnóstica
<500 leucocitos
> 500 leucocitos
GASA≥1,1
GASA < 1,1
PMN≥500
PMN<500
PT<2,5 g/dl
PT≥2,5 g/dl
PT<2,5 g/dl
Monomicrobiana
• PT<1 g/dl
• Glucosa>50 mg/dl
• LDH <225 U/l
Polimicrobiana
• PT>1 g/dl
• Glucosa<50 mg/dl
• LDH≥225 U/l
Amilasa>100
Citología +
Cultivo para micobacterias
Cirrosis no complicada
Ascitis cardíaca
Ascitis nefrótica
PBE
PBS
Ascitis pancreática
Carcinomatosis peritoneal
Tuberculosis peritoneal

Tratamiento

Tratamiento de la enfermedad de base.
Hepatopatía alcohólica: Cese de la toxicomanía.

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE):
Extraer hemocultivos y cultivo de líquido ascítico.
Iniciar empíricamente antibiótico:

- Ceftriaxona 2 g/24 h IV durante 5 días.
- Cefotaxima 2 g/12 h IV durante 5 días.
- Amoxicilina/Clavulánico 1 g/6-8 h IV durante 2 días y 500 mg/8 h VO 6-12 días
- Si alergia βetalactámicos: Ciprofloxacino 400 mg/12 h IV durante 5 días
- Ofloxacino 400 mg/12 h VO durante 5 días, si no profilaxis previa con quinolonas.

Si intrahospitalaria: Valorar carbapenémicos.
Peritonitis bacteriana secundaria (PBS): Tratamiento quirúrgico + antibiótico de amplio espectro.

Peritonitis por tuberculosis:
El mismo tratamiento que para la tuberculosis pulmonar, con cuatro fármacos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol).

Carcinomatosis peritoneal:
Tratamiento según estado del paciente y tipo de tumor.
Causas mixtas:

- Tratar las diferentes causas.
- Tratamiento del síndrome ascítico-edematoso.
- Dieta hiposódica.
- Restricción de sodio a 800 mg/día (unos 2 g de NaCl) que equivale a no añadir sal a las comidas.
- Diuréticos.
- Inhibidores de la aldosterona: Espironolactona 100 mg/día de inicio, aumentar dosis semanalmente hasta obtener respuesta.
- Diuréticos de asa: Cuando ascitis es recurrente: Furosemida 40 mg/día e ir aumentando hasta obtener respuesta.
- Si a dosis máximas (400 mg espironolactona+160 mg furosemida) no responde el paciente:
    - Descartar: mal cumplimiento dieta, AINEs, excesiva actividad física, existencia de trombosis portal o hepatocarcinoma.
    - Si se descarta lo anterior: Ver ascitis refractaria.
- Diuréticos intravenosos empeoran función renal. Deben suspenderse si:
    - Fracaso renal agudo.

    - Disminución del volumen circulante.
    - Encefalopatía hepática.
    - Hiponatremia <120mEq/L.
    - Hiperpotasemia >6mEq/l o Hipopotasemia <3mEq/L.
    - Calambres musculares severos.
    - Pueden acompañarse en caso de hospitalización de albúmina intravenosa, junto con el diurético.
- Paracentesis evacuadora.
    - En caso de ascitis a tensión.
    - Tras la evacuación se debe reponer albúmina según el número de litros de líquido ascítico extraído. Unos 8 g de albúmina por cada litro de líquido ascítico extraído.

Ascitis refractaria a diuréticos:
Falta de respuesta a diuréticos a dosis máximas (400 mg espironolactona+160 mg de furosemida) o necesidad de interrumpir el tratamiento por efectos secundarios. Descartando el incumplimiento terapéutico, la infección, la trombosis portal, el hepatoma o empeoramiento de la hepatopatía.
Paracentesis evacuadoras cada 2 semanas a la espera de transplante hepático, si es candidato, o la colocación de TIPS.

Bibliografía

1. G. de la Poza Gómez, M.A. Rodríguez Gandía, L. Ruiz del Árbol Olmos. Ascitis. Encefalopatía Hepática. En: Cobo J., Gallego P., Lázaro J., Pérez E. Manual Urgencias Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid: Visión-Libros; 2011. 237-242.
2. D. Muñoz López, J.J. Sánchez Ruano, A. Repiso Ortega. Ascitis. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias del Complejo Hospitalario de Toledo. 4ª ed. Sanidad y Ediciones, S.L; 2014. 485-491.
3. Domínguez N., Pérez-Jacoiste MA. Ascitis. En: F. Aguilar, O. Bisbal, G. Gómez, M. de Lagarde, G. Maestro, M. A. Pérez-Jacoiste, L. Pérez, J. Vila. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. 7ª ed. Madrid; 2012. 593-599.
4. Carranza R., Tena D., Rodríguez-García JL., Burón MR. Ascitis. En: Rodríguez García J.L et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico (DTM). Madrid: Marbán Libros; 2011.
5. Eugene R. Schiff, Michael F. Sorrel, Willis C. Maddrey. Hígado. Madrid: Marbán Libros; 2007.
6. Various authors, Ascites, UptoDate 2015.
7. Runyon, Bruce A. Management of Adult Patients with Ascites due to Cirrhosis: Update 2012. AASLD American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline. 60-80.

8. Ascites. Radiopedia [Internet], [Consulta en noviembre 2015], Disponible en: www.radiopaedia.org.

TEMA 34: COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CIRRÓTICO.

Autora: María Bermúdez Ramos. Complejo Hospitalario Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Descompensación Hidrópica o Edemoascítica

Definición

Se define como ascitis la cantidad excesiva de líquido acumulado en la cavidad peritoneal.

Se distinguen tres grados:

- Grado 1: Sólo detectable ecográficamente.
- Grado 2: volumen moderado, evidente en la exploración física.
- Grado 3: gran distensión abdominal o ascitis a tensión.

Etiología

En los pacientes cirróticos puede aparecer ascitis como consecuencia del desarrollo de hipertensión portal, la cual induce una serie de cambios en la hemodinámica sistémica.

Clínica

Generalmente la ascitis se manifiesta como un aumento rápido (generalmente en pocas semanas) del perímetro abdominal.

Puede presentarse edema en extremidades inferiores.

El hidrotórax hepático, (líquido ascítico localizado en el espacio pleural en forma de derrame, generalmente derecho) se acompaña de ascitis hasta en el 90% de los casos, aunque ésta puede ser escasa o mínima casi en la mitad de ellos. En el caso del hidrotórax hepático puede existir disnea y/o dolor torácico.

Síntomas

Distensión abdominal, dolor abdominal, ictericia, edemas

Signos

Aumento perímetro abdominal, signo de “peloteo” hepático, oleada ascítica.

Diagnóstico diferencial

Dolor Abdominal.

Ascitis.

Diagnóstico

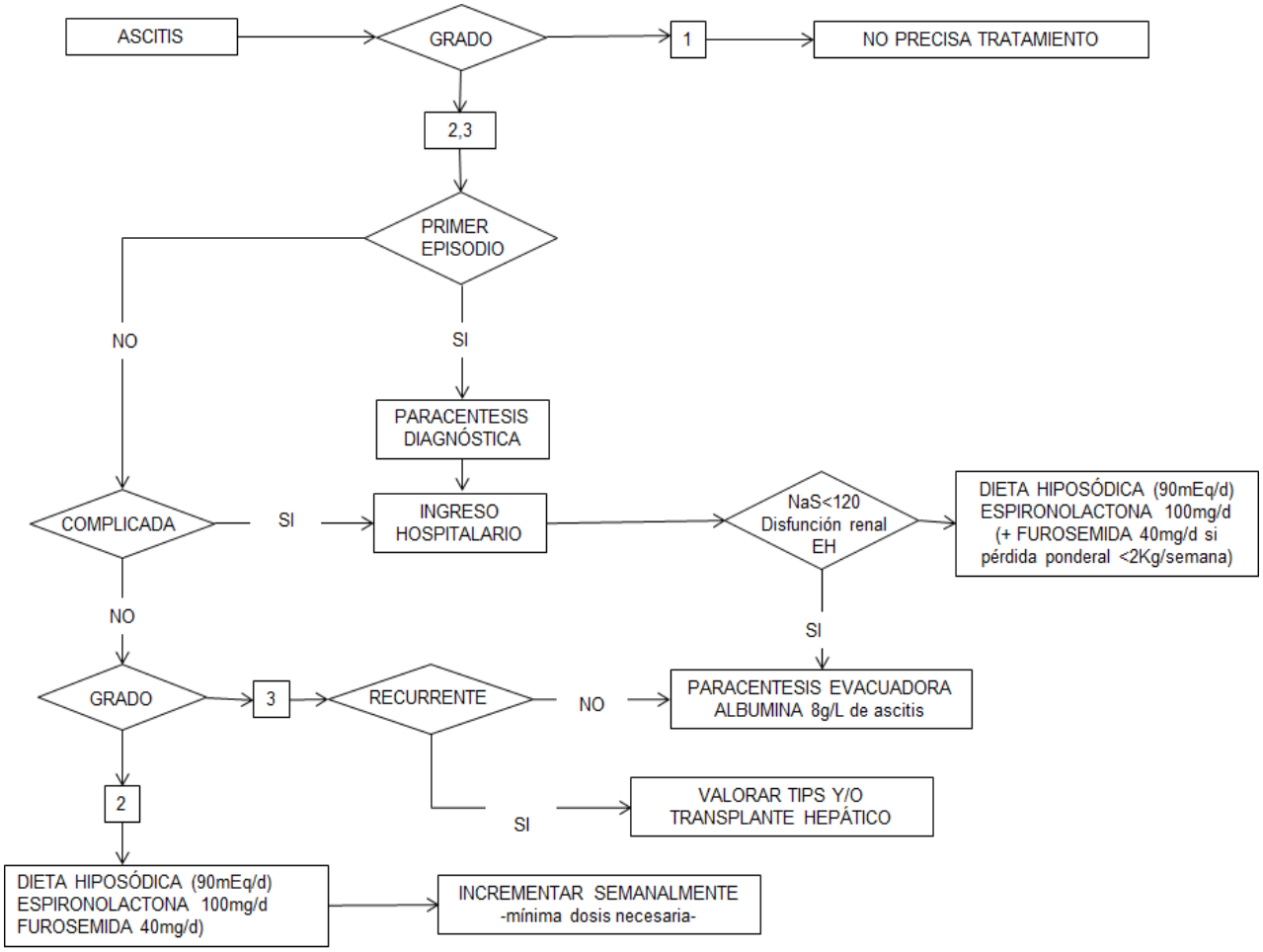
- Anamnesis: Interrogar al paciente sobre transgresiones dietéticas o consumo de alcohol, o de cualquier otro proceso que haya podido desencadenar la descompensación.
- Exploración física:
    - Transición entre matidez y timpanismo más elevada de lo normal con el paciente en decúbito.
    - Signo de matidez cambiante (muy sensible, aunque poco específico).
    - Signo de la oleada ascítica (onda en el flanco opuesto al que se percute) o del peloteo (percepción del rebote del hígado al realizar una compresión brusca sobre el hipocondrio derecho) generalmente son perceptibles en la ascitis a tensión.
- Analítica
    - Bioquímica básica que incluya bilirrubina y enzimas hepáticas.
    - Hemograma para valorar plaquetas y hemoglobina.
- Pruebas de imagen: Constatar la sospecha con ecografía abdominal.
- Paracentesis
    - Permite el diagnóstico rápido de la ascitis secundaria a hipertensión portal u otras causas además de la sobreinfección.
    - Siempre está indicada su realización ante un primer episodio de ascitis grado 2 o 3, así como en cualquier paciente hospitalizado por aumento de ascitis o cualquier complicación de la cirrosis hepática.
    - Está contraindicada en casos de hiperfibrinolisis o coagulación intravascular diseminada; no existe un límite de plaquetas o INR que contraindique su realización. Se debe realizar en el líquido extraído:
        - Recuento celular. Neutrófilos ≥ 250/ml es indicativo de infección del líquido ascítico.
        - Determinación de la concentración de proteínas (fundamentalmente de albúmina). Una concentración <1,5 g/dL predice el riesgo de desarrollo de una peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
        - Gradiente de albúmina (diferencia entre la concentración en suero y en líquido ascítico) ≥ 1,1 g/dL sugiere ascitis secundaria a hipertensión portal.
        - Cultivos, si hay sospecha de infección.

Tratamiento

- Reducción de la ingesta de sodio (80-120 mEq/día, equivalentes a una dieta sin sal añadida).
- Restricción hídrica (sólo si existe hiponatremia dilucional).

- Diuréticos (suspender si: desarrollo de encefalopatía hepática, cifra sérica de sodio < 120 mEq/L, insuficiencia renal progresiva o calambres musculares incapacitantes).
    - Antagonistas de la Aldosterona: de elección. Ajuste de dosis semanal. Máximo de 400 mg/día en el caso de la espironolactona. Deben suspenderse si se produce hiperpotasemia > 6 mEq/L. Objetivo: pérdida menor o igual a 0,5 Kg/día en pacientes sin edema periférico o 1 Kg/día en pacientes con edema. Una vez eliminada la ascitis se debe continuar el tratamiento diurético mínimo para mantener al paciente sin o con mínima ascitis.
    - Diuréticos de asa: furosemida. Se añade si no se logra una reducción de al menos 2 kg/semana o se produce hiperpotasemia. Dosis de inicio 40 mg/día con incremento semanal de dosis hasta máximo de 160 mg/día. Suspender si hipopotasemia < 3 mEq/L. Paracentesis evacuadoras con reposición lenta de albúmina durante su realización (8 g/L de líquido ascítico evacuado, a partir de 5L de líquido ascítico drenado) en caso de ascitis refractaria o ascitis grado 3.
- TIPS. En ascitis refractaria con paracentesis muy frecuentes o hidrotórax hepático recurrente. Contraindicado en insuficiencia hepática o comorbilidades.

Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de Descompensación Edemoascítica



Peritonitis Bacteriana Espontánea

Definición

Infección del líquido ascítico en ausencia de enfermedad neoplásica o fuente de infección intraabdominal identificable.

Etiología

Se desconoce el mecanismo por el cual se desarrolla, aunque es probable que la translocación bacteriana intestinal "patológica" esté directamente implicada.
Son factores predisponentes el uso de inhibidores de la bomba de protones, la presencia de proteínas bajas en líquido ascítico (especialmente si se acompaña de disfunción hepática), la hospitalización reciente y la presencia de ciertas alteraciones genéticas (NOD2, TLR2).

Clínica

No es exepcional que se presente de forma asintomática. Cuando aparecen síntomas pueden ser dispares.
Síntomas: Dolor abdominal, Fiebre, Náuseas, Vómitos, Íleo, Encefalopatía, Hemorragia digestiva.

Signos: Hipotensión, fiebre, taquicardia, taquipnea, aumento de perímetro abdominal.

Diagnóstico diferencial
Dolor Abdominal.
Ascitis.
Shock séptico.
Dolor Abdominal.

Diagnóstico

- Anamnesis: Interrogar al paciente sobre transgresiones dietéticas o consumo de alcohol, o cualquier otro proceso que haya podido desencadenar la descompensación. Preguntar al paciente y familiares si el paciente ha notado sensación distérmica en algún momento y si se ha termometrado temperatura elevada.
- Exploración física:
    - Datos sugestivos de proceso infeccioso (pueden estar ausentes):
    - Taquicardia/taquipnea.
    - Fiebre o hipotermia.
    - Dolor a la palpación en abdomen con semiología de ascitis.
    - Signos sugestivos de derrame pleural (en empiema pleural bacteriano espontáneo).
- Analítica de sangre: leucocitosis/leucopenia, reactantes de fase aguda elevados y aumento de creatinina.
- Hemocultivos: hasta el 50% pueden asociar bacteriemia.
- Paracentesis
    - Recuento celular. Presencia de polimorfonucleares (PMN) en líquido ascítico ≥ 250/mm3 (realizar ajuste descontando un PMN por cada 250 hematíes si el líquido es hemorrágico).
    - Cultivos del líquido ascítico (aerobio/anaerobio).
- Pruebas de imagen: Constatar la sospecha de presencia de líquido ascítico con ecografía abdominal.

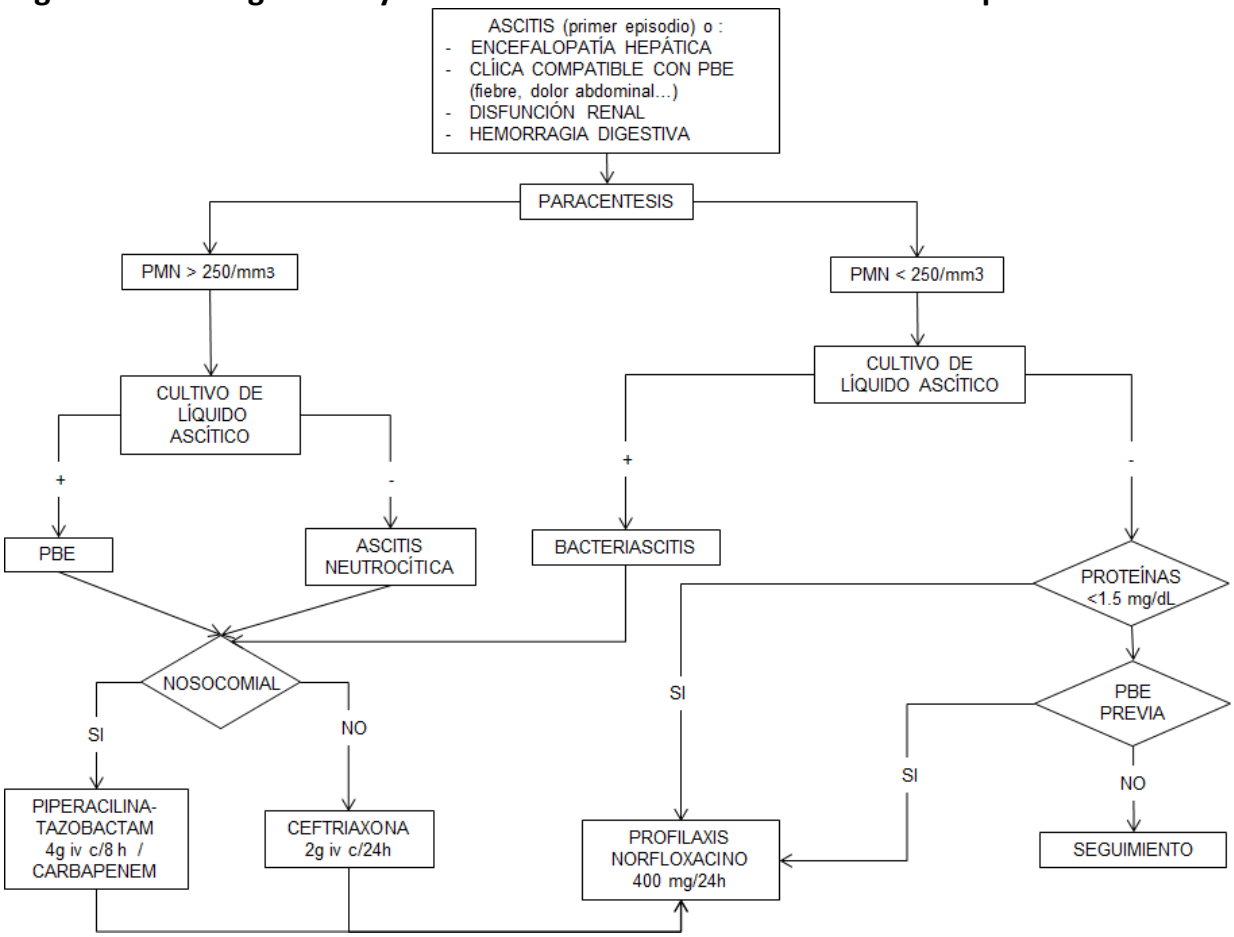
Profilaxis

- Hemorragia digestiva:
    - Ceftriaxona 2 g/24 h en casos de alto riesgo.
    - CIprofloxacino intravenoso 400 mg/12 h o levofloxacino intravenoso 500 mg/24 h como alternativa en pacientes de bajo riesgo.
- Proteínas en líquido ascítico ≤ 1.5 mg/dL: Norfloxacino v.o 400 mg/24 h (alternativas cIprofloxacino o cotrimoxazol.
- Episodio previo de PBE: Norfloxacino v.o 400 mg/24 h o valorar trasplante hepático.

Tratamiento

- Suspensión de tratamiento betabloqueante.
- Antibioterapia:
    - Cefotaxima intravenosa 2 g/6-12 h o ceftriaxona intravenosa 2 g/24 h de elección.
    - Piperacilina/tazobactam o carbapenemes como meropenem si se sospecha infección nosocomial.
- Albúmina 20% 1,5 g/Kg intravenosa el primer día seguida de 1 g/Kg los tres días siguientes para prevenir la disfunción renal.

Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de Peritonitis Bacteriana Espontánea



Síndrome Hepatorrenal

Definición

Disfunción renal en pacientes con enfermedad hepática avanzada e hipertensión portal o fallo hepático agudo en ausencia de otras causas de daño renal.

Se han definido dos tipos de síndrome hepatorrenal (SHR) con diferentes características:

- Tipo 1:
    - Instauración rápida.

    - Niveles de creatinina alcanzan cifras ≥ 2,5 mg/dL.
    - Generalmente tiene un desencadenante.
- Tipo 2:
    - Instauración lenta.
    - Niveles de creatinina en torno a 1,5 mg/dL.
    - Frecuente en presencia de ascitis refractaria.

Etiología
La hipótesis más aceptada es la de la vasodilatación arterial periférica que se desencadena como consecuencia de la hipertensión portal y que conlleva la activación del sistema nervioso simpático, el eje renina-angiotensina-aldosterona y el sistema arginina vasopresina con la consecuente vasoconstricción renal y depleción del volumen vascular arterial.
El SHR tipo 1 suele estar desencadenado por alguno de los siguientes:
- Sepsis (peritonitis bacteriana espontánea, bacteriemia, Infección respiratoria).
- SIRS (esteatohepatitis alcohólica, trombosis portal).
- Hemorragia digestiva (translocación bacteriana).
- Paracentesis evacuadora de más de 5 litros sin correcta reposición de albúmina.
- Hipovolemia (pérdidas digestivas, diuréticos).
- Fármacos (AINE, hipotensores).

Clínica
SHR tipo 1: Ascitis o los síntomas propios de los desencadenantes mencionados.
SHR tipo 2: Ascitis refractaria.

Síntomas: Dolor Abdominal, fiebre, desorientación.
Signos: Edematización, ascitis, síndrome confusional.

Diagnóstico diferencial
Dolor Abdominal.
Ascitis.
Insuficiencia renal por otra causa.

Diagnóstico
Anamnesis: Interrogar al paciente y sus familiares sobre aumento de perímetro abdominal, así como la presencia de edemas y la disminución de diuresis.
Exploración física:
- Taquicardia.
- Hipotensión arterial.
- Ascitis (frecuentemente).
- Los signos propios de la entidad desencadenante.

Analítica

- Creatinina sérica ≥ 2.5 mg/dL (SHR tipo 1) o 1,5mg/dL (tipo 2).
- Hiponatremia dilucional.
- Cifra de sodio urinario <20 mEq/L.

Pruebas de imagen: Constatar la sospecha de presencia de líquido ascítico con ecografía abdominal.

Profilaxis

Se debe realizar en los siguientes grupos de riesgo:

- Pacientes con ascitis: emplear la dosis mínima de diurético necesario. Evitar AINEs, IECAs, ARA II. Antibioterapia profiláctica de PBE si proteínas en líquido inferiores a 15 g/L o Child Pugh > 9 con bilirrubina > 3 mg/dL o sodio sérico ≤130 µmol/L.
- PBE: inicio de albúmina intravenosa.
- Reposición con expansores del plasma ante paracentesis de gran cuantía (7-10 gr de albúmina por cada litro drenado).
- Hemorragia digestiva: reponer volemia. Tratamiento con terlipresina si existe sangrado por varices esofágicas. Antibioterapia profiláctica.
- Hepatitis alcohólica aguda: tratamiento con pentoxifilina.

Tratamiento

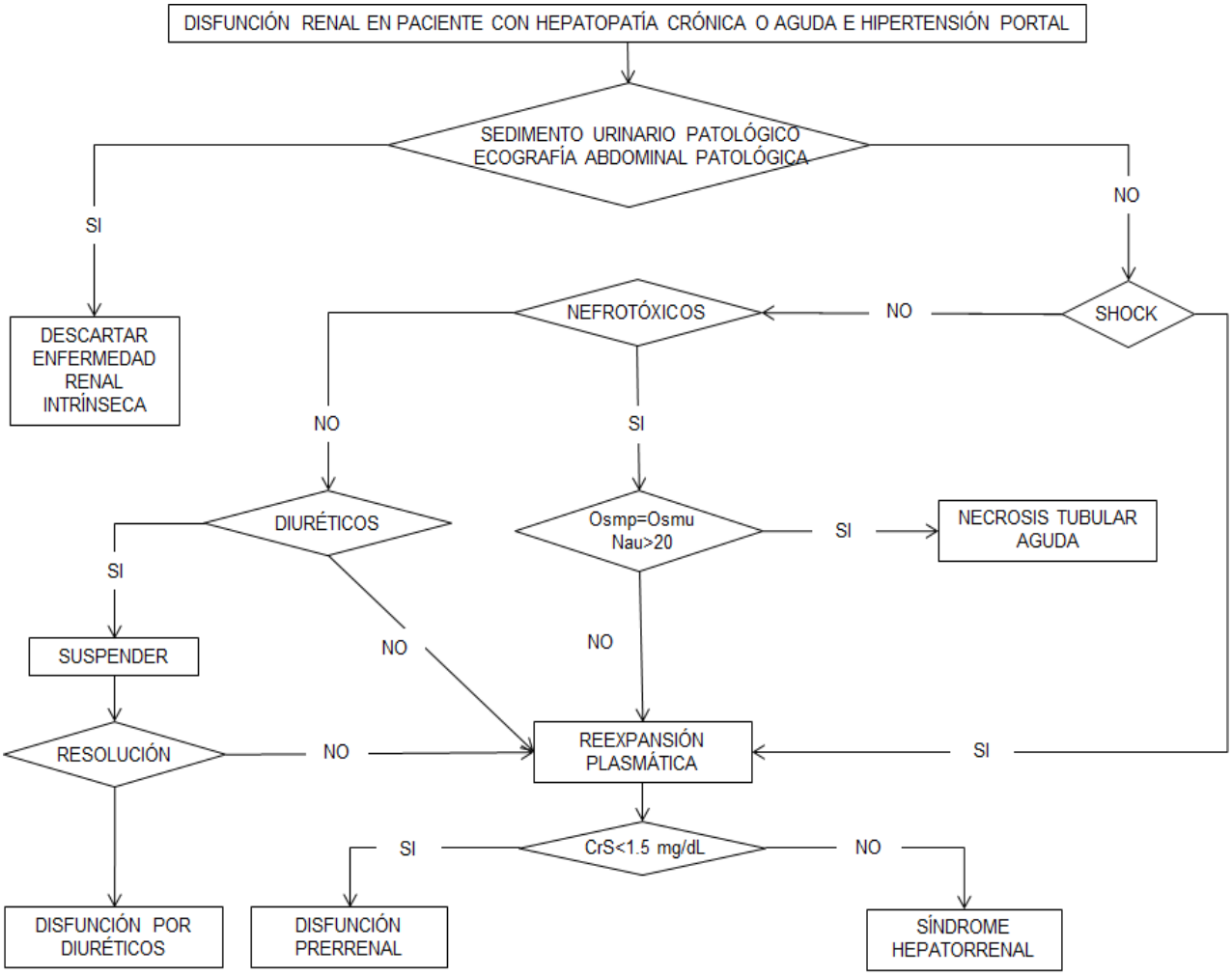
De elección:

- Terlipresina 0,5-1 mg cada 4-6 h en bolus o 2 mg/24 h en infusión continua combinada con albúmina al 20-25% 1 g/Kg/d el primer día y 20-60 g/d los días sucesivos. Puede incrementarse la dosis de terlipresina hasta 2 mg/4 h en bolus o 12 mg/d en infusión continua si a los 3 días no existe una reducción en el nivel de creatinina sérica mayor al 25%.

Alternativas:

- Midodrina 2,5-7,5 mg/8 h v.o + octeotride 100 µgr/8 h subcutáneo + albúmina a las mismas dosis mencionadas anteriormente.
- TIPS/Hemofiltración: como terapia puente al trasplante en pacientes no respondedores a terapia vasoconstrictora.
- Trasplante hepático.

Algoritmo de Tratamiento del Síndrome Hepatorrenal



Encefalopatía hepática

Definición

Disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática o un shunt portosistémico, que se manifiesta por un amplio espectro de anomalías neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas al coma.

Puede presentarse en pacientes con fallo hepático fulminante, shunt portosistémico o cirrosis hepática.

Etiología

El incremento de los niveles sanguíneos de amonio y sus consecuencias sobre el cerebro parecen jugar un papel crucial.

Los principales factores desencadenantes son infecciones, diuréticos, estreñimiento, hemorragia digestiva y trastornos electrolíticos.

Clínica

Se distinguen 4 grados de encefalopatía hepática (EH) en función de sus manifestaciones clínicas:

- Mínima: detectable sólo por test neuropsicológicos o psicomotores.

- Grado 1: despistes, euforia o ansiedad, alteración del ritmo del sueño, disminución de la atención o de la capacidad para el cálculo.
- Grado 2: apatía, desorientación espacial, alteraciones en la personalidad o conducta inadecuada, tendencia al sueño. Flapping tremor (característico)
- Grado 3: somnolencia, estupor, confusión, desorientación temporoespacial (definitoria de este grado de EH).
- Grado 4: coma.

Síntomas: Desorientación, confusión, euforia, apatía, insomnio, ansiedad, estupor.
Signos: Flapping, Hipertonía, hiperreflexia, hipocinesia, tics.

Diagnóstico diferencial
Dolor Abdominal.
Ascitis.
Síndrome Confusional.

Diagnóstico
Anamnesis: Importante intentar definir causas desencadenantes. Interrogar ante un primer episodio sobre otros síntomas o signos que puedan ayudar a determinar otras causas de síndrome confusional agudo.
Exploración física:
- Asterixis o "flapping tremor".
- Hipertonía.
- Hiperreflexia o signo de Babinski.
- Signos extrapiramidales: rigidez, hipocinesia, discinesia, temblor.
- Tics (raro).

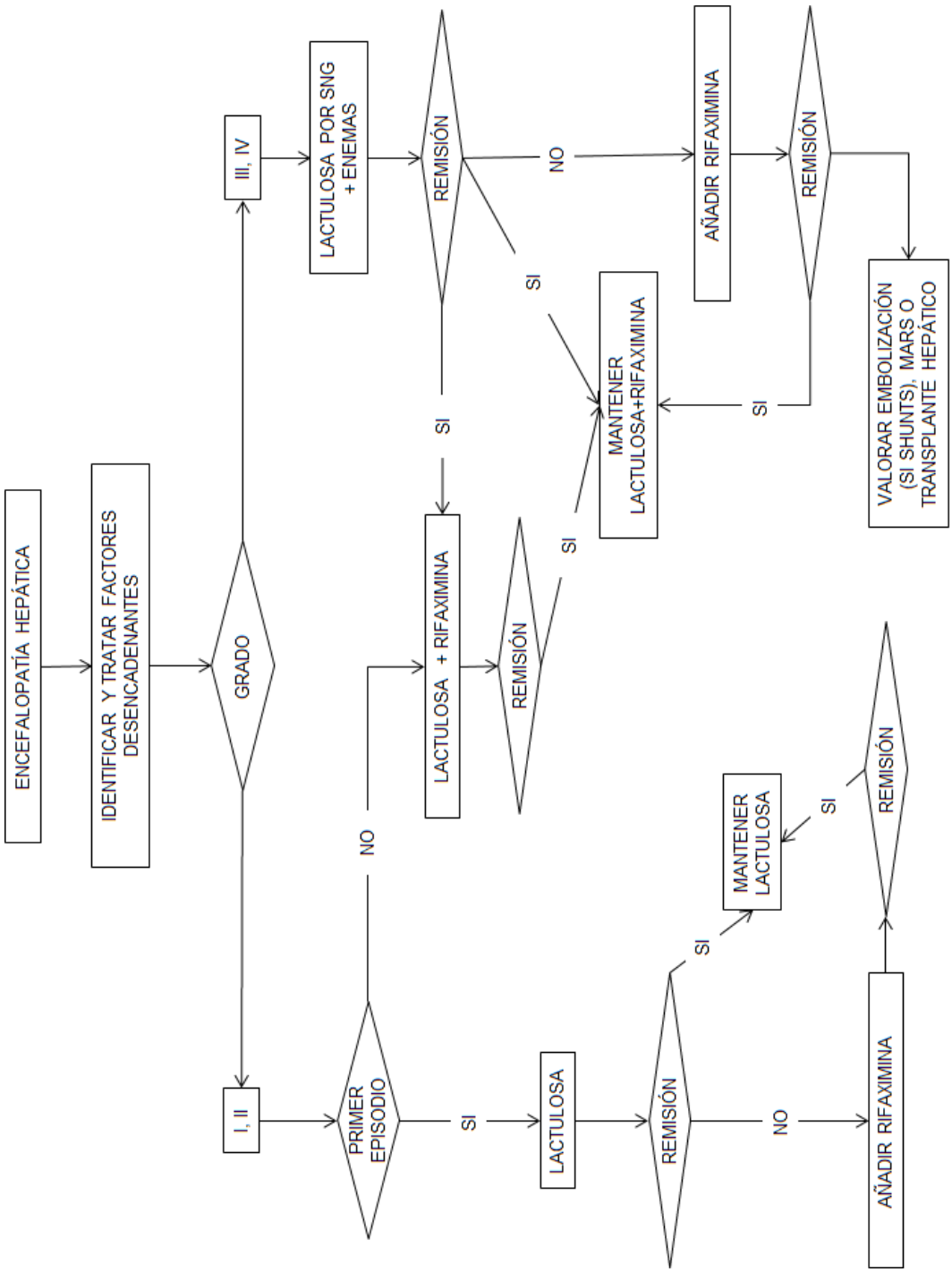
Analítica: Hiperamoniemia en sangre; una cifra normal debe hacernos dudar del diagnóstico.
Pruebas de imagen: Puede ser necesario la realización de TAC cerebral en un primer episodio o si se sospecha otra etiología.
Valorar realizar test psicométricos ante la sospecha de encefalopatía subclínica.

Tratamiento
Corrección del factor desencadenante.
Fármacos: vía oral si el nivel de conciencia lo permite y si no, a través de sondaje nasogástrico:
- Lactulosa: 25 ml cada 1 o 2 horas hasta lograr al menos dos deposiciones blandas o líquidas, reduciendo posteriormente la dosis para mantener entre 2 y 3 deposiciones blandas diarias. Puede sustituirse por lactitol.
- Rifaximina: 1200 mg diarios repartidos en 2 o 3 tomas.

- Como alternativas pueden usarse: Neomicina, paromomicina, vancomicina y metronidazol. No recomendadas en tratamientos prolongados.

Restricción proteica: sólo en días posteriores al episodio agudo.
Diálisis con albúmina (MARS)/Plasmaféresis: como terapia puente al transplante en casos de EH grave.
Trasplante hepático: En casos de EH persistente, refractaria a tratamiento.

Algoritmo de Tratamiento de Encefalopatía Hepática



Bibliografía

1. Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2014;93(3):135-42.

2. Das et al., "Prevalence and Natural History of Subclinical Hepatic Encephalopathy in Cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol. 2001 may; 16(5): 531-5

3. Giannelli V. Microbiota and the gut-liver axis: Bacterial translocation, inflammation and infection in cirrhosis. World Journal of Gastroenterology 2014; 20(45):16795-16810.

4. Jalan R, Fernández J, Wiest R, Schnabl B, Moreau R, Angeli P, et al. Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. Journal of Hepatology 2014; 60(6):1310–1324.

5. Leung W, Wong F. Hepatorenal Syndrome: Do the Vasoconstrictors Work? Gastroenterology Clinics of North America 2011; 40(3):581–98.

6. Liver EAFTSOT. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Journal of Hepatology 2010; 53(3):397–417.

7. Pipili C, Cholongitas E. Renal dysfunction in patients with cirrhosis: Where do we stand? World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics 2014; 5(3):156-168.

8. Sturgeon JP, Shawcross DL. Recent insights into the pathogenesis of hepatic encephalopathy and treatments. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology 2014; 8(1):83–100.

9. Vilstrup H, Piero A, Jasmohan B, et al. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology 2014; 60(2): 715–735.

10. Wiest R, Krag A, Gerbes A. Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond. Gut 2012; 61(2):297–310.

TEMA 35: MANEJO DEL FALLO HEPÁTICO AGUDO.

Autora: Vanesa Alende Castro. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

El fallo hepático fulminante (FHF) se caracteriza por un deterioro severo y agudo de la función hepática asociado a encefalopatía.
Se puede clasificar de la siguiente forma:

- Fallo hepático "hiperagudo": la encefalopatía se inicia en los primeros 7 días desde el comienzo de la ictericia.
- Fallo hepático "agudo": el inicio de la encefalopatía tendrá lugar entre los días 8 y 28 desde el comienzo de la ictericia.
- Fallo hepático "subagudo": la encefalopatía aparecerá más tardíamente, entre la 5ª y 12ª semana.

Asimismo, podemos diferenciar:

- Fallo hepático fulminante: la encefalopatía acontece antes de las dos semanas del inicio de la ictericia.
- Fallo hepático subfulminante: la encefalopatía se desarrolla entre la 2ª y la 12ª semana desde el inicio de la ictericia.

Etiología

- Hepatitis víricas: A, B, D, E, C, VHS, VVZ, VEB, CMV.
- Fármacos.
- Tóxicos: setas del género amanita, disolventes industriales.
- Necrosis isquémica hepática (situaciones clínicas en las que tiene lugar una reducción severa y aguda del flujo sanguíneo).
- Obstrucción al drenaje de las venas suprahepáticas (Síndrome de Budd-Chiari).
- Infiltración neoplásica masiva del hígado.
- Esteatosis microvesicular.
- Enfermedad de Wilson.
- Hepatitis autoinmune.

Clínica

- Encefalopatía hepática.
- Ictericia.
- Fétor hepático.
- Ascitis.

- Disminución del tamaño del hígado.
- Edema cerebral.
- Coagulopatia y sangrado espontáneo.
- Sepsis.
- Insuficiencia renal.
- Alteraciones metabólicas, electrolíticas y del equilibrio ácido-base.
- Riesgo de broncoaspiración.
- Alteraciones cardiocirculatorias: vasodilatación mantenida que da lugar a una disminución de la resistencia vascular periférica y a un aumento del gasto cardíaco, favoreciendo la acidosis láctica.
- Pancreatitis.

Diagnóstico

Anamnesis

Interrogar de forma dirigida por consumo de tóxicos, hábitos higiénico-dietéticos, fármacos, etc.

Exploración física

Buscar signos de encefalopatía hepática, coagulopatía, constantes vitales, nivel de consciencia.

Analítica

Alteraciones bioquímicas:

- Las transaminasas invariablemente están altas en pacientes con fallo hepático fulminante, siendo frecuente que alcancen picos superiores a 50-60 veces el límite superior de la normalidad, aunque este dato no tiene valor pronóstico.
- Hipoalbuminemia.

Algoritmo Diagnóstico

Fallo Hepático Agudo (FHA)

Diagnóstico etiológico

- Virus
- Intoxicaciones
- Autoin mune
- Toxicidad por fármacos
- Otras

Ingreso en un Hospital con Trasplante Hepático

- Tratamiento etiológico
- Monitoriza ción y soporte
- Tratamiento de la encefalopatía
- Tratamiento del edema cerebral
- Tratamiento de las infecciones
- Manejo de la coagulopatía

Tratamiento etiológico

-Hepatitis autoinmune: **corticoides** 2 mg/kg/día + **azatioprina** 0,5-2 mg/kg/día.
-Intoxicación por paracetamol: **N-acetilcisteina** (bolus inicial de 140 mg/kg; seguido de dosis de 70 mg/Kg cada 4 horas, hasta un total de 17 dosis)
-Intoxicación por Amanita phalloides: diuresis forzada. **Penincilamina G sódica** /1 millón de unidades/día), **antídoto silibilina** (20 mg/kg/día en 4 dosis, insfusiones de 2 horas). Depuraciçon extrarrenal, aspiración duodenal.
-Hemocromatosis: **N-acetilciteina** (140 mg/kg/día el primer día y 70 mg/kg/día tres días). **Desferroxamina** 30 mg/kg/día en tres dosis si ferritina > 500). **Vitamina E 20UI/kg/dia**, **selenio** (2-3 picogramos/kg/día) y **prostagalndina E**
-Enfermedad de Wilson: dieta sin cobre, **D-penicilamina** 1-2 g/día +/. Exanguinotranfusión.
--Hepatitis alcohólica aguda: los **corticoides** estarían indicados en los pacientes con un índice de Maddrey (4,6 × [tiempo protrombina paciente – tiempo protrombina control (segundos)] + bilirrubina (mg/dl)) superior a 32. La **pentoxifilina** es una alternativa en aquellos en los que están contraindicados los corticoides

VALORAR TRANSPLANTE HEPÁTICO: CRITERIOS

Criterios del King's College Hospital

- Por paracetamol: pH arterial menor de 7,3 en la admisión y mantenimiento de 24 horas o más de la intoxicación, independientemente del grado de encefalopatía *O BIEN* los tres criterios siguientes conjuntamente:
- Encefalopatía hepática grado 3 - 4
- Creatinina sérica mayor de 3,4 mg/dl (300 mmol/litro)
- Tiempo de protrombina >100 "
- Por otras causas: Tiempo de protrombina mayor de 100 segundos (INR > 7) *O BIEN* Si coexisten tres de los siguientes criterios:
- Edad menor de 10 años o mayor de 40 años
- Etiología viral no A no B, halotano o reacción idiosincrásica a drogas
- Intervalo entre ictericia y desarrollo de encefalopatía superior a 7 días
- Tiempo de protrombina > 50"
- Bilirrubina sérica mayor de 18 mg/dl (300 mmol/l)

Criterios de Clichy

- Niveles de factor V < 20% (menores 30 años) o < 30% (mayores 40 años)
- Encefalopatía grado 3-4

Criterios Meld

- Cumplir la definición de IHAG
- Puntuación ≥ 30

Manejo y tratamiento

En una unidad de críticos de un centro hospitalario donde se lleven a cabo trasplantes hepáticos.

Medidas generales:

Control de las complicaciones y mantenimiento de las condiciones vitales del paciente en espera de la recuperación espontánea o del trasplante hepático.

- Medidas contra el edema cerebral:
  - Correcta oxigenación, ventilación y hemodinamia.
  - Administrar Manitol o Suero Salino Hipertónico al 6% (1mL= 1 mEq de Na) en función de la tensión arterial del paciente. En caso de hipotensión lo indicado sería suero salino hipertónico al 6% (2-5 mL/kg). En caso de hipertensión arterial: Manitol (0.25-1 g/kg/dosis).
  - Mantener las cifras de hemogobina por encima de 12 g/dL, temperatura entre 35-36º C.
  - Colocar la cabeza en posición recta a 30º.
- Medidas antiencefalopatía:
  - Dieta hipoproteica (0.8-1 g de proteínas/kg/día).
  - Neomicina (50-100 mg/kg/día en tres dosis) o Rifaximina (20 mg/kg/día en dos dosis).
  - Lactulosa oral o en enemas.
- Control de la coagulopatía mediante el empleo de plasma fresco y/o plaquetas en aquellos casos con trastornos hemorrágicos clínicos.
- Control de la hipoglucemia.
- Reconocimiento y tratamiento precoz de las infecciones.

Tratamiento en función de la causa

Sobredosis por paracetamol:

- Es importante obtener los niveles plasmáticos. El uso de N-acetilcisteina dentro de las primeras 8 horas tras la ingesta es útil para reducir el efecto tóxico del paracetamol (dosis de choque de 140 mg/Kg, seguido de dosis de 70 mg/Kg cada 4 horas, hasta un total de 17 dosis).

Retirada precoz del fármaco en casos de hepatitis inducidas por medicamentos.

Hepatitis alcohólica aguda:

- Los corticoides estarían indicados en los pacientes con un índice de Maddrey (4,6 × [tiempo protrombina paciente – tiempo protrombina control (segundos)] + bilirrubina (mg/dl)) superior a 32. La pentoxifilina es una alternativa en aquellos en los que están contraindicados los corticoides.

Hepatitis víricas:

- En caso de la hepatitis C aguda, valorar antirretrovirales de acción directa a las dosis e indicaciones de la Hepatitis C crónica (no existen estudios en el uso de los mismos en esta situación).

Hepatitis autoinmune:

- Corticoides 2 mg/kg/día + azatioprina 0,5-2 mg/kg/día.

Trasplante hepático:

Existen diversos criterios de indicación de trasplante.

- Criterios del King's College Hospital:
    - Por paracetamol: pH arterial menor de 7,3 en la admisión y mantenimiento de 24 horas o más de la intoxicación, independientemente del grado de encefalopatía.
    - BIEN los tres criterios siguientes conjuntamente:
        - Encefalopatía hepática grado 3 – 4.
        - Creatinina sérica mayor de 3,4 mg/dl (300 mmol/litro).
        - Tiempo de protrombina >100".
    - Por otras causas: Tiempo de protrombina mayor de 100 segundos (INR > 7).
    - BIEN Si coexisten tres de los siguientes criterios:
        - Edad menor de 10 años o mayor de 40 años.
        - Etiología viral no A no B, halotano o reacción idiosincrásica a drogas.
        - Intervalo entre ictericia y desarrollo de encefalopatía superior a 7 días.
        - Tiempo de protrombina > 50".
        - Bilirrubina sérica mayor de 18 mg/dl (300 mmol/l).
- Criterios de Clichy
    - Niveles de factor V < 20% (menores 30 años) o < 30% (mayores 40 años).
    - Encefalopatía grado 3-4.
- Criterios Meld
    - Cumplir la definición de Fallo Hepático Agudo.
    - Puntuación en la escala de MELD 30.

Contraindicaciones absolutas para el trasplante:

- Situaciones que impiden técnicamente la intervención quirúrgica o disminuyen de formamuy importante la supervivencia.
- Enfermedades graves o invalidantes irreversibles.
- Infecciones graves no controladas.

Bibliografía

1. Rodríguez García J.L. et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: ed. Marbán; 2011.

2. Montoro Miguel A. García Pagán J.C., Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2º edición. Madrid: Jarpyo editores; 2012.
3. Carlavilla Martínez A. B. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 6ª edición. Madrid: MSD; 2007.
4. Acute liver failure in adults: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. (n.d.). Acceso el 20 de marzo de 2016, desde http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/acute-liver-failure-in-adults-etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=search_result&search=FALLO+HEPATICO+FULMINANTE&selectedTitle=1%7E150
5. Acute liver failure in adults: Management and prognosis. (n.d.). Acceso el 20 de marzo de 2016, desde http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/acute-liver-failure-in-adults-management-and-prognosis?source=search_result&search=FALLO+HEPATICO+FULMINANTE&selectedTitle=2%7E150
6. Manejo del fallo hepático fulminante. Acceso el 20 de marzo de 2016, desde http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual de urgencias y Emergencias/fallohepf.pdf

TEMA 36: HEPATITIS VÍRICAS.

Autor: Javier Ramos Lázaro. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet, Barcelona.

Definición

Alteración de la función hepática secundaria a infección aguda por vírus hepatotropos, o bien a descompensación de hepatopatía crónica por infección previa.

Etiología

Hepatitis Aguda

Principalmente infección aguda VHA, VHB, VHC, VHE, y VHD. Menos frecuentemente por Herpes virus, varicela zoster, citomegalovirus y Epstein-Barr.

Hepatitis Crónica

Se trata de infecciones crónicas por VHB y VHC, así como la coinfección de VHB + VHD, descompensada en contexto de múltiples situaciones: transgresión dieteticofarmacológica, diuréticos, infecciones agudas, sangrado.

Clínica

Síntomas

Hepatitis Aguda:

- Síntomas generales: astenia, anorexia, náuseas y vómitos, artromialgias y fiebre.
- Síntomas de inflamación hepática: Hepatomegalia dolorosa, prurito.

Hepatitis Crónica: Las descompensaciones vistas en Urgencias pueden ser en forma de:

- Edema y ascitis (infectada o no): secundarias a hipertensión portal.
- Sangrado digestivo: habitualmente por la presencia de varices esofágicas y/o gastropatía de hipertensión portal.
- Encefalopatía hepática: desorientación y disminución del nivel de conciencia que puede llegar al coma, por alteración del metabolismo de las proteínas.

Signos

- Ictericia: por acúmulo cutáneo de bilirrubina.
- Alteración del nivel de conciencia con o sin asterixis: en casos con encefalopatía.
- Hematomas y petequias: por coagulopatía.

- Insuficiencia hepática aguda grave: necrosis hepática aguda (> 80 % del tejido) que conlleva aparición de encefalopatía y coagulopatía. Mortalidad elevada.

Diagnóstico diferencial

Ascitis.
Hepatitis Autoinmune.
Hepatitis Criptogenética.
Hepatitis por Fármacos.
Hemólisis.

Diagnóstico

Anamnesis

- Hepatitis Aguda: Contactos de riesgo, consumo de tóxicos.
- Hepatitis Crónica: Consumo de tóxicos, transgresión dieteticofarmacológica, síntomatología infecciosa, pérdidas hemáticas…

Exploración física

- Evaluación del nivel de conciencia.
- Exploración de piel y mucosas.
- Tacto rectal para descartar sangrado digestivo y estreñimiento. Ocasionalmente colocación de sonda nasogástrica.
- Peso.

Analítica

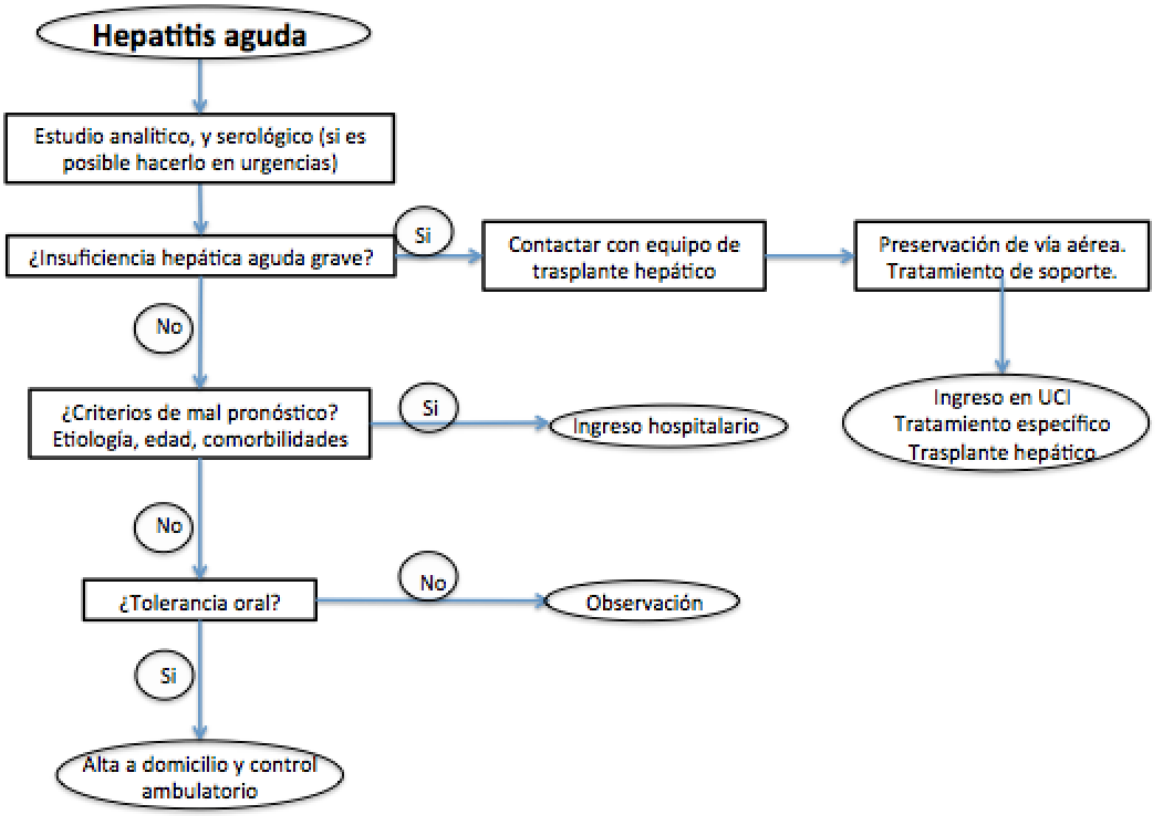
- Hemograma, bioquímica con función hepática (patrón de citolisis predominante en las hepatitis agudas, y patrón de colestasis predominante en hepatopatías crónicas), coagulación (protrombina < 50% indica gravedad). Natriuresis.
- Paracentesis diagnóstica si sospecha/confirmación de ascitis.
- Determinación de tóxicos en orina y alcoholemia.
- Serología de virus hepatotropos en casos de hepatitis agudas.

	Hepatitis Aguda	Hepatitis Crónica	Inmunización
VHA	IgM anti-VHA+		Post-exposición y post-vacunación: IgG anti-VHA+
VHB	IgM anti-VHBc+ Ag VHBs+, Ac anti-VHBs- Ag VHBe+ DNA-VHB+	IgG anti-VHB+ Ag VHBs+, Ac anti-VHBs- Ag VHBe+/- DNA-VHB+	Post-exposición: IgG anti-VHBc+, Ag VHBs-, Ac anti-VHBs+ Post-vacunación: IgG/IgM anti-VHBc-, Ag VHBs-, Ac anti-VHBs+
VHC	Ac anti-VHC+ (tardío) RNA-VHC+	Ac anti-VHC+ RNA-VHC+	Post-exposición: IgG/IgM anti-VHC+, RNA-VHC-

VHD	IgM anti-VHD+ Ag VHD+ Coinfección/sobreinfección por VHB	IgG anti-VHD+ Ag VHD+	Post-exposición: IgG anti-VHD+, Ag VHD-
VHE	IgM anti-VHE+		Post-exposición: Ig anti-VHE+
CMV	IgM anti-CMV+ Viremia		
VEB	IgM anti-VEB+ Viremia		

- Ecografía Abdominal: estudio hepato-biliar, descartar trombosis portal, y ascitis.

Algoritmo Diagnóstico de Hepatitis Agudas



Tratamiento

Hepatitis Agudas

Si no hay signos de insuficiencia hepática grave, es únicamente de soporte.

En los casos que presentan insuficiencia hepática aguda grave, la base también es el tratamiento de soporte; pero se añade el tratamiento específico de las complicaciones: anticomiciales por crisis epilépticas, antibióticos por infecciones, aciclovir en casos de infección herpética o por virus varicela zóster.

Si criterios de gravedad contactar con Unidad de Cuidados Intensivos y con equipos de trasplante hepático.

Hepatitis Crónica

En los casos de descompensación ascítico/edematosa, es preciso descartar la presencia de una peritonitis bacteriana espontánea. Si no está presente, el tratamiento varía entre dieta hiposódica y tratamiento deplectivo con diuréticos ahorradores de potasio.

En los casos con sangrado digestivo, habitualmente secundarios a la presencia de varices esofágicas o a gastropatía de hipertensión portal, la estabilización hemodinámica a de ser el primer objetivo, seguido de un control del punto de sangrado, mediante la vasodilatación esplácnica con somatostatina, y con la realización de estudio endoscópico.

En los casos con encefalopatía hepática, el tratamiento a de ser inicialmente de soporte, con protección de vía aérea en los casos de coma (encefalopatía grado IV), y posteriormente etiológico, descartando principalmente cuadros de estreñimiento (tratamiento laxante), infecciones intercurrentes (tratamiento antibiótico empírico), o sangrados digestivos (tratamiento con estabilización hemodinámica, y control del punto de sangrado).

Bibliografía

1. Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure. N Engl J Med. 2013 Dec 26;369(26):2525–34.

2. Guardia Mass J. Hepatitis: concepto. Clasificación y generalidades. Med - Programa Form Mdica Contin Acreditado. 2004 May;9(11):653–7.

3. Álvarez de Miguel F, Sevillano Prieto A, Pérez Castaño C. Hepatitis Aguda y fallo hepático fulminante. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7a ed. 2014. 763-785.

4. Barbado Cano A, Alonso López S, Fernández Rodríguez C. Tratamiento de las hepatitis virales. Med - Programa Form Mdica Contin Acreditado. 2007 Dec;9(92):5921–30.

TEMA 37: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA.

Autor: Ignacio Novo Veleiro. Hospital Universitario Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

Hemorragia digestiva alta: Sangrado localizado en el tracto digestivo superior (esófago a ángulo de Treitz).
Se manifiesta como:

- Hematemesis (vómito hemático con sangre fresca o digerida).
- Melenas (heces de coloración negruzca con sangre digerida).

Hemorragia digestiva baja: Sangrado localizado por debajo del ángulo de Treitz.
Se manifiesta como:

- Rectorragia (salida de sangre roja por el recto).
- Hematoquecia (salida de sangre roja entremezclada con heces normales por el recto).

Etiología

Hemorragia digestiva alta

Asociada a hipertensión portal:

- Varices esofágicas.
- Varices gástricas.
- Gastropatía hipertensiva.

No asociada a hipertensión portal:

- Origen esofágico:
    - Esofagitis.
    - Úlcera esofágica.
    - Síndrome de Mallory-Weiss.
    - Neoplasia esofágica.
- Origen gástrico-duodenal:
    - Úlcera gástrica/duodenal:
    - *Helicobacter pylori*.
    - Fármacos gastroerosivos.
    - Exceso de producción de ácido gástrico.
    - Situaciones de estrés.
    - Lesiones agudas de mucosa gástrica (LAMG).
    - Neoplasia gástrica/duodenal.
    - Enfermedad de Dieulafoy.
    - Enfermedad de Rendu-Osler-Weber o THH.

    - Ectasias vasculares/angiodisplasias.
    - Fístula aortoentérica.

Hemorragia digestiva baja.

Origen colónico:

- Enfermedad diverticular.
- Angiodisplasias.
- Úlcera colónica.
- Mucosa gástrica ectópica.
- Enfermedad de Dieulafoy.
- Neoplasias.
- Colitis ulcerosa.
- Colitis infecciosa.
- Colitis postradiación.
- Colitis pseudomembranosa.
- Colitis hemorrágica.
- Toxicidad por fármacos.
- Parasitosis intestinal.
- Pólipos:
    - No hereditarios.
    - Poliposis colónica familiar.
    - Síndrome de Peutz-Jeghers.
    - Poliposis juvenil.

Origen en intestino delgado:

- Divertículo de Meckel.
- Isquemia mesentérica.
- Intususcepción.
- Enfermedad de Crohn.
- Neoplasias.

Origen en recto-ano:

- Hemorroides.
- Pólipos.
- Fisura anal.
- Neoplasias.
- Úlcera rectal.
- Impactación fecal.
- Cuerpos extraños.
- Hemorragia digestiva alta con tránsito rápido.

Enfermedades sistémicas:

- Coagulopatías.
- Mastocitosis.
- Amiloidosis.

- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Púrpura de Schönlein-Henoch.
- Síndrome de Stevens-Johnson.
- Esclerosis sistémica.
- Panarteritis nodosa.

Clínica

Hemorragia digestiva alta (HDA)

- Hematemesis franca: La presencia de sangre roja abundante se relaciona con mayor gravedad y cuadros agudos.
- Vómitos en posos de café: Sangre digerida, orientan hacia enfermedad más localizada y cuadros de mayor tiempo de evolución.
- Melenas: Sangre digerida expulsada por el recto, heces de aspecto pastoso, negro, maloliente, sugieren sangrado digestivo alto o sagrado digestivo bajo con tránsito lento.
- Hematoquecia: O incluso rectorragia, pueden aparecer en caso de hemorragia digestiva alta con tránsito intestinal rápido, frecuentemente en sangrados abundantes o con afectación extensa de la mucosa intestinal.

Otros síntomas localizadores de HDA:

- Pirosis.
- Dolor epigástrico o retroesternal.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Dispepsia.
- Disfagia.

Hemorragia digestiva baja (HDB)

- Rectorragia: Sangre roja fresca, sugiere sangrado bajo (colon transverso/descendente o recto) o tránsito intestinal rápido.
- Hematoquecia: Sangre entremezclada con heces de aspecto normal, sugiere sangrado más alto (colon ascendente o intestino delgado).

Otros síntomas localizadores de HDB:

- Dolor en hipogastrio, flancos o fosas ilíacas.
- Tenesmo rectal.
- Cambios o alternancia en el ritmo intestinal.
- Distensión abdominal.
- Shock:
    - Frialdad acral.
    - Ausencia de pulsos.
    - Signos de hipoperfusión.

- Hepatopatía: La presencia de telangiectasias malares, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia, ausencia de vello o hepatomegalia puede hacer sospechar una hepatopatía grave con hipertensión portal como causa.

Diagnóstico

Anamnesis

Se investigará la existencia de enfermedades predisponentes:

- Hepatopatía: conductas sexuales de riesgo, uso de drogas por vía parenteral, infección conocida por virus hepatotropos, consumo de tóxicos (alcohol u otras drogas, productos de herboristería, setas), fármacos potencialmente hepatotóxicos (p. ej. paracetamol), antecedentes familiares.
- Úlceras: lesiones previas, infección por H. pylori, fármacos gastroerosivos (AINE), sintomatología previa.
- Alteraciones de coagulación y hemostasia: tratamiento anticoagulante o antiagregante, enfermedades hematológicas.
- Existencia de factores que puedan provocan tinción de heces similar a melenas: ingesta de sangre cocinada, tratamiento previo con hierro, productos como el regaliz.
- Síntomas asociados que puedan aclarar la etiología del cuadro: fiebre, astenia, pérdida de peso, pérdida de apetito, sudoración.

Exploración física

- General:
    - Tacto rectal: confirma la existencia de melenas, rectorragia o hematoquecia. Permite la localización de hemorroides, fisuras, fístulas o incluso masas que constituyan la etiología del cuadro.
    - Toma de constantes: frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno, temperatura.
    - Exploración general: especial atención a signos de disfunción cardiorrespiratoria, alteraciones neurológicas, afectación vascular o signos de perforación intestinal/peritonitis (vientre en tabla), que puedan justificar una valoración urgente por cirugía y/o cuidados intensivos.
- Signos sugestivos de enfermedad de base:
    - Hepatopatía: telangiectasias, hipertrofia parotídea (origen alcohólico), ausencia de vello y ginecomastia en hombres (origen alcohólico), eritema palmar (origen alcohólico), ascitis, ictericia, asterixis.
    - Neoplasia: caquexia, estado general, presencia de adenopatías, masas abdominales.

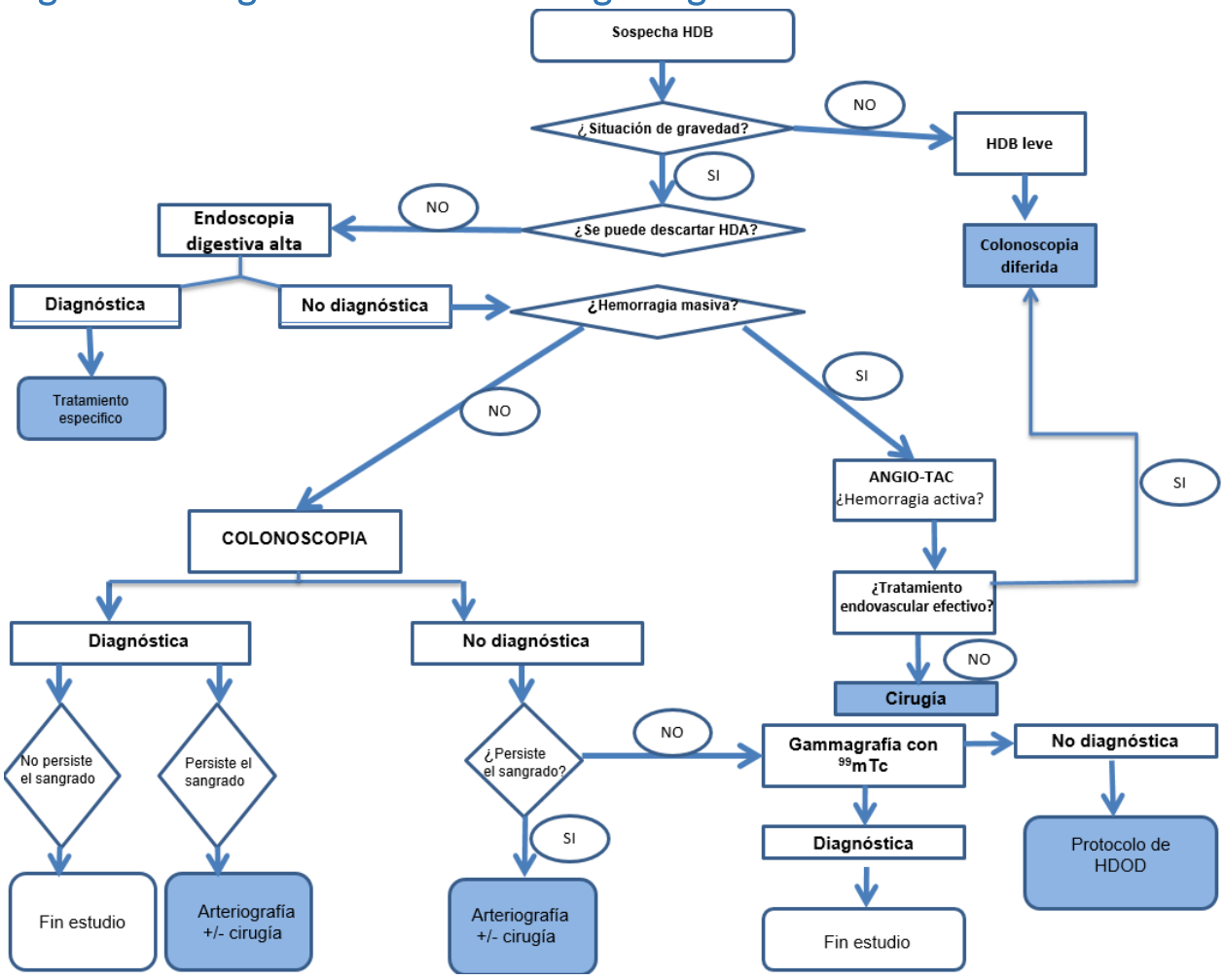
    - Enfermedades vasculares: telangiectasias orales o labiales, soplos cardiacos (sobre todo estenosis aórtica) pueden sugerir la existencia de angiodisplasias digestivas.
    - Enfermedades infecciosas: fiebre, focalidad a otro nivel.
- Signos sugestivos de inestabilidad hemodinámica:
    - Hipotensión: tensión arterial sistólica <100.
    - Taquicardia: frecuencia cardiaca >100.
    - Saturación de O2 <92%.
    - Oliguria: diuresis horaria <35 mL.
    - Cianosis acra (labios, dedos de manos y pies).
    - Piel marmórea.
    - Palidez de piel y mucosas.

Pruebas complementarias:

- Analítica
    - Hemograma: valorar necesidad de transfusión de concentrados de hematíes o plaquetas. La afectación de otras series puede sugerir una enfermedad hematológica o hepática de base.
    - Función renal: permite ajustar las dosis de medicación y la necesidad o capacidad de manejo de fluidos. Una elevación de la urea de forma aguda 2-3 veces lo normal o un cociente urea/creatinina >100 sugieren sangrado digestivo alto por aumento de productos nitrogenados al digerirse la sangre.
    - Iones: permite ajustar el tipo de sueros que han de administrarse al paciente.
    - Coagulación, perfil hepático.
    - Cruzar y reservar sangre, plaquetas, plasma fresco.
    - Valorar marcadores tumorales, serologías, coprocultivos, proteinograma o incluso estudios genéticos para aclarar la etiología del cuadro.
- Endoscopia digestiva alta: Realizar en las primeras 6 horas si se sospecha causa relacionada con hipertensión portal, en las primeras 24 horas en el resto de casos. La existencia de inestabilidad hemodinámica, deterioro grave del nivel de conciencia o insuficiencia cardiorrespiratoria grave podrían justificar una demora en la realización de esta prueba.
- Endoscopia digestiva baja: Su rentabilidad en el momento agudo con hemorragias de alto débito es escasa, por lo que se usará preferentemente como prueba diagnóstica programada.
- Angiografía: permite la localización de puntos con sangrado abundante (superior a 1 mL/hora); suele realizarse en la hemorragia recidivante de origen oscuro (no demostrado su origen tras estudios endoscópicos completos repetidos), con la idea de localizar posibles puntos sangrantes e intervenir sobre ellos.

- TC con contraste: se realizará cuando se sospeche la existencia de una neoplasia digestiva, con el fin de completar el estudio y detectar posibles lesiones metastásicas.
- Gammagrafía con hematíes marcados o tecnecio: permite detectar sangrados de bajo débito (hasta 0,1 mL/hora), pero no la realización de procedimientos terapéuticos.

Algoritmo Diagnostico de Hemorragia Digestiva



Tratamiento

General:

- Fluidos: Los pacientes con sangrado activo y/o inestabilidad hemodinámica deberán recibir 500 mL de líquido intravenoso (evitar coloides) en los primeros 30 minutos. Se procederá al sondaje y medición de diuresis de todos los pacientes con hemorragia digestiva.
- Transfusión de concentrados de hematíes: Colocar al menos dos accesos venosos periféricos o uno central con 2-3 luces. Valorar transfusión en todos los casos con Hb<7 g/dL, en casos de alto riesgo de complicaciones por anemización (cardiopatía isquémica p. ej.) con Hb<9 g/dL y puede valorarse transfundir con cualquier valor en caso de sangrado muy

abundante en pacientes inestables. En casos de extrema urgencia se transfundirá sin necesidad de realizar pruebas cruzadas.

- Plaquetas: Transfundir plaquetas con valores <50000/mL y sangrado activo.
- Plasma fresco congelado: En pacientes sin tratamiento anticoagulante con INR>1,5.
- Vitamina K: En pacientes anticoagulados con anti-vitamina K con sangrado activo abundante y/o inestabilidad administrar 10-20 mg intravenosos en bolo.

Hemorragia digestiva alta:

- Sonda nasogástrica: No se recomienda por defecto, únicamente en casos en los que sea necesario retirar sangre, coágulos, alimentos o cuerpos extraños con el fin de favorecer el éxito del intervencionismo endoscópico.
- Procinéticos: Se recomienda administrar eritromicina 3 mg/kg intravenosa en 30 minutos al menos 60-90 minutos antes de la realización de procedimientos endoscópicos para mejorar su visualización.
- Asociada a hipertensión portal:
    - Somatostatina: Bolo inicial de 250 µg en 3 minutos, seguido de perfusión de 3,5 µg/kg/h durante 48-72 horas, incluso prologar durante 5 días.
    - Terlipresina: (Alternativa a somatostatina): bolos de 1,5 - 2 mg (< o > de 70 Kg) cada 4 horas hasta controlar la hemorragia y posteriormente mantener una dosis de 1 mg cada 4 horas durante un máximo de 4-5 días.
    - Endoscopia terapéutica: Realizar dentro de las primeras 6 horas si no hay contraindicación.
    - Beta-bloqueantes: Propranolol 10-20 mg/12h vía oral o nadolol 20 mg/24h vía oral en casos en los que no puedan eliminarse por completo las varices esofágicas mediante endoscopia o en aquellos en los que la etiología sea gastropatía hipertensiva o varices gástricas para evitar recidivas.
    - Nitratos: Mononitrato de isosorbide 20-40 mg orales cada 24 horas en caso de intolerancia o respuesta incompleta a beta-bloqueantes.
- No asociada a hipertensión portal:
    - Inhibidores de la bomba de protones: Pantoprazol (también podría utilizarse omeprazol o esomeprazol) 80 mg en bolo intravenoso en 30 minutos, posteriormente perfusión de 8 mg/h durante 48-72 horas.
    - *Helicobacter pylori*: Debe ser erradicada en cualquier lesión ulcerosa sangrante. El tratamiento de primera línea se realizaría durante 7-10 días con omeprazol 20 mg/12 horas + amoxicilina 1 g/12 horas + claritromicina 500 mg/12 horas v.o.

Hemorragia digestiva baja:

- Valorar tratamiento específico si se conoce la causa (metilprednisolona 1 mg/kg de peso en brotes graves de colitis ulcerosa, p. ej.).
- En casos de origen oscuro o sospecha de angiodisplasias de intestino delgado - colon, podría valorarse la utilización de octreótido en perfusión continua de 25-50 mcg/hora durante 2-5 días, pudiendo continuarse con 100 mcg subcutáneos cada 8 horas para prevenir recidivas posteriormente.
- Endoscopia: podrá demorarse hasta la estabilización del paciente y se realizará con fines diagnósticos, más que terapéuticos.

Bibliografía

1. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010;152(2):101–13.
2. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am 2008;92(3):491–509, xi.
3. Dworzynski K, Pollit V, Kelsey A, Higgins B, Palmer K, Guideline Development Group. Management of acute upper gastrointestinal bleeding: summary of NICE guidance. BMJ 2012;344:e3412.
4. Fortune B, Garcia-Tsao G. Current Management Strategies for Acute Esophageal Variceal Hemorrhage. Curr Hepatol Rep 2014;13(1):35–42.
5. Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding--unresolved issues. Summary of an American Association for the study of liver diseases and European Association for the study of the liver single-topic conference. Hepatol Baltim Md 2008;47(5):1764–72.
6. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatol Baltim Md 2007;46(3):922–38.
7. Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. Med Clin North Am 1996;80(5):1035–68.
8. Seo YS, Park SY, Kim MY, et al. Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. Hepatol Baltim Md 2014;60(3):954–63.
9. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2013;368(1):11–21.

10. Wells M, Chande N, Adams P, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. Aliment Pharmacol Ther 2012;35(11):1267–78.
11. Rodríguez-García, JL. Hemorragia digestiva alta / Hemorragia digestiva baja. En: Green Book. Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid. Ed. Marbán. 2013; 685-95 / Rodríguez-García, JL. Hemorragia digestiva alta / Hemorragia digestiva baja. En: Green Book. Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid. Ed. Marbán. 2013;727-51.

TEMA 38. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Autora: Almudena Marcelo Ayala. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la pérdida de sangre a través del tubo digestivo que tiene su origen en una lesión situada entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

Etiología

Úlcera péptica gástrica o duodenal.
Lesiones agudas de la mucosa gastrointestinal: úlceras de estrés.
Lesiones relacionadas con hipertensión portal (HTP): varices esofágicas o gástricas, gastropatía hipertensiva, varices ectópicas.
Erosiones en la mucosa secundario al consumo de fármacos gastrolesivos (AINE, corticoides, anticoagulantes dicumarínicos y heparina…).
Síndrome de Mallory-Weiss.
Erosiones en hernia hiatal.
Neoplasias esofágicas, gástricas o duodenales.
Lesiones vasculares (malformaciones arterio-venosas, angiodisplasias) o fístula aortoentérica.

Clínica

La HDA suele manifestarse, en función del débito de la hemorragia y la localización de la lesión sangrante, en las siguientes formas de presentación:

Hematemesis:
La presencia de sangre en el vómito (30-50% de los pacientes).
Puede ser de coloración negruzca ("en posos de café") o rojo brillante (sangre fresca), dependiendo si ha sido o no alterada por la secreción gástrica.
Permite concluir que el sangrado ha tenido lugar por encima del ángulo de Treitz.
Distinguir de: pseudohematemesis: por ingestión de ciertos alimentos y bebidas (tomate, cerezas, vino tinto, bebidas de cola, café…) y de vómitos fecaloideos.

Melenas:
Deposiciones de heces negras, alquitranadas, brillantes, fétidas y de consistencia pastosa.
Para que se produzca, es preciso un sangrado lo suficientemente lento como para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante más de 8 horas y se forme hematina por oxidación de la hemoglobina.

Distinguir de pseudomelenas, que pueden estar provocadas por alimentos (espinacas, calamares en su tinta, sangre cocinada, regaliz…), medicamentos (hierro, sales de bismuto). En estos casos las heces no tendrán la consistencia pastosa, la adherencia ni el color fétido de las verdaderas melenas.

Hematoquecia:
Emisión de sangre roja por el ano, sola o mezclada con la deposición.
Habitualmente es indicativa de hemorragia digestiva baja (HDB) pero puede ser expresión de HDA si la hemorragia es de cuantía superior a 1000 cc y permanece en el tubo digestivo menos de 5 horas.

Diagnóstico Diferencial

- Hemorragia digestiva baja.
- Consumo de hierro VO.
- Consumo de sales de bismuto VO.
- Consumo de alimentos (calamares en su tinta, espinacas, regaliz, sangre cocinada, tomate, cerezas, vino tinto, bebidas de cola, café).

Diagnóstico

Anamnesis
Antecedentes personales: enfermedad péptica, cirrosis.
Consumo de fármacos gastrolesivos.
Síntomas: características de los mismos, duración, relacionados con algún desencadenante
Manifestación del sangrado (hematemesis, melenas, hematoquecia).

Exploración física
Valorar situación hemodinámica (tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (Fc), saturación de oxígeno, signos de perfusión periférica).
Gravedad de la hemorragia:

- Leve: TA sistólica >100 mmHg y Fc<100 lpm.
- Grave: TA sistólica <100 mmHg y Fc >100 latidos por minuto.

Realización de tacto rectal:

- Características de las heces.
- Ausencia de heces sanguinolentas o de color negruzco no excluye el diagnóstico ante sospecha clínica alta, especialmente si han transcurrido menos de 8 horas desde el inicio del sangrado.

Sondaje gástrico: Evitarlo: puede provocar lesiones iatrogénicas y puede reactivar hemorragia.

Analítica
Hemograma: aporta valor para cuantificar la pérdida durante las primeras horas del episodio. Es necesario un período de 6 a 24 horas para que se produzca

hemodilución y que estos parámetros alcancen su menor nivel. La hemoglobina es el que ha mostrado ser más sensible para valoración del grado de sangrado. También se puede observar leucocitosis.
Bioquímica: se observa elevación de urea plasmática de 2 a 3 veces su valor normal.
Coagulación: para estudio de coagulopatía primaria.

Otros
Electrocardiograma.
Radiografía de tórax y abdomen: sólo indicada ante sospecha de aspiración broncopulmonar o perforación de víscera hueca.
Gastroscopia:

- Prueba de elección una vez estabilizado el paciente.
- Permite identificar el origen del sangrado hasta en un 95% de casos.
- Permite llevar a cabo maniobras terapéuticas.

Colonoscopia

- Principalmente para descartar angiodisplasias de colon derecho que pueden manifestarse como melenas.

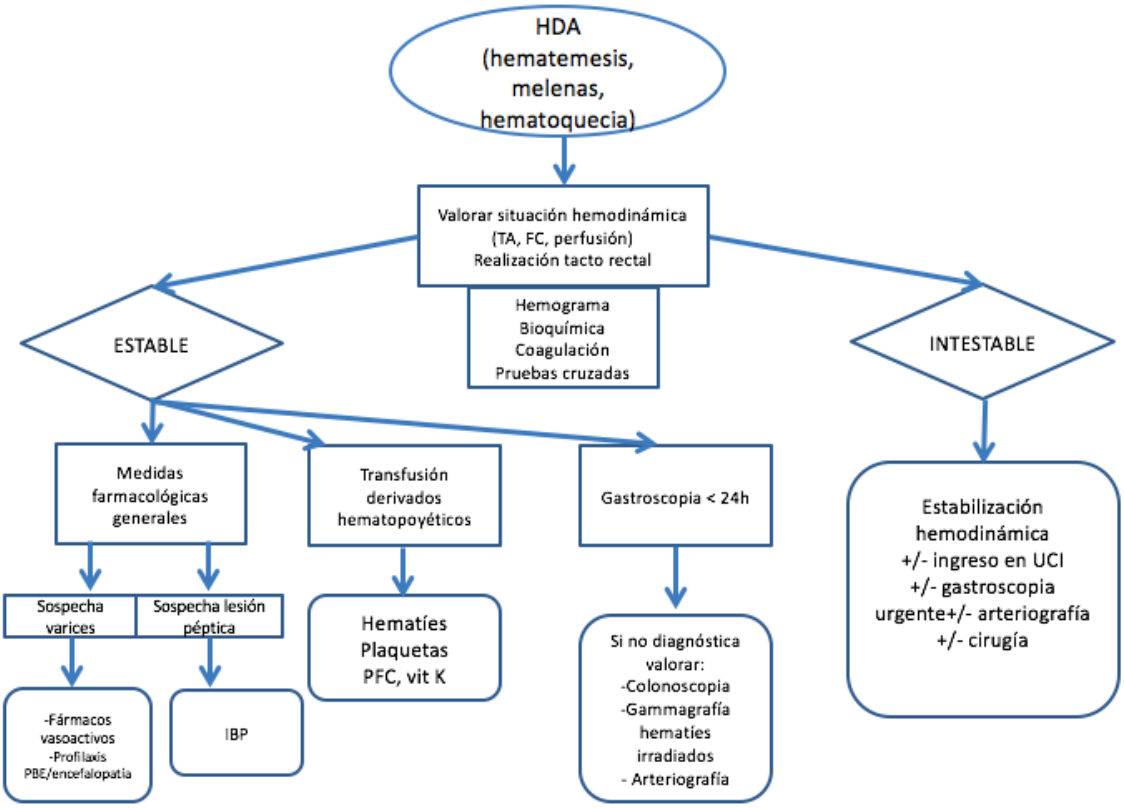
Arteriografía

- Indicadas en sangrados masivos para localizar el origen del sangrado, en caso de que no se puedan visualizar por endoscopia.
- Puede ser terapéutica.

Gammagrafía con hematíes marcados:

- Muy sensible pero poco específica.
- No permite realizar maniobras terapéuticas.

Algoritmo Terapéutico



Tratamiento

Medidas generales:

Aporte de oxígeno.

Canalización de dos vías periféricas.

Reposición de volemia: soluciones cristaloides, como Ringer lactacto o suero fisiológico.

Dieta absoluta de 24 a 48 horas.

Transfusión de hemoderivados:

Solicitar pruebas cruzadas.

Transfundir en base a la cuantía del sangrado, la cifra de hemoglobina y hematocrito, el riesgo de recurrencia y la comorbilidad.

- Hematíes: en cardiópatas o pacientes con patología respiratoria, transfundir por debajo de 10 g/dL de hemoglobina. En sanos por debajo de 7 g/dL o hematocrito menor de 25%.
- Plasma fresco congelado: en trombopenia <50000 plaquetas/µl.
- Administración de vitamina K en pacientes anticoagulados: en caso de hemorragia moderada administrar 5-10 mg de vitamina K y en caso de graves 10 mg de vitamina K más 10 ml de plasma fresco congelado. En hemorragias leves, suspender anticoagulación.

Medidas hemostáticas específicas:

- Inhibidores de las bombas de protones: Administración inicial de bolos (80 mg de omeprazol) seguido de perfusión continua IV a un ritmo de 8 mg/hora durante 72 horas (5 ampollas de 40 mg en 500 ml de suero salino fisiológico a pasar en 24 horas)
- Somatostatina:
    - En hemorragia por varices esofágicas.
    - Dosis inicial de 250 microgramos (1 ampolla) en bolo IV, seguida de perfusión de 250 microgramos/hora durante 24 a 30 horas.
- Terlipresiona:
    - En hemorragia por varices esofágicas
    - Dosis de 2 mg/4 h IV hasta lograr un periodo de 24 horas libres de hemorragia y entonces reducir dosis a 1 mg/4 h.
- Prevención de encefalopatía: Lactulosa (VO y/o enemas).
- Profilaxis PBE: Antibioterapia con cefalosporinas de tercera generación.
- Otros: taponamiento esofágico.

Bibliografía

1. L. Martín González, M.E. Martínez Larrull, J.A. Nuevo González, V. Palazuelos. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva aguda en Urgencias. Medicine. 2011;10(90):6126-31

2. F.J. Montero Pérez. Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. Emergencias. 2005;17: S40-S49.

3. Dr. Miguel Montoro Huget, Dr. Juan Carlos García Pagán. Manual de emergencias en gastroenterología y Hepatología. 1ª edicción: Madrid, Jarpyo Editores. 2010.

TEMA 39: HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Autora: Ana María Santos Martínez. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

La hemorragia digestiva baja (HDB) es la pérdida de sangre a través del tubo digestivo que tiene su origen distal al ligamento de Treitz.

Etiología

Colon y recto (90%):
Fisura anal y sangrado hemorroidal.
Divertículos.
Angiodisplasias.
Enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
Pólipos y neoplasia colorrectal.
Colitis actínica.
Colitis isquémica.
Colitis infecciosa: CMV (inmunodeprimidos), E. Coli, Salmonella, Campylobacter, Yersinia.

Intestino delgado (10%):
Angiodisplasias de intestino delgado.
Enfermedad de Crohn.
Divertículos en yeyuno.
Fistula aortoentérica.
Divertículo de Meckel (causa más frecuente en niños y jóvenes)
Tumores.
Úlceras por AINE.

Clínica

Síntomas:
Hematoquecia: Sangre oscura y coágulos mezclados con las heces. Sugiere HDB o hemorragia digestiva alta (HDA) de tránsito rápido.
Melenas: Heces negras, pastosas y malolientes. Sugiere HDA o HDB de tránsito lento.
Rectorragia: Sangre roja y/o coágulos frescos no mezclados con las heces. Indica hemorragia principalmente de recto y colon. La HDA masiva con tránsito rápido da rectorragia.
Hemorragia digestiva de origen desconocido (HDOD): Sangre oculta en heces (SOH)+ anemia ferropénica.

Otros signos y síntomas:
Prurito, dolor anal.
Fiebre.
Diarrea con sangre, moco o pus.
Heces acintadas.
Cambio en el hábito intestinal.

Diagnóstico

Objetivos:
Determinar gravedad y pronóstico de la hemorragia. Localización de la lesión.

Anamnesis:
Edad:

- Niños y jóvenes: Divertículo de Merckel y EII.
- Adultos: procesos isquémicos y/o tumorales.

Síntomas o signos asociados:

- Síndrome constitucional, heces acintadas y alteraciones en el ritmo intestinal orienta a proceso neoplásico.
- Fiebre orienta a diarrea infecciosa, fiebre tifoidea, EII, linfoma.
- Diarrea acompañada de productos patológicos sugiere colitis colágena, colitis inflamatoria, colitis infecciosa.
- Dolor abdominal orienta a colitis isquémica, colitis inflamatoria o enfermedad diverticular.
- Angiomas en mucosa oral y labio: Enfermedad de Rendu-Osler- Weber.

Antecedentes personales y familiares:

- Factores de riesgo cardiovascular.
- Presencia de coagulopatía.

Episodios previos de: hemorragia, radioterapia pélvica, endoscopia, polipectomía o cirugía previa.
Historia de neoplasia o pólipos colorrectales.
Comorbilidades.
Uso de: AINE, antiagregantes, anticoagulantes y antibióticos.
Formas de presentación del sangrado (características, frecuencia e intensidad):

- Posible origen anorrectal: sangre roja vivo, que envuelve las heces de aspecto normal.
- HDB de origen no hemorroidal: sangre se color rojo oscuro mezcladas o no con heces.
- HDA o hemorragia originada en intestino delgado o colón proximal o ascendente: heces negras, deposición melénica precedida de hematoquecia.

Exploración física:

Estado hemodinámico del paciente: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, Saturación O2, signos de shock (bajo nivel de consciencia, hipoperfusión).
Exploración abdominal: masas, hepatomegalia, esplenomegalia, defensa abdominal.
Exploración anal y tacto rectal: hemorroides, fisuras, masas rectales, aspecto de las heces.
Resto de exploración física: signos o estigmas de enfermedades sistémicas.
Colocación de sonda nasogástrica (SNG): paciente con hemorragia grave y sospecha de HDA. Un aspirado en poso de café o hemático indicará HDA (un aspirado claro no lo excluye, ya que puede ser de origen duodenal con un píloro cerrado). Si el contenido del aspirado es bilioso, la posibilidad de HDA es baja. Retirar SNG tras comprobación del aspirado.

Analítica:
El Hematocrito y la hemoglobina pueden no descender si la hemorragia es aguda.
La urea puede aumentar de 2-3 veces su valor normal.

Pruebas de imagen:
TAC abdomen/pelvis: identificación de tumores, divertículos, etc.
EnterotoTAC o enteroRM magnética: contraindicación de cápsula endoscópica (estenosis).

Colonoscopia:
Prueba Gold standard.

- Hemorragia leve: puede realizarse de forma electiva.
- Hemorragia grave: debe realizarse precozmente, una vez estabilizado al paciente.

Endoscopia digestiva alta
Sospecha de hemorragia digestiva alta.
Si colonoscopia no diagnóstica.

Anuloscopia/protosigmoiscopia
Lesiones en recto-sigma.

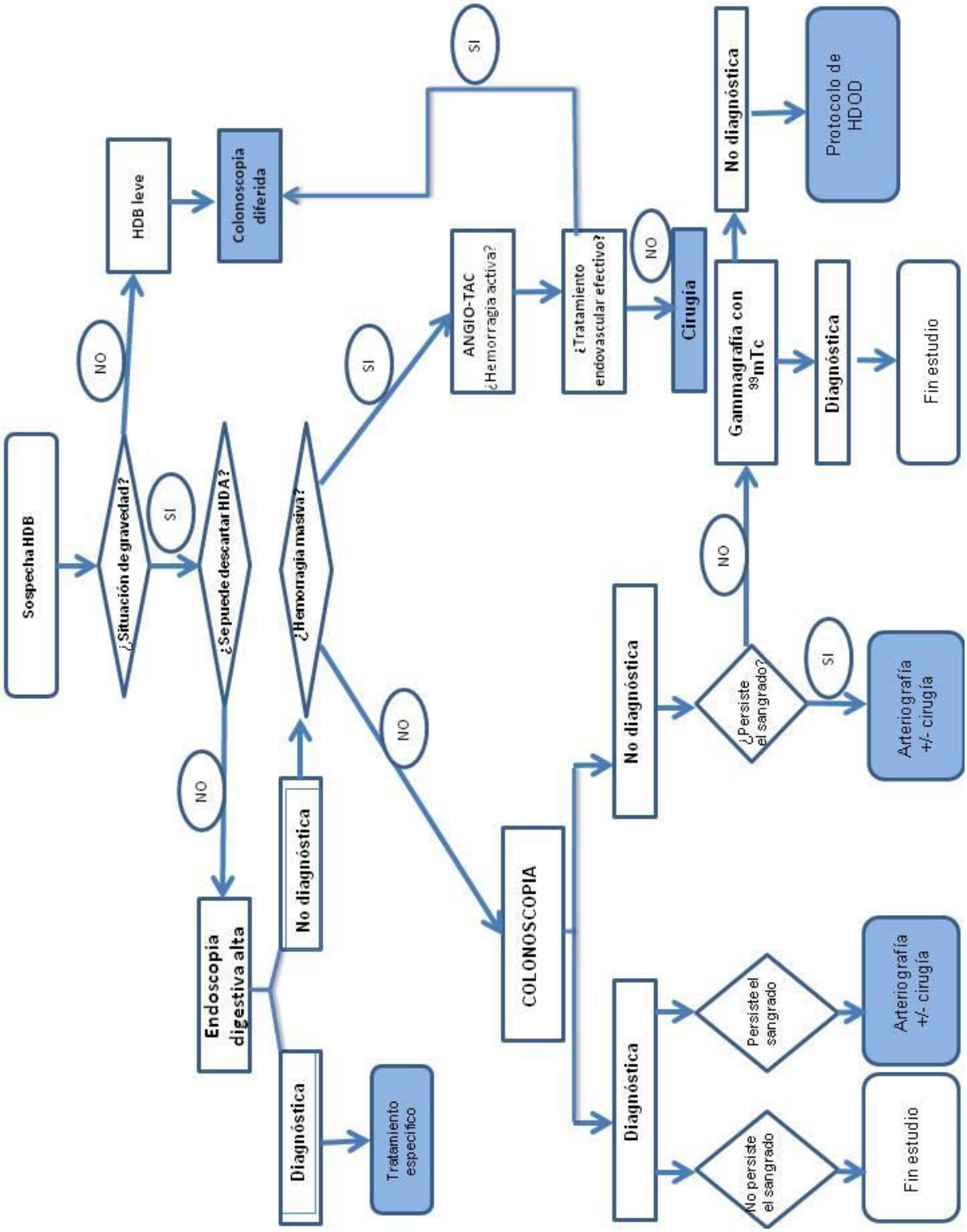
Gammagrafía de pertecnectato de Tc 99
Detección de divertículo de Meckel.
Detecta puntos sangrantes en el intestino con débitos por debajo de 0,1 ml/minuto.

Capsula endoscópica
Estudio del intestino delgado con una rentabilidad diagnóstica > 60%.
Indicada en HDOD y pacientes hemodinámicamente estables.

AngioTC
HDB activa con inestabilidad hemodinámica.
No es posible la realización de endoscopia digestiva alta o ésta es normal.
Extravasación de contraste: arteriografía terapéutica→ embolización del vaso sangrante.

Cirugía
Última opción en hemorragias masivas si las otras pruebas diagnósticas no son diagnosticas.

Algoritmo diagnóstico



Evaluación pronóstica inicial

HDB grave.

Traslado a centro con disponibilidad de endoscopia y arteriografía urgente:

- Hemorragia en las 4 h de la evaluación inicial.

- TAS < 100 mmHg.
- FC > 100 lpm.
- Síncope no explicado por otras causas.
- Hb< 9 g/dL en ausencia de anemia crónica o descenso de la Hb> 2 g/dL con respecto a la primera determinación.

HDB leve.
Valorar alta con estudio endoscópico ambulatorio si:
- Estabilidad hemodinámica.
- No anemia.
- Enfermedad anal evidente o no restos hemáticos en el tacto rectal.

Tratamiento

Medidas generales
- Canalización de 2 vías periféricas de grueso calibre.
- Pruebas cruzadas para reservar concentrados de hematíes.
- Dieta absoluta.
- Reposición de volemia con coloides/cristaloides.

Trasfusión de hemoderivados
Transfusión de concentrados hemáticos.
- Emergencia: transfusión hemoderivados con sangre isogrupo.
- Patología cardiaca o respiratoria: si Hb < 10 g/dL.
- Pacientes estables: si la Hb < 7-8 g/dL.

Transfusión de plaquetas:
- Trombopenia <50.000.

Transfusión de factores de coagulación:
- Hemorragia digestiva masiva.
- Se realizará en función de fibrinógeno (<1.5 g/L) y plaquetas (< 50.000 plaquetas/mm3).

Manejo de la anticoagulación/antiagregación
Pacientes con HDB leve y anticoagulados:
- Pacientes con alto riesgo trombótico se recomienda no suspender el tratamiento antiagregante o anticoagulante, si no existe riesgo vital.
- Si se suspende, iniciar lo antes posible tratamiento con HPBM.
- Corrección con vitamina K IV y exploraciones diagnosticas diferidas.

Pacientes con HDB grave y anticoagulados:
- Vitamina K 10 mg IV (tarda 4 horas en hacer efecto) más plasma fresco concentrado (PFC), en anticoagulados con antivitamina K.

- Anticoagulantes de acción directa (no la vitamina K), nuevos antídotos en desarrollo como andexanet alfa para los anti Xa y un monoclonal para el dabigatran, que es dializable.
- En todos se usa complejo protrombinico, si la hemorragia es vital.

Tratamiento endoscópico

- Lesión sangrante y/o signos de sangrado reciente con riesgo de recidiva.
- Métodos mecánicos: hemoclips, ligadura mediante bandas.
- Inyección de sustancias: adrenalina, esclerosantes
- Métodos de coagulación: argón plasma.

Tratamiento angiográfico:
Embolización selectiva.

Tratamiento quirúrgico:
Suturas simples del punto sangrante o resección segmentaria.

Bibliografía

1. Martín L, Martínez M E, Nuevo J A, et al. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva aguda en Urgencias. Med. 2011;10(90):6126-31.
2. Guardiola J, García-Iglesias P, Rodríguez-Moranta F, et al. Manejo de la Hemorragia Digestiva Baja. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestología. Gastroenterol Hepatol 2013; 36(8):533-45.
3. Montoro M, Garcia J C. Manual de emergencias en gastroenterología. Editorial Jarpyo. 1ª edición. 2010.
4. Aguilar F, Bisbal O, Gomez C, et al. Hemorragia digestiva baja en Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. MSD. 7º edición. Madrid. 2012; 714- 719.

TEMA 40: ESTREÑIMIENTO.

Autor: Adrián Montaño Martínez. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz Infanta Cristina, Badajoz.

Definición

Alteración en la motilidad del tubo digestivo que genéricamente se refiere al retraso en la emisión de heces, siendo estas escasas, duras o difíciles de expulsar. Puede ser de instauración lenta (en semanas o meses) o rápida (en horas o días).

Etiología

Causas estructurales:

- Lesiones en la pared intestinal (Neoplasias malignas o benignas, estenosis inflamatorias y enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulits).
- Lesiones extrínsecas a la pared intestinal (tumores extradigestivos que obstruyen la luz intestinal por compresión, bridas quirúrgicas y adherencias, vólvulos y hernias, invaginación intestinal).
- Restos intraluminales que ocluyen: bezoar, hipomotilidad intestinal primaria.
- Oclusión de la salida: Trastornos rectoanales, fisura anal, hemorroides, abscesos perianales, rectocele, estenosis anal.

Causas funcionales secundarias:

- Fármacos: Analgésicos, antiácidos (con calcio o aluminio), anticolinérgicos, antidepresivos, antiespasmódicos, fármacos opiáceos.
- Enfermedades endocrinas (Diabetes, hipotiroidismo, uremia, porfiria, hipercalcemia).
- Enfermedades neurológicas: Esclerosis múltiple, Hirschsprung, trastornos vías aferentes y eferentes cerebrales (accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson, tumores, etc.), lesiones medulares (hernia discal, tumores).
- Enfermedades del colágeno: Esclerodermia, amiloidosis.
- Enfermedades musculares generales o en musculatura abdominal de forma aislada.

Factores inespecíficos:

Embarazo, inactividad, viajes prolongados.

Clínica

Síntomas

- Cambios en el ritmo intestinal (menos de 3 heces por semana), posibilidad de productos patológicos en las deposiciones (sangre, mucosidad, fecalomas).
- Preguntar presencia de intolerancia oral, náusea o vómito.
- Dolor abdominal.
- Presencia o no de síndrome constitucional.
- Probable que aparezca fiebre si hay una causa inflamatoria, infecciosa o tumoral subyacente.
- Retención de orina y presencia de síndrome miccional (importante en varones, descartar prostatitis).

Signos

- Tacto rectal: inspección y estudio de zona anal y perianal, valorar ampolla, presencia de masas y/o hemorroides, palpar próstata si procede, dedil, fecalomas.
- Abdomen: presencia de cirugías previas abdominales, dolor a palpación, signos de irritación, ruidos abdominales (especial atención a la ausencia de ruidos o tonalidad metálica). Hernias inguinales o de otra localización abdominal. Descartar organomegalias asociadas.

Diagnóstico Diferencial

Dolor Abdominal Agudo.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la sintomatología. El clínico debe orientar tanto la anamnesis como la exploración al diagnóstico diferencial que se presenta.

Anamnesis

Temporalidad y asociación de síntomas y signos.
Episodios previos, cirugías previas abdominales.
Alternancia de episodios de diarrea con estreñimiento.
Dolor abdominal asociado.

Exploración física

Exploración física completa.
Estado físico global del paciente junto con constantes habituales
Exploración abdominal para identificar ausencia o presencia de peristaltismo, dolor a la palpación y qué regiones se produce dolor, masas o megalias.

Analítica

Hemograma: presencia de anemia, microcitosis, neutrofilia.
Coagulación: principalmente en los pacientes que sean subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

Bioquímica: perfil hepático, amilasa, perfil renal, iones y calcio. Reactantes de fase aguda si se sospecha un cuadro agudo (infeccioso, inflamatorio…).

Pruebas de imagen

Radiografía de tórax: descartar neumoperitoneo en abdomen con signos de irritación.

Radiografía de abdomen, decúbito y bipedestación o lateral con rayo horizontal: niveles hidroaéreos, edema de pared, dilatación intestinal, aire libre peritoneal, borramiento de líneas renopsoas, hernia inguinal, signos indirectos de invaginación o vólvulos, masas con densidad agua patológicas (tumores, abscesos).

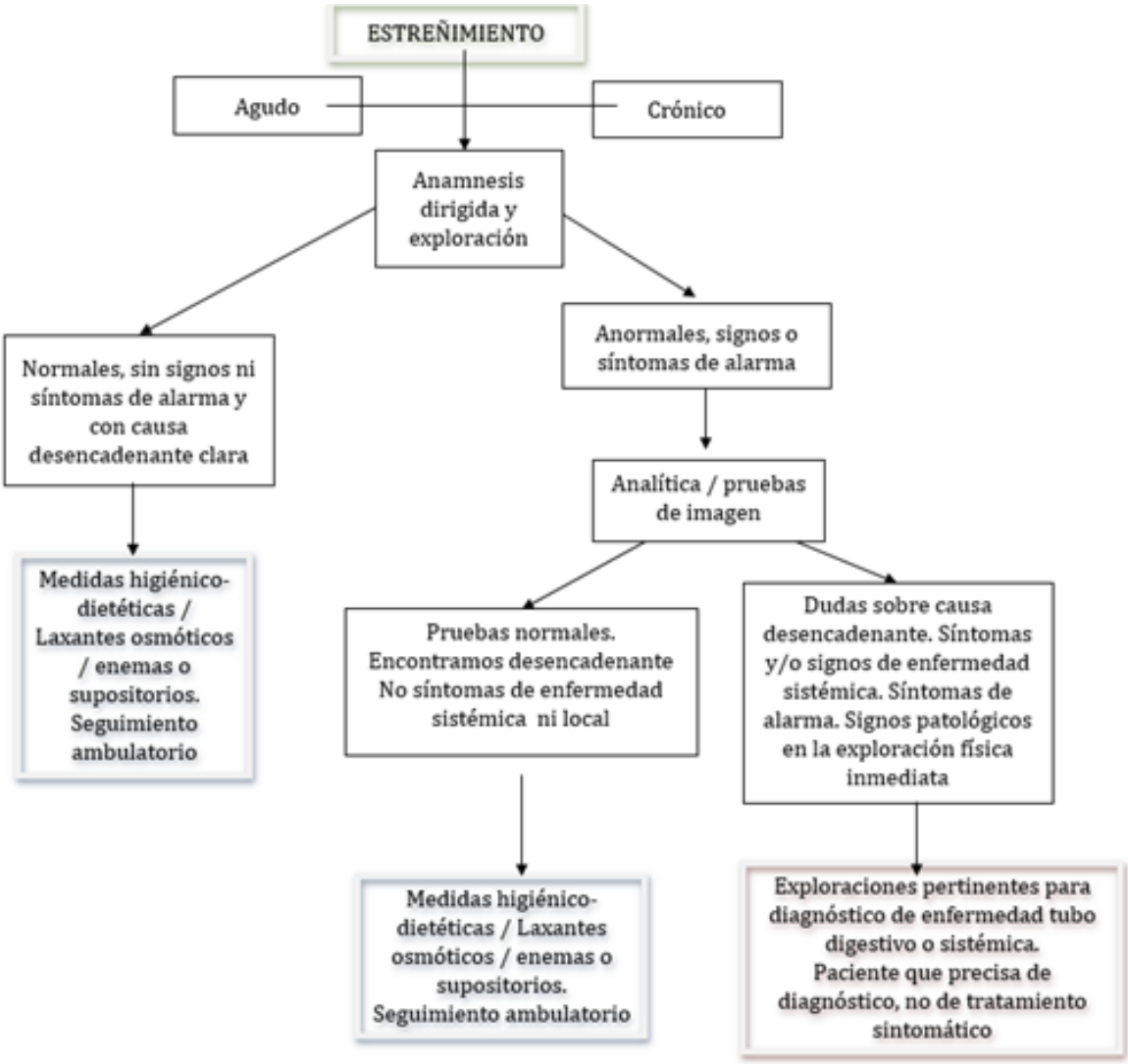
Ecografía de abdomen: especialmente útil en pacientes con sospecha de invaginación intestinal.

TC de abdomen: pacientes con signos de irritación, estreñimiento con sospecha de estructural (neoplásica, inflamatorias complicadas…).

Rectosigmoidoscopia: si la causa es estructural en la zona de recto/sigma.

Colonoscopia: en pacientes con lesiones colónicas agudas graves, sirve para diagnóstico, pero en ocasiones también como tratamiento del cuadro de estreñimiento al poder tratar la causa de forma endoscópica.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

El tratamiento siempre debe ir dirigido a la causa desencadenante, en caso de detectarla poner las medidas terapéuticas dirigidas a la enfermedad de base.
El tratamiento general del estreñimiento tiene dos pilares principales:

- Medidas no farmacológicas: estilo de vida y dieta adecuadas, revisar el tratamiento actual del paciente y retirar los fármacos que faciliten el estreñimiento si es posible, abundante hidratación, ejercicio físico adecuado para las características del paciente y pérdida de peso.
- Medidas farmacológicas:
    - Laxantes incrementadores del volumen del contenido intestinal: metilcelulosa (capsula 500mg) 3-4.5 g/día; Plantago ovata (sobres 3.5g) 3.5-10.5g/día, goma guar (sobres 4.75 g) 1 sobre/día.
    - Laxantes osmóticos: sales de magnesio (Polv 2.245 g): 15 g/día, lactulosa (sobres 10 g) 1-3 sobres/día, lactitol (sobres 10 g): 1-3 sobres/día, polietilenglicol (sobres 13.8 g) 1-2 sobres/día.
    - Lubrificantes: parafina líquida de 1 a 3 sobres/día.

- Probióticos: *Lactobacillus casei*, usado en intestino irritable con predominio de estreñimiento.
- Enemas y supositorios.
- Fármacos no recomendados actualmente: usados clásicamente pero que por su falta de evidencia y efectos secundarios no están recomendados: colchicina, misoprostol, betanecol, neostigmina o antagonistas opiáceos.

Bibliografía

1. F. Mearin, A. Balboa, M.A. Montoro. Estreñimiento. Asociación Española de Gastroenterología. En: www.aegastro.es

2. Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Saltolaria S, Vilardell F. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 2.ª edición. Jarpyo Editores, S.A. Madrid, 2002.

3. M. Minguez Pérez. Guia Práctica de actuación diagnóstico-terapéutica en estreñimiento crónico. Fundación Española de Aparato Digestivo, 2013.

TEMA 41. DIARREA AGUDA.

Autora: Dione Ibáñez Segura. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Definición

Aumento de volumen (peso de heces >250 g), fluidez o frecuencia de deposiciones (≥3 deposiciones al día) durante tiempo ≤14 días.
Mayoría son benignas y autolimitadas. El 50% duran menos de un día.

Clasificación en función de la duración

- Diarrea aguda: > 2 semanas.
- Diarrea persistente o subaguda: 2-4 semanas.
- Diarrea crónica: > 4 semanas.

Mecanismos

Diarrea motora: Alteraciones de la motilidad intestinal.
Diarrea osmótica: Solutos activos osmóticamente en la luz intestinal que retienen agua y sales en intestino. Mejora con el ayuno.
Diarrea secretora: Persisten pese al ayuno y son voluminosas, por inhibición de la absorción más activación de la secreción de líquidos.
Diarrea exudativa o inflamatoria: Secreción de moco, pus, sangre o proteínas que indica alteración de la integridad mucosa intestinal.
Esteatorrea: Alteración de la absorción con 7-14 g de grasas en heces al día.

Etiología

Infecciosa

La más frecuente.

- Inflamatoria o invasiva:
  - Bacterias: Salmonella typhi/paratyphi y no typhi, Campylobacter, Shigella, C. difficile, Yersinia enterocolítica, Aermonas hydrophila, Listeria monocytogenes, Vibrio parahemolyticus, Plesiomonas shigelloides, E coli enterohemorrágico (O:157:H7) o enteroinvasivo.
  - Parásitos: Entamoeba hystolitica.
- No inflamatoria:
  - Virus: Rotavirus, Adenovirus, Virus Norwalk
  - Bacterias: S. aureus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens, E.coli enterotoxigénico y enteropatógeno, Vibrio cholerae,
  - Parásitos: Giardia lamblia, Crytosporidium, Balantidium coli, Microsporidium, Cyclospora, Isospora belli.
  - Hongos: Candida albicans, Histoplasma

Según epidemiología:

- Viajeros: E. coli, Shigella, Salmonella, Campylobacter, Vibrio cholerae, Giardia, Aeromonas.
- Alimentos:
    - Arroz frito (*Bacillus cereus*: Incubación <8 h).
    - Mayonesas o natas (*Salmonella*: Incubación >16 h, *S. aureus*: Incubación <8 h).
    - Huevo (*Salmonella*).
    - Marisco crudo (*Vibrio* o *Salmonella*).
    - Pollo (*Salmonella*, *Campylobacter* o *Shigella*: incubación >16 h).
    - Hamburguesas poco cocinadas (*E. coli* enterohemorrágico, Incubación >16 h).
    - Queso (*L. monocytogenes*: Incubación >16 h).
- Inmunodeprimidos: *Mycobacterium spp*, Citomegalovirus, virus herpes simple, adenovirus, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Microsporidium*, *Blastocystis hominis*. *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum* y *Chlamydia* en contacto sexual rectal (proctocolitis).
- Pacientes institucionalizados +/- antibióticos: *C. difficile*.
- Pacientes guarderías/residencias: rotavirus, *Shigella*, *Giardia*, *Crytosporidium*.

No infecciosa
Isquemia intestinal.
Enfermedad inflamatoria intestinal.
Fármacos:
- Laxantes (diarrea facticia).
- Antibióticos.
- Quinidina.
- Quimioterápicos.
- Colchicina.
- Digoxina.
- Propanolol.
- Diuréticos.
- Analgésicos.
- Colinérgicos.
- Teofilina.
- Antidepresivos.

Radioterapia (colitis actínica).
Intolerancia lactosa (alergias alimentarias).
Síndrome del asa ciega.
Síndromes de malabsorción (Ej.: celiaquía).
Postquirúrgicos:
- Síndrome intestino corto.
- Gastroyeyunostomía.

- Vagotomía-piloroplastia.

Tóxicos:

- Alcohol.
- Amanita.
- Venenos.
- Insecticidas organofosforados.
- Aditivos alimentarios.

Metales pesados:

- Arsénico.
- Plomo.
- Cadmio.
- Magnesio.
- Cobre.
- Zinc.
- Antimonio.

Endocrinometabólicas:

- Uremia.
- Diabetes.
- Acidosis metabólica.
- Hipertiroidismo.
- Neoplasias.

Miscelánea:

- Abdomen agudo.
- Impactación fecal (diarrea por rebosamiento).
- Diverticulitis.
- Inflamación pélvica.
- Estrés psicológico (síndrome de intestino irritable).
- Sepsis.
- Factores de riesgo.
- Inmunodepresión (VIH <200 CD4, quimioterapia, trasplantados).
- Diabetes.
- Hipoclorhidria.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

Clínica

Síntomas

Síntomas gastrointestinales:

- Náuseas.
- Vómitos.
- Deposiciones diarreicas.
- Dolor abdominal.
- Distensión abdominal.

- Meteorismo.

Síntomas nerviosos.

- Irritabilidad.
- Confusión.
- Letargia.

Síntomas urinarios.

- Oliguria.

Síntomas generales.

- Sed.
- Fiebre.

Diagnóstico

Anamnesis

Edad.
Comorbilidades.
Inmunodepresión.
Diabetes.
Enfermedad renal crónica.
Cardiopatía.
Factores epidemiológicos:

- Viajes.
- Alimentos ingeridos recientemente.
- Afectación personas cercanos.
- Cirugía, sexo anal.
- Antecedentes quirúrgicos o de radioterapia.
- Consumo de fármacos y tóxicos.

Inicio y duración de la diarrea.
Características de las heces.
Frecuencia.
Volumen.
Consistencia.
Presencia de productos patológicos.
Nocturnidad (indica organicidad).
Persistencia a pesar del ayuno.
Tenesmo rectal y urgencia defecatoria.
Asociación a vómitos (sugiere virus/toxinas) o dolor abdominal.
Manifestaciones extraintestinales:

- Síndrome hemolítico urémico (*E. coli* enterohemorrágico).
- Púrpura trombótica trombocitopénica (*Shigella*).
- Síndrome Reiter (*Salmonella*).
- Glomerulonefritis, pericarditis o tiroiditis (*Yersinia*).
- Síndrome Guillain-Barré (*Campylobacter jejuni*).

Exploración física
Signos deshidratación:
- Sequedad de mucosas.
- Signo de pliegue (Al pellizcar la piel tarda >2 segundos en volver a su estado original).

Datos de inestabilidad hemodinámica: hipotensión, oliguria, taquicardia.
Nivel de consciencia.
Fiebre.
Exploración abdominal: localización dolor abdominal, descartar peritonismo.
Tacto rectal:
- Consistencia y coloración de las heces.
- Presencia de productos patológicos.
- Masas.
- Impactación fecal.

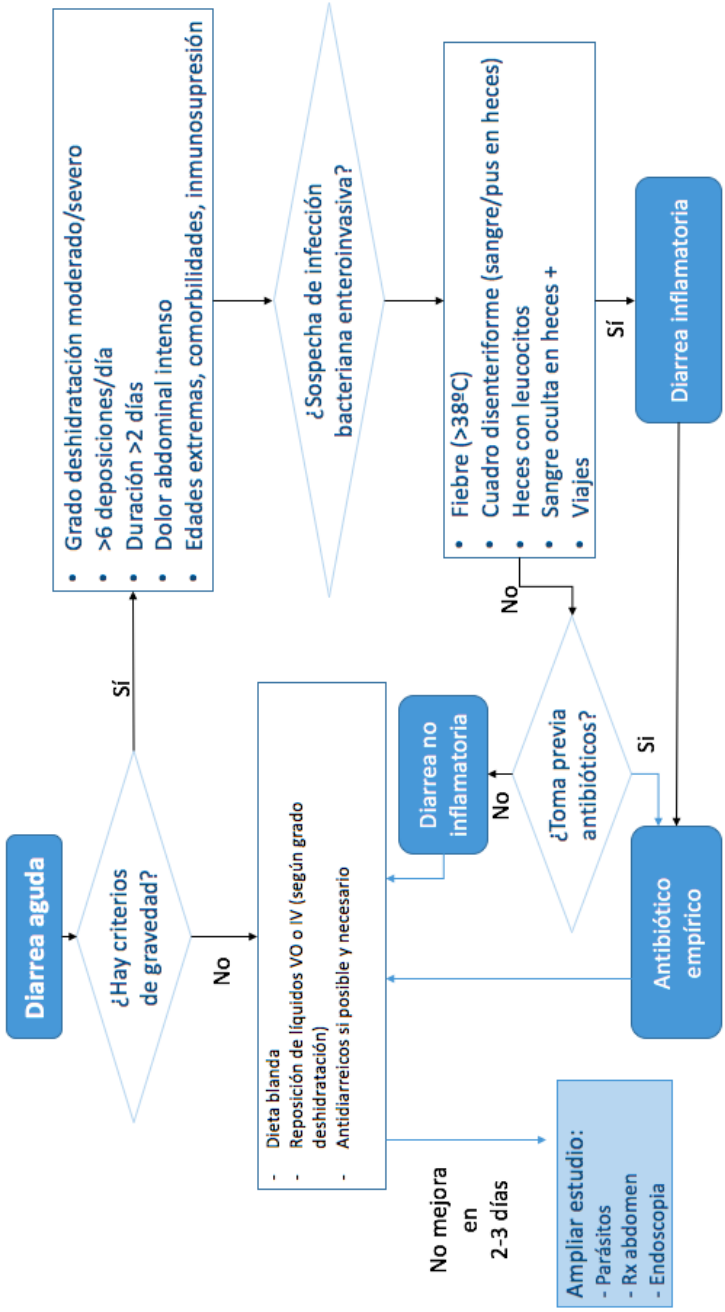
Analítica
Sólo si diarrea >48-72 horas.
Bioquímica: glucosa, creatinina (fallo renal agudo) y iones.
Hemograma: descartar hemoconcentración, leucocitosis con neutrofilia en inflamatorias.
Hemostasia: descartar coagulopatía por consumo si hay datos de sepsis.
Gasometría venosa: descartar acidosis metabólica por vómitos o abundantes deposiciones.

Pruebas de imagen
Rx abdomen simple y bipedestación o decúbito lateral: Si sospecha de íleo o megacolon.
TC abdomen: Si sospecha colitis isquémica o diarrea intensa sin filiar.

Otros
Análisis de heces: leucocitos, lactoferrina y sangre oculta: Distingue diarrea inflamatoria/ no inflamatoria.
Dos hemocultivos si fiebre.
Serología en sangre si sospecha: amebiasis, *Campylobacter*, *Yersinia*.
Examen en fresco de heces + Coprocultivo.
GDH (Glutamato deshidrogenasa), toxina, PCR y cultivo a *C. difficile*: si antecedentes de toma de antibióticos en los 3 últimos meses.
Parásitos en heces: si diarrea sanguinolienta, práctica de sexo anal, viajes a países subdesarrolados o pacientes VIH.
Sigmoidoscopia/colonoscopia: si datos inflamatorios, inmunosupresión, *C. difficile*.

Criterios de gravedad
Signos de deshidratación.
Fiebre elevada.
Cuadro disenteriforme (sangre/pus en heces).
>6 deposiciones al día.
Dolor abdominal intenso.
Inmunodepresión.
Ancianos con comorbilidades, edad pediátrica.

Algoritmo Diagnóstico



Tratamiento

Sin criterios de gravedad

Tratamiento sintomático.

Dieta blanda:

- Féculas hervidas (arroz, patatas, avena, trigo).
- Verduras hervidas.
- Galletas saladas.
- Plátanos.
- Yogures.
- Evitar lácteos, excepto yogures, 2-3 días.

Reposición de líquidos electrolitos:

- Si conserva vía oral 2-3 litros/día suero oral, limonada alcalina, bebidas isotónicas.
- Si no conserva vía oral o deshidratación moderada-grave: rehidratación IV con suero salino fisiológico 0.9% o Ringer lactato.

Si vómitos: metoclopramida 10 mg/8 h VO o IV, ondansetrón 4-8 mg/8 h VO o IV.

Si dolor abdominal:

- Espasmolíticos: butilescopolamina 10-20 mg/6-12 h VO o IV.
- Analgésicos: paracetamol 1 g/8 h VO o metamizol 575 mg cada 8 h VO.

Valorar antidiarreicos:

- Diarrea secretora leve-moderada, sin criterios de gravedad.
- Contraindicados en diarreas infecciosas –especialmente enteroinvasivos- y megacolon, inmunodeprimidos.
- Loperamida VO: Inicio 4 mg/día, después 2 mg tras cada deposición durante 5 días.
- Subsalicilato de bismuto VO: Suspensión oral 1 dosis de 30 ml, se puede repetir dosis a la hora o media hora hasta interrupción de la diarrea o máximo de 8 dosis en 24 h. No más de 2 días de duración de tratamiento. Menor eficacia. Vigilar alargamiento tiempo protrombina, posibles hipoglucemias, aumento ácido úrico. No dar a alérgicos al ácido acetil-salicílico.
- Racecadrotilo VO: 100 mg/8 h antes de las comidas.
- Rifaximina VO: 400 mg/8 h durante 7 días en diarreas no graves asociadas a diverticulosis.

Determinados probióticos (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus*) han demostrados ser útiles en niños y en diarrea del viajero.

Con criterios de gravedad

Tratamiento sintomático +/- antibiótico.

Los antibióticos deben ser empíricos de inicio, posteriormente dirigidos a patógeno.

- Quinolonas (Ciprofloxacino 500 mg/12 h VO; Norfloxacino 400 mg/12 h VO; Levofloxacino 500 mg/24 h VO) 3-5 días: Adultos.

- Cotrimoxazol (160/800 mg/12 h VO) 3-5 días: Niños o sospecha Listeria.
- Si alergia quinolonas: Azitromicina 500 mg/24 h VO por 3 días o Eritromicina 500 mg/12 h VO por 5 días.
- Si sospecha E. coli enterohemorrágico: Evitar antibióticos.
- Si sospecha C. difficile:
    - Retirar antibióticos e inhibidores de la bomba de protones si es posible.
    - Iniciar metronidazol 500 mg/8 h VO durante 14 días o vancomicina 125 mg/6 h VO si intolerancia o resistencia.
    - En caso de alto riesgo de recurrencia valorar fidaxomicina 200mg/12h VO.
- Si sospecha giardiasis por persistencia:
    - Metronidazol 250-750 mg/8 h VO durante 5-7 días.
    - Tinidazol 2 g VO dosis única.
- Si sopecha parásitos: En casos severos: metronidazol 500-750 mg/8 h VO durante 5-10 días, y después continuar con Paramomicina 500 mg/8 h VO 7 días o Yodquinol 650 mg/8 h VO durante 20 días.

Si no mejora con el tratamiento anterior:

- Valorar endoscopia con toma de biopsias, aunque mucosa intestinal esté indemne.
- Si sospecha polimicrobiana: Añadir más antibióticos en combinación.

Diarrea del viajero.

No se recomienda antibioterapia preventiva debido a resistencias y efectos secundarios.

Si viajero sin factores de riesgo se recomienda administración de antidiarreicos.

En caso de presentar criterios de gravedad iniciar antibioterapia empírica.

Bibliografía

1. Achecar L., Pérez J., Garrido E., López-Sanromán A. Diarrea. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: eds. Cobo J., Gallego P., Lázaro J., Pérez E. Manual Urgencias Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid: Visión-Libros; 2011. 217-221.

2. Carranza R., Tena D., Rodríguez-García JL., Burón MR. Diarrea aguda. En: eds. Rodríguez García J.L et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico (DTM). Madrid: Marbán Libros; 2011. 596-603.

3. Domínguez N., Pérez-Jacoiste MA. Diarrea Aguda y Crónica. En: eds. F. Aguilar, O. Bisbal, G. Gómez, M. de Lagarde, G. Maestro, M. A. Pérez-Jacoiste, L. Pérez, J. Vila. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. Capítulo 51. 7ª ed. Madrid; 2012. 723-729.

4. Farthing M., Lindberg G., Dite P., Khalif I., Salazar-Lindo E., Ramakrishna B.S., Goh K., Thomson A., Khan A.G. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología (WGO): Acute diarrhea in adults and children: a global

perspective. Febrero 2012. (Último acceso 30 de junio de 2015). Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/acute-diarrhea-in-adults.html.
5. Lopes MA., Guardiola A., Repiso A. Diarrea aguda. En: ed. Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias del Complejo Hospitalario de Toledo. Capítulo 45. 4ª ed. Sanidad y Ediciones, S.L; 2014. 447-453.
6. Wanke C. A. Approach to the Adult with Acute Diarrhea in Resource-Rich Countries. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UptoDate last review August 27, 2014. (Último acceso 30 de junio de 2015).

TEMA 42: PANCREATITIS AGUDA

Autora: Ester Martín Higueras. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

Inflamación aguda del páncreas.

Etiología

Causa más frecuente: Litiasis biliar (40-70%), incluyendo microlitiasis y barro biliar.
Segunda causa más frecuente: Alcohol (25-35%).
Otras causas:

- Realización de CPRE (4%).
- Hipertrigliceridemia (1-4%).
- Hipercalcemia.
- Mutaciones genéticas (CFTR, SPINK1…).
- Infecciones.
- Alteraciones anatómicas como páncreas "divisum" o disfunción de esfínter de Oddi.
- Traumatismos.
- Fármacos (6-mercaptopurina, azatioprina, furosemida, diuréticos tiazídicos, ácido valproico, sulfonamidas, tetraciclinas, estrógenos).
- Neoplasias pancreáticas o ampulares.
- Causas autoinmunes.
- Causas vasculares.

Sin diagnóstico etiológico el 10-20%: causas idiopáticas.

Clínica

Síntomas

- Dolor abdominal de inicio brusco en epigastrio o hemiabdomen superior, irradiado a espalda o flancos. Puede mejorar al inclinarse hacia delante.
- Náuseas y vómitos.
- Síntomas sistémicos (agitación, disnea).

Signos

Signos abdominales:

- Distensión abdominal.
- Disminución de ruidos hidroaéreos.
- Dolor a la palpación superficial.

Signos de afectación sistémica:

- Fiebre.
- Taquicardia.
- Taquipnea.
- Shock.
- Coma.

Signos de sangrado retroperitoneal:

- Signo de Grey-Turner: equímosis en flancos.
- Signo de Cullen: equímosis periumbilical.
- Indicadores de gravedad.

Diagnóstico

Requiere 2 de las siguientes 3 condiciones:

- Dolor abdominal de características típicas.
- Valores de amilasa o lipasa >3 veces el valor normal.
- Hallazgos específicos en pruebas de imagen (TAC, RMN o ecografía abdominal).

Anamnesis

- Consumo de alcohol.
- Antecedentes de colelitiasis.
- Consumo de fármacos.
- Comienzo del dolor y características del mismo.
- Presencia de fiebre o sensación distérmica.

Exploración física

Constantes: TA, Fc, Tª: valorar estabilidad hemodinámica del paciente.
Abdomen: disminución y ausencia de ruídos hidroaéreos, dolor a la palpación en epigastrio y ambos hipocondrios, defensa a este nivel, buscar signos de sangrado retroperitoneal, Murphy (si positivo valorar descartar colecistitis asociada).

Analítica

Enzimas pancreáticas:

- Amilasa:
    - Elevación mayor de 3 veces el valor normal.
    - La hiperamilasemia no es específica.
    - Puede aparecer en otras entidades:
        - Tumoral (cáncer de páncreas, pulmón, ovario, mama).
        - CPRE.
        - Perforación/obstrucción/infarto intestinal.
        - Apendicitis.
        - Patología vía biliar.
        - Patología de glándulas salivares: parotiditis, cirugía, cálculos.
        - Macroamilasemia.

        - Hepatopatía (hepatitis aguda o cirrosis hepática).
        - Patología ginecológica.
        - Insuficiencia renal.
        - Alcoholismo.
        - Cetoacidosis diabética.
        - Embarazo.
- Lipasa:
    - Elevación mayor de 3 veces el valor normal.
    - Mayor especificidad y sensibilidad.

Bioquímica:

- Creatinina: elevación de amilasa de otro origen. Es indicador de gravedad.
- Glucosa, BUN, calcio, LDH y GOT: escala de Ranson.
- Hipertrigliceridemia e hipercalcemia: etiología de la pancreatitis.
- Hipocalcemia: necrosis de grasa pancreática.
- Perfil hepático: colestasis: coledocolitiasis; GOT>2GPT: etiología alcohólica.
- Elevación de reactantes de fase aguda: indicador de gravedad.

Hemograma:

- Hematocrito elevado. Indica hemoconcentración: indicador de gravedad.
- Leucocitosis con desviación izquierda: frecuenta, no indica infección.

Gasometría arterial: acidosis es dato de gravedad. PaO2: criterios de Tanson.
Coagulación: hipercoagulabilidad, indicador de gravedad.

Pruebas de imagen

Radiología de tórax: Si hay derrame pleural, para calcular BISAP.
Ecografía abdominal: Diagnóstico etiológico de litiasis, microlitiasis, barro biliar y lesiones periampulares.
TC abdominal (Gold estándar):

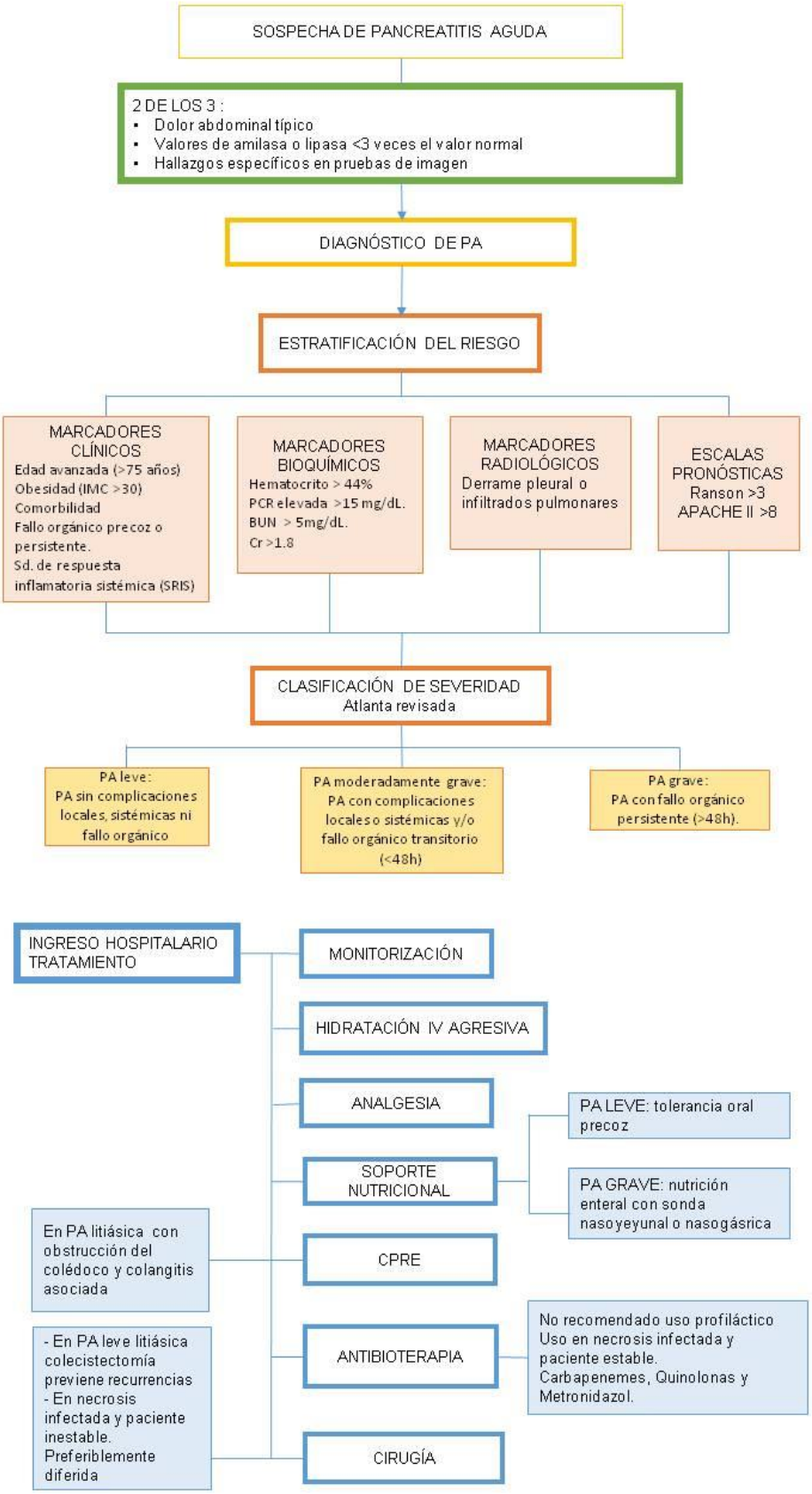
- No diagnóstico claro.
- No respuesta a tratamiento inicial.
- Casos graves.
- Sospecha de complicaciones.
- A partir de las 48-72 h desde el inicio de la clínica.

RM abdominal y colangiopancreato-RM:

- Alergia a los contrastes.
- Insuficiencia renal.

Ecoendoscopia: Da el diagnóstico etiológico y descarta patología biliar.

Algoritmo Diagnóstico



Tipo de pancreatitis aguda

Pancreatisis edematosa intersticial: forma de presentación más frecuente (90-95%). Edema inflamatorio difuso asociado a líquido periglandular.
Pancreatitis necrosante (5-10%).

- Presencia de necrosis pancreática y/o peropancreática.
- Necrosis pancreática y peripancreática (75-80%)
- Necrosis peripancreática sin necrosis de páncreas (20%)
- Necrosis exclusiva de páncreas (5%).

Estratificación del riesgo

Clasificación de severidad

Revisión Atlanta 2013.

- PA leve: PA sin complicaciones locales, sistémicas ni fallo orgánico.
- PA moderadamente grave: PA con complicaciones locales o sistémicas y/o fallo orgánico transitorio (<48 h).
- PA grave: PA con fallo orgánico persistente (>48 h).

Predictor de severidad

Marcadores clínicos:

- Edad avanzada (>75 años).
- Obesidad (IMC >30).
- Comorbilidad.
- Fallo orgánico precoz o persistente.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) cuando cumple 2 o más criterios:
    - FC <90lpm; Tª <36ºC o >38ºC.
    - Recuento leucocitos <4000 o >12000.
    - FR >20rpm o PCO2 < 32 mmHg.

Marcadores bioquímicos:

- Hematocrito mayor de 44%.
- PCR elevada por encima de 15 mg/dL.
- BUN mayor 5 mg/dL.
- Cr mayor de 1,8 en las primeras 48 h.

Marcadores radiológicos:

- Derrame pleural.
- Infiltrados pulmonares.

Escalas pronósticas:

- RANSON.
- APACHE II.
- BISAP.

Complicaciones

Sistémicas

Agravamiento de enfermedades crónicas del paciente.

- Pulmonares:
  - SDRA.
  - Atelectasias.
  - Derrame pleural.
  - Neumonía nosocomial.
- Cardiovasculares:
  - Arritmias secundarias a alteraciones hidroelectrolíticas.
  - Derrame pericárdico.
- Renales:
  - Insuficiencia renal aguda.
  - Necrosis tubular aguda.
- Metabólicas:
  - Hiperglucemia.
  - Hipocalcemia.
  - Hipomagnesemia.
- Infecciones nosocomiales.

Locales

- Colecciones líquidas agudas peripancreáticas (CALP):
  - Colección líquida que aparece en las primeras 4 semanas de la PA intersticial.
  - No hay necrosis ni pared.
- Pseudoquiste pancreático:
  - Cuando la CALP se encapsula.
  - Colección líquida con pared que aparece tras 4 semanas.
- Colecciones agudas necróticas:
  - Contiene líquido y necrosis, sin pared.
  - Aparece en la fase precoz de PA necrosante.
- Necrosis encapsulada:
  - Tejido necrótico encapsulado, con pared inflamatoria.
  - En la fase tardía de PA necrosante.
- Trombosis del eje espleno-mesentérico-portal.
- Compresión de vía biliar.
- Compresión gastroduodenal.

Tratamiento

Medidas generales

- Monitorización hemodinámica.
- Oxigenación para mantener SatO2 > 95%.
- Corrección de trastornos metabólicos: hipocalcemia, hiperglucemia e hipertrigliceridemia.

Hidratación

- Agresiva y precoz.
- Soluciones cristaloides isotónicas (Ringer lactato o suero salino isotónico 0,9%).
- Inicialmente a ritmo de 250-500 ml/h en las primeras 24-48h.
- En pacientes con depleción severa de volumen (hipotensión, taquicardia) puede ser necesario uso de bolos IV.

Analgesia

Analgesia IV escalonada:

- Paracetamol IV.
- Pirazolonas (Metamizol) IV.
- Opiáceos IV.

Soporte nutricional

PA leve:

- Tolerancia a ingesta por vía oral lo antes posible (24 horas), cuando se resuelvan el dolor, los vómitos y el íleo.
- Dieta sólida baja en grasas es tan segura como la dieta líquida.

PA grave:

- Iniciar soporte nutricional; es preferible la nutrición enteral para prevenir infecciones.
- Sonda nasoyeyunal o nasogástrica.

Nutrición parenteral:

- No se dispone de vía enteral
- Nutrición enteral no tolerada
- No se alcanzan los requerimientos calóricos.

CPRE

- Tratamiento de las coledocolitiasis.
- Forma urgente/preferente en las primeras 24 h: si obstrucción del colédoco y colangitis asociada.

Tratamiento de las complicaciones locales

Antibioterapia

- No se recomienda antibioterapia profiláctica.
- No se recomiendan antibióticos en pacientes con necrosis estéril.
- Antibioterapia empírica si:
    - Fallo orgánico.
    - Sospecha de infección de necrosis pancreática.
    - Si se descarta la infección debe retirarse el tratamiento antibiótico instaurado.
- Antibióticos recomendados:

    - Carbapenemes (Imipenem o Meropenem).
    - Quinolonas (indicado si hay sospecha de infección nosocomial; infección respiratoria o urinaria).
    - Metronidazol.

Cirugía

- En PA leve de origen litiásico está indicada la colecistectomía para prevenir recurrencias.
- Los pseudoquistes asintomáticos y la necrosis pancreática estéril no requieren cirugía.
- Indicada en caso de:
    - Necrosis infectada (diferir 4-6 semanas si el paciente está estable).
    - En caso de inestabilidad es preferible realizar una necrosectomía mínimamente invasiva a la necrosectomía abierta.

Bibliografía

1. Jaume Boadas, Joaquín Balsells, Juli Busquets, Antoni Cordina-B, Anna Darmell, Francisco García-Borobia, Àngels Ginés et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirugia y Societat Catalana de Pàncrees. Artículo especial de revista Gastroenterología y Hepatología. 2015; 38(2):82-96 Elsevier Doyma. Disponible en Internet el 6 de noviembre de 2014.

2. Tenner S., Baillie J., DeWitt J. and Swaroop Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Manegement of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013; doi:10.1038/ajg.2013.218.

3. Acute pancreatitis: Overview. PubMed Health Website. Informed Health Online [Internet]. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMHT0022858/ Created: April 22, 2015.

4. Swaroop Vege S, Whitcomb D. C. and Grover S. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UptoDate last April 2015.

5. Swaroop Vege S, Whitcomb D. C. and Grover S. Etiology of acute pancreatitis. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UptoDate last review May 2015.

6. Swaroop Vege S, Whitcomb D. C. and Grover S. Manegement of acute pancreatitis. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UptoDate last review Jun 2015.

7. Swaroop Vege S, Whitcomb D. C. and Grover S. Predicting the severity of acute pancreatitis. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UptoDate last review Jun 2015.

8. Domínguez N., Pérez-Jacoiste MA. Diarrea Aguda y Crónica. En: eds. F. Aguilar, O. Bisbal, G. Gómez, M. de Lagarde, G. Maestro, M. A. Pérez-Jacoiste, L. Pérez, J. Vila. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. Capítulo 51. 7ª ed. Madrid; 2012. 723-729.

TEMA 43: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO DEL BROTE.

Autora: Vanesa Alende Castro. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se refiere a un grupo de entidades caracterizadas por procesos inflamatorios crónicos con afectación principal (pero no exclusiva) del sistema digestivo.
Son recurrentes, es decir, cursan en brotes.
Las dos entidades mayores clásicamente reconocidas como EII son la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC).

Etiología

La etiología de la EII es desconocida en la que interaccionan factores genéticos y ambientales.
En la patogénesis de la misma se han descrito numerosos factores de riesgo:

- Edad y sexo: la mayor parte de los casos afectan a edades comprendidas entre los 15 y 40 años con un segundo pico entre los 50 y los 80 años. Predominio femenino en la EC.
- Etnia y raza: predominio en la raza judía.
- Susceptibilidad genética.
- Tabaco.
- Factores dietéticos y obesidad.
- Actividad física.
- Infecciones (disbacteriosis).
- Fármacos.
- Factores psicosociales.

Clínica

Colitis ulcerosa:

- Manifestaciones intestinales:
    - Colitis.
    - Megacolon tóxico.
    - Rectorragia.
    - Diarrea.
    - Dolor abdominal que mejora con las deposiciones.
    - Tenesmo rectal.

    - Complicaciones: estenosis colónica, fístulas, abscesos, perforación, carcinoma colorrectal.

- Manifestaciones extraintestinales:
    - Afectación del estado general.
    - Fiebre.
    - Anorexia.
    - Pérdida de peso.
    - Astenia.
    - Patología articular.
    - Patología cutánea: pioderma gangrenoso, eritema nodoso.
    - Patología renal: litiasis renal.
    - Patología ocular: epiescleritis, uveítis.
    - Patología hepatobiliar: esteatosis, colangitis esclerosante, hepatitis crónica activa, cirrosis biliar primaria, colangiocarcinoma.

- Actividad/severidad de la enfermedad:
    - Ligera: 4 o menos deposiciones por día con o sin sangre en ausencia de sintomatología sistémica con una VSG normal.
    - Moderada: más de 4 deposiciones diarias, anemia moderada que no requiere transfusiones y dolor abdominal (no severo), sintomatología sistémica mínima, fiebre ligera.
    - Severa: más de 6 deposiciones día con afectación sistémica grave (temperatura ≥37.5ºC), taquicardia (FC ≥90 lpm), anemia (hemoglobina <10.5 g/dL), o VSG elevada (≥30 mm/hora). Rápida pérdida de peso.

Enfermedad de Crohn:

- Manifestaciones intestinales:
    - Dolor abdominal.
    - Sangrado digestivo.
    - Fístulas (enteroentéricas, enterovesicales, retroperitoneales, enterovaginales, enterocutáneas).
    - Abcesos.
    - Enfermedad perianal.
    - Síndrome de malabsorción.
    - Aftas orales.
    - Afectación esofágica.

- Manifestaciones extraintestinales:
    - Afectación sistémica y del estado general.
    - Artritis.
    - Afectación ocular: uveítis, iritis, and episcleritis.

- Afectación cutánea: dolor, edema, eritema, úlceras.
- Colangitis esclerosante primaria.
- Amiloidosis secundaria.
- Trombosis venosas y arteriales.
- Calcinosis renal.
- Osteopenia y osteoporosis.
- Déficit de B12.
- Afectación pulmonar: bronquiectasias, bronquitis crónica, enfermedad intersticial, bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa, infiltrados pulmonares con eosinofilia, nódulos necrobióticos, serositis, embolismo pulmonar.

Diagnóstico diferencial

Colitis ulcerosa:

- Enfermedad de Crohn.
- Colitis infecciosa.
- Colitis rádica.
- Enfermedad injerto contra huésped.
- Diverticulitis.
- Toxicidad por fármacos.

Enfermedad de Crohn:

- Síndrome de intestino irritable.
- Intolerancia a la lactosa.
- Colitis infecciosa.
- Colitis ulcerosa.
- Apendicitis.
- Diverticulitis.
- Colitis isquémica.
- Carcinoma perforado.
- Linfoma.
- Endometriosis.
- Carcinoide.

Diagnóstico

Analítica

Útil en el diagnóstico y en la valoración de la severidad del brote:

- Hemograma.
- Bioquímica.
- Coagulación.
- Estudio inmunológico (p-ANCA/ASCA).
- Reactantes de fase aguda.

Estudios endoscópicos: colonoscopia, gastroscopia, ileocolonoscopia
Permite valorar asimismo severidad del brote, valorar criterios endoscópicos y toma de biopsias.

Hallazgos endoscópicos:

- Colitis ulcerosa: Eritema, edema, pérdida del patrón vacular, granularidad de la mucosa, friabilidad, sangrado espontáneo, pseudopólipos, erosiones y úlceras. Afectación continuada.
- Enfermedad de Crohn: úlceras aftosas, úlceras serpiginosas, lesiones discontinuas, afectación ileal aislada. Afectación segmentaria y discontinua.

Anatomía patológica

- Colitis ulcerosa: reacción inflamatoria del epitelio superficial y de las criptas con microabscesos crípticos. Raramente alcanza la serosa y produce perforación visceral.
- Enfermedad de Crohn: agregados linfoides, células gigantes y granulomas.

Estudios microbiológicos
Excluir causa infecciosa.

Pruebas de imagen
Valorar extensión y complicaciones.

- Radiografía simple.
- Ecografía abdominal.
- TAC abdominal.
- RM abdominal.

Otros
En función de la clínica:

- Enema opaco.
- Cápsula endoscópica.
- Realización del Mantoux previo al inicio del tratamiento.
- Gammagrafia con leucocitos marcados.

Pronóstico

Índice endoscópico de actividad de la enfermedad de Crohn

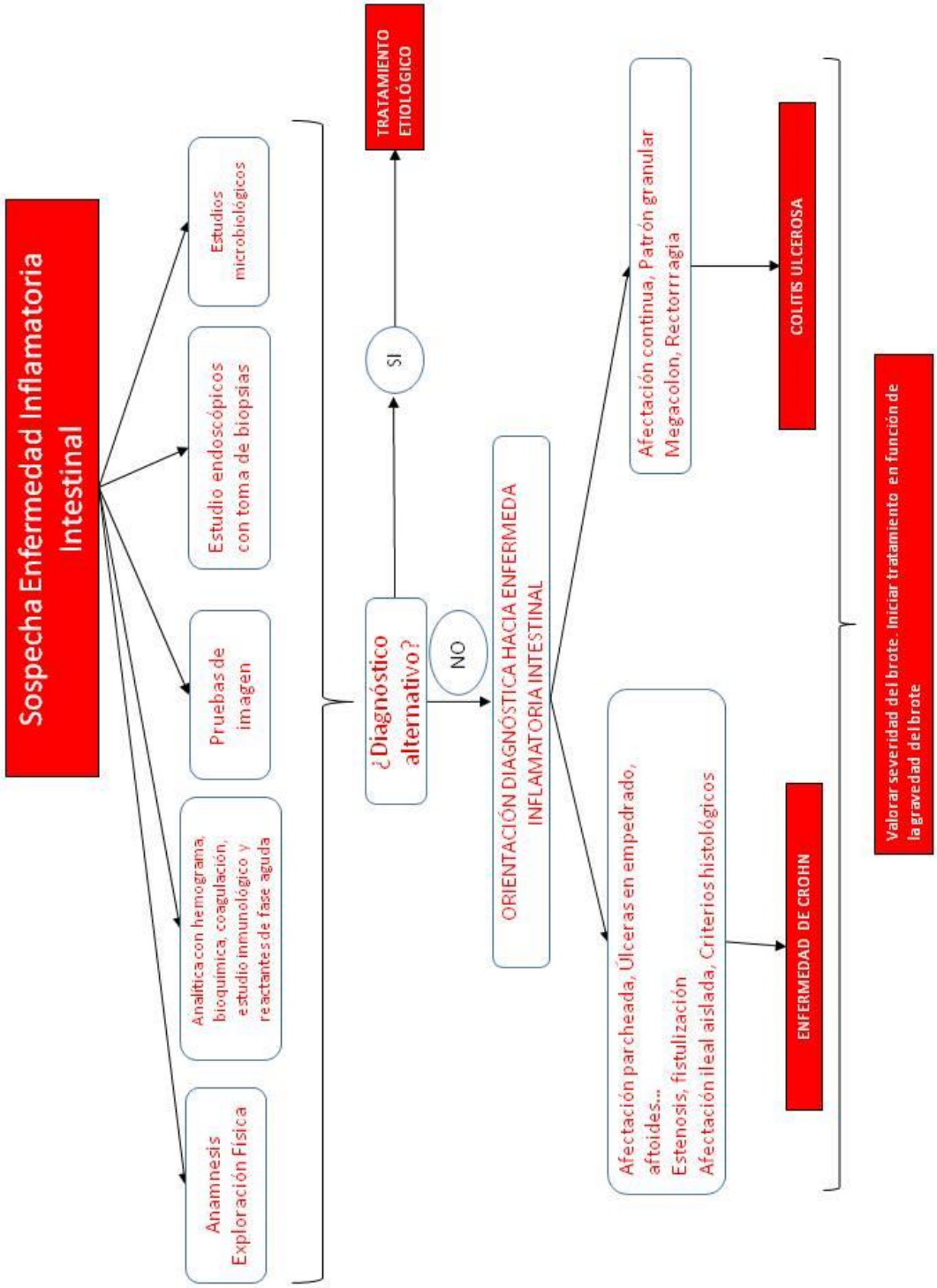
	0	1	2	3
Tamaño de las úlceras	No	Aftas 0.1-0.5 cm	Úlceras 0.5-2 cm	Úlceras > 2 cm
Superficie ulcerada	No	< 10%	10-30%	>30%

Superficie afectada	Segmento sin afectación	< 50%	50-75%múltiples	>75%
Estenosis	No	Simple, permite el paso	Múltiples, permite el paso	No permite el paso

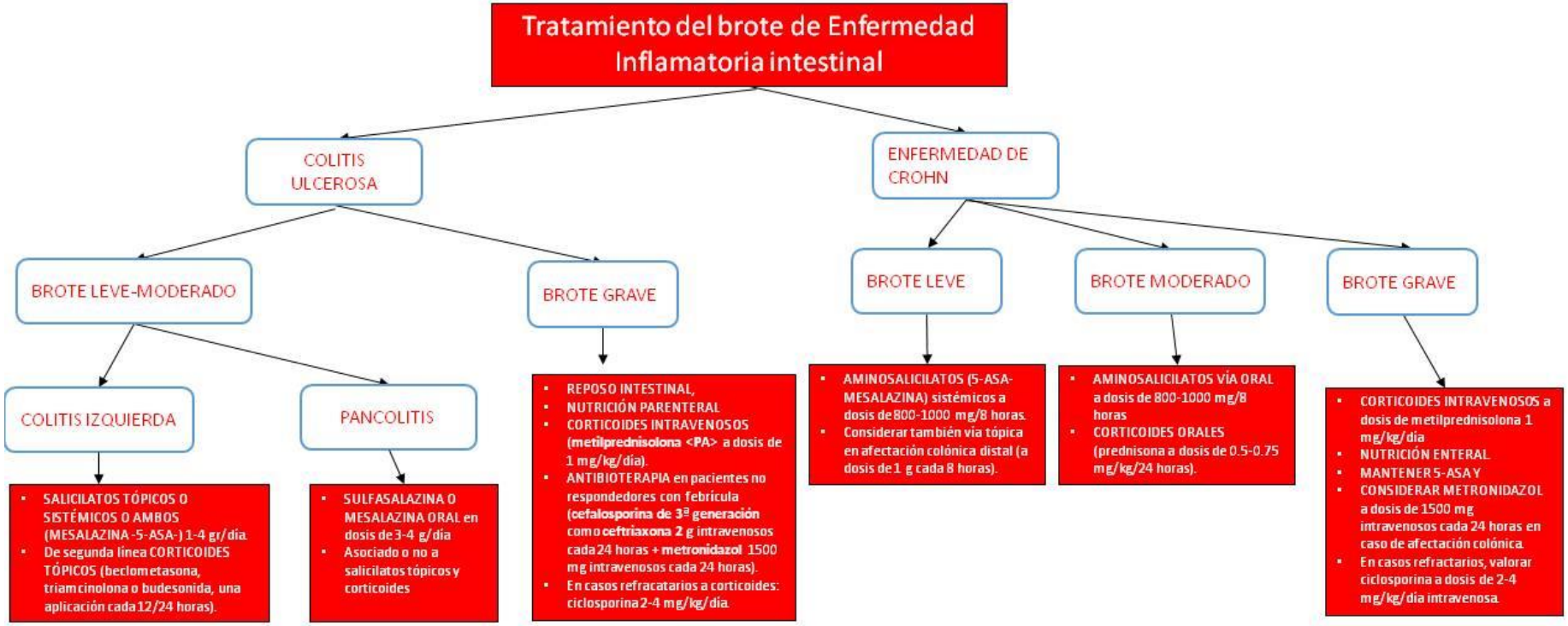
Índice de Mayo: índice endoscópico de actividad de Colitis Ulcerosa

Puntos	Lesiones
0	Normal o enfermedad inactiva
1	Enfermedad leve (eritema, disminución del patrón vascular, friabilidad leve)
2	Enfermedad moderada (eritema evidente, ausencia de patrón vascular, friabilidad, erosiones)
3	Enfermedad grave (hemorragia espontánea, ulceraciones)

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento


Tratamiento del brote de Enfermedad Inflamatoria intestinal
COLITIS ULCEROSA
ENFERMEDAD DE CROHN
BROTE LEVE-MODERADO
BROTE GRAVE
BROTE LEVE
BROTE MODERADO
BROTE GRAVE
COLITIS IZQUIERDA
PANCOLITIS
SALICILATOS TÓPICOS O SISTÉMICOS O AMBOS (MESALAZINA -5-ASA-) 1-4 gr/día.
De segunda línea CORTICOIDES TÓPICOS (beclometasona, triamcinolona o budesonida, una aplicación cada 12/24 horas).
SULFASALAZINA O MESALAZINA ORAL en dosis de 3-4 g/día
Asociado o no a salicilatos tópicos y corticoides
REPOSO INTESTINAL,
NUTRICIÓN PARENTERAL
CORTICOIDES INTRAVENOSOS (metilprednisolona <PA> a dosis de 1 mg/kg/día).
ANTIBIOTERAPIA en pacientes no respondedores con febrícula (cefalosporina de 3ª generación como ceftriaxona 2 g intravenosos cada 24 horas + metronidazol 1500 mg intravenosos cada 24 horas).
En casos refracatarios a corticoides: ciclosporina 2-4 mg/kg/día.
AMINOSALICILATOS (5-ASA-MESALAZINA) sistémicos a dosis de 800-1000 mg/8 horas.
Considerar también vía tópica en afectación colónica distal (a dosis de 1 g cada 8 horas).
AMINOSALICILATOS VÍA ORAL a dosis de 800-1000 mg/8 horas
CORTICOIDES ORALES (prednisona a dosis de 0.5-0.75 mg/kg/24 horas).
CORTICOIDES INTRAVENOSOS a dosis de metilprednisolona 1 mg/kg/día
NUTRICIÓN ENTERAL
MANTENER 5-ASA Y
CONSIDERAR METRONIDAZOL a dosis de 1500 mg intravenosos cada 24 horas en caso de afectación colónica.
En casos refractarios, valorar ciclosporina a dosis de 2-4 mg/kg/día intravenosa.

Tratamiento del brote

En función de la gravedad del brote. Para identificar la severidad, disponemos de índices:

En la colitis ulcerosa el índice de Truelove-Witts:

	LEVE (1)	MODERADO (2)	GRAVE (3)
Nº deposiciones	<4	4-5	>5
Sangre en heces	-/+	++	+++
Temperatura (ºC)	<37	37-37,5	>37,5
Hemoglobina Hombres Mujeres	>14 >12	10-14 9-12	<10 <9
VSG	<15	15-30	>30
Albñumina	>3,3	3-3,2	<3
Leucocitos (x 1000)	<10	10-13	>13
Potasio	Normal	3-3,8	<3

Inactivo <10; actividad leve 11-15; Actividad moderada 16-21; actividad grave 22-27**.**

En la Enfermedad de Crohn, el Índice de Actividad de la EC (CDAI):

1	Número de heces líquidas o blandas en 8 días	X2
2	Dolor abodminal (suma de 7 días): 0=ausente; 1=ligero; 2=moderado; 3=intenso	X5
3	Estado general, suma de 7 días (0= bien, 1 = ligermante por debajo de lo normal, 2 = malo, 3= muy malo; 4=terrible))	X7
4	Número de complicaciones: artritis o artralgia, iritis o uveítis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso o estomatitis aftosa, fisura o fístula anal o absceso, otras fístulas, fiebre de más de 37,8ªC	X20
5	Uso de difenoxilato o lopramida para tratar la darrea (0 = no, 1 = si)	X30
6	Masa abdominal (0 = no, 2 = cuestionable, 3 = segura)	X10
7	Hematocrito por debajo de lo normal (47 para el hombre; 42 para la mujer)	X6
8	Porcentaje por debajo del peso corporal normal (1 – peso normal x 100)	X1

Enfermedad en remisión CDAI < 150 y enfermedad severa si CDAI > 450

En función de la severidad, el tratamiento se expone a continuación:

Colitis ulcerosa:

Brote leve-moderado:

- Colitis izquierda:
    - Salicilatos tópicos o sistémicos o ambos: Mesalazina-5-ASA a dosis de 1-4 g/día.

    - De segunda línea: corticoides tópicos: Beclometasona, Triamcinolona o Budesonida, una aplicación cada 12-24 horas.
- Pancolitis:
    - Tratamiento sistémico: Sulfasalazina o Mesalazina en dosis de 3-4 g/día asociado o no a salicilatos tópicos y corticoides.

Brote grave:

- Reposo intestinal
- Nutrición parenteral
- Corticoides IV: Metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día.
- Considerar antibioterapia en pacientes no respondedores con febrícula: cefalosporina de 3ª generación como ceftriaxona 2 g IV cada 24 horas + Metronidazol 1500 mg intravenosos cada 24 horas.
- En los casos refractarios a corticoides: ciclosporina 2-4 mg/kg/día.

Enfermedad de Crohn:

Brote Leve:

- Aminosalicilatos (Mesalazina-5-ASA) sistémicos a dosis de 800-1000 mg/8 horas. Considerar también vía tópica en afectación colónica distal (a dosis de 1 g cada 8 horas).

Brote moderado:

- Aminosalicilatos VO a dosis de 800-1000 mg/8 horas + corticoides VO (prednisona a dosis de 0.5-0.75 mg/kg/24 horas).

Brote grave:

- Nutrición enteral.
- Corticoides IV: metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día.
- Mantener Mesalazina-5-ASA.
- Considerar Metronidazol a dosis de 1500 mg intravenosos cada 24 horas en caso de afectación colónica.
- En casos refractarios, valorar ciclosporina a dosis de 2-4 mg/kg/día IV.

Bibliografía

1. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults [Internet]. [cited 2015 Nov 26]. Disponible en: http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-ulcerative-colitis-in-adults?source=search_result&search=enfermedad+inflamatoria+del+intestino&selectedTitle=1%7E150#H1844649662

2. Endoscopic diagnosis of inflammatory bowel disease [Internet]. [cited 2015 Nov 26]. Disponible en: http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/endoscopic-diagnosis-of-inflammatory-bowel-disease?source=search_result&search=enfermedad+inflamatoria+del+intestino&selectedTitle=7%7E150

3. Clinical manifestations, diagnosis and prognosis of Crohn disease in adults [Internet]. [cited 2015 Nov 26]. Disponible en: http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-crohn-disease-in-adults?source=search_result&search=enfermedad+inflamatoria+del+intestino&selectedTitle=2%7E150#H12689155
4. Definition, epidemiology, and risk factors in inflammatory bowel disease [Internet]. [cited 2015 Nov 25]. Disponible en: http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/definition-epidemiology-and-risk-factors-in-inflammatory-bowel-disease?source=search_result&search=enfermedad+inflamatoria+intestinal&selectedTitle=6%7E150
5. Rodríguez García J.L. et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: ed. Marbán; 2011
6. Montoro Miguel A. García Pagán J.C., Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2º edición. Madrid: Jarpyo editores; 2012.
7. Carlavilla Martínez A. B. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 6ª edición. Madrid: MSD; 2007.
8. Daperno M, D'Haens G, Van Assche G, Baert F, Bulois P, Maunoury V, et al. Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES-CD. Gastrointest Endosc 2004; 60(4):505–12.

TEMA 44: NÁUSEAS Y VÓMITOS.

Autor: Daniel Martín Iglesias. Hospital Universitario de la Princesa, Madrid.

Definición

Náusea: sensación subjetiva de necesidad de vómito.
Vómito: salida de contenido gástrico por boca o fosas nasales acompañado de movimientos peristálticos retrógrados.

Etiología

Las náuseas y vómitos se producen tras una activación del arco reflejo de protuberancia – bulbo ejecutado por el sistema parasimpático (nervio vago) y musculatura torácica, con 3 aferencias fundamentales:

- Receptores periféricos del tracto digestivo.
- Receptores vestibulares.
- Zona gatillo de área postrema del córtex y vía cerebroespinal.

Son síntomas inespecíficos que pueden estar en relación con múltiples causas.

Gastrointestinal	SNC	Vestibular	Endocrino/ metabólico	Cortejo vegetativo	Fármacos
Obstrucción: pilórica, intestino delgado, colon (íleo mecánico). Infecciones: gastroenteritis, colecistitis, colangitis, apendicitis, hepatitis. Pancreatitis. Gastroparesia, ileo adinámico, reflujo gastroesofágico	Hipertensión intracraneal: neoplasias, hemorragia, absceso, hidrocefalia Irritación meníngea: meningitis (infecciosa, inflamatoria, neoplásica), hemorragia subaracnoidea	Cinetosis Vértigo paroxístico benigno Laberintitis enf. Ménière neoplasias	Embarazo uremia hipercalcemia insuf. Suprarrenal cetoacidosis	Dolor (cólico renal) angina de esfuerzo/sd coronario síncope neuromediado, migraña	QT (platinos) Antibióticos Digoxina Opiáceos

Clínica

Las náuseas y los vómitos producen un cuadro clínico en sí mismo, si bien pueden estar asociados a otros signos y síntomas.

Síntomas

Son un síntoma en sí. Se deben buscar otros síntomas asociados que ayuden a interpretar las náuseas y vómitos dentro de un síndrome clínico.

Signos

- Deshidratación de piel y mucosas.
- Hipotensión.
- Respiratorios: desaturación, taquipnea, crepitantes y broncoespasmo si ha habido aspiración.
- Abdominales: ausencia de ruidos o ruidos metálicos, distensión, palpación de masas u organomegalias…
- ORL: Nistagmo, signos de VPPB (Dix-Hallpike, Utenberger).
- Neurológicos: focalidad neurológica, irritación meníngea, déficits campimétricos, edema de papila.

Diagnóstico Diferencial

Dolor Abdominal agudo.

Diagnóstico

Anamnesis

- Temporalidad y asociación con comidas, cantidad, cualidad (alimentario, bilioso, hemático, fecaloideo…).
- Vómitos sin pródromos ("en escopetazo") típico de hipertensión intracraneal.
- Síntomas asociados (dolor, ictericia, estreñimiento, vértigo, alteración neurológica, síndrome constitucional, situación post-operatoria…) que orienten la etiología.
- Uso de fármacos (opioides, antineoplásicos, antibióticos, digoxina…)
- Según sospecha diagnóstica se orientan el resto de los estudios.

Exploración física

- Exploración física completa.
- Estado de volemia.
- Exploración de abdomen para causa digestiva.
- Maniobras vestibulares.
- Exploración Neurológica completa.

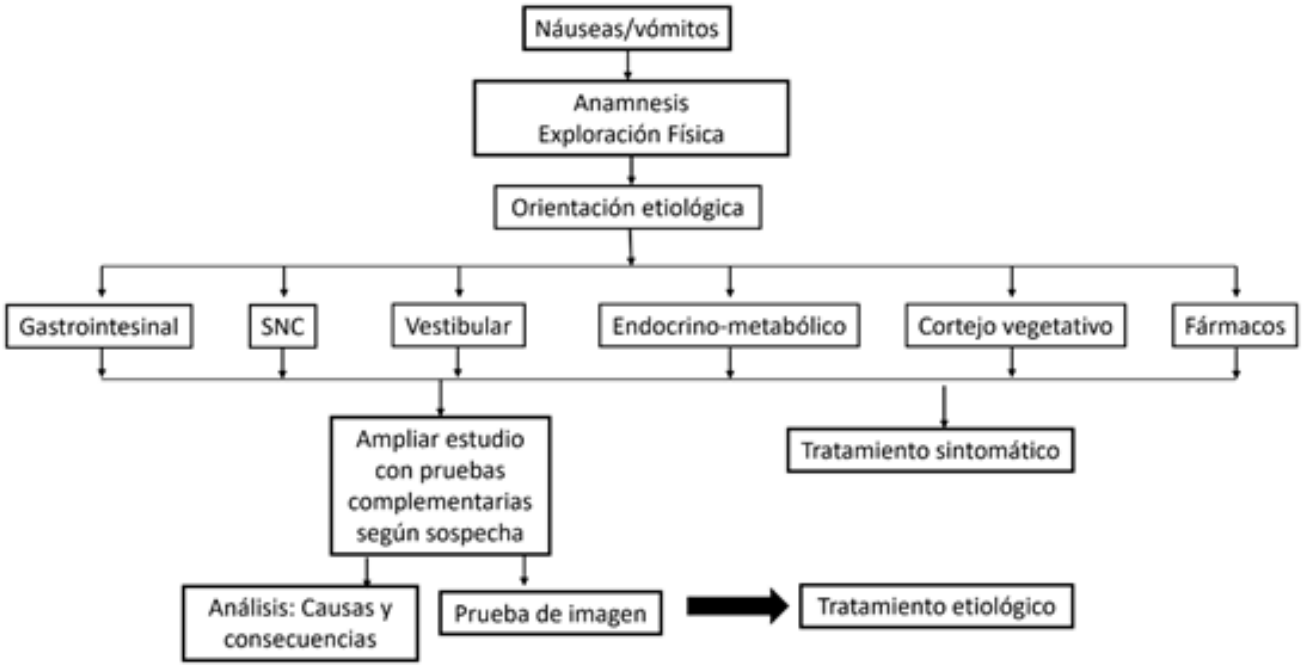
Analítica

- Equilibro Ácido Base, Bioquímica y Hemograma y, según la sospecha clínica, otros estudios:
    - Consecuencias de los vómitos: alcalosis metabólica, hipopotasemia, hiper o hiponatremia, fracaso renal.
    - Causas de los vómitos: alteraciones metabólicas tipo uremica, cetoacidosis diabética, hipercalcemia, colestasis, datos de infección, embarazo, digoxinemia…

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: neumonía aspirativa, neumoperitoneo si perforación asociada.
- Radiografía de abdomen: íleo, dilatación gástrica.
- Ecografía abdominal: evaluar vía biliar (colecistitis, dilatación vía biliar…), vía urinaria (litiasis y cólico renal).
- TAC abdominal: Causa de obstrucción, isquemia mesentérica, pancreatitis.
- TAC cerebral: causas de hipertensión craneal (masas, hemorragia, meningismo).

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento definitivo: según la causa.

Sintomático:

- Procinéticos:
  - Metoclopramida 10 mg oral, im o iv cada 8 horas (30 mg al día máximo).
  - Domperidona 10 mg oral cada 8 horas.
  - Octeótrido (algunos cuadros suboclusivos neoplásicos) 50 mcg sc o iv cada 12-24 h y subiendo dosis en función de respuesta.
- Antieméticos centrales:
  - Ondasentrón 4-8 mg im o iv cada 12 horas (aunque se puede acortar el intervalo, con un máximo de 32 mg al día).

    - Ganisentron 1 mg oral cada 12 h o 2 mg cada 24 h. 3 mg iv, máximo 9 mg al día con intervalo mínimo de dosis de 10 minutos
    - Dimenhidrinato (cinetosis): 50-100 mg oral cada 4-6 h.
- Otros
    - Corticoides: dexametasona. Potencia otros antieméticos. Se utilizan fundamentalmente en profilaxis emética en intervenciones quirúrgicas y en contexto de cuidados paliativos (dosis de 4-8 mg al día, pero pueden ser más altas).
    - Neurolépticos: clorpromazina 25 mg-50 mg oral o iv cada 12 h, haloperidol 0,5-2 mg oral, sc, im o iv cada 6-8 h.

Hospitalización:

- Etiología que lo requiera.
- Según las consecuencias: deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas e imposibilidad de tolerancia oral.

Bibliografía

1. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison. Principios de Medicina Interna 17ª edición. ISBN-13: 978-970-10-6788-8
2. JL Rodríguez García. Diagnóstico y Tratamiento Médico. GREEN BOOK. ISBN 978-84-7101-830-4
3. F Aguilar Rodríguez, O Bisbal Pardo, C Gómez Cuervo, M de Lagarde Sebastián, G Maestro de la Calle, MA Pérez-Jacoiste Asín, L Pérez Ordoño, J Vila Santos. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. ISBN 978-84-7989-743-7.

TEMA 45. CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO.

Autora: Vanesa Alende Castro. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

Los cuerpos extraños se producen habitualmente por la ingesta accidental de un cuerpo extraño propiamente dicho o de un bolo alimenticio de tamaño excesivo. Mayor incidencia en enfermos psiquiátricos, pacientes con problemas dentarios.

Etiología

La etiología del cuerpo extraño depende de la naturaleza/material del cuerpo ingerido.

Clínica

Síntomas

El paciente referirá en ocasiones la ingesta del cuerpo extraño.
Disfagia de instauración brusca durante la ingesta.
Sensación de detención del bolo alimenticio.
Disfonia, disfagia, odinofagia o sialorrea.
Dolor faringeo o retroesternal.
Dolor cervical o faríngeo (localizado en hipofaringe o esófago cervical).
Dolor retroesternal intenso: descartar perforación.

Diagnóstico

Anamnesis

- Ingestión de cuerpo extraño (voluntario o accidental).
- Naturaleza del cuerpo extraño.
- Localización del cuerpo extraño.
- Síntomas como salivación excesiva, regurgitación, dolor retroesternal, tos, disfonía.

Exploración física

Suele ser anodina.
En caso de perforación: crepitación, fiebre.

Analítica

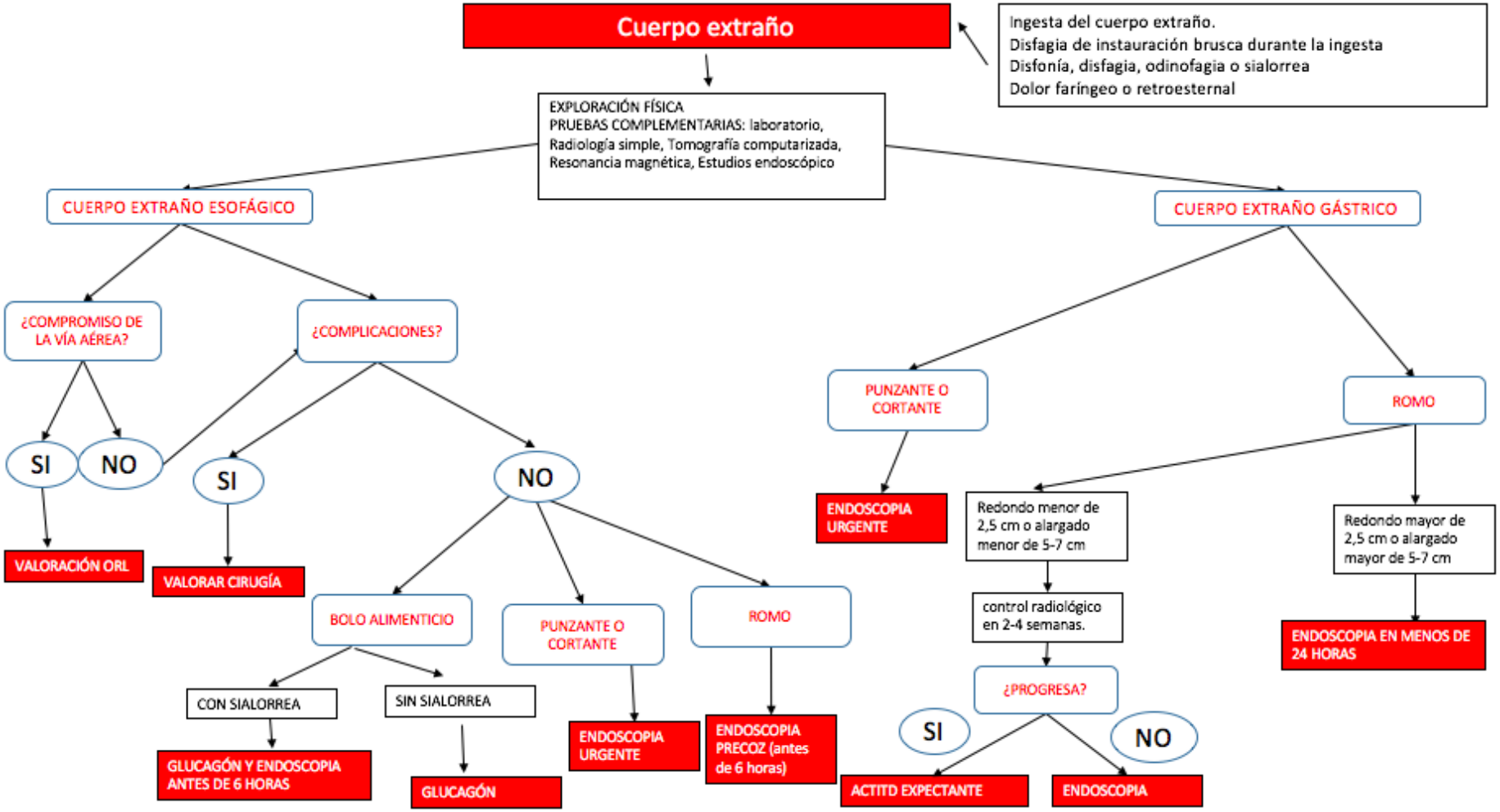
Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación→ Usualmente anodina.
En ocasiones síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, signos infecciosos (en casos de perforación, mediastinitis, etc).

Pruebas de imagen

- Radiología simple: buscando cuerpos extraños radiopacos o signos de perforación (aire de localización en mediastino, subcutáneo o subdiafragmática).
- Tomografía computarizada: en cuerpos extraños de alto riesgo (cortante, punzante).
- Resonancia magnética: no suele realizarse, puede ser de utilidad si no se llega al diagnóstico con las pruebas previas.
- Estudios con contraste: no indicados.

Otros
Estudios endoscópicos: permite la extracción.

Algoritmo Diagnóstico


Cuerpo extraño
Ingesta del cuerpo extraño.
Disfagia de instauración brusca durante la ingesta
Disfonía, disfagia, odinofagia o sialorrea
Dolor faríngeo o retroesternal
EXPLORACIÓN FÍSICA
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: laboratorio, Radiología simple, Tomografía computarizada, Resonancia magnética, Estudios endoscópico
CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO
CUERPO EXTRAÑO GÁSTRICO
¿COMPROMISO DE LA VÍA AÉREA?
¿COMPLICACIONES?
SI
NO
VALORACIÓN ORL
SI
VALORAR CIRUGÍA
NO
BOLO ALIMENTICIO
PUNZANTE O CORTANTE
ROMO
CON SIALORREA
SIN SIALORREA
GLUCAGÓN Y ENDOSCOPIA ANTES DE 6 HORAS
GLUCAGÓN
ENDOSCOPIA URGENTE
ENDOSCOPIA PRECOZ (antes de 6 horas)
PUNZANTE O CORTANTE
ROMO
ENDOSCOPIA URGENTE
Redondo menor de 2,5 cm o alargado menor de 5-7 cm
Redondo mayor de 2,5 cm o alargado mayor de 5-7 cm
control radiológico en 2-4 semanas.
ENDOSCOPIA EN MENOS DE 24 HORAS
¿PROGRESA?
SI
NO
ACTITD EXPECTANTE
ENDOSCOPIA

Tratamiento

Tratamiento del cuerpo extraño esofágico

Si existe compromiso de la vía aérea: valoración ORL.

Valorar la existencia de complicaciones:

- Si existen complicaciones: valorar cirugía. Contraindicados métodos endoscópicos.
- No existen complicaciones:
    - Bolo alimenticio:
        - Con sialorrea: glucagón y endoscopia precoz (menos de 6 horas).
        - Sin sialorrea: glucagón.

Cuerpo extraño punzante o cortante: endoscopia urgente.

Cuerpo extraño romo: endoscopia precoz.

Tratamiento del cuerpo extraño gástrico.

Punzante o cortante: endoscopia urgente.

Romo:

- Si es redondo menor de 2,5 cm o alargado menor de 5-7 cm: control radiológico en 2-4 semanas.
    - Progresa: actitud expectante.
    - No progresa: endoscopia.
- Si es redondo mayor de 2,5 cm o alargado mayor de 5-7 cm: endoscopia en menos de 24 horas.

Bibliografía

1. Rodríguez García J.L. et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: ed. Marbán; 2011.

2. Montoro Miguel A. García Pagán J.C., Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2º edición. Madrid: Jarpyo editores; 2012.

3. Carlavilla Martínez A. B. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 6ª edición. Madrid: MSD; 2007.

4. Ingested foreign bodies and food impactions in adults. (n.d.). Retrieved March 20, 2016, from http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/ingested-foreign-bodies-and-food-impactions-in-adults?source=search_result&search=CUERPO+EXTRA%C3%91O&selectedTitle=2%7E150

TEMA 46. DISFAGIA

Autora: Vanesa Alende Castro. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

La disfagia es la sensación de imposibilidad o dificultad en el tránsito del bolo alimenticio desde la boca al estómago.
Puede ser orofaríngea si existe dificultad para iniciar la deglución (a nivel cervical o torácico superior) y esofágica cuando se presenta unos segundos después de iniciar la deglución.

Etiología

Causas de disfagia orofaríngea
Enfermedades orgánicas:

- Divertículo de Zenker.
- Neoplasias.
- Membranas.
- Compresión extrínseca.

Yatrogenia:

- Postquirúrgica.
- Radiación.
- Fármacos.

Enfermedades Infecciosas:

- Bacterianas.
- Víricas.
- Candidiasis.
- Sífilis.
- Botulismo.

Enfermedades neurológicas:

- Accidente cerebro vascular.
- Enfermedad de Parkinson.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Tumor del tronco encéfalo.
- Demencia.
- Esclerosis múltiple.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Poliomielitis.

Enfermedades musculares:

- Miastenia gravis.
- Miositis.

- Conectivopatías.
- Distrofias musculares.
- Síndrome paraneoplásico.

Enfermedades metabólicas.

- Amiloidosis.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedad de Wilson.
- Síndrome de Cushing.

Alteraciones funcionales.

- Acalasia cricofaringea.
- Disinergia del esfínter esofágico superior.

Causas de disfagia esofágica.

Enfermedad de la mucosa.

- Reflujo gastroesofágico.
- Anillo esofágico inferior.
- Esofagitis eosinofílica.
- Esofagitis infecciosa.
- Lesión por cáusticos.
- Esofagitis por fármacos.
- Lesión iatrogénica: Esofagitis por radioterapia.

Tumores esofágicos.

- Enfermedades mediastínicas.
- Compresión vascular.
- Tumores.
- Infecciones: Tuberculosis.

Trastornos motores.

- Acalasia.
- Espasmo esofágico difuso.
- Esclerodermia.
- Otros trastornos motores.

Clínica

Síntomas

Salivación excesiva.
Lentitud en iniciar la deglución.
Regurgitación nasal.
Tos al deglutir.
Degluciones repetidas.
Disfonía y disartria.

Diagnóstico

Anamnesis
Síndrome general.
Ingestión de sustancias tóxicas.
Clínica neurológica (déficit motor o sensitivo).
Semiología de enfermedad sistémica tipo Raynaud.
Pirosis.
Dolor retroesternal.
Fiebre u otros signos infecciosos.
Preguntar por salivación excesiva, lentitud en iniciar la deglución, regurgitación nasal, tos al deglutir, disfonía y disartria.

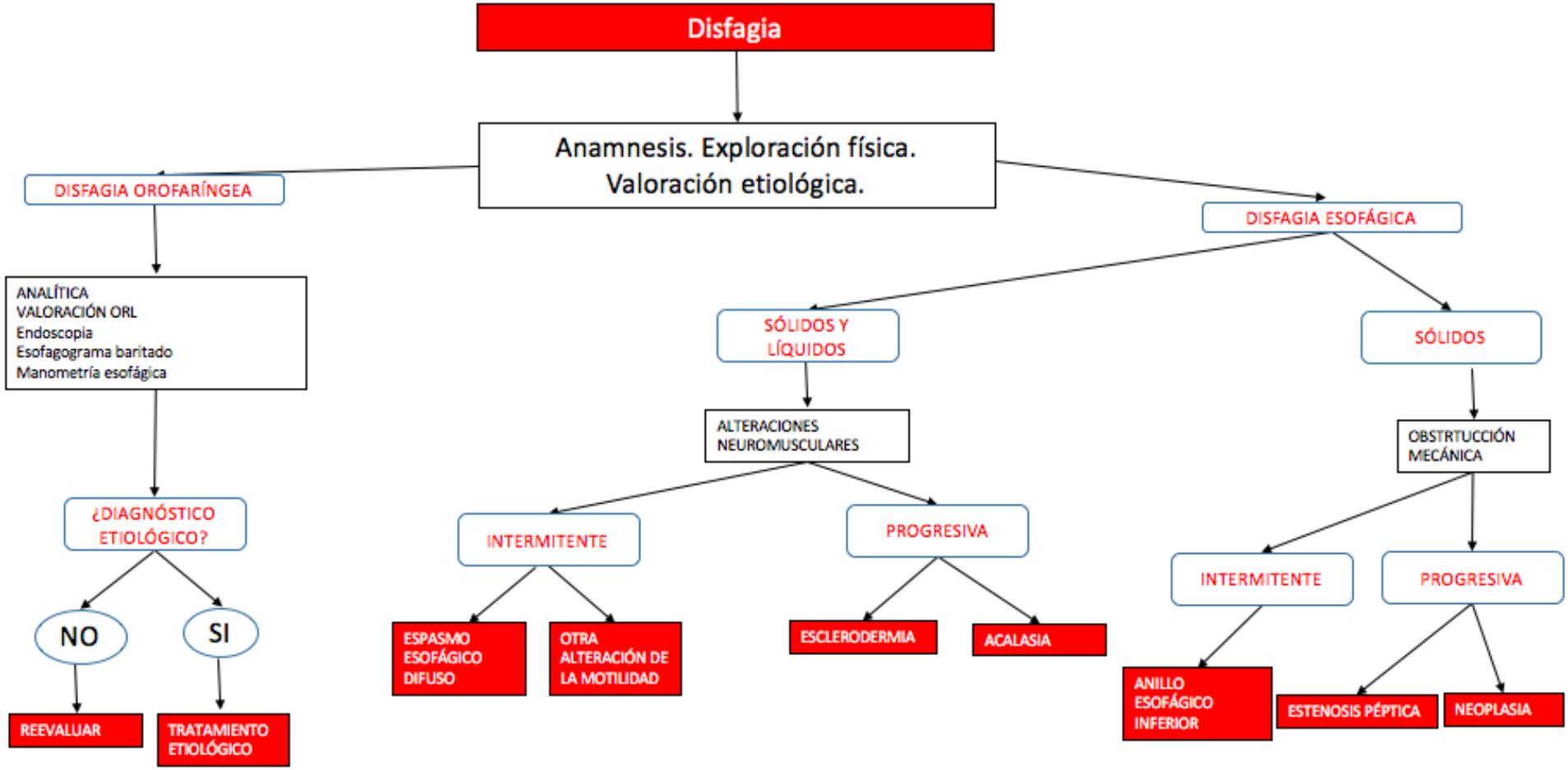
Exploración física
Exploración física completa incluyendo exploración neurológica y otorrinolaringológica.

Analítica
Hormonas tiroideas: descartar hipertiroidismo.
Autoinmunidad: descartar enfermedad autoinmune sistémica.
Biomarcadores: sospecha neoplásica.

Pruebas de imagen
Radiografía simple: ante la sospecha de cuerpo extraño.
Tomografía Computerizada: ante la sospecha de neoplasias.
Esofagograma baritado: si se sospechan Divertículo de Zenker, neoplasia, o estenosis esofágica.

Otros
Endoscopia de la faringe, laringe y esófago superior. Se realizará en todos los pacientes sin diagnóstico etiológico, siendo la primera elección si se sospecha una neoplasia.
Manometría esofágica: Valora la capacidad de relajación del esfínter esofágico superior, alterada en el divertículo de Zenker.

Algoritmo Diagnóstico


Disfagia
Anamnesis. Exploración física.
Valoración etiológica.
DISFAGIA OROFARÍNGEA
ANALÍTICA
VALORACIÓN ORL
Endoscopia
Esofagograma baritado
Manometría esofágica
¿DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO?
NO
SI
REEVALUAR
TRATAMIENTO ETIOLÓGICO
DISFAGIA ESOFÁGICA
SÓLIDOS Y LÍQUIDOS
ALTERACIONES NEUROMUSCULARES
INTERMITENTE
PROGRESIVA
ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO
OTRA ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD
ESCLERODERMIA
ACALASIA
SÓLIDOS
OBSTRTUCCIÓN MECÁNICA
INTERMITENTE
PROGRESIVA
ANILLO ESOFÁGICO INFERIOR
ESTENOSIS PÉPTICA
NEOPLASIA

Tratamiento

Tratamiento específico de la causa.

Bibliografía

1. Rodríguez García J.L. et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: ed. Marbán; 2011.

2. Montoro Miguel A. García Pagán J.C., Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2º edición. Madrid: Jarpyo editores; 2012.

3. Carlavilla Martínez A. B. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 6ª edición. Madrid: MSD; 2007.

4. Guía clínica de Disfagia. (n.d.). Retrieved March 20, 2016, from http://www.fisterra.com/guias clinicas/disfagia/

5. Oropharyngeal dysphagia: Clinical features, diagnosis, and management. (n.d.). Retrieved March 20, 2016, from http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/oropharyngeal-dysphagia-clinical-features-diagnosis-and-management?source=search_result&search=disfagia&selectedTitle=2%7E150

6. Overview of dysphagia in adults. (n.d.). Retrieved March 20, 2016, from http://www.uptodate.com.mergullador.sergas.es:2048/contents/overview-of-dysphagia-in-adults?source=search_result&search=disfagia&selectedTitle=1%7E150

TEMA 47. HIPERTRANSAMINASEMIA.

Autora: Cristina Macía Rodríguez. Hospital POVISA, Vigo.

Definición

Elevación de la alaninaaminotrasferasa (ALT) o de laaspartatoaminotrasferasa (AST) por encima de 40 Ui/l o por encima de los valores normales de laboratorio.

Etiología

Tóxicos:

- Alcohol.
- Fármacos.
    - Antibióticos: Amoxicilina-Clavulánico, Tetraciclinas, tuberculostáticos.
    - Antiinflamatorios no esteroideos, Aspirina y Paracetamol.
    - Antidepresivos tricíclicos.
    - Inmunosupresores: Azatioprina, Metotrexate.
    - Antiepilépticos: Ácido Valproico, Fenitoína.
    - Anticonceptivos orales.
    - Vitamina A.
    - Estatinas.
- Productos de herbolario.
- Drogas de abuso.
- Setas: *Amanita phalloides*.

Hepatitis víricas:

- Virus hepatotropos (A, B, C, D, E).
- Virus de Ebstein-Barr.
- Virus Herpes simplex.
- Citomegalovirus.
- Virus Varicela Zoster.

Otras infecciones:

- Brucella.
- Leptospira.
- Fiebre Q.

Isquémicas:

- Hipotensión mantenida.
- Trombosis arterial.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Enfermedad venooclusiva.

Hepatopatía congestiva:

- Insuficiencia cardíaca derecha.

Autoinmunes:

- Hepatitis autoinmunes.
- Cirrosis biliar primaria.
- Colangitis esclerosante primaria.

Alteraciones genéticas:

- Hemocromatosis.
- Déficit de alfa-1-antitripsina.
- Enfermedad de Wilson.

Esteatohepatitis no alcohólica.

Enfemedades de vía biliar.

- Coledocoliasis.

Enfermedades tumorales:

- Metástasis hepáticas.
- Ampuloma.
- Hepatocarcinoma.

Causas extrahepáticas:

- Hipotiroidismo.
- Enfermedad celíaca.
- Miopatías.
- Ejercicio intenso.

Embarazo.

- Síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de transaminasas, trombopenia).
- Colestasis del embarazo.

Clínica

Síntomas

- Normalmente asintomática.
- Si hiperbilirrubinemia asociada: prurito cutáneo.
- Si enfermedad infecciosa: puede asociarse fiebre o sensación distérmica.
- Si enfermedad tumaral: síndrome general (astenia, anorexia o pérdida de peso).
- Si colelitiasis o hepatitis aguda: puede cursar con dolor en hipocondrio derecho.

Signos

- Estigmas de hepatopatía: telangiectasias (o arañas vasculares), eritema palmar.
- Estigmas de consumo alcohólico: hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren.
- Ictericia cutánea: si hiperbilirrubinemia.

Diagnóstico

Anamnesis

- Consumo de fármacos (cualquier fármaco, preguntar por los fármacos recientemente introducidos), drogas de abuso, productos de herbolario.
- Consumo de alcohol.
- Tatuajes, piercing, consumo de drogas por vía parenteral, relaciones sexuales de riesgo, trasfusiones de hemoderivados: sospecha de VHC, VHB o VIH.
- Antecedentes de hipotensión severa o sepsis: sospecha de isquemia hepática.
- Antecedentes de obesidad o diabetes mellitus: sospecha de esteatohepatitis no alcohólica.
- Antecedentes de viajes a países en vía de desarrollo o consumo de agua no analizada: sospecha de VHA o VHE.

Síntomas asociados:

- Icteria, acolia, picor cutáneo: sospecha de patología obstructiva a nivel de vías biliares (cálculos o tumores) e hiperbillirubinemia asociada.
- Dolor abdominal.
- Ascitis, edemas en miembros inferiores, episodios de desorientación: datos de hepatopatía avanzada con descompensación edemoascítica y encefalopatía hepática.
- Rash, artromialgias, fenómeno de Raynaud, aftas, artitis: sospecha de enfermedad autoinmune.
- Astenia, anorexia, pérdida de peso: sospecha de enfermedad tumoral.
- Síndrome mononucleósido (fiebre, odinofagia, adenopatías): sospecha VEB, CMV, virus herpes.
- Fiebre: sospecha de patología infecciosa.

Exploración física

Talla, peso e IMC.

Ictericia cutánea, presencia de circulación colateral, telangiectasias, eritema palmar.

Estigmas de consumo alcohólico: hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren.

Exploración abdominal: hepatomegalia, esplenomegalia, semiología de ascitis.

Si sospecha de enfermedad neoplásica: búsqueda de adenopatías y de masas abdominales.

Analítica

Bioquímica, hemograma, coagulación (Importante analizar el tiempo de protrombina y la albúmina para valorar la capacidad de síntesis hepática).

Proteinograma e inmunoglobulinas: descartar enfermedad hematológica.

Estudio de autoinmunidad (ANA, AMA, AML, anti-LKM, anti-SLA/LP): descartar enfermedad autoinmune.

Estudio de enfermedad celíaca (anticuerpos antitrasglutaminasa y antiendomisio).
Estudio de hierro (hierro, ferretina, saturación de transferrina): descartar hemocromatosis.
Alfa-1-antitripsina: descartar déficiti de alfa-1-antitripsina.
Ceruloplasmina y cupruria en 24h: descartar enfermedad de Wilson.
TSH, T3 y T4: descartar hipotiroidismo o hipertiroidismo.
Cortisol basal: descartar insuficiencia suprarrenal.
CPK y aldolasa: descartar enfermedad muscular.

Pruebas de imagen
Ecografía abdominal:

- Valora la morfología hepática: esteatosis, nódulos de regeneración, cirrosis.
- Causa obstructiva: coledocolitiasis, patología tumoral (Hepatocarcinoma, metástasis, ampulomas).
- Valora permeabilidad de vasos suprahepáticos y vena porta.

TC abdominal:

- Si sospecha de patología tumoral.

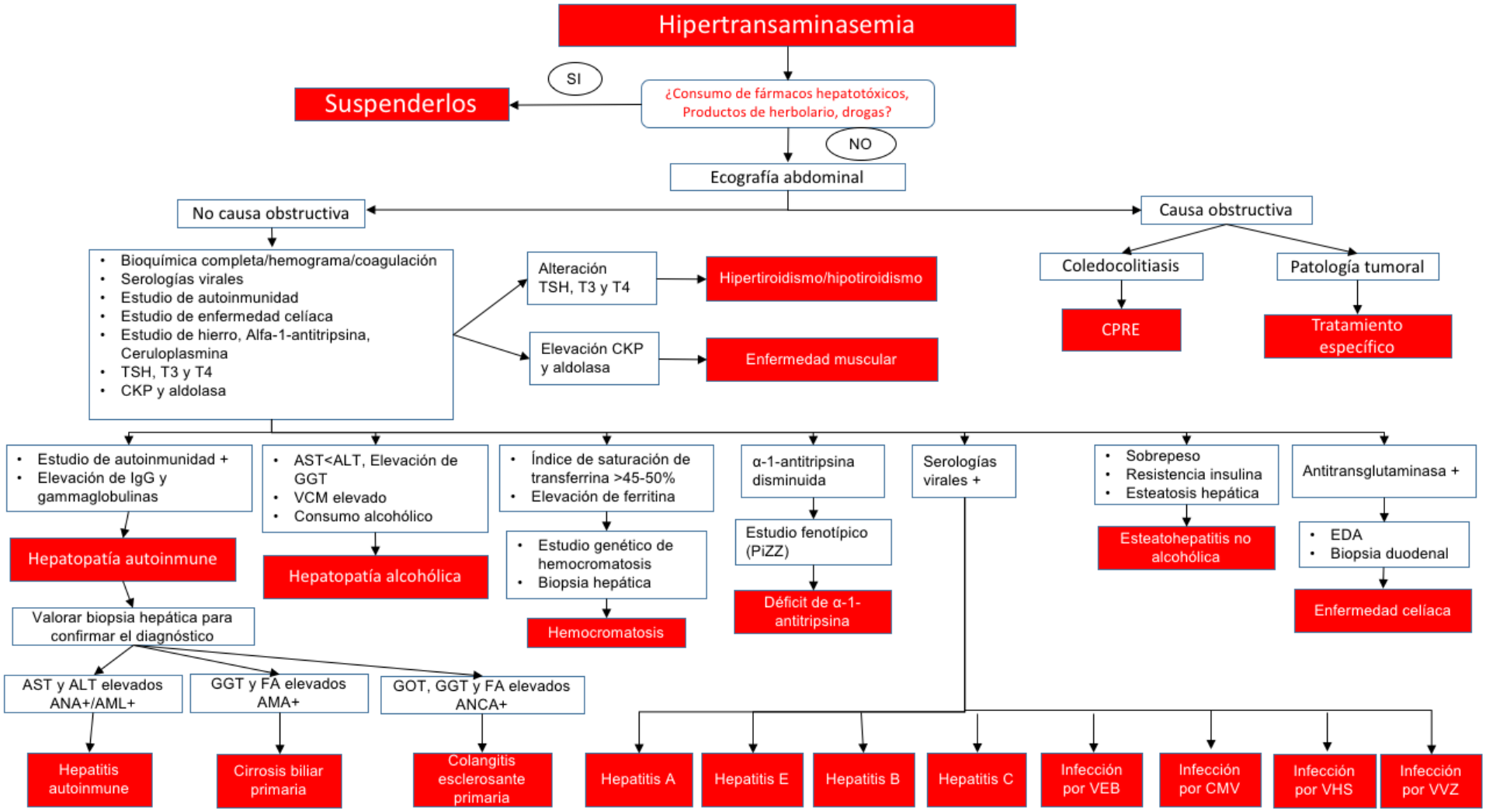
Serologías virales.

- Virus hepatotopros: VHA, VHB, VHC, VHD.
- VIH.
- Sindromes mononucleósidos: VEB, CMV, VHS, VVZ.

Biopsia hepática.

- Si el resto de pruebas no son concluyentes para el diagnóstico.

Algoritmo Diagnóstico


Hipertransaminasemia
¿Consumo de fármacos hepatotóxicos, Productos de herbolario, drogas?
SI
Suspenderlos
NO
Ecografía abdominal
No causa obstructiva
Causa obstructiva
Coledocolitiasis
CPRE
Patología tumoral
Tratamiento específico
• Bioquímica completa/hemograma/coagulación
• Serologías virales
• Estudio de autoinmunidad
• Estudio de enfermedad celíaca
• Estudio de hierro, Alfa-1-antitripsina, Ceruloplasmina
• TSH, T3 y T4
• CKP y aldolasa
Alteración TSH, T3 y T4
Hipertiroidismo/hipotiroidismo
Elevación CKP y aldolasa
Enfermedad muscular
• Estudio de autoinmunidad +
• Elevación de IgG y gammaglobulinas
Hepatopatía autoinmune
Valorar biopsia hepática para confirmar el diagnóstico
AST y ALT elevados ANA+/AML+
Hepatitis autoinmune
GGT y FA elevados AMA+
Cirrosis biliar primaria
GOT, GGT y FA elevados ANCA+
Colangitis esclerosante primaria
• AST<ALT, Elevación de GGT
• VCM elevado
• Consumo alcohólico
Hepatopatía alcohólica
• Índice de saturación de transferrina >45-50%
• Elevación de ferritina
• Estudio genético de hemocromatosis
• Biopsia hepática
Hemocromatosis
α-1-antitripsina disminuida
Estudio fenotípico (PiZZ)
Déficit de α-1-antitripsina
Serologías virales +
Hepatitis A
Hepatitis E
Hepatitis B
Hepatitis C
Infección por VEB
Infección por CMV
Infección por VHS
Infección por VVZ
• Sobrepeso
• Resistencia insulina
• Esteatosis hepática
Esteatohepatitis no alcohólica
Antitransglutaminasa +
• EDA
• Biopsia duodenal
Enfermedad celíaca

Tratamiento

El tratamiento es el tratamiento de la enfermedad causante de la hipertransaminasemia.

- Hepatopatía alcohólica: suspensión del consumo alcohólico.
- Consumo de fármacos hepatotóxicos o productos de herbolario: suspensión del tóxico.
- Coledocolitiasis: CPRE para extracción del cálculo.
- Hemocromatosis: sangrías periódicas.
- Enfermedad de Wilson: quelantes del cobre.
- Enfermedad celíaca: dieta sin gluten.
- Hepatopatías autoinmes: tratamiento específico.
- Hepatitis virales: tratamiento específico.
- Estatohepatitis no alcohólica: disminución de peso, Metformina.

Bibliografía

1. Alvárez de Miguel F, Domínguez García N, Pérez Castaño C. Hepatitis aguda y fallo hepático fulminante. En: Aguilar Rodríguez F., Bisbal Pardo O., Gómez Cuervo C., de Langorde Sebastián M., Maestro de la Calle G., Pérez-Jacoiste Asín M.A., Pérez Ordoño L., Vila Santos J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª Edición. Madrid: MSD; 2012.

2. Arévalo Serrano J., Azaña Defez JM., Balsa Barro J., Berdel García A., CotrerasSanchez JD., et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. 2º Edicción. Madrid: Marbán; 2013.

3. Friedman LS. Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UpToDate last review Dec 2015. Última consulta: enero 2016.

TEMA 48. HIPERBILIRRUBINEMIA.

Autor: Emilio Manuel Páez Guillán. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.

Definición

Se define hiperbilirrubinemia como la elevación de la bilirrubina por encima de niveles normales (1.2 mg/dl); puede ser a expensas de la fracción directa-conjugada- o indirecta-no conjugada.
Si dicha elevación asciende por encima de 3 mg/dl se objetiva tinte ictérico en piel y mucosas (2 mg/dl en el caso de la esclera ocular).

Etiología

Hiperbilirrubinemia no conjugada:
Aumento de producción:

- Hemólisis.
- Extravasación de hematomas.
- Eritropoyesis imperfecta.

Alteraciones en la conjugación.

- Síndrome de Gilbert.
- Síndrome de Crigler-Najjar (tipos I y II).

Iatrogénica (fármacos).
Otros.

- Ictericia fisiológica del recién nacido.
- Ictericia neonatal familiar transitoria.

Hiperbilirrubinemia conjugada:
Colestasis intrahepática.

- Cirrosis biliar primaria.
- Infiltración hepática tumoral o granulomatosa.

Colestasis extrahepática.

- Coledocolitiasis (y colangitis).
- Colangitis esclerosante primaria.
- Enfermedad de Caroli.
- Síndrome de Mirizzi.
- Estenosis benignas de vía biliar.
- Colangiocarcinoma.
- Pancreatitis o neoplasias pancreáticas.
- VIH: estenosis papilar.

Defectos en la excreción canalicular.

- Enfermedad de Rotor.

- Enfermedad de Dubin-Johnson.

Hiperbilirrubinemia mixta.
Hepatitis alcohólica o vírica.
Enfermedades hepáticas de depósito (enfermedad de Wilson, hemocromatosis).
Hígado graso.
Iatrogénica (fármacos).

Clínica

La clínica de la hiperbilirrubinemia dependerá, en última instancia, de la entidad clínica que la cause; a pesar de ello existen características comunes.

Síntomas
Prurito.
Dolor en hipocondrio derecho:

- En caso de cuadros de colestasis o infección de la vía biliar.
- Por la hepatomegalia, por distensión capsular.
- Si se irradia a la espalda y a ambos flancos, en cinturón, nos hará pensar en patología pancreática.

Síndrome general (pérdida de peso, astenia y anorexia), típicamente en casos de neoplasia.
Síndrome pseudogripal que puede aparecer en hepatitis agudas.

Signos
Ictericia: se observa una coloración amarillenta de piel y mucosas que aparece típicamente cuando los niveles séricos de bilirrubina superan los 3 mg/dl. Generalmente, en esclera se observa con valores inferiores.
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)/sepsis: típico en casos de colangitis o pancreatitis.

Diagnóstico

Anamnesis
Antecedentes personales:

- Toma de fármacos hepatotóxicos procolestásicos: rifampicina, clorafenicol, probenecid.
- Consumo de tóxicos: alcohol, UDVP, setas.
- Patología previa hepatobiliar/pancreática: litiasis, pancreatitis.

Antecedentes familiares de ictericia (enfermedades hereditarias).
Tiempo de evolución:

- Agudo: cólico biliar, hepatitis aguda.
- Subagudo o crónico: cuadro neoplásico o infiltrativo.
- Oscilante: coledocolitiasis.

Clínica acompañante: presencia o no de fiebre, datos de infección, síndrome general.

Exploración física

Dependerá, en gran medida, de la entidad subyacente.

Toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura): podrán alteradas en caso de infección, SRIS o sepsis.

Inspección:

- Gran parte de las veces veremos ictericia en piel y mucosas.
- En caso de alteración hepática habrá estigmas de hepatopatía: eritema palmar, arañas vasculares.
- Estigmas de alcoholismo como la hipertrofia parotídea.

Palpación:

- Hepatomegalia en patología hepática.
- Dolor a la palpación en hipocondrio derecho en infecciones hepáticas o de vía biliar.
- Esplenomegalia en casos de cirrosis hepática avanzada o patología hematológica subyacente (síndromes mieloproliferativos, anemia hemolítica).

Recordar la Triada de Charcot: dolor abdominal+ictericia+fiebre, característica de la colangitis.

Analítica

Es esencial en el diagnóstico una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica:

- Billirubina: total, directa e indirecta.
- Enzimas hepáticas: estarán alteradas en muchas ocasiones, con predominio de patrón citolítico o colestásico según la patología que presente el paciente.
- LDH y haptoglobina: descartar hemólisis.
- Plaquetopenia: sospechar hepatopatía subyacente.
- Tiempo de protrombina elevado: denota disfunción hepática por fallo en la producción de factores vitamina K dependientes.
- Anemia: sobre todo en ausencia de elevación de enzimas hepáticas, en presencia de hiperbilirrubinemia orienta a hematoma o proceso hemolítico.
- Estudio de hepatopatía:
- Ferretina y trasferrina: valorar hemocromatosis.
- Enfermedades de depósito: ceruloplasmina (descartar enfermedad de Wilson), alfa-1-antitripsina, ECA.
- Autoanticuerpos: ANA, AML (hepatitis autoinmune), antimitocondriales (cirrosis biliar primaria), ANCA (colangitis esclerosante primaria).

Pruebas de imagen

Ecografía: es la prueba esencial y debe realizarse siempre. Con muy alta sensibilidad detectará colelitiasis, aunque puede fallar en la visualización de vía biliar distal y páncreas, por interposición de gas. Es también muy útil a la hora de localizar lesiones ocupantes de espacio.

Ecoendoscopia: en ocasiones se preconiza su uso por delante del TC o la colangioRMN cuando existe evidencia de enfermedad colestásica.

Colangiorresonancia: se trata de una prueba no invasiva con similiar especificidad y sensibilidad con respecto a la CPRE, y se emplea en casos en los que no se llegase a un diagnóstico con las técnicas anteriores.

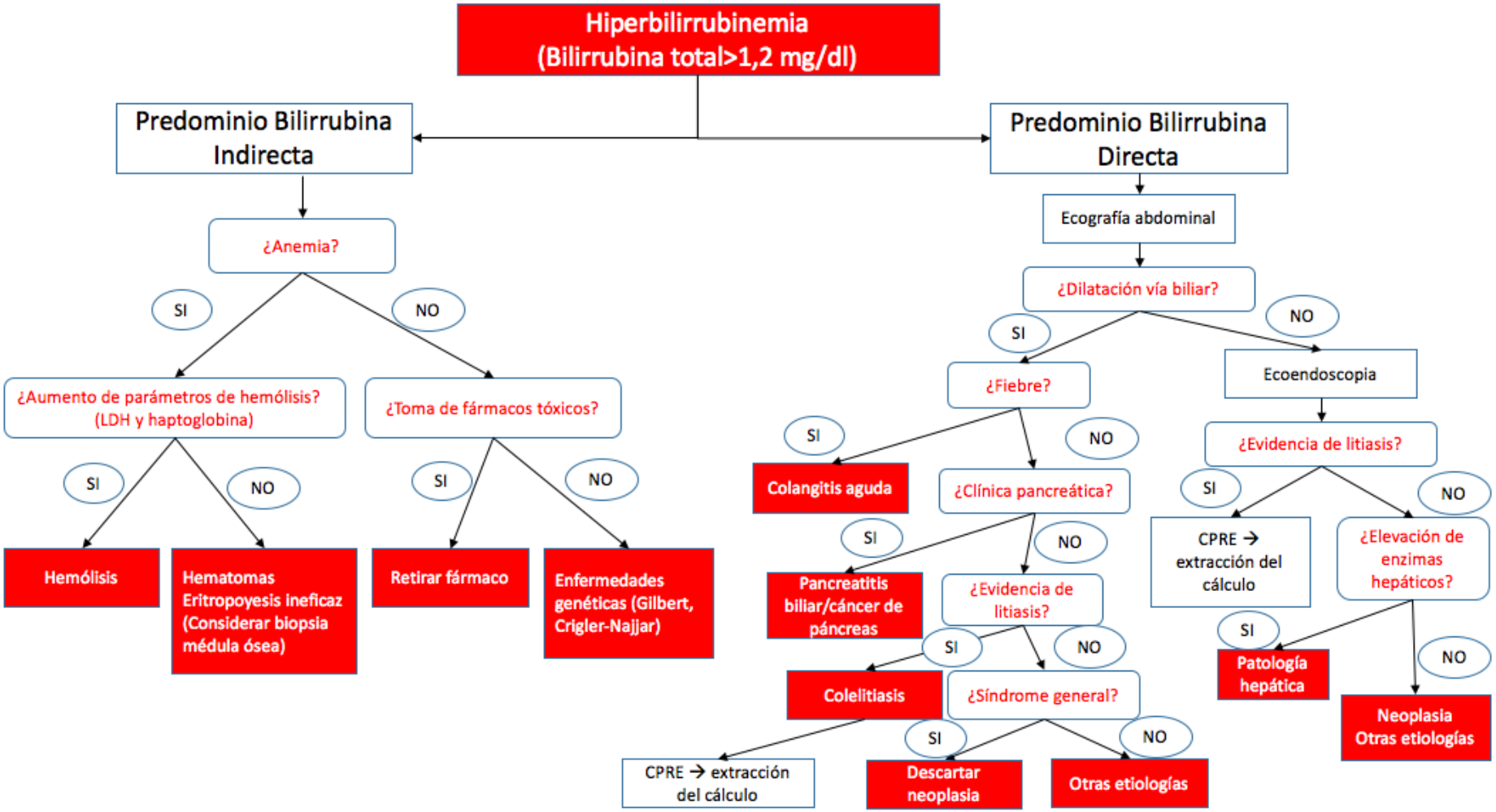
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): es una técnica invasiva endoscópica consistente en observar la vía biliar accediendo mediante la ampolla de Vater. Su uso principal es terapéutico.

Otros

En casos que mediante clínica, analítica convencional y pruebas de imagen no se llegue a un diagnóstico, podemos recurrir a:

- Biopsia hepática.
- Pruebas genéticas (detección de mutaciones en hemocromatosis, enfermedad de Gilbert, enfermedad de Crigler-Najjar).
- Serologías víricas: VHA, VHE, VHB, VHC, VIH.
- Frotis de sangre periférico: descartar hemolisis: esquistocitos.
- Test de Coombs.
- Citometría de flujo.
- Biopsia de médula ósea: sospecha de eritropoyesis imperfectas.

Algoritmo Diagnóstico


Hiperbilirrubinemia
(Bilirrubina total>1,2 mg/dl)
Predominio Bilirrubina Indirecta
Predominio Bilirrubina Directa
¿Anemia?
SI
NO
¿Aumento de parámetros de hemólisis? (LDH y haptoglobina)
¿Toma de fármacos tóxicos?
SI
NO
SI
NO
Hemólisis
Hematomas Eritropoyesis ineficaz (Considerar biopsia médula ósea)
Retirar fármaco
Enfermedades genéticas (Gilbert, Crigler-Najjar)
Ecografía abdominal
¿Dilatación vía biliar?
SI
NO
¿Fiebre?
Ecoendoscopia
SI
NO
Colangitis aguda
¿Clínica pancreática?
¿Evidencia de litiasis?
SI
NO
SI
NO
Pancreatitis biliar/cáncer de páncreas
¿Evidencia de litiasis?
CPRE → extracción del cálculo
¿Elevación de enzimas hepáticos?
SI
NO
SI
NO
Colelitiasis
¿Síndrome general?
Patología hepática
Neoplasia Otras etiologías
SI
NO
CPRE → extracción del cálculo
Descartar neoplasia
Otras etiologías

Tratamiento

Dependerá de la entidad causante.

Medidas generales: evitar la nefrotoxicidad de la bilirrubina mediante adecuada hidratación.

Tratamiento sintomático: del prurito, con antihistamínicos o resinas: colestiramina (en dosis de 4 a 16 gramos diarios) y colestipol.

Tratamiento etiológico: variable según la entidad, puede requerir instrumentalización en caso de obstrucción biliar.

Bibliografía

1. De las Heras Páez de la Cadena B, Vila Santos J. Ictericia. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervi C et al: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre, 7ª ed., Madrid: MSD, 2012.

2. Rodríguez García JL et al. Diagnóstico, tratamiento médico 822-838, Madrid: Marbán, 2012.

3. Row-Chowdhury N, Row-Chowdhury J, Diagnostic aproach to adult with jaundice or asympthomatic hyperbilirubinemia. En: eds. Calderwood SB, Bloom A, UpToDate jast review December 2015.

4. Tremont G. Hiperbilirrubinemia. Gen v.63 nº2. Caracas, julio 2009.

BLOQUE 5: CARDIOLOGÍA Y PATOLOGÍA VASCULAR

TEMA 49: ECG: BLOQUEOS DE RAMA.

Autor: Javier Moreno Díaz. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

Los bloqueos de rama o trastornos de la conducción intraventricular se producen cuando, tras el estímulo que parte del nodo sinusal y baja por nodo auriculoventricular, sufre un retardo a nivel de una de las ramas del haz de His. Esto provoca un retraso en la despolarización de uno de los ventrículos respecto al otro.

La forma de expresión en el ECG consiste en el aumento de anchura del complejo QRS.

La imagen surge al superponer dos supuestos complejos QRS, siendo el primero el que se despolariza de forma normal y el segundo el retardado.

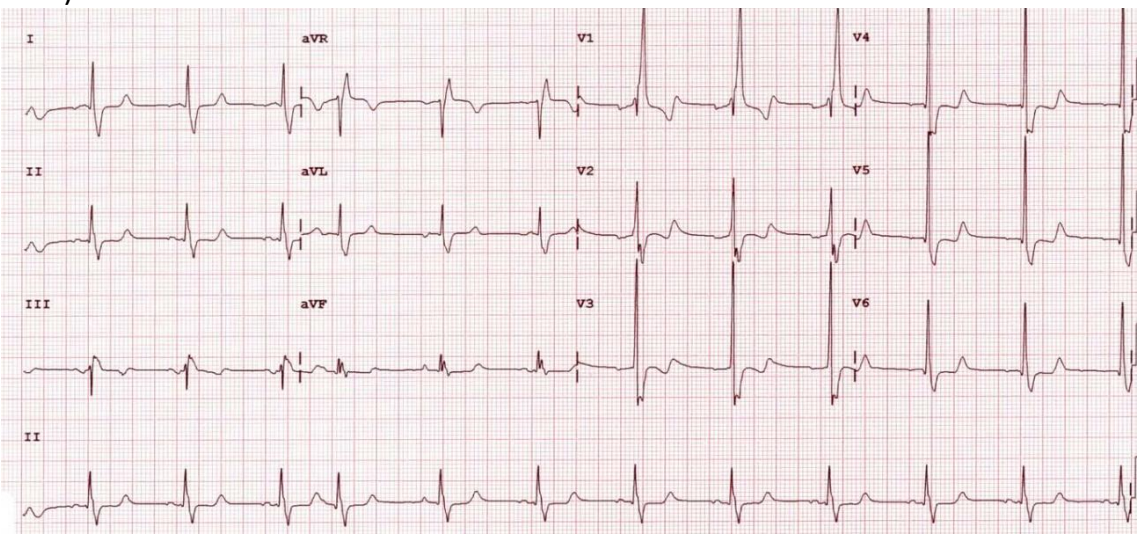
Hemos de tener en cuenta que cualquier bloqueo de rama no conocido previamente en un paciente con clínica de dolor torácico nos debe hacer sospechar un síndrome coronario agudo

Bloqueo de Rama Derecha (BRDHH)

Se produce un retraso en la activación del ventrículo derecho, viéndose representado en el ECG como una R empastada en V1. La morfología que se consigue se conoce como rSR', dado que la segunda R es de mayor amplitud que la primera en V1.

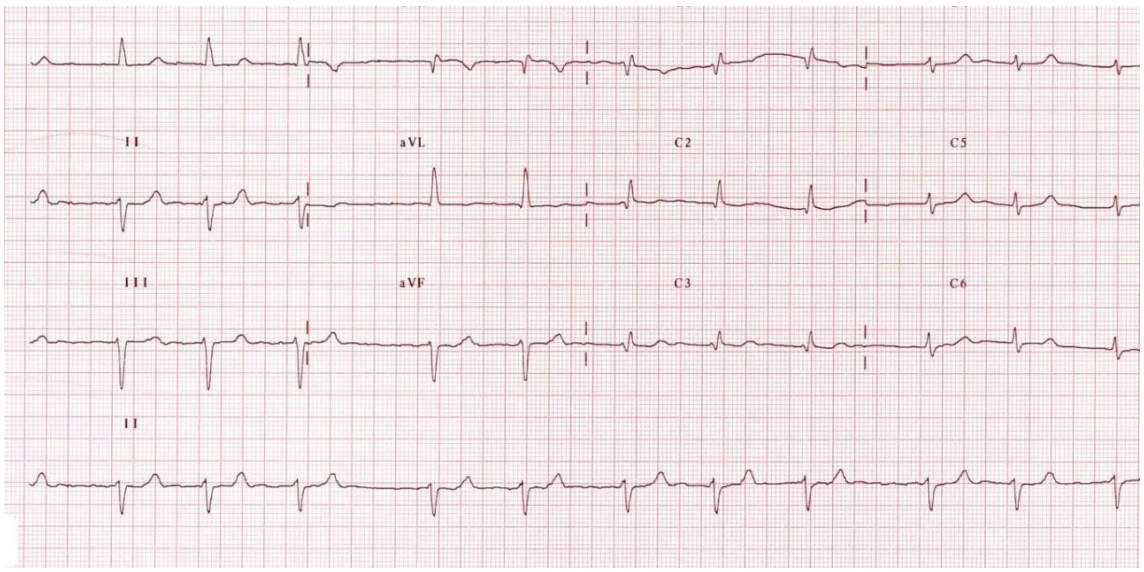
El QRS estará ensanchado, siendo mayor de 0,12 segundos en V1.

Así mismo, este retardo va a producir un retraso en la repolarización del ventrículo, que veremos como una onda T negativa en precordiales derechas (V1 a V3).



Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His.

Cuando existe una imagen de rSR' pero el QRS tiene una amplitud entre 0,10 y 0,12 segundos, se conoce como Bloqueo Incompleto de Rama Derecha (BIRDHH).



Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His.

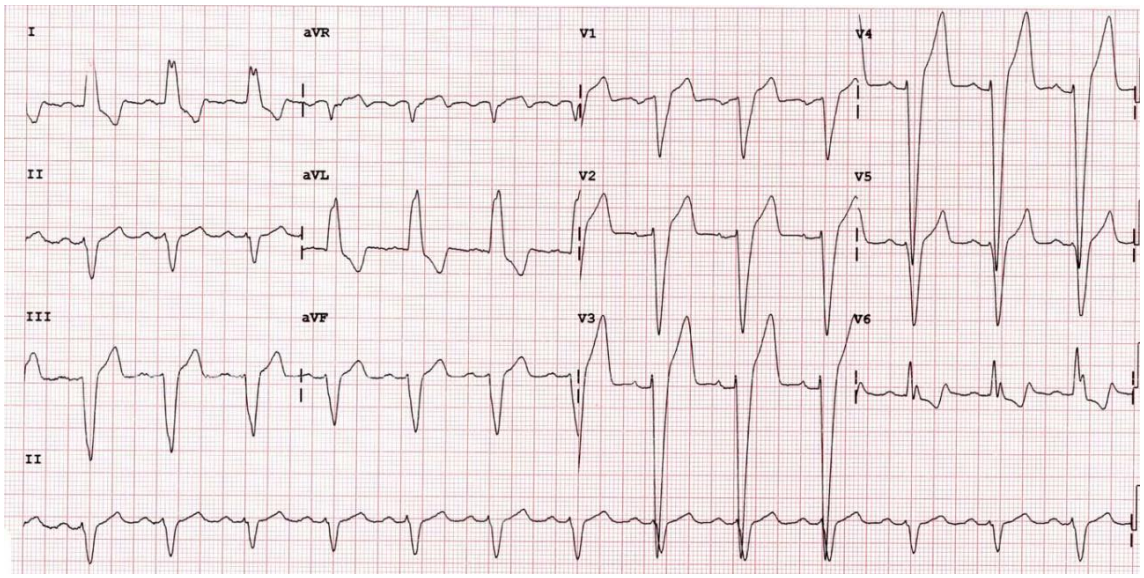
Bloqueo de Rama Izquierda (BRIHH)

En este caso se produce un retraso en la activación del ventrículo izquierdo, viéndose representado como un empastamiento en la onda R en V6.

La morfología típica se conoce como rS o QS en V1, dado que en las precordiales derechas existirá una S profunda precedida de una pequeña r o simplemente una Q.

El QRS estará ensanchado, siendo mayor de 0,12 segundos en precoridales izquierdas.

La onda T la veremos negativa en las precordiales izquierdas y positiva en las derechas.



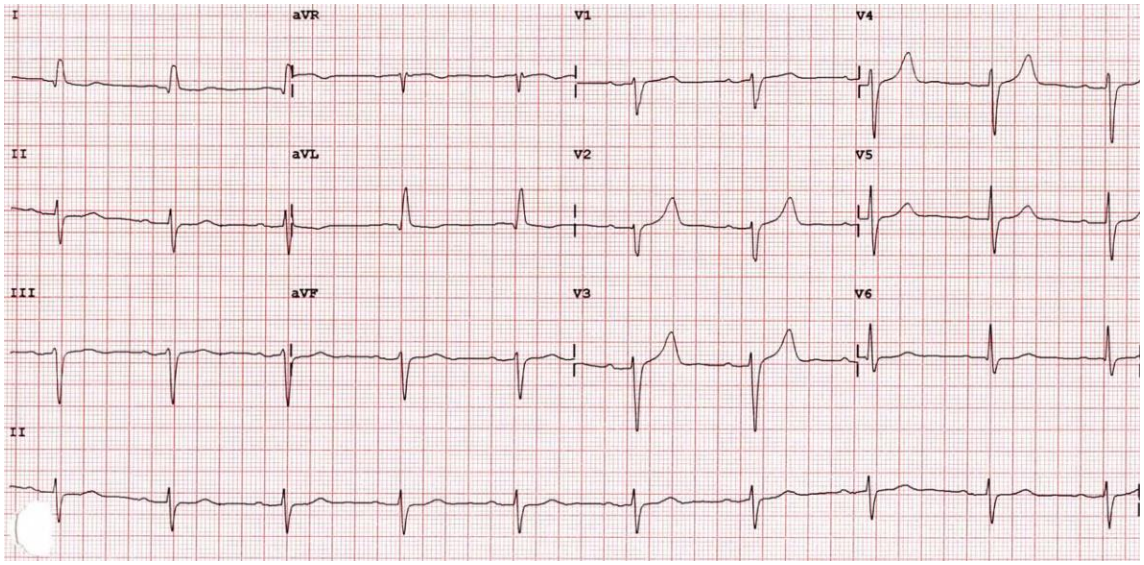
Bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His.

Cuando existe una imagen de rS o QS pero el QRS tiene una amplitud entre 0,10 y 0,12 segundos, se conoce como Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda (BIRIHH).

Hemibloqueo Anterosuperior Izquierdo

La rama izquierda del haz de His se divide en dos fascículos, anterior y posterior, los cuales activan de forma simultánea el ventrículo izquierdo.
El retraso de la activación del fascículo anterior va a retardar la despolarización de las caras anterosuperiores del ventrículo. Esto va a producir una desviación del eje hacia la izquierda (-30 º o menos).
En el ECG lo vamos a ver de la siguiente manera:

- Onda predominante positiva del QRS en I y aVL: morfología rS.
- Onda predominante negativa del QRS en II, III y aVF: morfología qR.

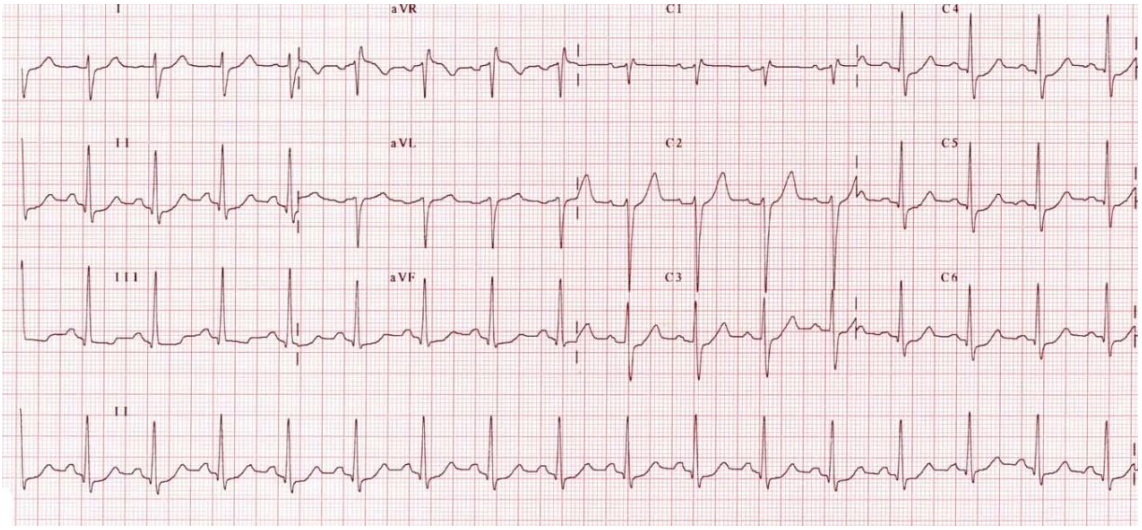


Hemibloqueo anterosuperior izquierdo.

Hemibloqueo Posteroinferior Izquierdo

En este caso se produce la activación retardada del fascículo posterior, lo cual retarda la despolarización de las caras posteroinferiores. Esto se traduce en una desviación del eje hacia la derecha (+120º o más).
En el ECG lo vamos a ver así:

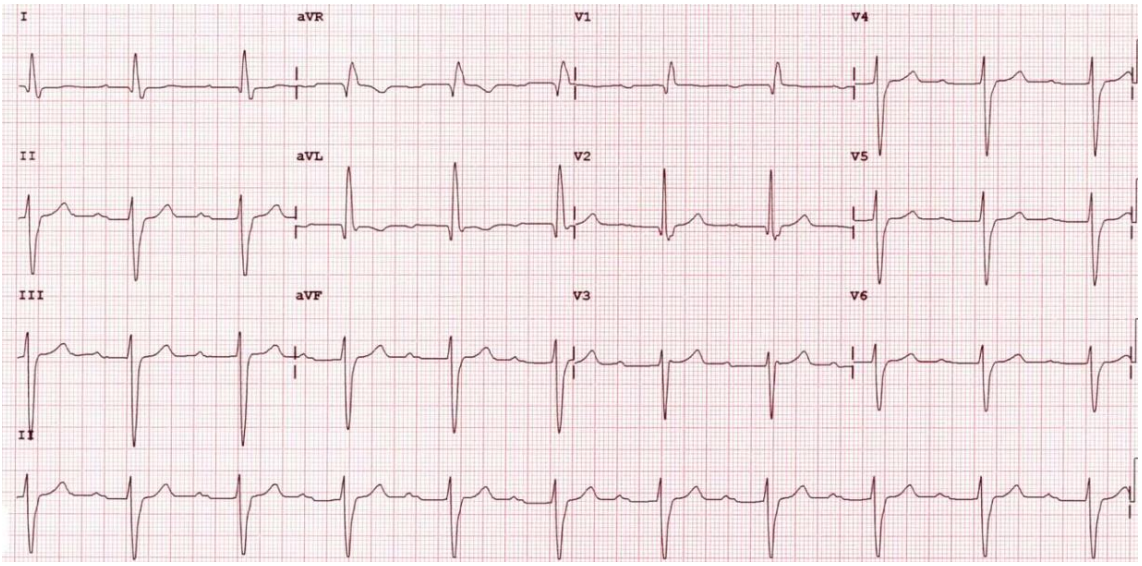
- Onda predominante negativa del QRS en I y aVL: morfología qR.
- Onda predominante positiva del QRS en II, III y aVF: morfología rS.



Hemibloqueo posteroinferior izquierdo.

Bloqueo Bifascicular o Trifascicular

- Bloqueo Bifascicular: La asociación de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior o hemobloqueo anterior.
- Bloqueo trifascicular: Asociación de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior y hemibloqueo anterior. También se conoce como trifascicular a la asociación de un bifascicular con un PR largo.



Bloqueo trifascicular.

Bibliografía

1. Rodríguez Padial, L. Curso Básico de Electrocardiografía. 3ª Edición. Aula Médica, 2009. Madrid.

TEMA 50: PATOLOGÍA DEL PERICARDIO.

Autora: María Virginia Herrero García. Hospital Comarcal de la Axarquía. Málaga.

Definición

El pericardio es una membrana serosa compuesta por una capa visceral y otra parietal que rodea el corazón y la salida y entrada de los grandes vasos.
La patología fundamental del pericardio la constituyen tres entidades:

- Pericarditis aguda.
- Derrame pericárdico.
- Pericarditis constrictiva.

Derrame pericárdico

Definición

El espacio pericárdico contiene fisiológicamente entre 15 y 50 mL de líquido. El derrame pericárdico es la presencia de líquido en mayor cuantía.

Etiología

- Trasudado:
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Hipoproteinemia/hipoalbuminemia.
  - Hipotiroidismo.
- Exudado: similares a pericarditis aguda.
  - Idiopática: es la más frecuente, es un diagnóstico de exclusión.
  - Infecciosa:
    - Vírica: Coxsackie A, B y Echovirus.
    - Bacteriana: *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus.*
    - Tuberculosis.
    - Hongos: Histioplasmosis, balstomicosis.
  - Postinfarto coronario: en los primeros días después de un infarto (Síndrome de Dressler: pericarditis+pleuritis).
  - Postpericardiectomía: se suele acompañar de derrame pleural.
  - Metabólica: urémica e hipotiroidismo.
  - Neoplásica: normalmente por metástasis de primario de pulmón, mama y hematológicas.
  - Enfermedades Sistémicas:
    - Lupus Eritematoso Sistémico.
    - Artritis Reumatoide.
    - Esclerodermia.
    - Sarcoidosis.
  - Patología vascular aórtica.

    - Otros: fármacos (hidralazina), postirradiación…

Clínica

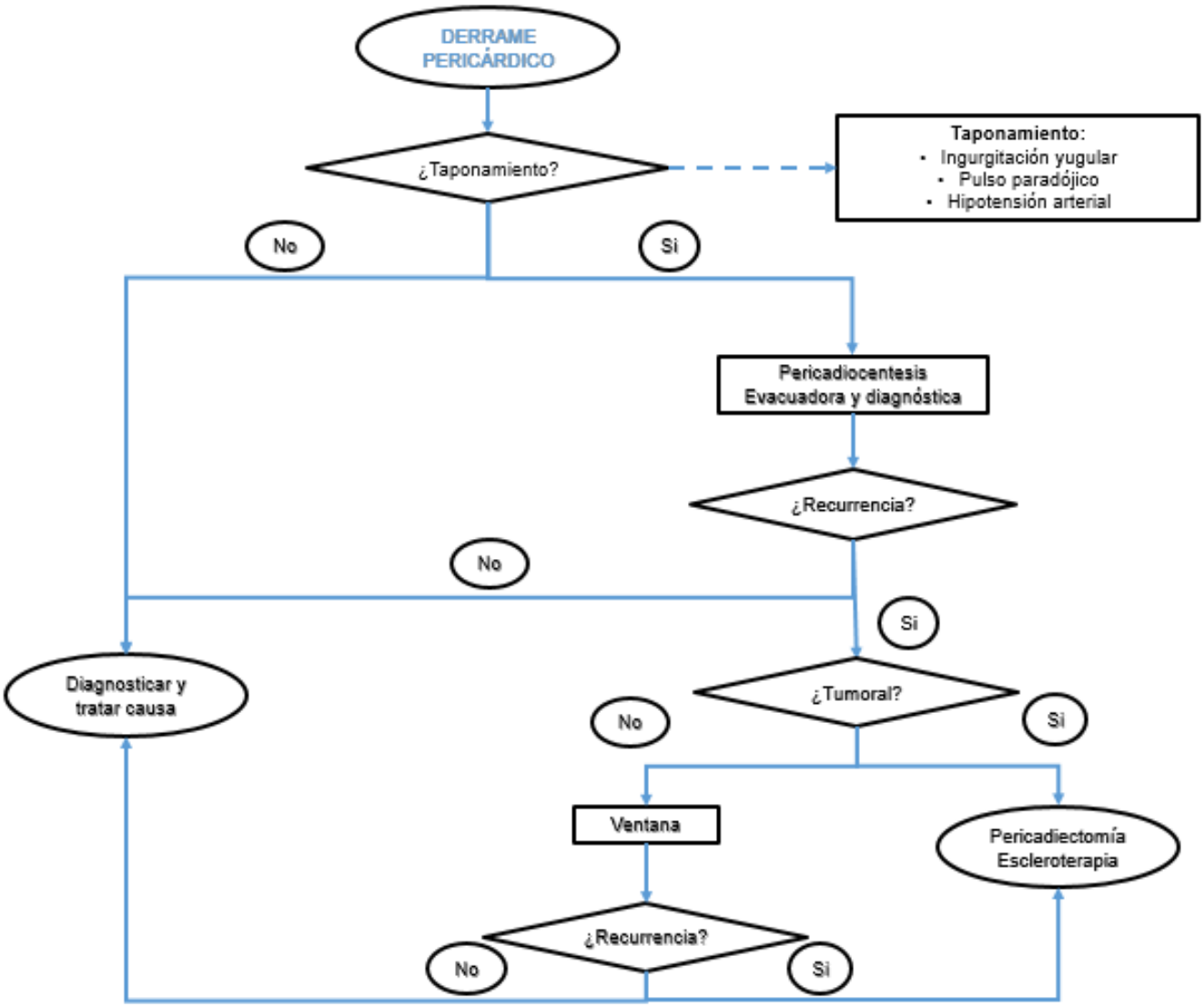
- Asíntomático: en la mayoría de los casos.
- Taponamiento cardíaco: Se produce cuando el derrame pericárdico aumenta la presión intracardíaca, aumentando la congestión venosa y generando bajo gasto:
    - Taquipnea, disnea.
    - Dolor torácico.
    - Tonos cardíacos apagados.
    - Distensión venosa yugular, con colapso sistólico.
    - Hipotensión y Pulso paradójico: descenso > 10 mmHg de la TAS en inspiración.

Diagnóstico

La tríada diagnóstica de pericarditis aguda se compone de dolor torácico, alteraciones ECG evolutivas y roce pericárdico.

- Anamnesis
    - Antecedentes personales.
    - Clínica compatible con pericarditis.
    - Traumatismo torácico previo.
    - Tratamiento domiciliario.
    - Dolor torácico.
    - Otros síntomas que pueden aparecer son disnea y fiebre.
- Exploración física
    - Tª, TA, FC, Fresp.
    - Distensión yugular.
    - Pulsos paradójicos.
    - Auscultación cardíaca: con tonos apagados.
    - Auscultación pulmonar: semiología de derrame pleural.
- Análisis de líquido pericárdico: si se realiza pericardiocentesis, podemos diferenciar entre exudado y trasudado.
- Pruebas de imagen
    - Radiografía de tórax: aumento de silueta cardiopericárdica que puede tener forma de botella (borra hilio pulmonar izquierdo).
    - ECG: diminución del voltaje del QRS y aplanamiento de la onda T, si existe taponamiento puede haber alternancia eléctrica (QRS de diferente tamaño).
    - Ecocardiograma: técnica de elección, cuantifica el derrame y si colapsa las cavidades derechas, taponamiento pericárdico.
    - Cateterismo cardíaco: evalúa la función cardiaca.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

- Derrame pericárdico:
  - Tratar causa etiológica.
  - Seguimiento por ecocardiograma.
- Taponamiento:
  - Pericardiocentesis: guiada por ecocardiograma.
  - Pericarditctomía: sobre todo si neoplásicos.
  - Tratar causa.
  - Evitar Diuréticos y Vasodilatadores.

Bibliografía

1. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006; 113:1622.

2. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the colchicine for acute pericarditis (COPE) trial. Circulation 2005; 112:2012.
3. Ferri F. Ferri´s clinical advisor 2015: 5 Books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2015.
4. Vojvodic M, Young A. Toronto Notes for Medical Students, Inc. 30 ed. Toronto: Type & Graphics Inc; 2014.
5. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34: 1186–1197.
6. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J 2004;25:587–610.

Pericarditis

Definición

La pericarditis es una inflamación aguda del pericardio, que si se mantiene en el tiempo puede llevar a la fibrosis del pericardio evolucionando a una pericarditis constrictiva.

Etiología

- Idiopática: es la más frecuente, es un diagnóstico de exclusión.
- Infecciosa:
    - Vírica: Coxsackie A, B y Echovirus.
    - Bacteriana: *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.
    - Tuberculosis.
    - Hongos: Histioplasmosis, balstomicosis.
- Postinfarto coronario: en los primeros días después de un infarto (Síndrome de Dressler: pericarditis+pleuritis).
- Postpericardiectomía: se suele acompañanr de derrame pericárdico y pleural.
- Metabólica: urémica e hipotiroidismo.
- Neoplásica: normalmente por metástasis de primario de pulmón, mama y hematológicas.
- Enfermedades Sistémicas:
    - Lupus Eritematoso Sistémico.
    - Artritis Reumatoide.
    - Esclerodermia.
    - Sarcoidosis.
- Patología vascular aórtica.
- Otros: fármacos (hidralazina), postirradiación…

Clínica

- Pericarditis aguda
    - Dolor torácico: aumenta con el supino, la deglución e inspiración profunda; mejora con la sedestación.
    - Roce pericárdico: signo pagtonomónico de esta patología.
    - Febre: inespefícico y puede no presentarse.
- Pericarditis constrictiva. La clínica es derivada del aumento de presiones intracardiacas (congestión y bajo gasto).
    - Signos de ICC:
        - Edemas en miembros.
        - Distensión abdominal: ascitis.
        - Hepatoesplenomegalia: reflujo hepatoyugular.
        - Ingurgitación venosa yugular con colapso diastólico rápido.
        - Signo de Kussmaul: aumento inspiratorio de la presión venosa central.
    - Disnea y palpitaciones.
        - Pulso paradójico: aunque infrecuente.
        - Ruido diastólico pericárdico.

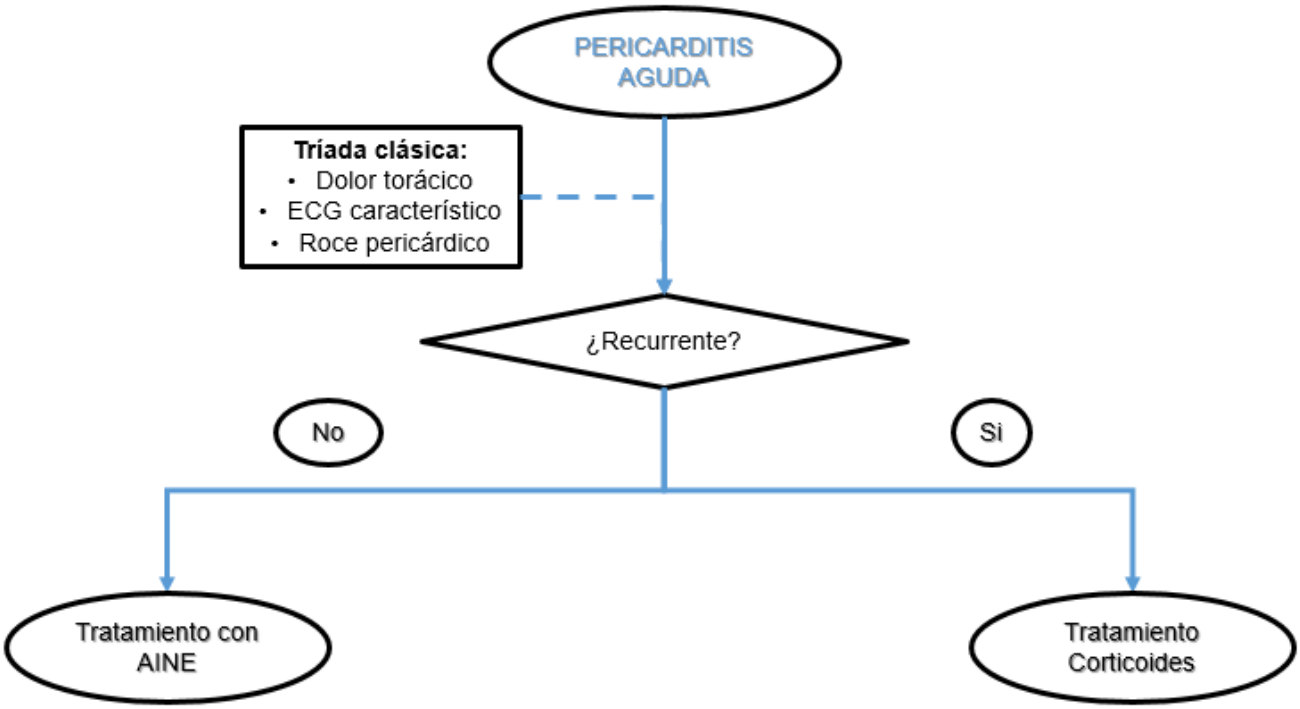
Diagnóstico

La tríada diagnóstica de pericarditis aguda se compone de dolor torácico, alteraciones ECG evolutivas y roce pericárdico.

- Anamnesis
    - Antecedentes personales.
    - Pericarditis en ocasiones anteriores.
    - Clínica de viriaisis (catarro o gastrointestinal) en días previos.
    - Tratamiento domiciliario
    - Dolor torácico: aumenta con el supino, la deglución e inspiración profunda; mejora con la sedestación.
    - Otros síntomas que pueden aparecer son disnea y fiebre; y en la pericarditis constrictiva síntomas congestivos.
- Exploración física
    - Tª, TA, FC.
    - Roce pericárdico.
    - Signo de Kussmaul (pericarditis constrictiva).
    - Edemas en miembros inferiores, Ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia, ascitis (pericarditis constrictiva).
- Analítica: Marcadores de daño miocárdico, pueden aparecer discretamente elevados en pericarditis.
- Pruebas de imagen
    - Radiografía de tórax:
        - Pericarditis aguda:
            - Aumento de silueta cardiopericárdica si se acompaña de derrame pericárdico.

        - Derrame pleural izquierdo.
    - Pericarditis constrictiva:
        - Aumento de silueta cardiopericárdica si se acompaña de derrame pericárdico.
        - Calcificaciones pericárdicas.
- ECG:
    - Pericarditis aguda: Se necesitan ECG seriados para el diagnóstico:
        - Estadio I: elevación del segmento ST de tipo cóncavo de carácter difuso (excepto aVR y V1). Puede haber depresión del segmento PR (curva de lesión auricular).
        - Estadio II: ocurre varios días después y representa la vuelta del segmento ST hacia la línea de base, acompañado de un aplanamiento de la onda T.
        - Estadio III: inversión de la onda T.
        - Estadio IV: reversión de las ondas T hacia su patrón normal, que puede ocurrir semanas o meses más tarde.
    - Pericarditis constrictiva: Onda P ancha y bimodal, bajo voltaje de QRS, aplanamiento o inversión generalizada de ondas T.
- Ecocardiograma:
    - Pericarditis aguda: detección de derrame pericárdico.
    - Pericarditis constrictiva: Engrosamiento del pericardio.
- Cateterismo cardíaco: en la pericarditis constrictiva hay un aumento de presiones de cavidades derechas.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

- Medidas generales:
  - Restricción de la actividad física.
  - Tratar causa etiológica.
- Pericarditis aguda:
  - AINE:
    - AAS 650-1000 mg/8 h vo.
    - Ibuprofeno 600 mg/8 h vo.
    - Indometacina 25-50 mg/8 h vo.
  - Colchicina 0.5-0.6 mg/12 h vo.
  - Corticoides: en pericarditis recurrentes: Prednisona 0.25-0.5 mg/Kg/día. Puede asociarse a colchicina 0.5-0.6 mg/12 h vo.
- Pericarditis constrictiva:
  - Diuréticos: furosemida iv o vo.
  - Pericardiectomía: solo si tratamiento médico refractario.

Bibliografía

1. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. Circulation 2006; 113:1622.
2. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the colchicine for acute pericarditis (COPE) trial. Circulation 2005; 112:2012.
3. Ferri F. Ferri´s clinical advisor 2015: 5 Books in 1. Philadelphia: Elsevier; 2015.
4. Vojvodic M, Young A. Toronto Notes for Medical Students, Inc. 30 ed. Toronto: Type & Graphics Inc; 2014.

5. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34: 1186–1197.
6. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J 2004;25:587–610.

TEMA 51: MARCADORES CARDIACOS.

Autora: Cristina Dean Barahona. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Definición

Los tres más utilizados son:

- NT-proBNP: péptido que se produce en los miocitos auriculares y ventriculares por distensión de los mismos.
- CK: enzima de las fibras del músculo estriado que se libera por destrucción de miocitos
- Troponina: proteína de bajo peso molecular localizadas en el complejo tropomiosina de todas las células estriada que se libera por destrucción de miocitos.

Interpretación

CK

Se eleva en las primeras 4 horas después de un SCA y un pico máximo a las 18 horas, puede estar elevada por:

- SCA.
- Traumatismos musculares.
- Distrofias musculares.
- Miopatías.
- Miosistis.
- Cardioversión eléctrica.
- Operaciones quirúrgicas
- Inmovilización duradera.
- Hipotiroidismo.

Troponina

Se eleva a partir de 4 a 6 horas del SCA, con un pico máximo a las 12-24 horas, puede elevarse por:

- Insuficiencia cardíaca congestiva grave: aguda o crónica.
- Taquiarritmias:
    - Taquicardia supraventricular.
    - Fibrilación auricular rápida.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía restrictiva-infiltrativa.
- Síndrome de disquinesia apical transitoria.
- Disección aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar severa.
- Valvulopatía aórtica.

- Contusión miocárdica.
- Cardioversión eléctrica.
- Miopericarditis. Endocarditis.
- Vasoespasmo coronario.
- Crisis hipertensiva.
- Transplante cardíaco.
- Enfermedad renal crónica o aguda.
- Enfermedad neurológica aguda (accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea).
- Pacientes críticos (Sepsis/SIRS).
- Hemólisis.
- Ingesta de drogas simpaticomiméticas.
- Toxicidad farmacológica (adriamicina, 5- fluorouracilo, herceptina, venenos de serpiente).
- Rabdomiolisis.

NT-proBNP.
Se eleva en situaciones de insuficiencia cardíaca, pero sus valores pueden estar alterados por otras causas diferentes:
Disminuido:

- Obesidad.
- Edema agudo de pulmón: por instauración rápida.
- Insuficiencia o estenosis mitral.
- Taponamiento cardiaco.
- Constricción pericárdica.

Aumentado:

- Disfunción ventricular izquierda.
- Insuficiencia cardíaca previa.
- Arritmias.
- Síndrome coronario agudo.
- Fármacos.
- EPOC.
- Insuficiencia renal.
- Anemia.
- Quemaduras.
- Ictus.
- Sepsis.
- Cirrosis.
- Hipertiroidismo.

Bibliografía

1. Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison Principios de Medicina Interna. 16º edición. Vol. I. México: Mc Graw Hill; 2006.
2. Rodríguez García J L. Green Book Diagnóstico y Tratamiento Médico. Madrid: Marbán; 2012.
3. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín M A et al. Hospital Universitario 12 de Octubre Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7º ed. Madrid: MSD; 2012.
4. Aditi Mallick, James L, Januzzi Jr. Biomarcadores en la insuficiencia cardáica aguda. Rev. Esp. Cardiol. 2015; 68 (6):514-25

TEMA 52: PATOLOGÍA VASCULAR AGUDA.

Autora: Estela Moreno García. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Síndrome aórtico agudo.

Definición

El síndrome aórtico agudo engloba la disección aórtica (creación de luz falsa entre íntima y media/adventicia), el hematoma intramural (hemorragia en capa media) y la úlcera penetrante (perforación de una placa ateromatosa).
La disección de aorta puede afectar a la aorta ascendente (tipo A) o no (tipo B).

Etiología

- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, ateromatosis.
- Vasculitis: Vasculitis de grandes vasos Bechet, artritis reumatoide, aortitis sifilítica.
- Defectos hereditarios del tejido conectivo: Síndrome de Marfan, Ehler-Danlos.
- Alteraciones aórticas: aorta bicúspide y coartación aórtica.
- Embarazo.
- Iatrogenia: cateterismos.

Clínica

Síntomas

- Dolor: súbito, de gran intensidad, desgarrador.
- Dolor torácico anterior: aorta ascendente.
- Dolor irradiado a cuello, garganta y mandíbula: cayado aórtico.
- Dolor interescapular: aorta descendente torácica.
- Dolor abdominal o lumbar: aorta descendente infradiafragmática.
- Sensación de muerte inminente.
- Disnea.

Signos:

- Cortejo vegetativo como acompañante del dolor: náuseas, sudoración.
- Neurológicos: paresias, hipoestesias, paraplejias, Síndrome de Horner.
- Pulsos periféricos asimétricos.
- Soplos cardíacos.

Diagnóstico

Anamnesis

- Enfermedades previas.
- Características del dolor: instauración, intensidad.

Exploración física

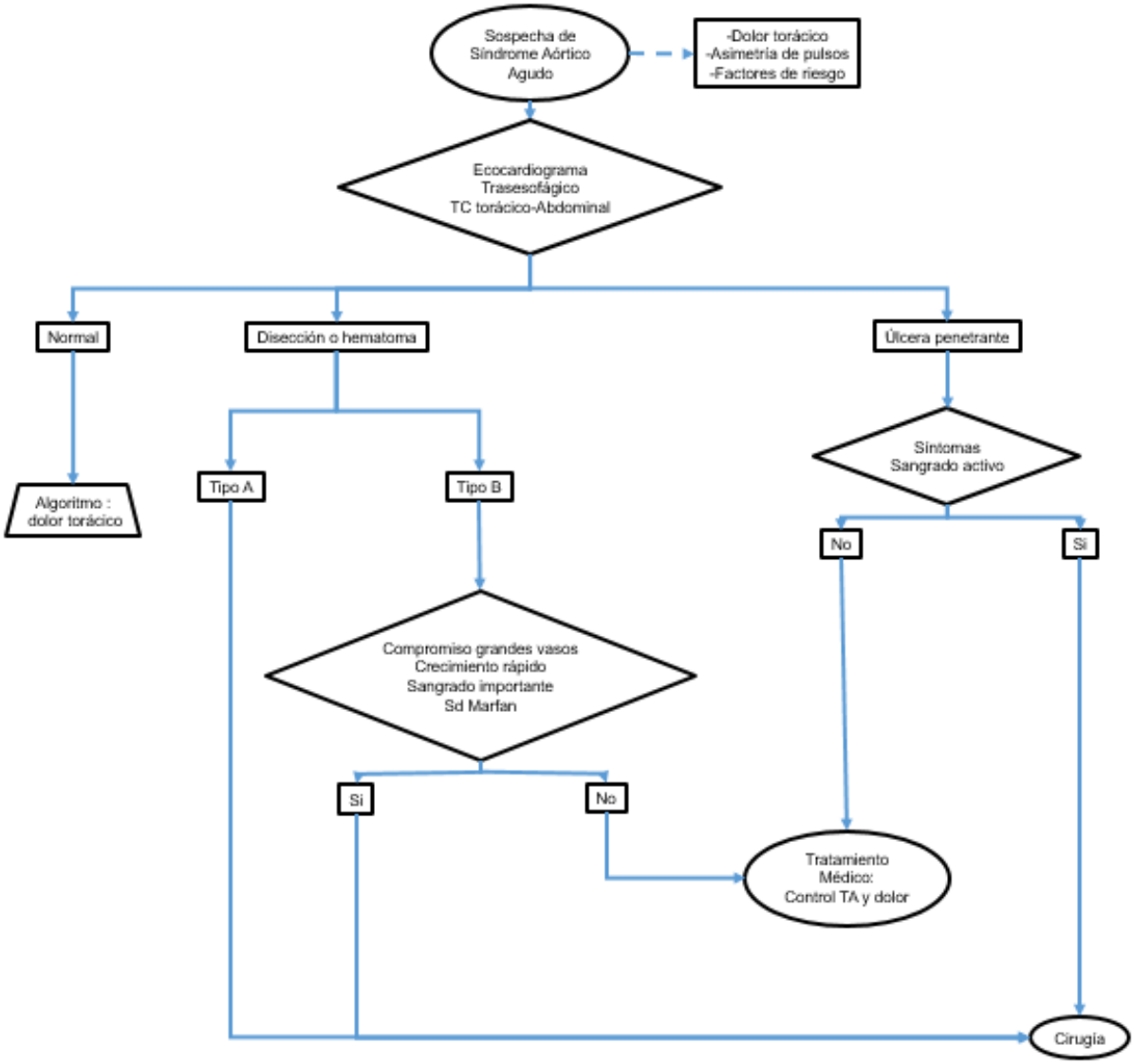
- Tª, Fc y TA: característica la hipertensión.

- Pulsos periféricos asimétricos.
- Auscultación cardíaca: soplo diastólico de predominio en foco aórtico accesorio (insuficiencia aórtica).
- Abdomen: soplos.
- Exploración Neurológica: hemiplejia o hemianestesia (por obstrucción de la carótida), paraplejia (por isquemia medular), síndrome de Horner (por compresión de los ganglios simpáticos cervicales).

Pruebas complementarias

- Análisis de sangre: función renal, iones y LDH, hemograma y coagulación. Solicitar pruebas cruzadas.
- Electrocardiograma: es útil para diferenciarlo del síndrome coronario agudo.
- Radiografía de tórax: para descartar otras etiologías de dolor torácico. Raro ver alteraciones (ensanchamiento mediastínico y de silueta aórtica).
- Ecocardiograma transtorácico (ETT): baja sensibilidad, especialmente para la aorta descendente.
- Ecocardiograma transesofágico (ETE): método diagnóstico de elección.
- Tomografía computarizada (TC): aporta información superponible a la ETT.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamento médico

- Control del dolor: Cloruro mórfico a demanda IV o SC: analgesia e hipotensor.
- Control de la tensión y frecuencia cardiaca (TAS120-100 mmHg y FC 70 lpm).
    - Labetalol:
        - En bolo: Labetalol 20 mg/5 min iv hasta conseguir objetivos.
        - En perfusión (si no eficaz el bolo): Labetalol 200 mg en 200 ml de suero glucosado al 5%. Iniciar a 10 ml/h e ir subiendo progresivamente según respuesta hasta 150 ml/h.
    - Esmolol 500 µg/kg en 1 minuto, continuar con la perfusión a 50 µg/kg/min durante 4 minutos, si no hay respuesta se sube la velocidad hasta 200 µg/kg/min.
- Si hipotensión, aporte de volumen o noradrenalina 0.05-2 µg/kg/min.

Tratamiento quirúrgico. Indicado en:

- Disección aórtica tipo A.
- Disección aórtica tipo B complicada.
- Úlcera ateroesclerótica penetrante sintomática y con signos de sangrado activo.

Bibliografía

1. Redondo S, Gómez C. Patología vascular más frecuente. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, De Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste MA, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD; 2012. p. 341-50.
2. Clemente MJ, Tejedor F, Jiménez L. Disección aórtica. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 220-22.
3. Manning WJ. Clinical manifestations and diagnosis of aortic dissection. In: UpToDate; 2015 [acceso junio 2015]. Disponible en: http://www-uptodate-com.proxy1.athensams.net/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-aortic-dissection?source=search_result&search=diseccion+aortica&selectedTitle=1~150.
4. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev Esp Cardiol. 2000;53:531-41. - Vol. 53 Núm.04
5. Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2007;60:428-39. - Vol. 60 Núm.04

Isquemia aguda de miembros

Definición

Es la interrupción brusca del aporte de sangre arterial de una extremidad que puede llegar a comprometer su viabilidad.

Etiología

Causas intrínsecas.

- Embolismo.
    - Cardiaco: arritmias (fibrilación auricular), valvulopatías y prótesis valvulares, infarto agudo de miocardio, endocarditis, tumores cardiacos (mixoma auricular), aneurismas ventriculares, miocardiopatía hipertrófica y congestiva, cirugía cardiaca previa.
    - Arterial: aneurismas, ateroesclerosis, iatrogénicas, cuerpos extraños (grasa, células tumorales).
    - Embolismo paradójico (trombo formado en la circulación venosa profunda que migra a través de shunts derecha-izquierda a la circulación sistémica).
- Trombosis.

- Enfermedad ateroesclerótica.
- Aneurismas.
- Displasias y disección arterial.
- Enfermedad quística adventicial.
- Vasculitis (tromboangeítis obliterante, arteritis de Takayasu).
- Compresiones (síndrome de atrapamiento poplíteo, síndrome del estrecho torácico superior, síndrome compartimental).
- Drogas (heroína, ergóticos).
- Iatrogénicas.

Causas extrínsecas.

- Traumatismos.
- Compresión extrínseca (tumores).

Clínica

Síntomas precoces (< 1 hora) Regla de las 6 P de Pratt:

- Pain: dolor.
- Pallor: palidez.
- Paresthesia: parestesias.
- Paralysis: parálisis.
- Pulselessness: ausencia de pulsos.
- Poiquiolothermia: enfriamiento de la extremidad.

Síntomas tardíos (> 1 hora).

- Hipoestesia o anestesia.
- Cianosis. Indica escasas perspectivas de revitalización.
- Flictenas y petequias. Indica irreversibilidad de la lesión.
- Rigidez muscular. Indica irreversibilidad de la lesión.
- Gangrena. Seca o húmeda en función de la desecación de los tejidos.

Diagnóstico

Anamnesis.

- Factores de riesgo cardiovascular.
- Claudicación intermitente.
- Valvulopatías, arritmias, aneurismas, intervenciones vasculares, etc.
- Síntomas de las 6P, instauración, duración localización.

Exploración física.

- Tª, TA y Fc.
- Explorar todos los pulsos:
    - En extremidades superiores: axilar, humeral y radial.
    - En extremidades inferiores: femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio.
- Valorar anomalías de coloración (palidez, cianosis), temperatura y relleno capilar.

- Exploración neurológica: existencia o no de alteraciones sensitivo-motoras.

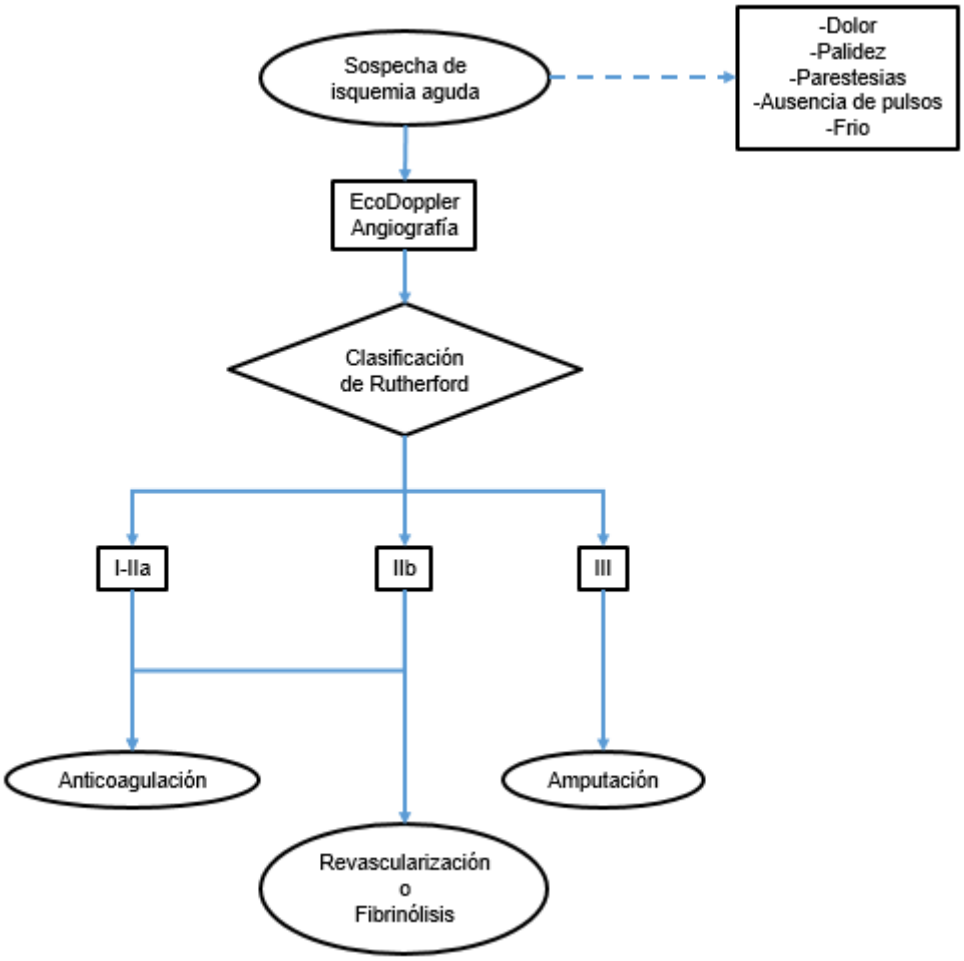
Analítica.

- Iones, función renal, encimas musculares, hemograma, coagulación y gasometría arterial.

Pruebas de imagen:

- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Doppler vascular.
- Arteriografía.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Medidas generales

- Reposo en cama, situando la extremidad afectada en moderado declive y con almohadillado de los puntos de apoyo (posición de Fowler).
- Fluidoterapia: 2000 ml de suero glucosalino cada 24 horas.
- Tratamiento analgésico:

- Analgésicos no narcóticos: Paracetamol 1 g/8 h iv, Metamizol 2 g/8 h iv, Dexketoprofeno 50 mg/8 h iv.
- Si no es suficiente, utilizar analgésicos narcóticos: Tramadol 50 mg/8 h iv, Morfina sc a demanda.

Tratamiento específico. El objetivo es la revascularización precoz para salvar la extremidad. El factor pronóstico más importante de viabilidad es el tiempo de isquemia, que debe ser inferior a 8-12 horas. La clasificación de Rutherford ayuda a la decisión del tipo de tratamiento. En general:

- I y IIa: sólo anticoagulación.
- IIb: anticoagulación + revascularización quirúrgica +/- fibrinolisis intraarterial directa.
- III: amputación.

Categoría	Pérdida sensorial	Debilidad muscular	Señales Doppler		Pronóstico
			Arterial	Venoso	
Viable	No	No	Audible	Audible	Sin amenaza inmediata
Amenazada Marginal Inmediata	Mínima o ninguna Extensa, dolor de reposo	No Leve o moderada	A menudo audible Generalmente inaudible	Audible Audible	Salvable con tratamiento rápido Salvable con revascularización inmediata
Irreversible	Anestesia	Parálisis, rigidez	Inaudible	Inaudible	Pérdida importante de tejido y lesión nerviosa permanente

Tratamiento anticoagulante:

- Heparinas de bajo peso molecular.
  - Enoxaparina: 1 mg/kg/12 horas o 1.5 mg/kg/24 horas subcutánea.
  - Nadroparina:
    - < 50 kg: 0.4 ml/12 h.
    - 50-59 kg: 0.5 ml/12 h.
    - 60-69 kg: 0.6 ml/12 h.
    - 70-79 kg: 0.7 ml/12 h.
    - ≥ 80 kg: 0.8 ml/12 h.
  - Bemiparina: 115 UI/kg/24 h subcutánea.
    - < 50 kg: 5000 UI/24 h.
    - 50-70 kg: 7500 UI/24 h.
    - >70 kg: 10000 UI/24 h.
  - Heparina sódica (Necesita control de APTT).
    - Dosis inicial de 5000 UI por vía intravenosa en bolo.
    - Perfusión continua de 4.8 mg/kg/24 h.

Tratamiento vasodilatador. Pentoxifilina: 1200 mg/12 h intravenosa.

Tratamiento fibrinolítico: Fibrinolisis intraarterial directa. Indicada en:

- Oclusión distal de arterias pequeñas no accesibles a cirugía.

- Insuficiencia arterial crónica con buena circulación colateral.
- Pacientes no candidatos a cirugía.

Tratamiento quirúrgico. Indicado en isquemia grave y reciente con riesgo para la viabilidad de la extremidad.

Bibliografía

1. Redondo S, Gómez C. Patología vascular más frecuente. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, De Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste MA, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD; 2012. p. 341-50.
2. Palomar V, García MA, Jiménez L, Montero FJ, De Burgos J. Isquemia arterial aguda periférica. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 240-43.
3. Mitchell ME, Mohler ER, Carpenter JP. Overview of acute arterial occlusion of the extremities (acute limb ischemia). In: UpToDate; 2015 [acceso junio 2015]. Disponible en: http://www-uptodate-com.proxy1.athensams.net/contents/overview-of-acute-arterial-occlusion-of-the-extremities-acute-limb-ischemia?source=search_result&search=isquemia+aguda+extremidades&selectedTitle=1~36.

Trombosis venosa

Definición

Obstrucción total o parcial del sistema venoso profundo (trombosis venosa profunda) o superficial (trombosis venosa superficial).

Etiología

Estasis sanguínea:

- Inmovilización: ancianos, obesidad, viajes prolongados, cirugías, traumatismos, ictus.
- Insuficiencia venosa.
- Anomalías congénitas vasculares.

Hipercoagulabilidad.

- Hereditarios: Deficit proteína C y S, Déficit antitrombina o protrombina.
- Adquiridas: embarazo, síndrome antifosfolípido, enfermedades sistémicas graves, fármacos, neoplasias.
- Lesión endotelial: traumatismos, infecciones, trombosis venosas previas, catéter venoso central.

Clínica

Síntomas: Dolor a nivel de la trombosis.

Signos:

- Inespecíficos: calor, emplastamiento del miembro, fiebre.
- Signo de Homans: dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión del pie.
- Trombosis venosa superficial: visualización del cordón venoso.

Diagnóstico

Anamnesis

- Enfermedades previas.
- Tratamiento recibido.
- Historia familiar de trombosis.

Exploración física

- Tº, TA, FC.
- Miembros: calor, rubor tumefacción, empastamiento, Signo de Homans, cordones venosos.

Analítica

- Hemograma, función renal, función hepática, iones.
- Coagulación y dímero D.

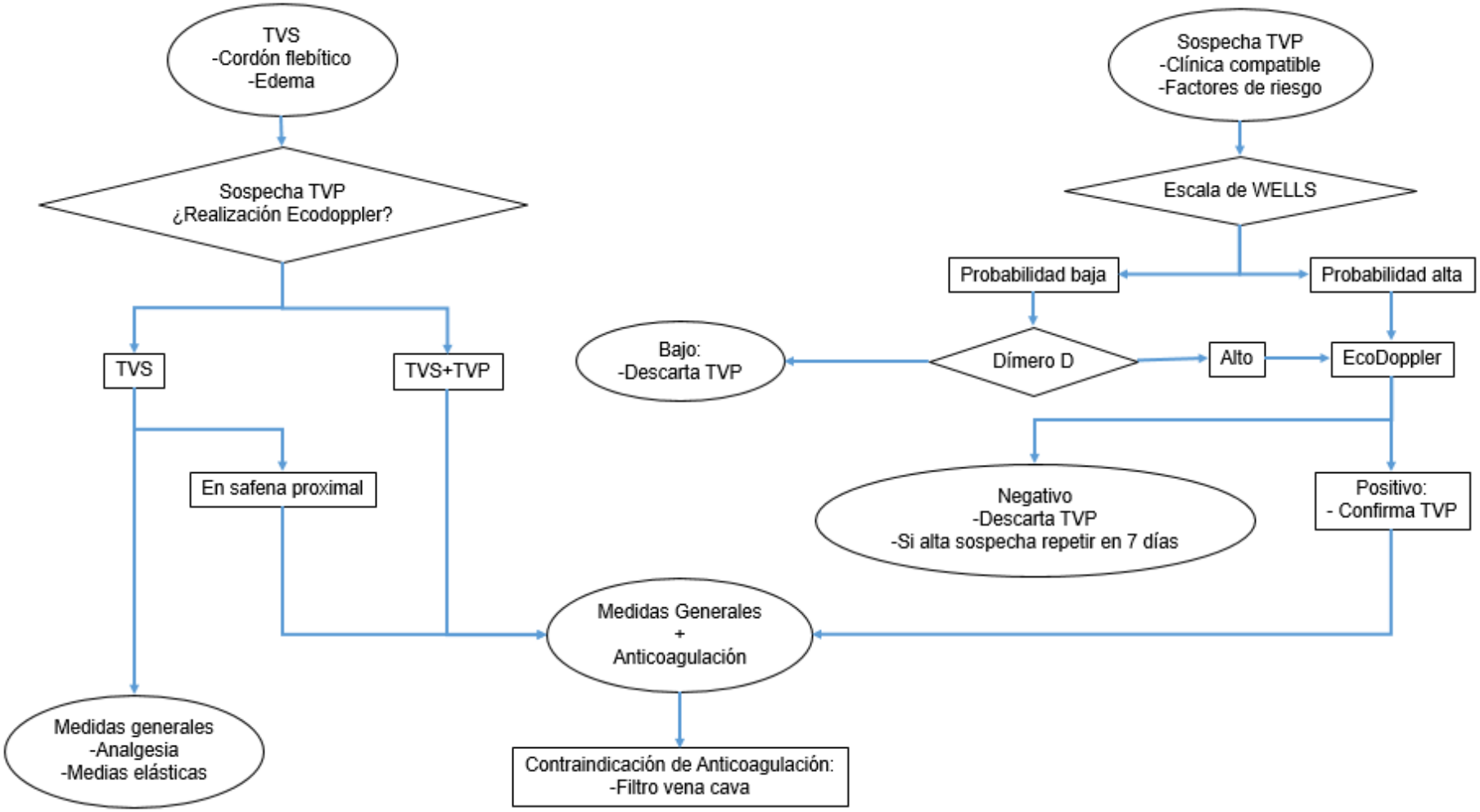
Pruebas de imagen.

- EcoDoppler de miembros inferiores, técnica de elección.

Escala modificada de Wells: Cada ítem otorga un punto y si la suma es 2 o más la probabilidad de TVP es alta:

- Inmovilización de la extremidad.
- >3 días de encamamiento o cirugía mayor en las últimas 4 semanas.
- Dolor en el trayecto de una vena.
- Tumefacción completa de la pierna.
- Asimétrica del diámetro de pantorrillas.
- Edema con fóvea en la pierna asintomática.
- Venas colaterales superficiales.
- Neoplasias activas.
- Trombosis venosa profunda previa.
- Otro diagnóstico probable descuenta 2 puntos del total.

Algoritmo diagnóstico


TVS
-Cordón flebítico
-Edema
Sospecha TVP
¿Realización Ecodoppler?
TVS
TVS+TVP
En safena proximal
Medidas generales
-Analgesia
-Medias elásticas
Sospecha TVP
-Clínica compatible
-Factores de riesgo
Escala de WELLS
Probabilidad baja
Probabilidad alta
Bajo:
-Descarta TVP
Dímero D
Alto
EcoDoppler
Negativo
-Descarta TVP
-Si alta sospecha repetir en 7 días
Positivo:
- Confirma TVP
Medidas Generales
+
Anticoagulación
Contraindicación de Anticoagulación:
-Filtro vena cava

Tratamiento

Medidas generales:

- Reposo absoluto 2-3 días.
- Medias de compresión fuerte si mejoran la sintomatología.
- Analgesia: paracetamol 1 g/8 h vo; Ibuprofeno 600 mg/8 h vo.

Específico:

- Anticoagulante: enoxaparina 1 mg/kg/12 h, bemiparina 115 UI/kg/24 h.
- Trombolisis/trombectomía: si el émbolo está en la zona más proximal del sistema venoso y existe indicación.
- Filtro de vena cava: se utiliza en contraindicación de anticoagulación.
- Trombosis venosa superficial: Medidas generales. Se puede utilizar fondaparinux 45 días.
- Trombosis en safena proximal al cayado: igual que el específico de Trombosis venosa profunda.

Bibliografía

1. Ortiz J, Escribano I. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, De Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste MA, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD; 2012. p. 419-36.

2. Palomar V, Montero FJ, Jiménez L, García MA. Trombosis venosa profunda. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 248-50.

3. Lip GYH, Hull RD. Overview of the treatment of lower extremity deep vein thrombosis (DVT). In: UpToDate; 2015 [acceso junio de 2015]. Disponible en: http://www-uptodate-com.proxy1.athensams.net/contents/overview-of-the-treatment-of-lower-extremity-deep-vein-thrombosis-dvt?source=search_result&search=trombosis+venosa+profunda+anticoagulacion&selectedTitle=1~150

4. Hull RD, Lip GYH. Lower extremity deep venous thrombosis: Long-term anticoagulation (10 days to three months). In: UpToDate; 2015 [acceso junio de 2015]. Disponible en: http://www-uptodate-com.proxy1.athensams.net/contents/lower-extremity-deep-venous-thrombosis-long-term-anticoagulation-10-days-to-three-months?source=search_result&search=trombosis+venosa+profunda+anticoagulacion&selectedTitle=3~150

5. Palomar V, Jiménez L, Montero FJ, García MA. Complicaciones del síndrome varicoso. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 244-47.

6. Fernandez L, Scovell S. Superficial thrombophlebitis of the lower extremity. In: UpToDate; 2015 [acceso junio 2015]. Disponible en: http://www-uptodate-com.proxy1.athensams.net/contents/superficial-thrombophlebitis-of-the-

lower-
extremity?source=search_result&search=trombosis+venosa+superficial&selectedTitle=1~53

TEMA 53: CRISIS HIPERTENSIVA.

Autor: Juan José Nava Mateos. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Definición

Elevación de tensión arterial (TA) por encima de 180/110mmHg sin daño en órganos diana (Urgencia hipertensiva) o con daño en órganos diana (Emergencia hipertensiva).

Etiología

Patología renal o vasculorrenal:

Enfermedades renales agudas:

- Glomerulonefritis agudas.
- Hidronefrosis unilateral aguda.
- Síndrome hemolítico urémico.

Enfermedades renales crónicas:

- Glomerulonefritis crónicas.
- Trasplantes renales.
- Tumores renales.
- Malformaciones y enfermedades hereditarias.

Enfermedades de los vasos renales:

- Estenosis arteriales.
- Embolias y trombosis.

Patologías endocrinológicas:

- Aumento de liberación de catecolaminas: tumores productores (feocromatocitoma).
- LOE cerebrales que causan hipertensión craneal.
- Metabolopatías: Diabetes Mellitus, Síndrome de Cushing, Acromegalia…

Fármacos y tóxicos:

Cocaína, anfetaminas, polvo de ángel, dopamina, adrenalina.

Relacionada con el embarazo:

- Hipertensión gestacional, preeclamsia, eclampsia.
- Hipertensión crónica preexistente.

Idiopática.

Situaciones especiales:

HTA refractaria, cirugías, quemaduras, HTA maligna.

Clínica

Síntomas

- Neurológicos: cefalea, náuseas, alteraciones de la visión, parestesias.
- Cardiovasculares: disnea, dolor torácico, dolor abdominal, alteraciones del ritmo de diuresis.

Signos

- Neurológicos: focalidad neurológica motora y/o sensitiva, alteraciones en el fondo de ojo, crisis epilépticas, meningismo, encefalopatía.
- Cardiovasculares: edemas, ingurgitación yugular, soplos cardíacos, tercer tono, asimetría de pulso en miembros, crepitantes pulmonares, palpación de masa pulsátil abdominal, soplo abdominal crepitantes.

Diagnóstico

Clínico fundamentalmente: TA> 180/110 mmHg sin clínica acompañante (Urgencia hipertensiva), si presenta alteración de órgano diana se trata de una Emergencia hipertensiva.

Hay que descartar la afectación de órgano diana por la clínica y pruebas complementarias básicas como la analítica general, el electrocardiograma y la radiografía simple de tórax. En caso de que la clínica sugiera afectación de órgano diana podemos realizar además otras pruebas ya orientadas (TAC craneal, angioTAC de aorta, etc).

Anamnesis

- Patologías previas.
- Consumo de fármacos o tóxicos.
- Historia familiar.
- Datos de insuficiencia cardíaca: disnea, ortopnea, edema de extremidades, oliguria.
- Neurológico: cefalea, alteraciones visuales, plejias, parestesias.

Exploración física

- Tª, TA, FC, $SatO_2$ basal.
- Cabeza y Cuello: soplo carotideo.
- Tórax: soplos cardiacos, soplo interescapular, tercer tono, crepitantes pulmonares.
- Abdomen: palpación de masa pulsátil, soplos, dolor a la palpación.
- Extremidades: asimetría de pulsos, diferencia de coloración y temperatura, edemas en miembros inferiores.
- Neurológicas: focalidad, nivel de consciencia, fotofobia, fonofobia, signos meníngeos.
- Oftalmológica: presencia de hemorragias retinianas en el fondo de ojo.

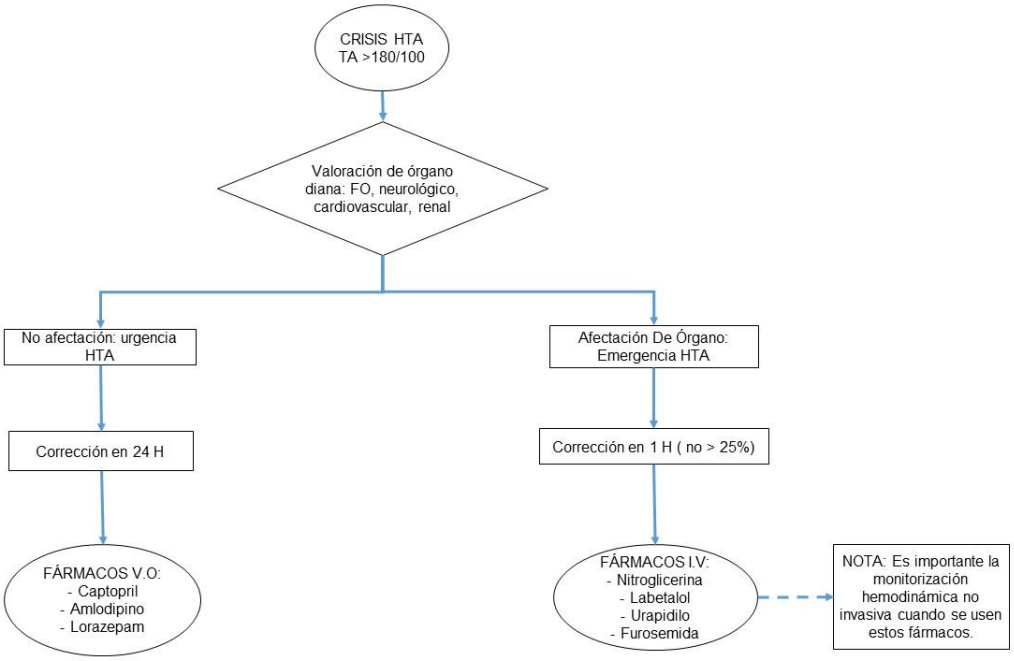
Analítica

- Función renal, iones, marcadores de lesión miocárdica.
- Hemograma y coagulación.

Pruebas de imagen

- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- TC craneal (en casos de clínica sugerente de afección del SNC).

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento hipotensor:

Urgencias hipertensivas: control en 24 horas de TA.

- Captopril 25 mg sl, pudiendo repetir dosis en 30 minutos
- Amlodipino 5 mg vo, pudiendo repetir dosis a los 30 minutos.

Emergencia Hipertensiva: reducción en la 1ª hora, no siendo recomendable un descenso mayor del 25%, teniendo que individualizar en función de la situación.

- Labetalol 20 mg iv en bolo y después 0.5-2 mg/minuto.
- Urapidil 12,5 mg iv en bolo y después 0.2-2 mg/minuto.
- Nitroglicerina 50 mg en 250 ml de SGlu, pudiendo iniciarse a una dosis de 2.5 mg/hora.
- Furosemida 20 mg iv: es recomendable usar en aquellas situaciones de sobrecarga de volumen, pero su efecto sobre la tensión es discreto con respecto a los fármacos anteriores.

Tratamiento ansiedad:
Benzodiacepinas (lorazepam 1 mg vo/sl, diazepam 5 mg vo).

Bibliografía

1. M Rodriguez Cerrillo, P Mateos Hernández, C Fernández Pinilla, et all. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínico. Rev Clin Esp 2002; 202:205-8.
2. S. Gordo Remartinez, D Micheloud Gimenez, B macias Bou, et all. Protocolo de evaluación clínica y tratamiento del paciente hipertenso en Urgencias. Medicine. 2011;10:6132-6.
3. N Sablón González, F Henríquez Palop, R Gallego Samper, et all. Hipertensión arterial. Hefropatía hiperensiva. Medicine. 2015; 11:4810-8.
4. Laura García-Puente Suárez, Covadonga Gómez Cuervo, Íñigo Gredilla Zubiria. Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular. F Aguilar Rodríguez, et col. Manual de diagnóstico y terapeútica médicas del Hospital 12 de octubre (7ª edición) MSD. 2012.

BLOQUE 6: HEMATOLOGÍA

TEMA 54: ANEMIAS.

Autora: Belén Andrés del Olmo. Hospital de Getafe, Madrid.

Definición

Decimos que alguien tiene anemia cuando presenta un descenso de la cifra de hemoglobina por debajo de Hb 13 g/dl en el varón adulto, 12 en la mujer y 11 en la mujer embarazada. De esta manera se produce un aporte insuficiente de oxígeno a las células.

Etiología

Las etiologías pueden ser múltiples, como se expone a continuación en la siguiente lista, siendo el Volumen Corpuscular Medio (VCM) y la Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) de gran ayuda para su diagnóstico inicial.

Anemia ferropénica (déficit de hierro): es microcítica e hipocroma.

- Pérdidas hemáticas crónicas (lo más frecuente):
    - Origen digestivo.
    - Origen ginecológico.
    - Origen urológico.
- Alteraciones en la absorción del hierro (gastrectomías…).
- Déficit en la dieta.
- Aumento de la utilización del hierro.
- Hemólisis intravascular.

Anemia de trastornos crónicos: normocítica y normocromica.

- Insuficiencia renal crónica.
- Conectivopatías y enfermedades endocrinas.
- Infecciones subagudas o crónicas.
- Trastornos medulares.

Anemias megaloblásticas.

- Déficit de vitamina B12.
- Déficit de Ácido fólico.

Anemias hemolíticas

- Corpusculares:
    - Adquiridas (HPN).
    - Congénitas (hemoglobinopatías, membranopatías y enzimopatías).
- Extracorpursculares (adquiridas):
    - Inmunes.
    - No inmunes.

Clínica

Depende de la severidad, velocidad de instauración, edad del paciente, régimen de vida y etiología de la anemia, pudiendo producir desde cansancio y astenia leve a hipotensión y shock.

Síntomas:

Astenia, disnea, ortopnea, angina, palpitaciones, cefalea, acúfenos, vértigo y mareo, náuseas.

Signos:

Palidez mucocutánea, taquicardia, taquipnea, soplo sistólico eyectivo que desaparece tras la corrección de la anemia, edemas y otros más específicos dependiendo de la etiología.

Diagnóstico diferencial

- Pancitopenia.
- Hemorragia Digestiva Baja.
- Hemorragia Digestiva Alta.
- Hematuria.
- Hemoperitoneo.
- Hemomediastino.
- Sangrado tras intervención quirúrgica.
- Fractura de Cadera.
- Enfermedades Autoinmunes sistémicas: Lupus Eritematoso Sistémico.
- Déficits vitamínicos tras cirugía bariátrica.

Diagnóstico

Anamnesis

Es muy importante preguntar por posibles pérdidas hemáticas (digestivas, ginecológicas, urológicas…), exposición a fármacos, tóxicos, tipo de dieta. Infecciones, antecedetes familiares hematológicos (hemólisis, talasemias…), enfermedades subyacentes (ERC, hipotiroidismo, hepatopatía…).

Exploración física

Se realizará una exploración completa con objeto de detectar signos de la enfermedad sistémica de base.

Se realizará una exploración completa incluyendo exploración neurológica ante sospecha de déficit de vitamina B12, tacto rectal para evidenciar signos de sangrado ocultos, observación de tinte ictérico ante sospecha de hemólisis, etc.

Analítica

- Hemograma completo y VSG.
- Estudio de coagulación.
- Bioquímica básica: Iones, glucosa, creatinina, urea, bilirrubina fraccionada y LDH.
- Frotis sanguíneo: según lo que encontremos puede ser útil para determinar la enfermedad de base:

Hematíes	Forma	Significado
Dacriocitos	Forma de lágrima	Anemia grave y metaplasia mieloide.
Falciformes	Forma de Hoz o semiluna	Anemia Falciforme.
Acantocitos	Con espinas en los bordes	Lipidosis hereditarias, cirrosis alcohólica, deficiencia en piruvato kinasa, situaciones de malabsorción.
Esquistocitos	Hematíes fragmentados	Hemólisis traumática.
Dianocito	Forma de diana	Hemoglobinopatía e icteriacia obstructiva.
Pila de monedas (rouleaux)	Varios hematíes uno encima de otro	Mieloma múltiple.
Cuerpos de Heinz	Pigmentación azulada en el borde	Déficit de G-6-P, hemoglobinopatías.

Neutrófilos	Forma	Significado
	Hipersegmentados	Anemia megaloblástica
	Hiposegmentados	Síndromes mielodisplásicos

- Recuento de reticulocitos: para valorar si se trata de una anemia regenerativa o arregenerativa.
- Hierro, ferroproteínas, hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico.
- Haptoglobina.
- Test de Coombs: Hay que extraerlo siempre antes de iniciar tratamiento sustitutivo o inicio de una transfusión.
- Sedimento urinario.

Pruebas de imagen

- Ecografía Abdominal ante la sospecha de hepatomegalia y/o esplenomegalia.
- TAC Toracoabdominal con o sin contraste, si sospechamos sangrados tras un traumatismo o espontáneos.
- Endoscopias (colonoscopia y/o gastroscopia) ante la sospecha de sangrados digestivos; la urgencia de estas determinaciones vendrá dada por la sospecha clínica y la rapidez de instauración de los síntomas.

Tratamiento

Manejo inicial en Urgencias:

- Vigilar la situación hemodinámica.

- Canalización de dos vías venosas de calibre grueso.

Si paciente hemodinámicamente inestable:

- Inicio de infusión de sustancias cristaloides o coloides.
- Corrección de la causa desencadenante.
- Oxigenoterapia.
- Valorar transfusión de concentrado de hematíes o plasma fresco congelado si existiese una coagulopatía importante.

Paciente hemodinámicamente estable:

- Vigilancia.
- Valorar la necesidad de transfusión o tratamiento sustitutivo.

Anemia Ferropénica:

- Tratar la causa subyacente.
- Reposición con hierro oral con sales ferrosas en una dosis de 100 mg de hierro elemental al día (se administra en la mañana y en ayunas).
- Reposición de Hierro intravenoso. La dosis depende del déficit del paciente siendo 100 mg de hierro al día, tres veces a la semana, la dosis máxima.

Anemia de Trastornos Crónicos:

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- Si muy sintomática se puede realizar transfusión de concentrados de hematíes.

Anemia megaloblástica:

- Déficit de vitamina B12: administración de cianocobalamina intramuscular a dosis de 1 mg al día durante una semana, después 1 mg a la semana durante 4-8 semanas y finalmente 1 mg al mes como dosis de mantenimiento. En pacientes vegetarianos o malnutridos se puede administrar oral.
- Déficit de ácido fólico: Administración de ácido fólico 5 mg/24 h. Antes hay que descartar que no exista déficit de B12 asociado ya que puede producir clínica neurológica. Si no se sabe con certeza iniciar tratamiento para ambos.

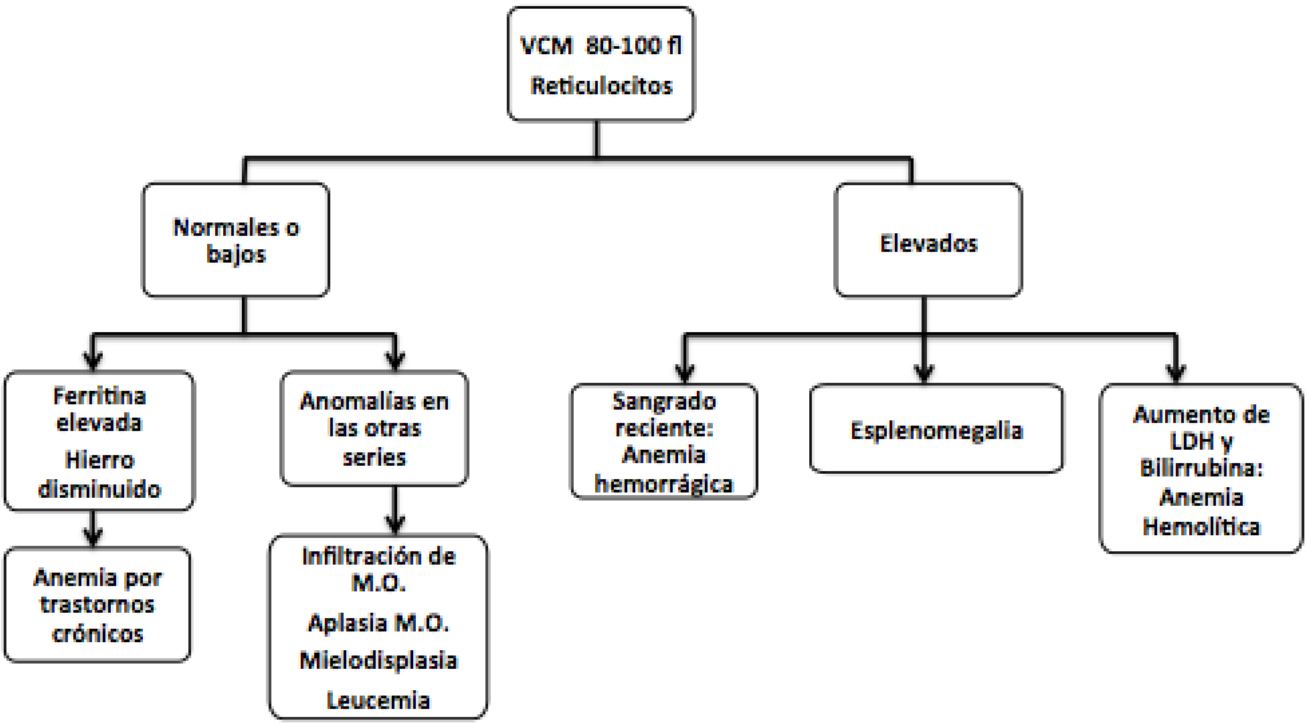
Anemia hemolítica:

- Tratamiento de la enfermedad subyacente.
- Corticoides a dosis altas.
- Hay que evitar las transfusiones. Si es inevitable conviene premedicar con corticoides para evitar la hemólisis.

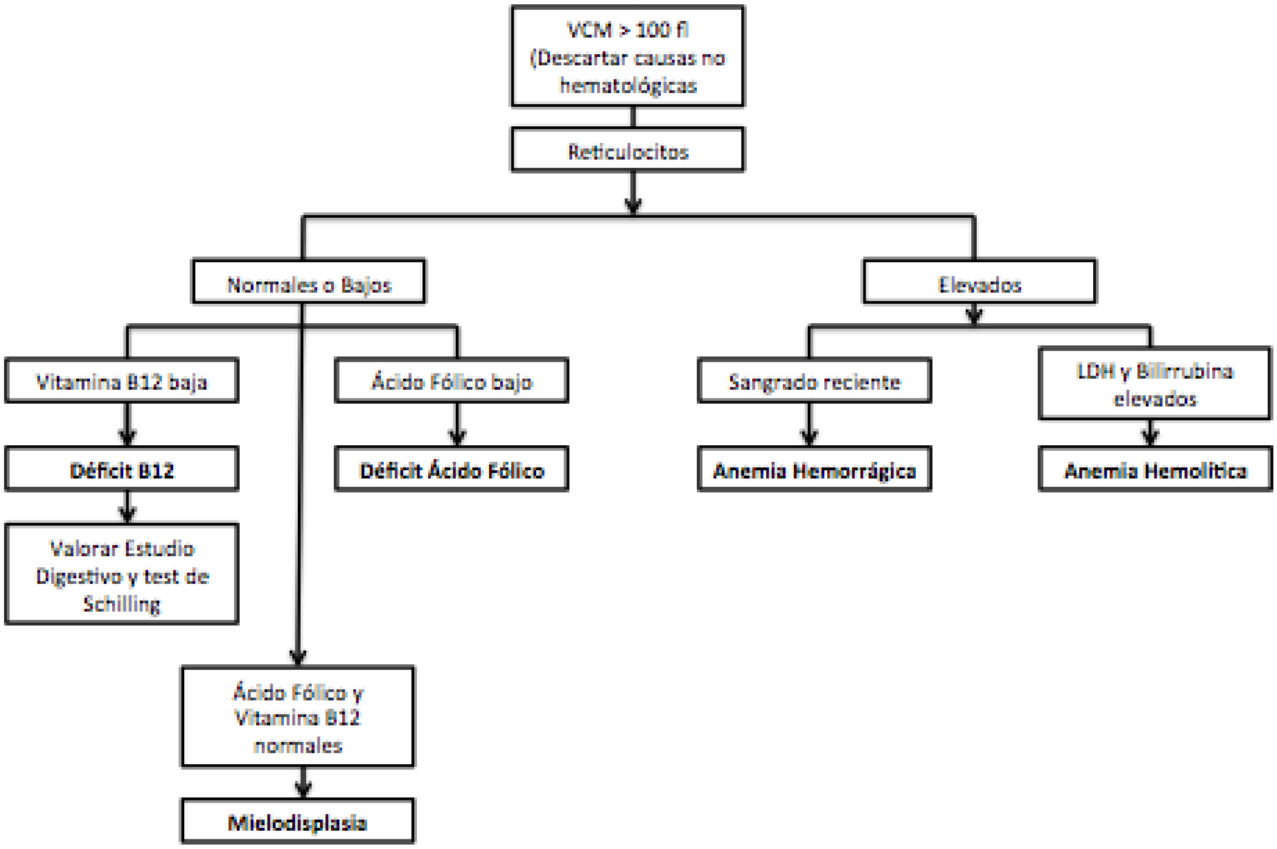
Algoritmo diagnóstico

Dependiendo del Volumen Corpuscular Medio, podremos determinar con estos cuadros de diagnóstico el tipo de anemia más probable en cada caso.

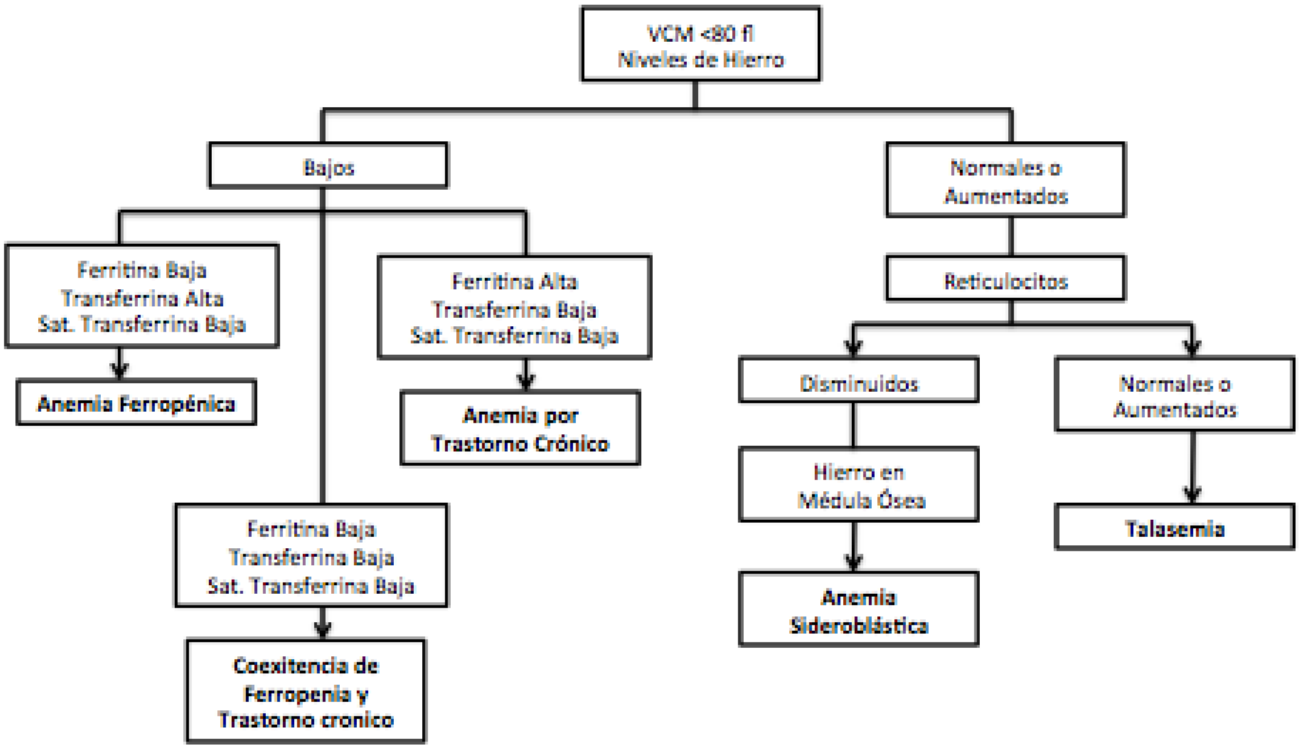
Con Volumen Corpuscular Normal:



Con Volumen Corpuscular Alto:



Con Volumen Corpuscular Bajo



Bibliografía

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. 3ª edición. Barcelona: 2011, Elsevier.
2. F. Álvarez, M de Castro. Síncope. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 7ª edición. Madrid: 2012. Págs 91-98.
3. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J, Vardiman JW eds. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, World Health Organization Classification of Tumours 2008.
4. Diagnosis and management of iron deficiency anemia.Powers JM, Buchanan GR.Hematol Oncol Clin North Am. 2014 Aug;28(4):729-45, vi-vii. doi: 10.1016/j.hoc.2014.04.007. Epub 2014 Jun 2.
5. Sideroblastic anemia: diagnosis and management. Bottomley SS, Fleming MD. Hematol Oncol Clin North Am. 2014 Aug;28(4):653-70, v. doi: 10.1016/j.hoc.2014.04.008. Epub 2014 Jun 2

TEMA 55: CITOPENIAS.

Autora: María Barrientos Guerrero. Hospital Infanta Leonor, Madrid.

Leucopenia:

Al hablar de citopenia nos referimos a una cifra de leucocitos en sangre periférica < 4000 /mm3. Comprende la neutropenia y la linfopenia.

Neutropenia:

Número absoluto de neutrófilos < 1500/mm3. Importante en la susceptibilidad a infecciones.

Clasificación de la OMS

- Grado I: entre 1500-1900 PMN.
- Grado II: entre 1000-1400 PMN.
- Grado III: entre 500-900 PMN.
- Grado IV: <500 PMN.

Clasificación según etiología

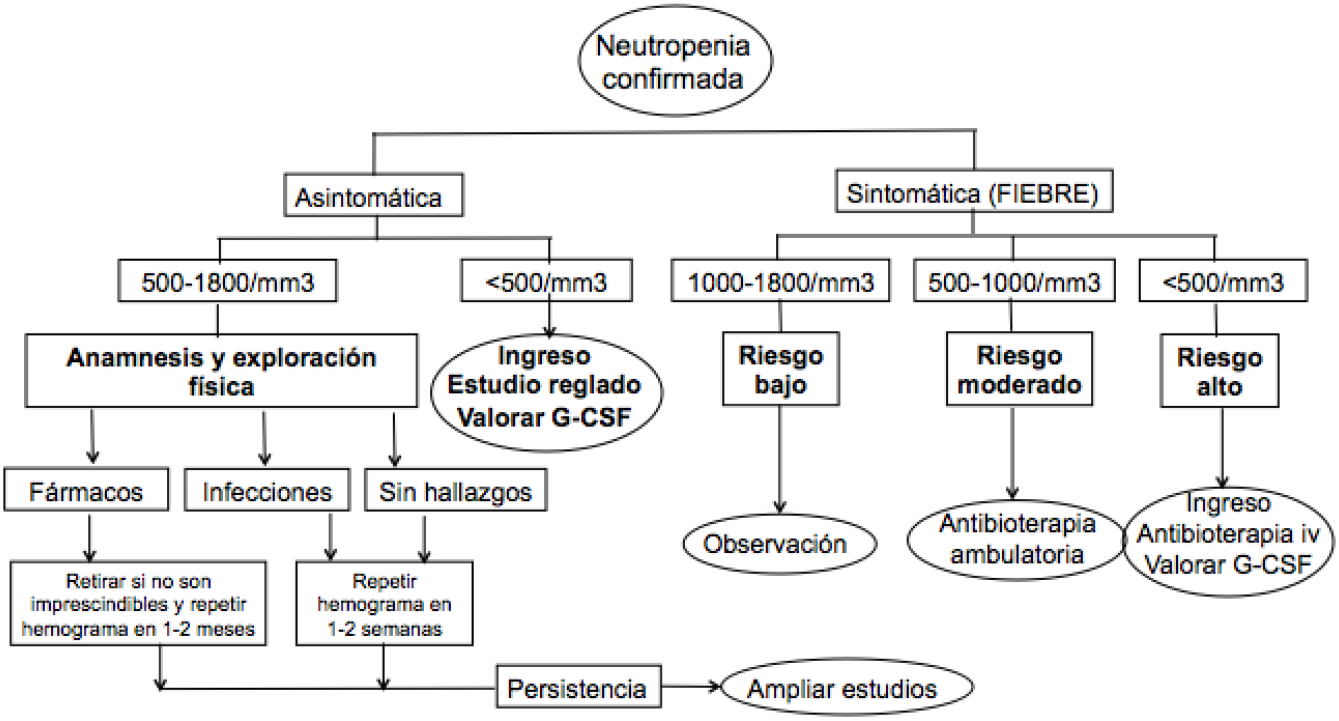
- Primaria o congénita: aislada o como manifestación de síndromes congénitos (síndrome de Shwachman-Diamond, neutropenia, anomalías linfocíticas, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita).
- Secundaria o adquirida.
    - Inducida por fármacos (AINE, penicilinas semisintéticas, ansiolíticos, antitiroideos, antineoplásicos, inmunosupresores…):
        - Por citotoxicidad directa sobre la médula ósea, dosis-dependiente. Recuperación tras la suspensión del fármaco.
        - Por reacción idiosincrática: destrucción selectiva de los neutrófilos en sangre periférica. Aparece en cualquier momento. Grave, de inicio agudo y cursa con fiebre y mal estado general.
    - Postinfecciosa (transitoria): Infecciones víricas (VHB, VHA, CMV, mononucleosis, VIH). En situaciones de sepsis se produce por agotamiento de la reserva medular y destrucción periférica.
    - Conectivopatías: lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR)… Asociada o no a otras citopenias.
    - Deficiencias nutricionales: ácido fólico, vitamina B12 o cobre.
    - Hiperesplenismo: suele afectar a las 3 series y la neutropenia es leve.
    - Trastornos de la médula ósea: síndromes mielodisplásicos, leucemia, anemia aplásica.

Clínica
Infecciones (más predisposición a las mismas si el origen es por afectación medular), úlceras bucales, abscesos cutáneos, adenopatías, esplenomegalia, hepatomegalia.

Diagnóstico
Confirmación de la neutropenia y realización de frotis en sangre periférica.

- Historia clínica: tiempo de evolución, antecedentes de infección o de enfermedades autoinmunes, toma de fármacos, síntomas constitucionales.
- Exploración física: búsqueda de adenopatías y visceromegalias.
- Pruebas complementarias:
- Analítica en urgencias: datos de infección (aumento de reactantes de fase aguda, elevación de transaminasas…).
- Estudio inmunológico (ANA, cribado conectivopatías), cribado de enfermedades endocrinas, niveles de vitamina B12 y ácido fólico, serologías (VIH, VHB, VHC, VEB, parvovirus…), recuento de inmunoglobulinas.
- Ecografía abdominal/TAC si presencia de adenopatías o visceromegalias.
- Biopsia de médula ósea en caso de afectación de otras líneas celulares, neutropenia de más de un mes de evolución o presencia de adenopatías.

Algoritmo de Manejo de Neutropenias



Tratamiento:

- Tratamiento de las complicaciones infecciosas.

- Retirar posibles fármacos responsables.
- Tratamiento de la enfermedad de base.
- G-CSF en neutropenias severas.
- Corticoides en las neutropenias con componente autoinmune.

Trombopenia

Definición

Disminución del número de plaquetas circulantes <150000/mm3.

Etiología según el mecanismo de producción

Disminución de la producción:

- Invasión medular (fibrosis medular, infiltración por células malignas).
- Fármacos (tiazidas son los fármacos más frecuentemente relacionados).
- Infecciones virales: VEB, CMV, VHB, VHC, VIH, parvovirus B19.
- Deficiencias nutricionales: ácido fólico, vitamina B12, hierro.
- Etanol.
- Quimioterapia y radioterapia (dosis-dependiente).
- Congénita: trombocitopenia con ausencia del radio, trombocitopenia amegacariocítica…

Aumento de la destrucción:

- No mediada inmunológicamente:
    - Microangiopatía trombótica: síndrome hemolítico urémico (SHU), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), síndrome de HELLP.
    - Coagulación intravascular diseminada (CID).
    - Sepsis.
    - Otras: prótesis vasculares, aneurismas…
- Mediada inmunológicamente:
    - Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI: primaria o secundaria por infecciones, fármacos o neoplasias).
    - Inducida por heparinas.
    - Fármacos: AAS, ácido valproico, penicilinas, vancomicina, cotrimoxazol, diclofenaco, metamizol, ibuprofeno, indometacina, digoxina, ranitidina, diazepam.
    - Infecciones víricas y bacterianas
    - Conectivopatías: Lupus eritematoso sistémico (LES)

Secuestro esplénico:

- Hipertensión portal secundaria a hepatopatías
- Infiltración esplénica por células tumorales en procesos mieloproliferativos o linfoproliferativos.

Alteración en la distribución:

- Gestación
- Transfusión masiva.

Clínica

- 100000/mm3: no se suele asociar con sangrado.
- 50000-100000/mm3: riesgo leve de aumento de sangrado en relación con intervenciones quirúrgicas mayores.
- < 20000 - 50000/mm3: se asocia a púrpura, epistaxis, hematomas espontáneos, hemorragia prolongada postraumática.
- < 10000/mm3: existe riesgo de hemorragia cerebral.

Diagnóstico

Confirmación. Descartar pseudotrombopenia por agregados plaquetarios mediante análisis en un tubo de citrato o extensión en sangre periférica.

- Historia clínica: edad, sexo, antecedentes de diátesis hemorrágica, localización y gravedad de las hemorragias, fármacos, alcohol, clínica infecciosa, cirugía reciente…
- Exploración física: púrpura, hemorragias en mucosas, adenopatías, esplenomegalia (en contra del diagnóstico de PTI), fenómenos trombóticos (CID, trombopenia por heparina…).
- Analítica urgente: hemograma, estudio de coagulación y bioquímica.
- Frotis en sangre periférica: confirma la trombopenia e informa sobre la presencia de formas inmaduras o ausencia de los mismos (orienta a origen central).
- Estudio reglado: autoinmunidad (ANA, ENA, AntiDNA), serologías virales (VHB, VHC, VIH, VEB, CMV, parvovirus B19), estudio de médula ósea en mayores de 60 años o con afectación de otras series para diferenciar un origen central de periférico.
- Ecografía/TAC abdominal: valoración de hepatoesplenomegalia.

Tratamiento

Tratamiento de la causa subyacente.

Transfusión según situación clínica del paciente y número de plaquetas.

- < 30000/mm3 si presenta clínica hemorrágica
- < 20000/mm3 sin clínica hemorrágica, pero con fiebre o taquicardia.
- Contraindicada en causas autoinmunes, PTT, SHU y en la inducida por heparina.

Pancitopenia

Definición

Descenso de las cifras de las tres series hematopoyéticas.

Etiología

- Aplasia medular
- Síndromes mielodisplásicos

- Invasión medular por proliferaciones hematológicas (leucemias, linfomas, mielomas, mielofibrosis) o no hematológicas (carcinomatosis diseminada).
- Infecciones: virus, bacterias, micobacterias.
- Tóxicos: fármacos (AINE's, anticomiciales, sales de oro), alcohol.
- Carencial: ácido fólico y vitamina B12.
- Autoinmune: LES, otras conectivopatías.
- Enfermedades por depósito (Gaucher), sarcoidosis.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.

Clínica
Síndrome anémico.
Síndrome febril e infecciones.
Diátesis hemorrágica.

Diagnóstico
- Frotis en sangre periférica (puede ser diagnóstico) y reticulocitos.
- Serologías de virus (VHB, VHC, VIH, parvovirus, VEB) y despistaje de infecciones.
- Despistaje de conectivopatías.
- Vitamina B12 y ácido fólico.
- Proteinograma y citometría de flujo.
- Aspirado/biopsia de médula ósea.
- Ecografía/TAC abdominal: hepatoesplenomegalia, adenopatías, tumores.

Tratamiento
Soporte transfusional de cada una de las series según las manifestaciones y la indicación individualizada de cada una de ellas.

Bibliografía

1. Sánchez J, Serrano J, García JM. Protocolo diagnóstico de la pancitopenia. Medicine 2008; 10(21): 1445-6.
2. Jiménez A, Aguilar F. Leucopenia, trombopenia y pancitopenia. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, de Lagarde M et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre 7ª ed. Madrid: Grupo MSD, 2012; p. 1071-81.
Adamson JW, Longo DL. Alteraciones hematológicas. En Braunwald E, et al. editores. Principios de Medicina Interna de Harrison. 15ª Edición. Mcgraw-hill. 2002: 410-24.
3. Boxer LA. How to approach neutropenia. Hematology AM Soc Hematol Educ Program 2012: 2012-174.

TEMA 56: DIÁTESIS HEMORRÁGICA.

Autor: José María González Pérez. Hospital de la Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Definición

Diátesis hemorrágica es la predisposición a sangrar de forma anómala debido a la alteración de la hemostasia. Las alteraciones pueden ser adquiridas o congénitas, siendo estas últimas menos frecuentes.

Etiología

Alteración de la hemostasia primaria.

Alteración de los vasos sanguíneos:

- Trastornos metabólicos: escorbuto, Cushing, púrpura senil.
- Trastornos inflamatorios: agentes infecciosos, gammapatías monoclonales y policlonales, púrpura de Schönlein-Henoch.
- Trastornos hereditarios: síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, síndrome de Rendu-Osler-Weber.

Trombopenia: descenso por debajo de 130.000/mm3 del número de plaquetas circulantes. Responsables de la hemostasia primaria. Principal manifestación es la hemorragia que se presenta en forma de petequias, sangrado de mucosas y equimosis pequeñas. Clasificación de trombopenia:

- Central:
- Aplasia/hipoplasia medular ósea: anemia de Fanconi, aplásica, fármacos mielosupresores. Radiaciones. Infecciones víricas. Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Trastorno de maduración: síndrome mielodisplásico, déficits nutricionales.
- Procesos malignos: leucemia aguda, linfoma, metástasis.

Periférica:

- Inmune:
    - Púrpura trombopénica idiopática.
    - Lupus eritematoso sistémico.
    - VIH.
    - Linfomas.
    - Infecciones bacterianas, virales, hongos.
    - Síndrome antifosfolípido.
    - Fármacos: heparina, sulfamidas, rifampicina, valproico, tiazidas, ranitidina, alfametildopa, procainamida, estrógenos, mielosupresores, carbamazepina, púrpura postransfusional.
    - Síndrome de Evans.
- No Inmune:

    - Coagulación intravascular diseminada (CID).
    - Púrpura trombopénica trombótica (PTT).
    - Síndrome hemolítico urémico (SHU).
    - Preeclampsia-eclampsia.
    - Síndrome HELLP.
- Por secuestro: hiperesplenismo, hepatopatía, hipotermia.

Trombopatía.

- Adquiridas:
    - Enfermedad hepática, uremia.
    - Trastornos mieloproliferativos.
    - Enfermedad de von Willebrand.
    - Fármacos (AAS y otros AINE, antiagregantes).
- Hereditarias: Enfermedad de von Willebrand (hereditaria más frecuente).

Alteración de la hemostasia secundaria.

Alteración del sistema de la coagulación:

- Deficiencia adquirida de coagulación: enfermedad hepática, CID, déficit de vitamina K, inhibidores de factores de la coagulación, fármacos (inhibidores de la vitamina K, heparinas y derivados, nuevos anticoagulantes orales, betalactámicos).
- Déficit hereditario de factores (menos frecuentes que las adquiridas): hemofilias (A–FVIII y B–FIX), deficiencia de otros factores (infrecuentes).

Alteración del sistema de la fibrinólisis.

Clínica

Síntomas:

- Neurológicos: cefalea, náuseas, alteraciones de la visión, parestesias.
- Cardiovasculares: disnea, dolor torácico, dolor abdominal, alteraciones del ritmo de diuresis.

Signos

- Neurológicos: focalidad neurológica motora y/o sensitiva, alteraciones en el fondo de ojo, crisis epilépticas, meningismo, encefalopatía.
- Cardiovasculares: edemas, ingurgitación yugular, soplos cardiacos, tercer tono, asimetría de pulso en miembros, crepitantes pulmonares, palpación de masa pulsátil abdominal, soplo abdominal crepitantes.

Diagnóstico

Anamnesis

- Sangrados.
- Patologías previas.
- Consumo de fármacos o tóxicos.

- Historia familiar.
- Alteraciones en la cicatrización.
- Necesidad de transfusiones, historia de anemia.
- Hábitos dietéticos, fármacos, incluyendo no prescritos; productos de herbolario.
- Enfermedad hepática, tiroidea, renal.

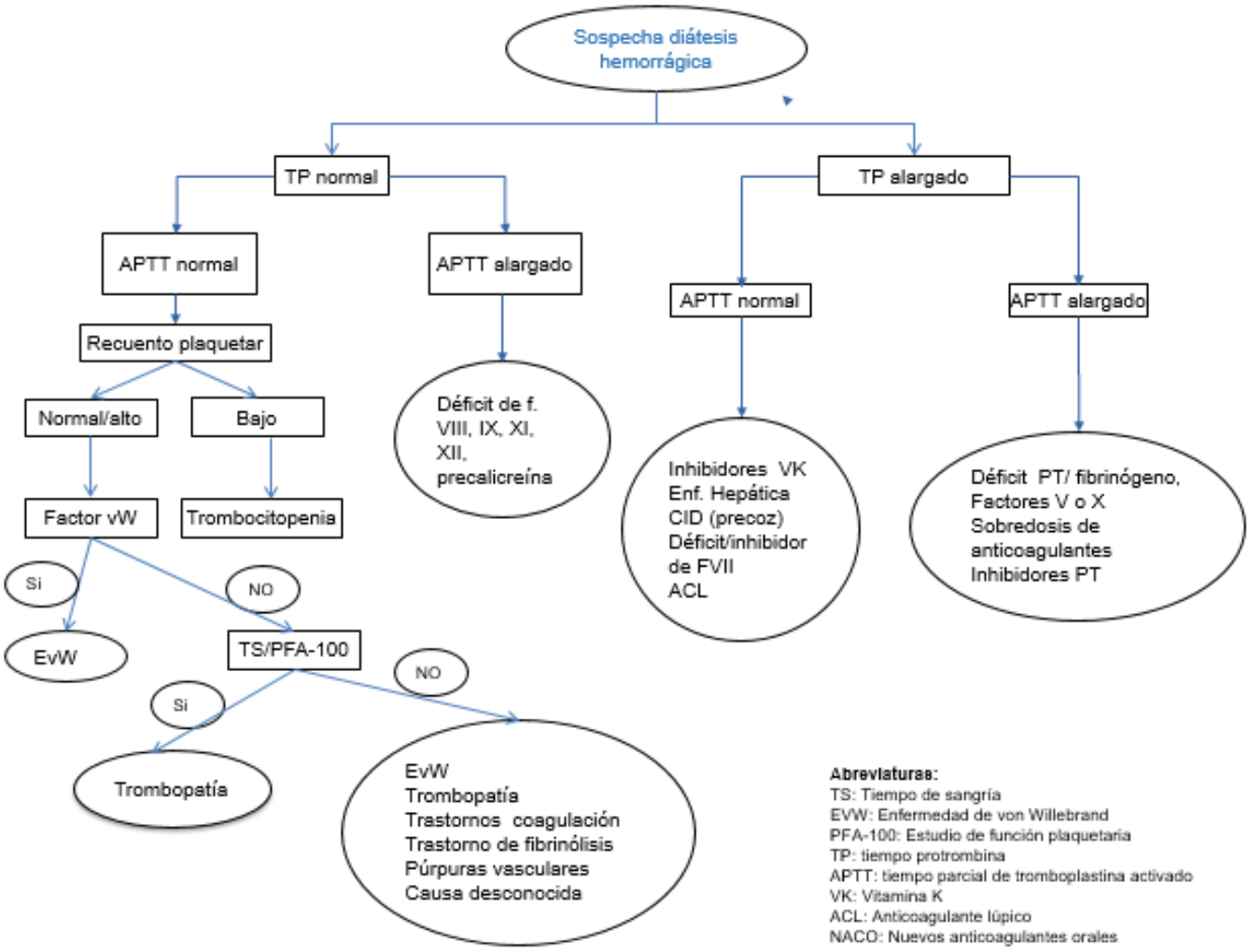
Exploración física

- Tª, TA, FC, FR.
- Hemorragias cutaneomucosas: epistaxis, gingivorragia, bullas hemorrágicas, petequias, equimosis, menorragia, metrorragia, hematuria. Hematomas, hemartros, sangrado en otras localizaciones.
- Alteraciones vasculares, fenotipo característico.

Analítica

- Función renal, iones.
- Hemograma y coagulación.
- Tiempo de sangrado, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) y tiempo de trombina (TT).
- Específicos (según orientación diagnóstica):
    - Frotis sanguíneo.
    - Agregación plaquetaria en respuesta a ADP.
    - Análisis de función plaquetaria (PFA-100).
    - Determinación de factores de coagulación.
    - Actividad de factor XIII.
    - Medición de productos de degradación de la fibrina y dímero-D.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Medidas generales

- Detener la hemorragia si la hubiera, aplicando las medidas oportunas según cuantía, localización del sangrado y estado clínico del paciente: Compresión, elevación, vasoconstrictores locales
- Vitamina K 5 mg vía oral. Repetir.
- Protamina 1mg por 100 UI de heparina. No exceder 50 mg en 10 minutos.
- Protrombina 0,9-1,5 ml/kg en función de INR deseado.
- Complejo protrombínico, antídoto específico.
- Reponer volemia y/o trasfundir hematíes si precisa; reponer plaquetas.
- Reponer calcio en caso de sangrado masivo según protocolo.
- Tratamiento de la anemia.

Medidas específicas:

Destinadas a restablecer o mejorar la función del elemento deficitario (factores, plaquetas, fibrinógeno), ya sea directamente o tratando la causa subyacente.

Bibliografía

1. Drews RE. Approach to the adult patient with a bleeding diathesis. [Monografía en Internet]. Leung LLK, Tirnauer JS: UpToDate; 2015 [acceso 4 de julio de 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/

2. Fay WP. Thrombotic and hemorrhagic disorders due to abnormal fibrinolysis. [Monografía en Internet]. Leung LLK, Tirnauer JS: UpToDate; 2015 [acceso 4 de julio de 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/

3. Bérubé C. Disorders of fibrinogen. [Monografía en Internet]. Leung LLK, Tirnauer JS: UpToDate; 2015 [acceso 4 de julio de 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/

4. Konkle BA. Trastornos de las plaquetas y de la pared vascular. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, coordinadores. Harrison: Principios de medicina interna. 17ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2009;718-725.

5. Arruda V, High KA. Trastornos de la coagulación. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, coordinadores. Harrison: Principios de medicina interna. 17ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2009;725- 731.

6. Gutiérrez Gamarra E, Pérez Persona E, Salcedo Martínez R. Diátesis hemorrágica. En: Julián Jiménez A, coordinador-director. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Toledo: Edicomplet; 2010; 855-860.

7. Antelo Caamaño ML, Hurtado Ilzarbe G, Orúe Lecue MT. Orientación ante una diátesis hemorrágica. En: Pinillos MA, coordinador. Libro electrónico de temas de urgencia. Navarra; 2008

8.http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/10.Hematologicas/Orientacion%20ante%20una%20diatesis%20hemorragica.pdf

BLOQUE 7: NEUMOLOGÍA

TEMA 57: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISNEA AGUDA.

Autor: Silvio Ragozzino. Hospital Clínico de Salamanca, Salamanca.

Definición

Sensación subjetiva de falta de aire o respiración dificultosa de aparición más o menos brusca (generalmente de minutos a horas).

Etiología

Patología cardiaca:

- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Edema agudo de pulmón.
- Cardiopatía isquémica (equivalente anginoso).
- Taponamiento cardiaco.
- Mixoma.

Patología respiratoria:

- Neumonía.
- Asma bronquial o broncoespasmo.
- Agudización de EPOC.
- Derrame pleural.
- Neumotórax espontáneo.
- Traumatismo torácico.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Hemorragia pulmonar.
- Edema pulmonar no cardiogénico.
    - Distrés respiratorio del adulto.
    - Edema pulmonar neurógeno (en pacientes poscríticos o con hipertensión intracraneal).
- Otras: barotrauma, alveolitis alérgica extrínseca, neumonía eosinofílica aguda.

Patología ORL:

- Obstrucción de la vía aérea superior:
- Aspiración de cuerpo extraño.
- Edema de glotis (causas infecciosas, alérgica, tóxicos).

Miscelánea:

- Anemia.
- Causas neurológicas:

    - Enfermedades del SNC.
    - Enfermedades neuromusculares.
- Ascitis u otros procesos intraabdominales.
- Embolia gaseosa o grasa.
- Acidosis metabólica.
- Fármacos y tóxicos: Salicilatos, opiáceos, barbitúricos, inhalación de gases irritantes.
- Psicógena (crisis de ansiedad).

Clínica

Síntomas

- Respiratorios: disnea espiratoria, sibilancias, tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico pleurítico, fiebre.
- Cardiovasculares:
    - Ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria, edema: insuficiencia cardiaca (IC, ICC).
    - Cianosis, diaforesis, expectoración espumosa o rosada: edema agudo de pulmón (EAP).
    - Dolor torácico, cortejo vegetativo: cardiopatía isquémica.
- ORL: disnea inspiratoria, estridor, tos, dolor de garganta, disfonía, disfagia.

Signos

- Respiratorios:
    - Piel rojo-cereza: Intoxicación por CO.
    - Acropaquias: insuficiencia respiratoria crónica.
    - Crepitantes secos: neumopatía intersiticial o fibrosis pulmonar.
    - Silencio auscultatorio: asma grave.
    - Matidez a la percusión y aumento transmisión vibraciones vocales: Neumonía.
    - Matidez y disminución vibraciones vocales: Derrame pleural.
    - Timpanismo y disminución vibraciones vocales: Neumotórax.
- Cardiovasculares:
    - Insuficiencia cardiaca: ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes húmedos bilaterales inspiratorios, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular.
    - Taponamiento cardiaco: Hipotensión, taquicardia, ingurgitación yugular, pulso paradójico.
- ORL: edema de úvula y paladar.

Diagnóstico diferencial

Ascitis.
Hepatitis Autoinmune.
Hepatitis Criptogenética.

Hepatitis por Fármacos.
Hemólisis.

Diagnóstico

Anamnesis

Antecedentes de patología cardiovascular (cardiopatía isquémica, valvular, insuficiencia cardiaca, etc.) o pulmonar (broncopatía crónica, neumopatía intersticial, etc.). Antecedente familiar y personal de enfermedades sistémicas, sarcoidosis, etc.
Tratamiento farmacológico habitual y a demanda tabaquismo y/o exposición a otros tóxicos.
Características de la disnea (inspiratoria vs. espiratoria, de reposo o con los esfuerzos, exacerbación o mejoría en relación con postura, etc.).
Síntomas acompañantes (cardiovasculares, respiratorios, ORL, etc.).

Exploración física

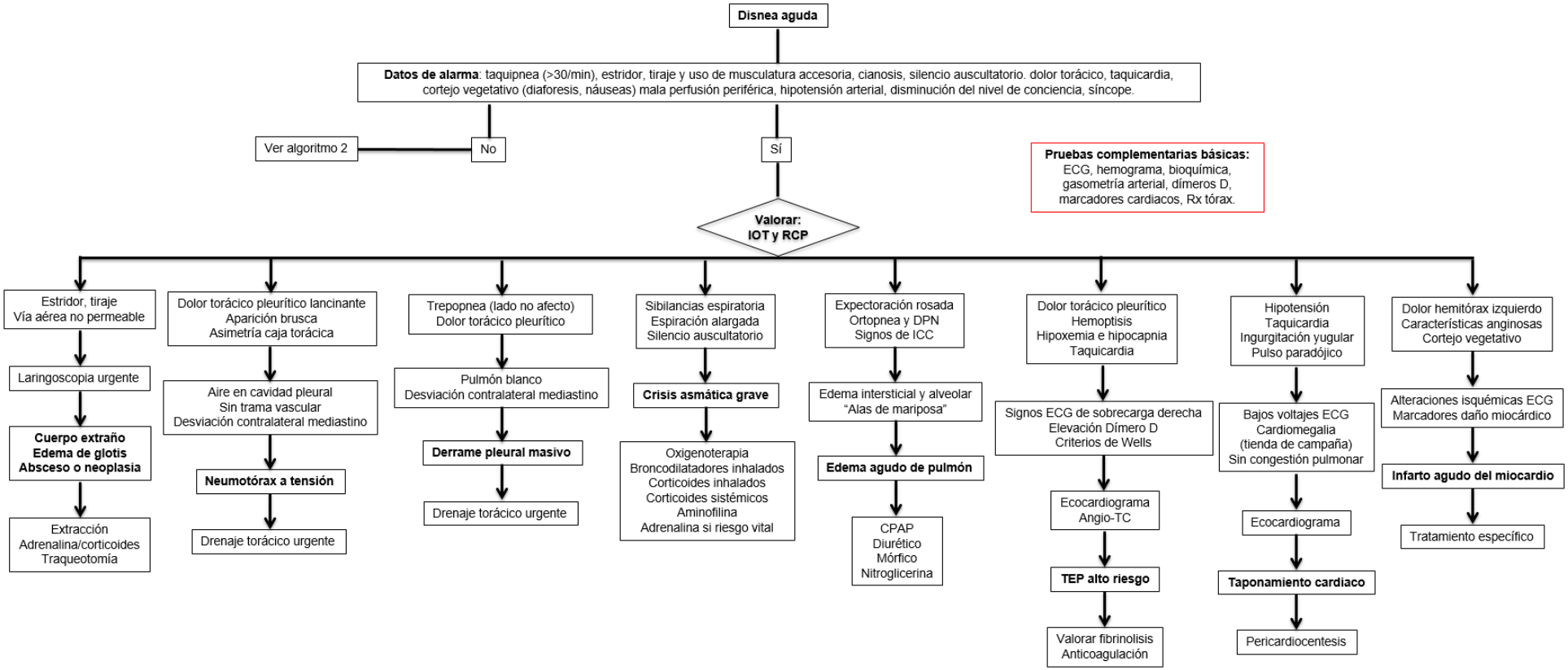
- Monitorización de constantes vitales: temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión arterial, pulsioximetría.
- Datos de alarma:
  - Taquipnea (> 30/min), estridor, tiraje y uso de musculatura accesoria.
  - Cianosis.
  - Silencio auscultatorio.
  - Dolor torácico, taquicardia.
  - Cortejo vegetativo (diaforesis, náuseas).
  - Mala perfusión periférica, hipotensión arterial.
  - Disminución del nivel de conciencia, síncope.
  - Valoración de la permeabilidad de la vía aérea superior.
- Búsqueda de signos de enfermedades cardiopulmonares subyacentes, de insuficiencia cardiaca y/o de patología respiratoria aguda. Por región anatómica:
  - Cabeza y cuello: coloración cutánea, cavum orofaríngeo (edema de úvula, presencia de cuerpos extraños), presión venosa yugular.
  - Tórax: valoración simetría de la caja torácica durante la respiración; auscultación cardiaca: alteración del ritmo, presencia de soplos, ritmo de galope, tonos apagados, roce pericárdico; exploración pulmonar: auscultación (crepitantes húmedos vs. secos, sibilancias, roncus, disminución de murmullos vesicular o silencio auscultatorio), percusión, vibraciones vocales.
  - Abdomen: visceromegalias, semiología de ascitis.
  - Extremidades inferiores: presencia de edema, signos de TVP.

Pruebas complementarias

- Analítica
    - Gasometría arterial: hipoxemia, hipo o hipercapnia, alteración equilibrio ácido-base (acidosis metabólica cursa con taquipnea; hiperventilación psicógena cursa con alcalosis respiratoria), lactato (hipoperfusión tisular, estado séptico).
    - Cooximetría: si sospecha de intoxicación por CO.
    - Hemograma, función renal, iones.
    - PCR y procalcitonina: si sospecha de proceso infeccioso.
    - Marcadores cardiacos (CK, CK-MB, troponina, BNP o NT-proBNP): si sospecha de causa cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca).
    - Dímero-D si sospecha de enfermedad tromboembólica (reposo prolongado, neoplasia, cirugía previa, estado protrombótico).
    - Estudio de autoinmunidad: si hemorragia pulmonar o neumopatía intersticial con sospecha de conectivopatía.
    - Estudio de trombofilia: si enfermedad tromboembólica venosa sin aparentes factores de riesgo.
- Electrocardiograma ¡SIEMPRE!
    - Alteraciones sugerentes de isquemia miocárdica, cardiopatía estructural (crecimiento cavidades), arritmias.
    - Signos de hipertensión pulmonar (P pulmonale, bloqueo de rama derecha, R prominentes en DI-DII), taquicardia, patrón S1Q3T3.
    - Reducción voltaje, aplanamiento difuso de la onda T, alternancia eléctrica.
- Peak-flow: medición del flujo espiratorio máximo para monitorizar la obstrucción de las vías aéreas en el paciente asmático.
- Rx tórax ¡SIEMPRE!
    - Signos que hacen pensar en causa cardiovascular: cardiomegalia, signos de hipertensión pulmonar postcapilar, infiltrado perihiliar, patrón en alas de mariposa.
    - Condensación con broncograma aéreo, derrame pleural, neumotórax.
    - Atelectasias laminares, condensación periférica de aspecto cuneiforme (joroba de Hampton), oligohemia focal (signo de Westermark) en caso de TEP.
- Rx del cuello: signo “del pulgar” en proyección lateral en caso de epiglotitis.
- Ecocardiograma: sospecha de cardiopatía isquémica, derrame pericárdico o TEP de alto riesgo.
- Angio-TC o gammagrafía V/Q: si sospecha de TEP.
- TAC torácico: si traumatismo torácico con sospecha de complicaciones; si sospecha de hemorragia pulmonar, neoplasias, etc.
- TAC-AR torácico: si sospecha de neumopatía intersticial o bronquiectasias.

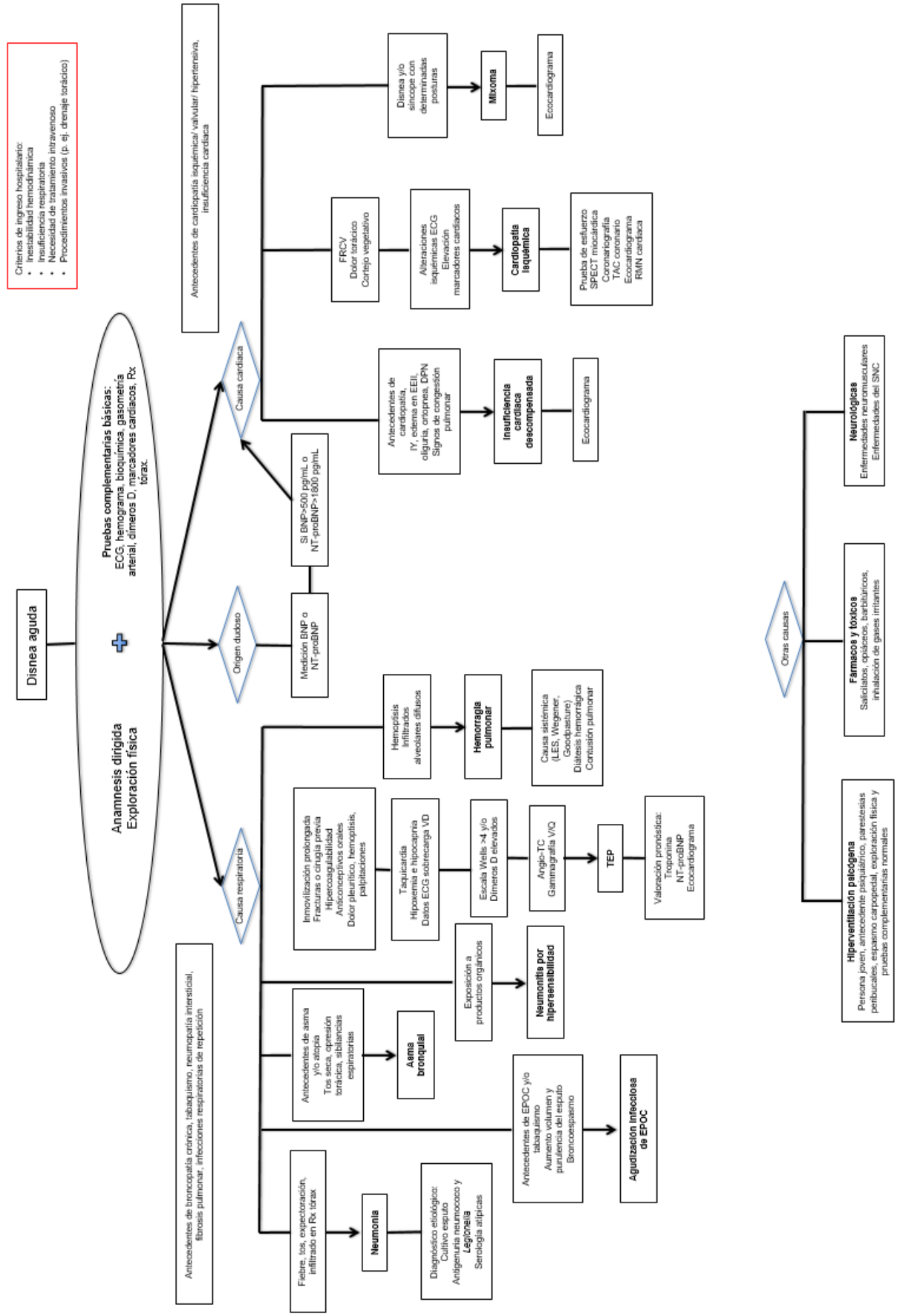
- Pruebas de función pulmonar: si sospecha de patología pulmonar (asma, EPOC, enfisema, neumopatía intersticial, fibrosis pulmonar) o enfermedad neuromuscular.

Algoritmo Diagnostico de Disnea Aguda



IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiopulmonar; DPN: disnea paroxística nocturna; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

Según causa:



VD: ventrículo derecho; LES: lupus eritematoso sistémico; BNP: péptido natriurético; IY: ingurgitación yugular; EEII: extremidades inferiores; DPN: disnea paroxística nocturna; FRCV: factores de riesgo cardiovasculares.

Tratamiento

Estabilización hemodinámica:
Canalización vía venosa y fluidoterapia.

Estabilización respiratoria:

- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas.
- Administración de oxigenoterapia.
- Ventilación mecánica no invasiva/ invasiva.

Tratamiento sintomático:
Tratamiento específico en función de la causa.

Bibliografía

1. Rodríguez García JL et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. DTM Green Book. Marbán; Madrid:2011. p. 14-36.
2. Schwartzstein RM. Approach to the patient with dyspnea. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 25 de junio 2015).
3. Ahmed A, Graber MA. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 25 de junio 2015).
4. Laso FJ. Diagnóstico diferencial en Medicina Interna. 3ª ed. Barcelona: Elsevier, 2013. p. 97-144.
5. Murillo LJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier 2010. p. 252-255.
6. Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4ª ed. Madrid: Saned 2014 p. 357-376.

TEMA 58: DISNEA PROGRESIVA.

Autor: Francisco Daniel Sauchelli. Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.

Definición

Sensación subjetiva de "falta de aire" o respiración dificultosa que progresa en el tiempo. Se considera crónica cuando supera las 4 semanas de evolución.

Etiología

Aparato respiratorio:

- Enfermedad de la vía aérea.
- Afectación musculatura respiratoria.
- Afectación de la pared torácica.
- Afectación del parénquima pulmonar.
- Afectación de los vasos pulmonares.
- Afectación de la pleura.

Aparato cardiovascular:

- Afectación del miocardio.
- Enfermedad coronaria.
- Enfermedad del pericardio.
- Afectación valvular.

Alteraciones metabólicas:

- Acidosis metabólica.
- Hiper/hipotiroidismo.

Enfermedades hematológicas:

- Anemia crónica.
- Hemoglobinopatía.

Clínica

Síntomas

- Aparato respiratorio: tos productiva o no. Rinitis, estridor, somnolencia diurna, cefalea, opresión torácica, debilidad y fatigabilidad, taquipnea, dolor torácico de características pleuríticas, bocio, acropaquias, tórax en tonel.
- Aparato cardiovascular: edema de miembros inferiores, aumento del perímetro abdominal, ingurgitación yugular, episodios de disnea

paroxística nocturna (DPN) y ortopnea, angina de esfuerzo, soplo y/o frémito. 3º y 4º tono, arritmias y palpitaciones.

Signos

- Signo de Musset: movimiento rítmico de la cabeza al son del latido cardiaco por insuficiencia aórtica severa.
- Signo de Frank: Hendidura diagonal que se inicia en el borde inferior del conducto auricular externo y se dirige con una angulación de 45º hacia el borde del lóbulo del pabellón auricular, relacionado con coronariopatía.

Diagnóstico

Anamnesis:

- Disnea de esfuerzo o reposo. Ortopnea y disnea paroxística nocturna.
- Exposición a tóxicos (tabaco, alcohol, polvos inorgánicos, asbesto, químicos, etc).
- Fármacos y drogas.
- Alergias.
- Antecedentes familiares.
- Traumatismos recientes.
- Inmovilización o cirugía reciente.

Exploración Física:

- Tª, TA y FC.
- Exploración física completa.
- Frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
- Perfusión distal y cianosis.
- Acropaquias.
- Pólipos nasales.
- Tórax en tonel.
- Auscultación: crepitantes, sibilantes.
- Hepatomegalia. Reflujo hepatoyugular. Edemas periféricos.
- Signos de trombosis venosa profunda. Signo de Homans.

Analítica

- Analítica completa. Bioquímica, hemograma y coagulación.
- Hemoglobina. Poliglobulia.
- Gasometría arterial. pH, Bicarbonato, dióxido de carbono y oxígeno.
- Nt-proBNP.
- Perfil tiroideo.
- Dímero-D.

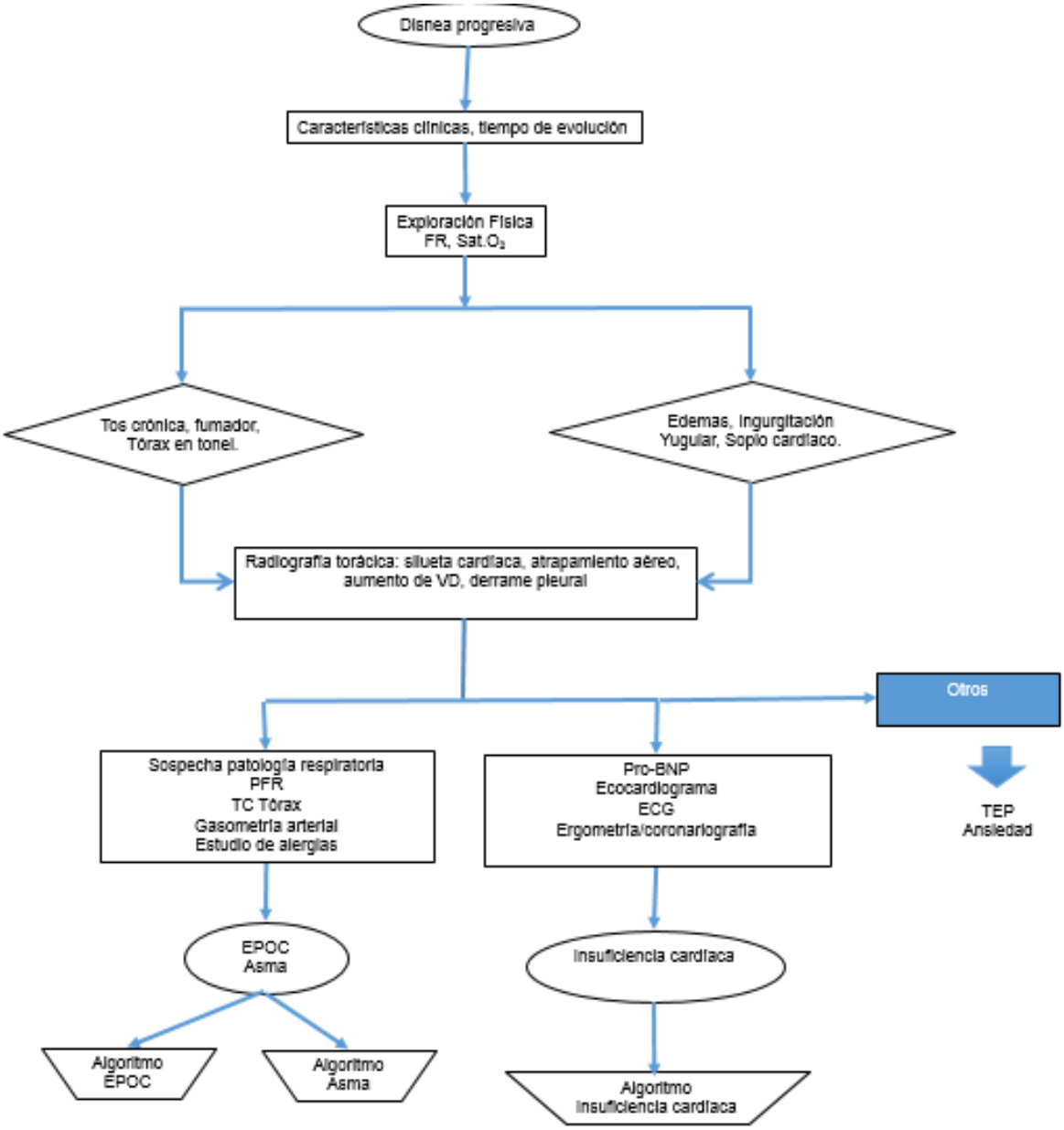
Pruebas de imagen

- Electrocardiograma:
    - Ritmo cardiaco: arritmia cardiaca.
    - Datos de hipertrofia del VI y/o VD.
    - Datos de isquemia aguda o antigua.
    - Alternancia del voltaje o bajo voltaje.
- Radiografía de tórax: Aumento de la silueta cardiaca. Anomalías parenquimatosas (masas, derrame pleural, atelectasias, etc.). Anomalías esqueléticas.
- Ecocardiograma: informa sobre cardiopatía estructural, valvular, signos de hipertensión pulmonar, derrame pericárdico.
- TC de tórax: útil para el diagnóstico de afectación intersticial.
- Angio-TC torácico: para valoración de embolismo pulmonar.

Otras pruebas:

- Pruebas de función respiratoria.
    - Espirometría: indispensable en el estudio de la disnea y diagnóstico de neumopatías.
    - Cálculo de volúmenes y difusión.
- Walking test. Test de desaturación con la marcha.

Algoritmo diagnóstico



Abreviaturas:
FR: frecuencia respiratoria.
Sat.O_2: Saturación de oxígeno.
PFR: pruebas de función respiratoria.
TC: Tomografía computarizada
ECG: electrocardiograma.
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Pro-BPN: Péptido natriurético
VD: ventrículo derecho.
TEP: Tromboembolismo pulmonar.

Tratamiento

Tratamiento específico de las patologías subyacentes:

- Insuficiencia respiratoria.
- EPOC.
- Asma.
- Insuficiencia cardiaca.
- Hipertensión pulmonar idiopática:

- Calcio-antagonistas.
- Antagonistas del receptor de endotelina 1: Bosentrán.
- Inhibidores de 5-fosfodieterasa.
- Prostaciclinas y análogos.

Bibliografía

1. Rodríguez-García J. Disnea crónica. En: Green Book Diagnóstico y Tratamiento Médico DTM. Madrid: Marbán; 2012. p 40-73.

2. Schwartzstein R M. Approach to the patient with dyspnea. [Monografía en Internet]. Uptodate; 2014 [acceso 06 de junio de 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/

TEMA 59: AGUDIZACIÓN DEL EPOC. EPOC AGUDIZADO. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA AGUDIZADA.

Autor: Alejandro García Morán. Hospital de Cabueñes, Gijón. Asturias.

Definición

Cambio agudo (≤ 48 h) en los síntomas respiratorios basales del paciente que precisa un cambio terapéutico.
Dos o más agudizaciones al año se considera fenotipo agudizador (peor pronóstico).

Etiología

No infecciosa (30-50%):
Causa no definida; puede influir la polución ambiental, déficit nutricional o abandono de medicación.

Infecciosa (50-70%):
El esputo purulento orienta a etiología bacteriana.

- Bacterias (40-50%): de mayor a menor frecuencia, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.
- Virus (25-40%): *Rhinovirus, Influenzae, Parainfluenzae, Coronavirus, Adenovirus,* virus respiratorio sincitial.
- Gérmenes atípicos (5-10%). *Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae.*

Clasificación

Muy grave: ≥ 1 de los siguientes:

- Parada respiratoria.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Acidosis respiratoria grave.

Grave: ≥ 1 de los siguientes:

- Disnea 3 - 4 mMRC.
- Cianosis.
- Uso de musculatura accesoria.
- Edemas periféricos recientes.
- SpO2 < 90% o PaO2 < 60 mmHg.

- PaCO2 > 45 mmHg (sin hipercapnia previa).
- Comorbilidad significativa.

Moderada: ≥ 1 de los siguientes:
- FEV1 basal < 50%.
- Comorbilidad cardiaca no grave.
- Historia de 2 o más agudizaciones en el último año.

Leve: ningún criterio previo.

Clínica

Síntomas:
Aumento de la disnea, aumento de la tos, aumento de la expectoración y/o purulencia del esputo.

Signos:
- Fiebre.
- Taquipnea.
- Trabajo respiratorio.
- Tiraje intercostal.
- Cianosis.
- Flapping.

Diagnóstico

Anamnesis
- Empeoramiento de los síntomas respiratorios basales.
- Aumento de la disnea.
- Aumento del volumen del esputo, o esputo purulento, son criterios clásicos que orientan a etiología infecciosa cuando están presentes 2 o más tóxicos o psicofármacos.

Exploración física
- Tª, TA y FC.
- Nivel de conciencia, taquipnea, cianosis, trabajo respiratorio, taquicardia.
- Auscultación pulmonar variable (crepitantes localizados/difusos, disminución/abolición del murmullo vesicular, roncus y sibilancias modificables o no con la tos, espiración alargada).
- Descartar ingurgitación yugular o edemas periféricos.

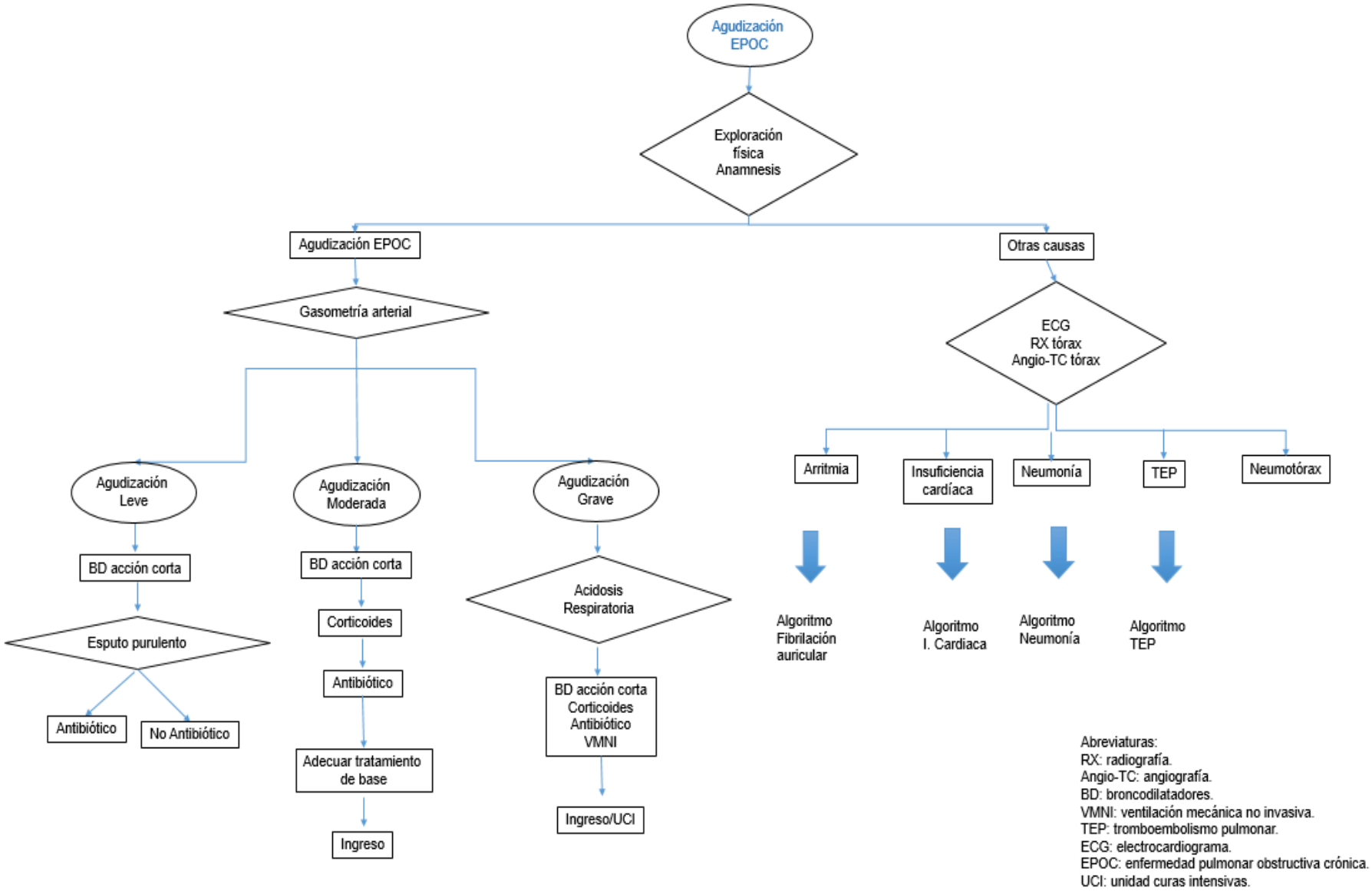
Analítica
- Hemograma: leucocitosis con neutrofilia, anemia, poliglobulia.
- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.

- Coagulación.
- Gasometría arterial: (pre-tratamiento) pH, hipercapnia, hipoxemia.
- Cultivo de esputo: en caso de antibioterapia reciente (3 meses), exacerbación grave, falta de respuesta a antibiótico empírico, > 4 tandas de antibiótico/año, factores de riesgo o infección previa por gérmenes resistentes o no habituales, o corticoterapia prolongada.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: neumonía, neumotórax, derrame pleural, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, bronquiectasis.
- Electrocardiograma: valorar taquicardia, arritmias, síndrome coronario agudo, hipertrofia ventricular.

Algoritmo diagnóstico


Agudización EPOC
Exploración física Anamnesis
Agudización EPOC
Otras causas
Gasometría arterial
ECG
RX tórax
Angio-TC tórax
Agudización Leve
Agudización Moderada
Agudización Grave
BD acción corta
BD acción corta
Acidosis Respiratoria
Esputo purulento
Corticoides
Antibiótico
BD acción corta
Corticoides
Antibiótico
VMNI
Antibiótico
No Antibiótico
Adecuar tratamiento de base
Ingreso
Ingreso/UCI
Arritmia
Insuficiencia cardíaca
Neumonía
TEP
Neumotórax
Algoritmo Fibrilación auricular
Algoritmo I. Cardiaca
Algoritmo Neumonía
Algoritmo TEP
Abreviaturas:
RX: radiografía.
Angio-TC: angiografía.
BD: broncodilatadores.
VMNI: ventilación mecánica no invasiva.
TEP: tromboembolismo pulmonar.
ECG: electrocardiograma.
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
UCI: unidad curas intensivas.

Diagnóstico diferencial

Neumonía.
Insuficiencia cardiaca.
Tromboembolia pulmonar.
Arritmias.
Cáncer de pulmón
Obstrucción de vía aérea superior.
Neumotórax.
Derrame pleural.
Cardiopatía isquémica.

Criterios de Ingreso

Agudización grave o muy grave.
EPOC grave con oxigenoterapia crónica domiciliaria.
Fracaso terapéutico en agudizaciones moderadas.
EPOC estable grave con ≥ 2 agudizaciones en el año previo.
Descartar otros diagnósticos (neumonía, neumotórax, etc).
Deterioro del estado general.
Apoyo domiciliario insuficiente.

Tratamiento

Medidas generales

- Paciente sentado (salvo alteración del nivel de conciencia o inestabilidad hemodinámica).
- Control de constantes y vía venosa periférica.
- Prevención de ETEV (por ejemplo, enoxaparina 40 mg/24 h sc).
- Valorar protección gástrica (omeprazol 20 mg/24 h).
- Evitar sedantes (si agitación, puede usarse haloperidol 5-10 mg im o iv).
- No olvidar la medicación habitual del paciente para otras patologías.

Oxigenoterapia:

- Usar la menor FiO2 posible para obtener una PaO2 > 60 mmHg o SpO2 > 90%.
- Se busca no incrementar la PaCO2, aunque el objetivo inicial es tratar la hipoxemia aún a costa de hipercapnia.
- Máscara Venturi o gafas nasales a la concentración necesaria.
- Ajustar FiO2 según respuesta clínica y gasométrica.

Fármacos

Broncodilatadores de acción corta: salvo en situaciones de gravedad o falta de cooperación, se prefiere la administración por cartucho presurizado frente a nebulización. Los usaremos solos o en combinación:

- Salbutamol 4-6 inhalaciones cada 20 minutos, hasta 3 dosis, y luego cada hora hasta mejoría clínica durante la fase aguda. Posteriormente puede usarse hasta cada 4-6 horas. Dosis en caso de nebulización de 5 mg/4-6 h.
- Bromuro de ipratropio 4-6 inhalaciones iniciales, luego cada 30 minutos hasta 3 dosis si es necesario, y posteriormente hasta cada 4-6 horas. Dosis en caso de nebulización de 500 µg/4-6 h.

Corticoides sistémicos:

- FEV1 basal < 50% o agudización grave: metilprednisolona iv 0,5 mg/Kg/6-8 h durante 2-3 días, y posterior reducción progresiva oral en 2 semanas.
- Prednisona v.o. 30–40 mg/día es igual de efectivo y preferible en agudizaciones sin criterios de gravedad.
- En agudizaciones leves, sólo si broncoespasmo o evolución desfavorable, prednisona v.o. 0,5 mg/Kg/día, 7-10 días.

Antibioterapia: indicada ante esputo purulento, cambios en sus características basales o signos analíticos de infección.

- FEV1 > 50% sin comorbilidad: amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo durante 5-7 días. La alternativa es moxifloxacino 400 mg/día.
- FEV1> 50% con comorbilidad o FEV1≤ 50% sin riesgo de *P. aeruginosa*: moxifloxacino, 400 mg/día v.o., o levofloxacino 500 mg/12-24 h, 5-7 días. La alternativa es amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o.
- FEV1≤ 50% con riesgo de *P. aeruginosa*: ciprofloxacino 750 mg/12h v.o., o piperacilina-tazobactam 4 g/6–8h iv, 10 días.

Ventilación mecánica no invasiva.

Indicaciones:

- Disnea moderada o severa, con uso de musculatura accesoria o respiración abdominal paradójica.
- Acidosis respiratoria moderada con hipercapnica (pH < 7,35, pCO2 > 45 mmHg) sin respuesta al tratamiento inicial.
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm.

Ventilación mecánica invasiva:

- Intolerancia a la ventilación mecánica no invasiva.
- Paro respiratorio.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión; shock).
- Sepsis.
- Derrame pleural masivo.
- Barotrauma.

Bibliografía

1. Grupo trabajo de GesEPOC. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

2. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.

TEMA 60. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.

Autora: Adriana González Munera. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

Soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal de la vía aérea.

- CPAP (realmente no es ventilación): administración de presión positiva.
- BiPAP: soporte ventilatorio con 2 presiones.

Fisiología respiratoria del paciente crónico

El estímulo respiratorio habitual es la hipercapnia.
El estímulo respiratorio en paciente con hipercapnia crónica es la hipoxemia.

Aporte de oxígeno → Aumenta la saturación habitual → Disminuye el estímulo respiratorio → Disminuye la frecuencia respiratoria → Aumenta más la hipercapnia.

En ocasiones, en el paciente estable y asintomático, basta con disminuir el aporte de oxígeno manteniendo una saturación en torno al 91% para resolver la hipercapnia y evitar llegar a una hipercapnia sintomática.

Indicaciones

CPAP

No permite el colapso de grupos alveolares y disminuye el trabajo respiratorio.
Ocupación alveolar. Mantiene alveolo abierto.

- Edema agudo de pulmón.
- Neumonía.
- Distress respiratorio.
- Traumatismo torácico sin neumotórax.
- Enfermos no intubables, paliativos… Cuando no hay respuesta a tratamiento o situación aguda.
- Insuficiencia respiratoria sin hipercapnia.

BiPAP

Más fisiológica.
Sirve para eliminar carbónico y disminuir el trabajo respiratorio.

- Agudización de EPOC:
    - Acidosis respiratoria (pH < 7.35, pCO2 > 45).
    - Taquipnea y trabajo respiratorio.

- Otras causas de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica.
- Enfermedades neuromusculares.

Contraindicaciones

Absolutas

- Parada cardiorrespiratoria.
- Inestabilidad hemodinámica (requiere evaluación previa por Cuidados Intensivos).
- Hemorragia digestiva.
- Alto riesgo de broncoaspiración (vómitos).
- Cirugía facial, trauma o deformidad; imposibilidad de colocación de la mascarilla.
- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Negativa del paciente.

Relativas

- Agitación o falta de cooperación.
- Incapacidad para comprender el procedimiento.
- Coma (excepto el de causa hipercápnica).
- Secreciones excesivas.
- Cirugía reciente de la vía aérea o vía digestiva alta.
- Embarazo.

Modalidades

Según el mecanismo de control:

- Controlado por presión (PC): mejor en IR aguda.
- Controlado por Volumen (VC): mejor en IR crónica (domiciliaria).

Según el mecanismo de inicio de la ventilación:

- S – espontáneo: El paciente inicia la respiración al inspirar por encima del trigger que se marca.
- T – tiempo: La máquina inicia la respiración según la frecuencia que se define.
- ST - espontáneo/tiempo: La máquina detecta si el paciente inicia la respiración pero tiene una frecuencia de seguridad por debajo de la cual, si el paciente no lo hace, la máquina inicia la respiración.

Definiciones de conceptos

IPAP

- Presión de inspiración.

EPAP (PEEP)

- Presión de espiración.

- Mantiene el alveolo abierto.
- Ayuda a la oxigenación pudiendo mejorar la saturación (pO2).

Presión de soporte (PS)

- Diferencia entre IPAP y EPAP.
- Para ser efectiva al menos 10 cm de H2O.
- Disminución de la hipercapnia.

Frecuencia respiratoria

- Se puede aumentar si necesitamos disminuir más la hipercapnia.
- Si se aumenta mucho puede dificultar la adaptación en pacientes conscientes en modo espontaneo/tiempo.

FiO2

- Modifica la oxigenación.
- Cuando la máquina no permite modificarlo se modifica con el flujo de O2.

Fuga

- Pérdida de aire por la interfase (mascarilla, tubuladura, fuga).
- Lo ideal es que no haya.
- Hay máquinas que la compensan.
- Cuando es excesiva dificulta la respuesta.
- Se aceptan hasta unos 15-20 litros de fuga.

Volumen corriente

- Aire que circula entre la inspiración y la espiración.
- 7 mL /kg (habitualmente alrededor de 500 cc).

Trigger inspiratorio

- Gatillo o sensibilidad.
- Se usa en modo espontáneo.
- La máquina detecta que el paciente inicia la respiración.
- Lo más bajo posible siempre que la maquina no detecte pequeñas variaciones e inicie la respiración antes de tiempo (autociclado).

Trigger espiratorio

- Se usa en modo espontáneo.
- La máquina detecta que el paciente inicia la espiración y disminuye la presión.

Rampa

- 0.1-0.5 segundos.
- Tiempo que tarda en alcanzar la presión máxima.
- En obstructivos (con mayor resistencia de vía aérea) conviene rampa corta para vencer rápido la resistencia.

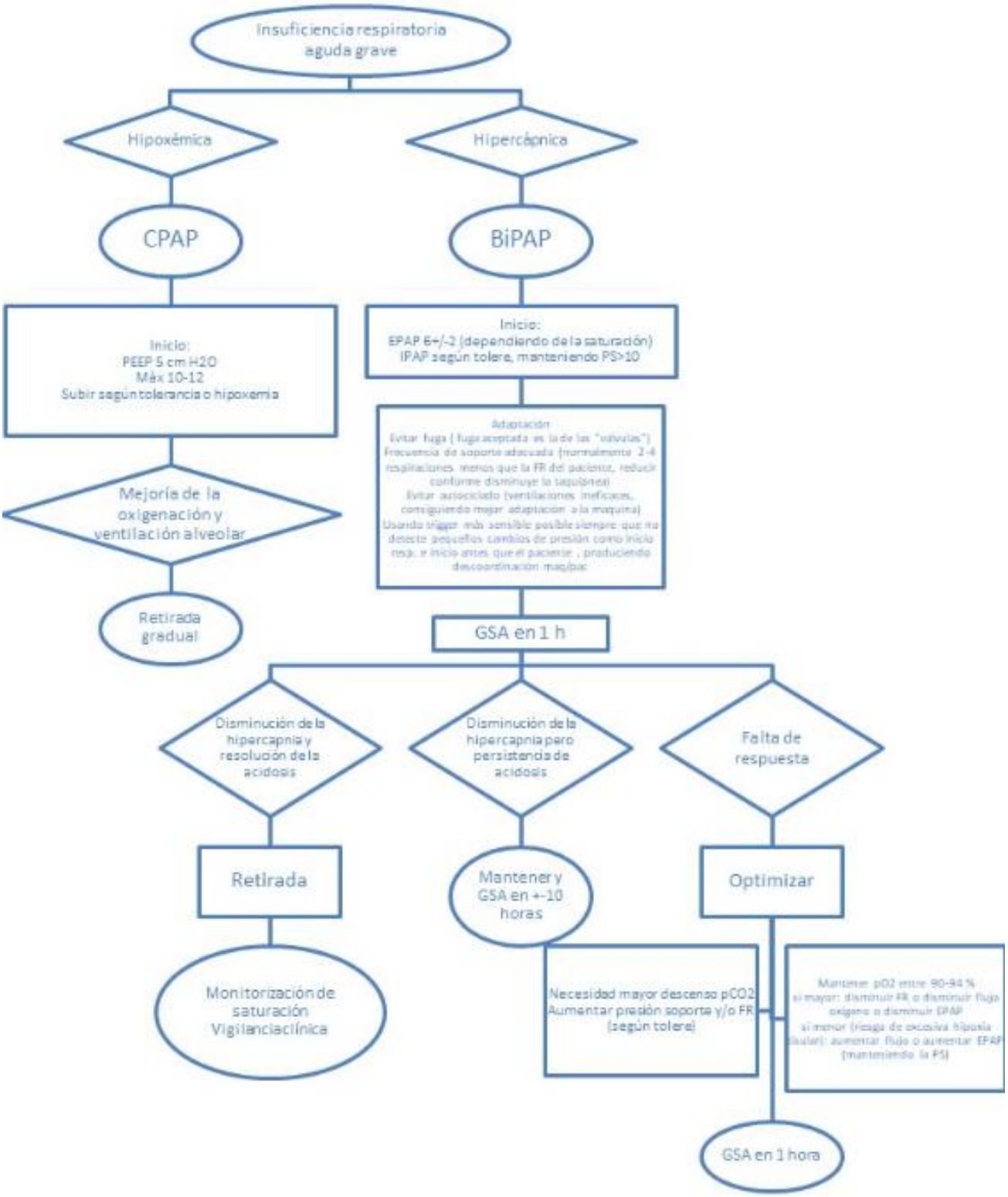
Índice I:E

- 1:2; 1:3;…
- Relación entre tiempo de inspiración y de espiración.
- EPOC precisa más tiempo de inspiración (por las resistencias).

Tiempo de inspiración

- Concepto similar al cociente I:E, si aumenta el tiempo de inspiración aumenta el cociente I:E.

Algoritmo de manejo



Manejo

CPAP

Inicio

- Comprobar indicación
- Iniciar con PEEP de 5 cm de agua e ir subiendo en función de la tolerancia y la adaptación.
- Adaptación progresiva de la máscara, iniciar sin presionar y posteriormente asegurar las sujeciones.

Monitorización

- Vigilar las fugas y las zonas de presión (riesgo de úlceras por presión).
- Mantener una saturación por encima de 92 %.

Retirada

- Retirada gradual, bajar las presiones hasta estar seguro de que el paciente tolera la retirada.
- Monitorizar saturación clínica tras la retirada.

BIPAP

Inicio

- Comprobar la indicación.
- Según las guías iniciar con IPAP/EPAP 4/8 y subir 1/2 cada 15 minutos según tolere.
- En paciente agudo habría que asegurar una presión de soporte (diferencia entre IPAP y EPAP) de al menos 10.

Monitorización

- Gasometría basal y en 60-90 minutos (las posteriores dependerán de la respuesta).
    - No respuesta: Nueva gasometría en 60 minutos.
    - Respuesta parcial: Gasometría en 6-10 horas.
    - Respuesta completa: Valorar retirada en función de la clínica del paciente.
- Monitorizar la saturación: Mantener saturación entre 90-91% (92-93 % en cardiópatas) con el menor flujo de oxígeno y EPAP posibles.

Adaptación

- Evitar fuga (fuga aceptada es la de las "válvulas").
- Frecuencia de soporte adecuada (normalmente 2-4 respiraciones menos que la FR del paciente, reducir conforme disminuye la taquipnea).
- Evitar autociclado (ventilaciones ineficaces, consiguiendo mejor adaptación a la maquina).
- Usando trigger más sensible posible siempre que no detecte pequeños cambios de presión como inicio respiración e inicio antes que el paciente, produciendo descoordinación máquina/paciente.

Optimización

- Necesidad mayor descenso pCO2.
- Aumentar presión soporte y/o FR (según tolere).

- Necesidad de aumentar la pO2.
- Aumentar flujo o EPAP (manteniendo la PS, por lo que habría que aumentar simultáneamente la IPAP).
- Necesidad de disminuir la pO2.
- Disminuye FR.
- Disminuir flujo oxigeno o la EPAP.

Retirada

- Desaparición de la hipercapnia.
- Disminución de la hipercapnia con desaparición de la clínica (somnolencia, flapping, trabajo respiratorio, temblores). Los pacientes crónicos pueden permanecer con hipercapnia basal asintomática.
- Falta de respuesta mantenida pese a buena adaptación al aparato y optimización de los parámetros (Fracaso de la ventilación).

Tras la retirada

- Monitorización de la saturación y la clínica.
- Continuar con el tratamiento de la causa de la descompensación.
- Evitar tratamientos que depriman la función respiratoria.
- Valorar la fisioterapia respiratoria.

Bibliografía

1. Aguilar Rodriguez F. Insuficiencia respiratoria. Principios de ventilación mecánica. Sindrome de distrés respiratorio agudo. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 7 ed2014. p. 363-76.

2. Boldrini R, Fasano L, Nava S. Noninvasive mechanical ventilation. Current opinion in critical care. 2012 Feb;18(1):48-53. PubMed PMID: 22186215.

3. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2014;9:837-52. PubMed PMID: 25143721. Pubmed Central PMCID: 4136955.

4. Ozyilmaz E, Ugurlu AO, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. BMC pulmonary medicine. 2014;14:19. PubMed PMID: 24520952. Pubmed Central PMCID: 3925956.

TEMA 61: DERRAME PLEURAL.

Autoras: Rosana Rouco Marqués. Hospital Sagrat Cor, Barcelona. Miriam Carbó Díez. Hospital de Terrassa, Terrassa.

Definición

Acumulación anómala de líquido en el espacio pleural frecuentemente asociado a patologías pulmonares y extrapulmonares.
Se clasifican habitualmente en Trasudados y Exudados en función de los criterios de Light:

- Trasudado: ultrafiltrado del plasma que se forma secundariamente a una alteración del balance de presiones hidrostáticas u oncóticas sistémicas responsables de mantener la formación y absorción de líquido pleural equilibradas.
- Exudado: aparece cuando se ve aumentada la permeabilidad capilar local, por inflamación de la pleura o pulmón o bien por reducción del drenaje linfático del espacio pleural.

Criterios de Light
Cociente de proteínas en líqudo pleural y proteínas en suero > 0,5. Cociente de LDH líquido pleural y LDH suero > 0,6. LDH líquido pleural > 2/3 límite superior del valor normal de LDH en suero.

Etiología

Trasudado:
Insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, embolia pulmonar, hipotiroidismo, atelectasia, diálisis peritoneal o urinotórax.

Exudado:
Infeccioso, iatrogénico, secundario a neoplasia, causas inflamatorias sistémicas, incremento de la presión negativa intrapleural, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades endocrinas, enfermedades linfáticas o paso de líquido abdominal a la cavidad pleural.

Exudado	Trasudado
Insuficiencia cardiaca congestiva Cirrosis Síndrome nefrótico Hipotiroidismo Hipoalbuminemia Tromboembolismo pulmonar	Infecciones (bacterias, tuberculosis, hongos, virus, parásitos) Neoplasias Tromboembolismo pulmonar Conectivopatías. Pleuritis urémica

	Patología abdominal: pancreatitis, ruptura esofágica, cirugía abdominal Hemotórax Quilotórax / pseudoquilotórax

Clínica

Síntomas:

- Disnea.
- Dolor torácico pleurítico.
- Tos.
- Puede ser totalmente asintomático.

Signos

- Asimetría a la inspiración del hemitórax afecto.
- Frémito táctil: disminución o abolición total de la transmisión de la vibración de la voz del paciente a través del líquido cuando se realiza la palpación torácica.
- Matidez de la percusión torácica intercostal del área afecta.
- Hipofonesis o silencio auscultatorio en algunos casos.
- Broncofonía, pectoriloquia o egofonía en derrames de cantidad significativa.
- Roce pleural: ruido chirriante o flotante con los movimientos (predominantemente en espiración) respiratorios.

Diagnóstico

Anamnesis

- Patologías previas: neoplasias, síndrome tóxico.
- Historia de cardiopatía de base.
- Inmovilización. Cirugías previas.
- Causas de inmunosupresión.
- Cuadros infecciosos, fiebre, esputo.
- Pancreatitis.

Exploración Física

- Tª, FC, FR, TA.
- Semiología de derrame pleural.

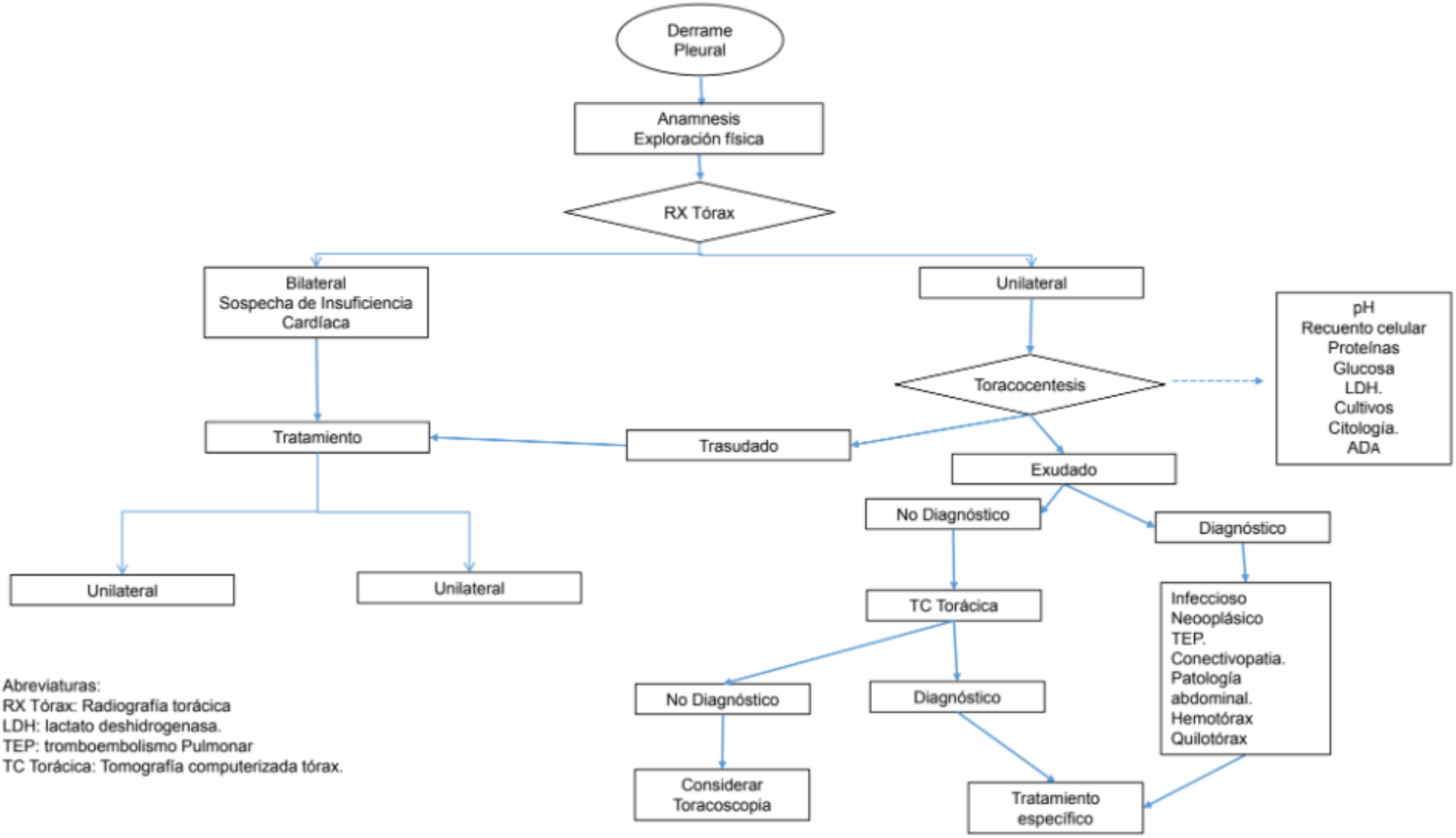
Analítica

- Bioquímica: función renal e iones.
- Hemograma y coagulación.
- Dímero-D.
- Gasometría arterial.

Pruebas de imagen

- Radiografía simple de tórax frente y perfil: será visible a partir de los 75 ml, borrando en primer lugar los senos costofrénicos posteriores. A partir de 200 ml se apreciará en la proyección posteroanterior con la ocupación de los senos costofrénicos laterales. La proyección de decúbito lateral puede llegar a discriminar derrames de menores dimensiones (incluso menores de 10 ml).
- Ecografía transtorácica: se verá como líquido hipoecogénico simple. Los hemotórax o empiemas suelen tener mayor tendencia a la hiperecogenicidad.
- Tomografía computarizada (TC) torácica: indispensable en el estudio del líquido pleural de causa no aclarada. Ayudan en la detección de líquido de poca cantidad, loculado, detección de engrosamientos pleurales, lesiones parenquimatosas, adenopatías, nódulos mamarios o anomalías óseas o vasculares.

Algoritmo diagnóstico



Abreviaturas:
RX Tórax: Radiografía torácica
LDH: lactato deshidrogenasa.
TEP: tromboembolismo Pulmonar
TC Torácica: Tomografía computerizada tórax.

Tratamiento

El tratamiento básico del derrame pleural es el de la patología de base o subyacente.

- Neumonía.
- Insuficiencia Cardiaca.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neoplasia: la indicada en cada neoplasia.

Toracocentesis:

Indicada siempre que se cumplan los siguientes supuestos:

- Ausencia de discrasia sanguínea.
- Cantidad suficiente (mínimo 10 mm de LP).
- Etiología no secundaria a insuficiencia cardiaca (excepto si éste se presenta de forma atípica- unilateral masivo, izquierdo, asociado a fiebre, refractario al tratamiento, con disnea desproporcionada).

Toracocentesis evacuadora urgente si el derrame pleural es masivo o existe compromiso respiratorio. Evitar la extracción de 1.500 ml para evitar edema por reexpansión pulmonar. Detener la técnica si aparece disnea, tos, dolor torácico.

En casos especiales:

- Hemotórax: colocación de tubo de drenaje endotorácico e ingreso en unidad de cuidados intensivos/revisión quirúrgica.
- Empiema/paraneumónico: drenaje de inmediato (todos los pH < 7.2) asociado a tratamiento antibiótico según la sospecha clínica.
- Pautas: Neumonía: Cefotaxima 2 g/8 h iv + clindamicina 600 mg/8 h iv o Amoxicilina/clavulánico 2 g/125 mg/8 h.
- Quilotórax: drenaje y ayuno con nutrición parenteral.
- Postquirúrgico: revisión por parte de cirugía. Cultivo de líquido pleural e inicio de antibiótico.
    - Valorar la cobertura de SARM hasta resultado microbiológico.
    - Linezolid 600 mg cada 12 h iv/vo. (vancomicina 15-20 mg/kg/12 h como segunda opción).

Bibliografía

1. Cano Llorente V, Quiles Lapuerta J, Sánchez Castaño A. Derrame pleural. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo SANED; 2010; 401-405.

2. Carratalá J, Cervera A, Llorens P. Derrame pleural. Empiema. En: Piñera Salmerón P, coordinador. Urgencias neumológicas. Sociedad española de medicina de urgencias y emergencias.1ª ed. Madrid: Grupo SANED; 2013; 155-164.

3. Heffner J. Diagnostic evaluation of a pleural effussion in adults: initial testing. Sahn S, Finlay G, editores. UpToDate, Waltham, MA.

4. Porcel J, García-Gil D. Urgencias en enfermedades de la pleura. Rev Clin Esp. 2013;213(5):242-250.

TEMA 62. NEUMOTÓRAX

Autor: Emilio Manuel Páez Guillán. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela.

Definición

Se define neumotórax como la presencia de aire en cavidad pleural, objetivada mediante radiografía simple de tórax, pudiendo ser espontáneo o secundario a un factor precipitante.

Etiología y clasificación

El neumotórax se puede clasificar en dos grupos fundamentales según su etiología:

Neumotórax primario o idiopático:
Se da en ausencia de un fenómeno precipitante o de una enfermedad pulmonar conocida.
Es habitual entre los 20-40 años y se da típicamente en fumadores.
Se ha relacionado con el síndrome de Marfan y la homocisteinuria.
El mecanismo fisiopatológico subyacente suele ser la rotura de bullas (blebs) subpleurales.

Neumotórax secundario. Existe un mecanismo precipitante.
Espontáneo: secundario a enfermedad pulmonar conocida (EPOC, fibrosis quística, neumonía necrotizante), más común en pacientes de más edad.
Traumático:

- Iatrogénico: secundario a técnicas tales como broncoscopia, toracocentesis, biopsia pleural.
- Por barotrauma: típico de pacientes en ventilación mecánica sometidos a presión positiva elevada al final de la espiración.
- Catamenial: en mujeres en edad fértil, en relación con la menstruación, por endometriosis pleural.
- Hipertensivo: es una urgencia vital. Debido a un mecanismo valvular se produce la entrada unidireccional de aire en el espacio pleural pudiéndose llegar al colapso pulmonar y requiriéndose una actuación rápida.

Clínica

Dependerá de las características del paciente (edad, comorbilidades) y de la extensión del neumotórax.

Síntomas
Dolor pleurítico de comienzo brusco.
Disnea aguda.

Hasta en un 10 % son asintómaticos (neumotórax pequeños, pacientes sanos).

Signos
Matidez en la auscultación pulmonar.
Disminución en la transmisión de las vibraciones vocales.
Timpanismo a la percusión torácica.

Diagnóstico Diferencial

- Edema agudo de pulmón (presencia de crepitantes bibasales, radiología de tórax característica).
- Neumonía aguda (crepitantes unilaterales, presencia de clínica infecciosa).
- Cardiopatía isquémica (dolor de tipo isquémico y no pleurítico).
- TEP (hipoxia que no corrige con oxígeno, presencia de clínica trombótica).
- Dolor de etiología mecánica.

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física
Antecedentes personales:

- Edad.
- Presencia de neumopatía conocida.
- Paciente fumador.
- Conectivopatías.
- Traumatismo previo, buceo.
- En mujeres fértiles, atención al neumotórax catamenial.

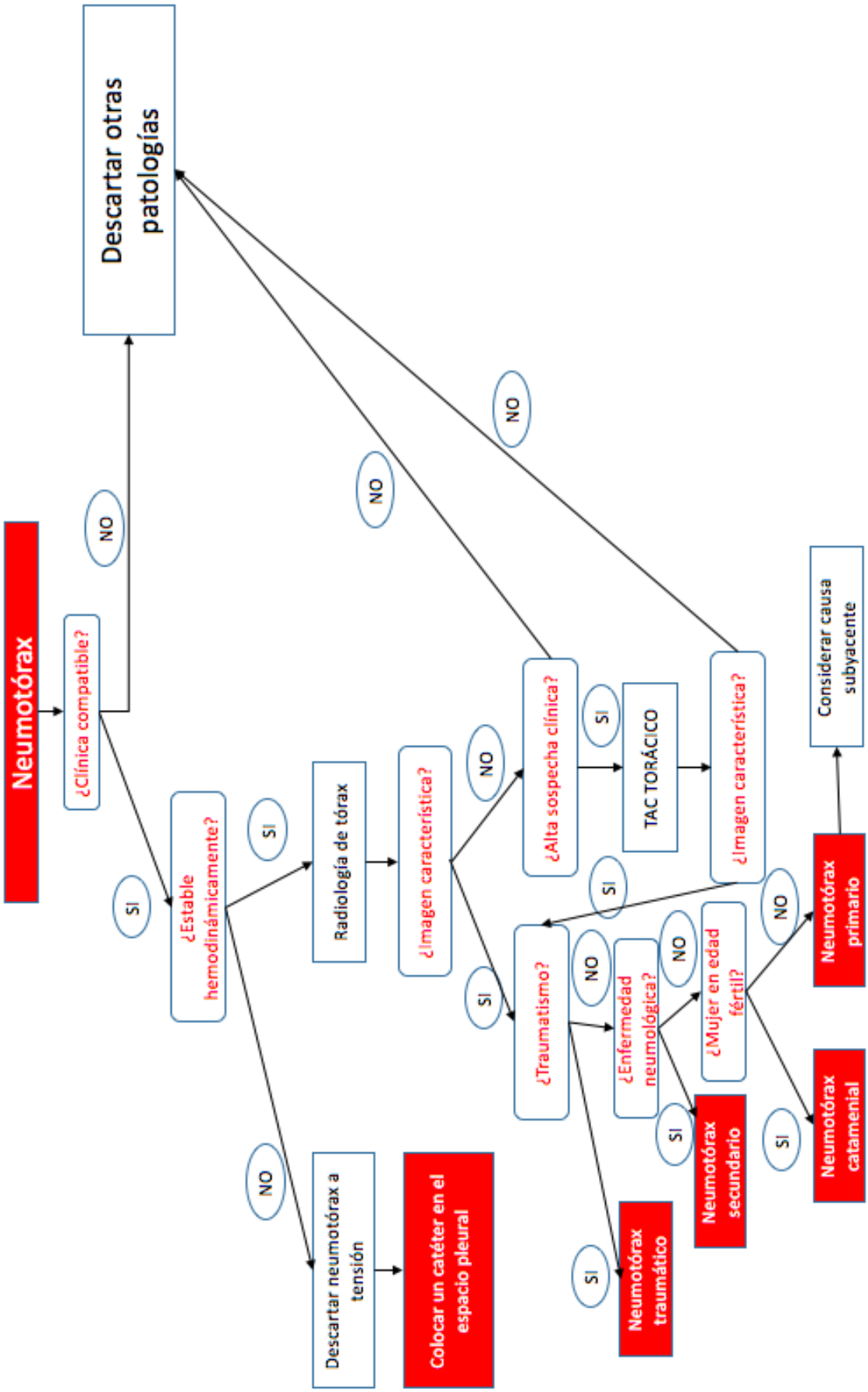
Tiempo de evolución de la sintomatología: rápido, brusco.
Semiología pulmonar compatible: matidez, disminución de la transmisión de las vibraciones vocales.

Pruebas complementarias
Radiografía simple de tórax, anteroposterior y lateral:

- Es preceptiva para el diagnóstico, y podremos ver una línea que marcará la separación entre pleura parietal y visceral con aire entre ambas.
- En ocasiones podemos observar un nivel hidroaéreo que es sugestivo de hemotórax.

Tomografia computerizada: Puede ser de utilidad cuando la radiografía simple ofrece resultados dudosos; asimismo, en pacientes con neumotórax de repetición, nos ayudará a encontrar una etiología.

Algoritmo Diagnóstico


Neumotórax
¿Clínica compatible?
NO
Descartar otras patologías
SI
¿Estable hemodinámicamente?
SI
Radiología de tórax
¿Imagen característica?
NO
NO
¿Alta sospecha clínica?
NO
SI
TAC TORÁCICO
¿Imagen característica?
SI
¿Traumatismo?
NO
¿Enfermedad neumológica?
NO
¿Mujer en edad fértil?
NO
Neumotórax primario
Considerar causa subyacente
SI
Neumotórax traumático
SI
Neumotórax secundario
SI
Neumotórax catamenial
NO
Descartar neumotórax a tensión
Colocar un catéter en el espacio pleural

Tratamiento

Medidas de soporte:

Se administrará oxigenoterapia, que ayuda a reabsorber el aire pleural.
Estabilización hemodinámica del paciente en caso de ser necesario.
Posteriormente, la actitud a seguir depende del tamaño del neumotórax y de la gravedad del paciente.
En pacientes clínicamente estables con un neumotórax inferior al 20%:

- Observación con control radiológico y alta sin necesidad de medidas agresivas.

En neumotórax más grandes o pacientes inestables:

- Colocación de un tubo de drenaje durante un mínimo de 24 horas, pudiendo ser retirado previo pinzamiento.
- En caso de persistir fuga persistente, se mantendrá el tubo durante 3 días.
- En caso de no respuesta deberá realizarse videotoracoscopia con pleurodesis física, química o por abrasión.
- Si no existiese inestabilidad, podría implantarse simplemente una válvula unidireccional de Heimlich.

Para los neumotórax secundarios, rigen por lo general las reglas citadas anteriormente pero normalmente requieren de ingreso para estudio.
Si existiese hemotórax es obligatorio el tubo de drenaje (común en traumatismos).
En el caso del neumotórax a tensión, deberá colocarse urgentemente un catéter en el espacio pleural hasta que se encuentre disponible un tubo de drenaje, puesto que se trata de una urgencia vital.

Prevención de recurrencias

El neumotórax es una entidad que tiende a recurrir, sobre todo el secundario. Por ello, prevenir las recurrencias cobra gran importancia.
Para el neumotórax espontáneo primario, se realizará videotoracoscopia con pleurodesis en los siguientes casos:

- Tras el segundo episodio.
- Episodio bilateral.
- En caso del neumotórax espontáneo secundario, debido a que suele existir neumopatía sibyacente, se recomienda pleurodesis una vez terminado el episodio agudo.

Bibliografía

1. Arias Arcos MªB, Álvarez de Miguel FR, Capítulo 33 "Patología pleural" en: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C et al: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital 12 de octubre, 7ª ed. Madrid, MSD, 2012.
2. Capítulo S6 "Dolor torácico" en: Rodríguez García JL et al. Diagnóstico, tratamiento médico 116-118. Madrid, Marbán 2013.

3. Light RW, Primary spontaneous pneumothorax in adults, En. eds: Courtney Broaddus V, Filnay G, UpToDate last review March 2016.
4. Light RW, Secondary spontaneous pneumothorax in adults, En. eds: Courtney Broaddus V, Filnay G, UpToDate last review March 2015.
5. Capítulo 16 "Enfermedades de la pleura" en: Castelao Naval J, Fernández Francés J, Manual CTO de Medicina y Cirugía, 8ª edición. Madrid, CTO editorial, 2012.

BLOQUE 8: NEFROLOGÍA Y ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

TEMA 63: FALLO RENAL AGUDO.

Autora: María José González Merodio. Hospital Privado Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

Definición

Síndrome clínico caracterizado por el deterioro rápido, en días o semanas, de la función renal, con la consecuente retención de productos nitrogenados (urea y creatinina) y de tóxicos en sangre.
Incremento de creatinina > 1,5 mg/dL o > 0,5 mg/dL o 44 umol/L diarios.
Puede cursar con oliguria en 2/3 de los casos, anuria o diuresis conservada.
Es potencialmente reversible, siendo importantes:

- La detección temprana.
- La severidad del cuadro.
- Los factores predisponentes.
- La corrección de la causa.

Factores predisponentes para la IRA
Edad avanzada
Insuficiencia cardiaca
Insuficiencia renal previa
Deplección de volumen
Diabetes Mellitus
Mieloma Múltiple
Uso de diuréticos

Etiología

IRA prerrenal

Es la causa más frecuente de IRA, representando el 35% de los casos.
Secundario a hipoperfusión renal, sin presentar afectación de las estructuras renales.
Existe un aumento de reabsorción de agua y sodio, excepto en la enfermedad renal crónica (ERC) y los que han realizado tratamiento diurético.
Es reversible si evitamos la evolución a NTA.
Causas:

- Disminución absoluta del volumen intravascular.
- Disminución del volumen intravascular efectivo (trastornos cardiacos, ventilación mecánica con presión positiva, tromboembolismo pulmonar).
- Ratio incrementado resistencia vascular renal/sistémica:
    - Vasodilatación arterial periférica (vigilar si está en tratamiento antihipertensivo, si está en shock...).
    - Vasoconstricción renal (vigilar síndrome hepatorrenal, hipercalcemia…).

- Alteración de la autorregulación renal (vigilar si está en tratamiento con IECA, ARAII, AINE).

IRA prerrenal. Disminución de volumen intravascular absoluto. Causas
Hemorragia Pérdida gastrointestinal: diarrea, vómitos, débito por sonda nasogástrica Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica (por fármacos, por hiperglucemia) Pérdidas cutáneas: quemaduras, sudor Presencia de tercer espacio (ascitis, edemas, traumatismo muscular)

IRA postrenal

Representa el 10% de las IRA.

Secundario a obstrucción aguda del tracto urinario, intrínseca o extrínsecamente. Existe un aumento retrógrado de la presión, lo que compromete el filtrado glomerular. Si la obstrucción es bilateral completa o en un paciente monorreno, cursara con anuria.

Si se prolonga en el tiempo puede evolucionar a NTA.

Causas:

- Ureteral (cálculos, coágulos, infecciones, fibrosis, enfermedades malignas, ureterocele, fármacos, hipercalcemia severa, amiloidosis).
- Vesical (cálculos, coágulos, carcinoma vesical, infecciones, vejiga neurógena, fármacos, anomalías congénitas).
- Uretral (fimosis, válvulas, estenosis, enfermedades malignas, causas prostáticas).

.

IRA parenquimatosa

Secundario a la afectación de estructuras del parénquima renal, con la traducción histológica correspondiente.

Causas:

- Vascular (arteria o vena renal): es importante evaluar si la IRA es parenquimatosa o tiene componente prerrenal.
- Glomérulo y microvascular.
- Tubulointersticial
- Nefritis intersticial inmunoalérgica (NIIA), inducida por fármacos.
- Infecciosa.
- Rechazo de aloinjertos.
- Procesos infiltrativos (sarcoidosis, linfoma, leucemia).
- Tubular grave: a menudo cursan con NTA (representa más del 90% las IRA parenquimatosas).
- Isquémica: evolución de IRA prerrenal (50% de las NTA).
- Secundario a tóxicos endógenos o tóxicos exógenos (30% de las NTA) :
    - Tóxicos endógenos (cadenas ligeras, bilirrubina, hipercalcemia, hiperuricemia, mioglobina).

- Tóxicos exógenos (antimicrobianos, quimioterápicos, radiocontraste, pesticidas, anticalcineurínico, metales pesados, drogas de abuso, venenos, etilenglicol).

- Por pigmentos; rabdomiólisis - mioglobinuria, hemoglobinuria.
- Corteza: Necrosis cortical.

IRA parenquimatosa. Glomérulo y microvasculatura. Causas
Enfermedades sistémicas (glomerulonefritis, vasculitis)
Infecciosas
Vasoespásticas
Hipertensión arterial maligna
Toxemia del embarazo
Crisis esclerodérmica
Hipercalcemia
Fármacos
Radiocontraste
Hematológicas
Anemia hemolítica microangiopática
Coagulación intravascular diseminada
Síndrome de hiperviscosidad (síndrome antifosfolípidico)

La IRA prerrenal y la NTA isquémica son un continuo, representan hasta un 75% del total de las IRA.

	Prerrenal	NTA	GN aguda	Nefritis intersticial	Obstructiva
Osmolaridad (mOsm/Kg)	>400	<350	<400	<400	<400
Na orina (mEq/L)	<20	>40	<20	<20	>40
EFNa (%)	<1	>3	<1	<3	<3
Creatinina orina/ suero	>40 o >20	<20 o <15	-	-	-
Urea orina/ suero	>10	<10	variable	<10	=10

Alteraciones analíticas que ayudan al diagnóstico de insuficiencia renal aguda.

Clínica

Hallazgo analítico en el contexto clínico de cualquiera de las causas desencadenantes.
Debut con edemas, hematuria y oliguria.
Edemas, hematuria, oliguria, shock, dolor abdominal, disuria, tenesmo miccional.

Diagnóstico diferencial

Ascitis.
Insuficiencia respiratoria.
Insuficiencia Cardiaca.
Dolor Abdominal.
Shock.

Diagnóstico

Anamnesis

Antecedentes patológicos y factores de riesgo.
Enfermedad actual; causas sugerentes de causa obstructiva, prerrenal o parenquimatosa.

Diagnóstico. Antecedentes patológicos, factores de riesgo
Nefropatía previa personal o familiar
Analíticas previas alteradas
Hipertensión
Diabetes Mellitus
Litiasis renal
Infecciones urinarias
Enfermedad sistémica
Patología prostática o vesical
Patología uterina/anexial
Cardiopatía
Hepatopatía
Fármacos
Traumatismos
Cirugía

Exploración física

Constantes: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxigeno, diuresis. Realizar monitorización invasiva en pacientes críticos.
Fondo de ojo (retinopatía HTA, DM, cristales de colesterol, signos de endocarditis o hipertensión arterial maligna).
Siempre descartar globo vesical. Únicamente realizar sondaje vesical si es necesario.
Hacer una buena exploración cutánea ayundándonos a orientar la etiología.

Analítica

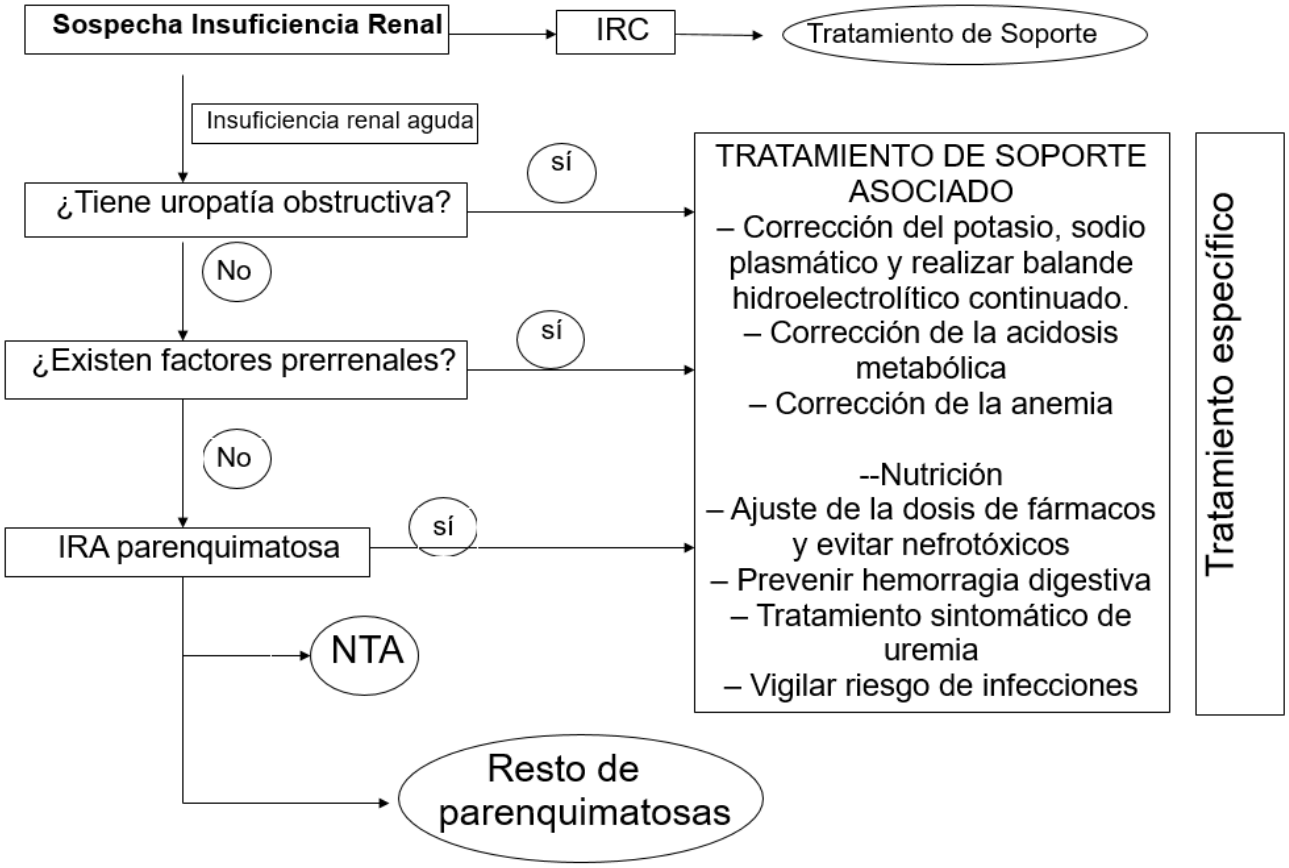
Analítica sanguínea y de orina. Importante solicitar tanto tira reactiva como sedimento si sospechamos rabdomiólisis: encontraremos hematíes en la tira reactiva sin hematíes en sedimento de orina.

Diagnóstico. Pruebas Analíticas a solicitar en IRA.	
ANALÍTICA	Ampliar según sospecha
Determinaciones en sangre	Proteinograma
Urea	Inmunoelectroforesis en sangre y orina
Creatinina	Extensión de sangre periférica (esquistocitos)
Ionograma plasmático: Na, K, Cl	Serologías virales (VIH, VHC, VHB)
Equilibrio ácidobase	Paratohormona
Calcio y fosforo	Autoinmunidad
Hemograma	ANA
Perfil hepático	ANCA
LDH	Antimembrana basal glomerular
Ácido úrico	Complemento
Determinaciones en orina	Factor reumatoide
Sedimento	Cuantificación de inmunoglobulinas
Ionograma	Hormonas tiroideas
Urea y creatinina	
Tira de orina	
Osmolaridad	
Sodio en orina	
Excreción fraccionada de sodio	

Pruebas de imagen

- Ecografía renal: prueba de elección en la mayoría de casos.
- Doppler (arterial y venoso).
- Radiografía: localizar litiasis radio-opacas, ver la silueta renal y calcificaciones.
- TC abdomen con/sin contraste: más eficaz que ecografía para obstrucción ureteral y patología.

Algoritmo Diagnostico en Insuficiencia renal aguda



Tratamiento

Medidas generales

Estabilización hemodinámica y si es preciso utilizar drogas vasoactivas (DVA), tener en cuenta que la noradrenalina presenta ventajas sobre la dopamina.

Mantener un equilibrio correcto del volumen circulante. Estar atento a la reposición y al uso de diuréticos y no iniciarlos antes de asegurar un volumen circulante y una presión arterial apropiados.

Evitar diuréticos ahorradores de potasio (seguimiento estrecho del equilibrio hidroelectrolítico).

Evitar el uso de nefrotóxicos (si se necesita contraste, utilizar iso-osmolar).

Realizar profilaxis de la hemorragia digestiva (inhibidores de la bomba de protones o ranitidina).

IRA prerrenal:

- Con pérdida de líquido extracelular:
  - Rehidratación con soluciones cristaloides (salinas, bicarbonatas), y con soluciones glucosadas, sangre o derivados según la causa.
  - Infusión del 50% del déficit estimado de agua y electrolitos en las primeras 24 horas.
  - Valorar añadir 500cc de suero fisiológico en 2 horas, según gravedad.

    - Ingreso en área de vigilancia si es leve/moderada por deshidratación, el resto deberá ingresar en servicio de Nefrología o UCI, según la gravedad.
- Con redistribución del volumen vascular
- Por disminución del gasto cardiaco.

IRA obstructiva:

- Realizar sondaje (transuretral, suprapúbico, cateterización ureteral retrógrada o mediante nefrostomía) para desobstruir la vía urinaria.
- Siempre que exista globo vesical, se deberá realizar de forma intermitente el vaciado, para así evitar la hematuria ex vacuo. La sonda vesical se retirará lo antes posible para evitar infecciones asociadas.
- Si fuera necesario, se podría combinar con tratamiento sustitutivo (avisar a nefrología si es necesario).
- Se ingresarán en servicio de Urología.

IRA parenquimatosa:

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- En la IRA por NTA el uso de diurético (Furosemida 20-40 mg/6 h) puede llevarnos a la fase poliúrica, lo que facilitaría el manejo, pero no cambiaría su pronóstico.

Poliuria postobstruciva o tras necrosis tubular aguda:

Corremos el riesgo de provocar una IRA prerrenal, por lo que es importante reponerlo de forma adecuada, ya que podemos estar hablando de hasta 10 L de diuresis en la postobstructiva.

Haremos un cálculo mediante la diuresis de la primera hora de las necesidades para las 24 horas siguientes, debiendo recalcularlo cada 4-6 horas. Deberemos evitar reponer otras pérdidas, si es posible, ya que si no perpetuamos la poliuria. Tenemos que hacer una valoración constante de ionograma en orina y sangre para valorar su pérdida y la necesidad de su reposición.

Tratamiento sustitutivo urgente. Indicaciones:

- Hiperpotasemia severa que no responde al tratamiento conservador para así corregirla.
- Insuficiencia cardiaca congestiva rebelde al tratamiento médico.
- Acidosis metabólica severa (pH <7,1).
- Intoxicaciones por alcohol u otras sustancias dializables y eliminar su presencia en sangre.
- Aumento de valores de productos nitrogenados que provoquen síntomas o signos de uremia (pericarditis urémica).
- Pacientes oligúricos y que precisen volúmenes elevados (nutrición parenteral...).

- Pacientes que tengan un catabolismo aumentado de forma importante (postoperatorio, lisis tumoral por quimioterapia...).

Bibliografía

1. Herrero JA, Ridao N. Fracaso renal agudo: diagnóstico diferencial y tratamiento. En: Conthe P, editor. Temas básicos en Medicina interna (El tronco común de las especialidades médicas). Jarpyo Editores; Madrid: 2010. p.323-333.
2. Cantero Mariano G, Herrera Estupiñan S, Fulladosa Oliveras X. Insuficiencia renal aguda. En: Pastor AJ, coordinador. Manual de Consulta Rápida Urgencias (3ª edición). Barcelona. 2010. p.191-193.
3. Jara Caro Espada P. Fracaso renal agudo. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez – Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica (7ª de). Madrid.; 2014. p.869-882.
4. Guías SEN: Actuación en el fracaso renal agudo. En: Javies Gaínza F, Liaño García F, editores. Nefrologia 2007; 27 (sup 3): 1-274
5. Pardiñas Martínez C, López Pacios J.C, Ghais Zouhair Z. Insuficiencia renal aguda (IRA). En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, coordinadores. Guía de actuación en Urgencias (4.a edición); Hospital el Bierzo; Ponferrada:2013. p.221-223.
6. Sánchez F, Ferrándiz A, Monferrer J. Insuficiencia renal aguda. En: Aibinzanda Campos, R, coordinador. Guía del residente en la UCI. Barcelona. EDIKAMED. 2005. p.89-94.

TEMA 64: HIPERCALCEMIA E HIPOCALCEMIA.

Autor: Cándido Muñoz Muñoz. Hospital General de Cataluña, Barcelona.

Hipocalcemia

Definición

Se considera hipocalcemia a una concentración de calcio en sangre < 8,5 mg/dl o <2,1-2,6 mmol/l.

Siempre que surjan dudas obtener calcio iónico <4,75 mg/dl o 1,12 mmol/l, se considera hipocalcemia verdadera.

Etiología

- Hipoalbuminemia: causa más frecuente de falsa reducción de hipocalcemia con calcio iónico normal.
- Por deficiente aporte de calcio desde el hueso:
  - Déficit vitamina D: por escasa ingesta o déficit de exposición solar.
  - Hipoparatiroidismo: post-tiroidectomía, por irradiación o por infiltración neoplásica.
  - Pseudohiperparatiroidismo.
  - Otras: insuficiencia renal, fármacos, hipomagnesemia, hiperpotasemia, síndrome de hueso hambriento.
- Por depósito de calcio a nivel plasmático:
  - Hiperpotasemia.
  - Rabdomiolisis.
  - Pancreatitis.
  - Metástasis osteoblástica.
  - Quelantes: citratos, lactatos, EDTA.

Clínica

Parestesias orales.
Espasmos laríngeos.
Broncoespasmo.
Insuficiencia cardiaca.
Alteración de la consciencia, desde la obnubilación y clínica similar a procesos cerebrales isquémicos hasta llegar al coma.
Convulsiones.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome confusional agudo.
Coma.
Hipopotasemia.
Hiponatremia.

Hipernatremia.
Alteraciones Equilibrio Ácido Base.
Lesiones óseas.

Diagnóstico

En primer lugar, debemos confirmar que la hipocalcemia en verdadera mediante la corrección de albúmina y siempre que haya dudas determinar calcio iónico.

Anamnesis

- Alcalosis de cualquier origen.
- Cirugía de paratiroides o cuello.
- Pancreatitis aguda.
- Politransfusiones.

Exploración física

- Exploración física completa.
- Estado físico global del paciente junto con constantes habituales.
- Valorar el estado de hidratación.
- Exploración neurológica detallada, determinado estado de consciencia.

Analítica

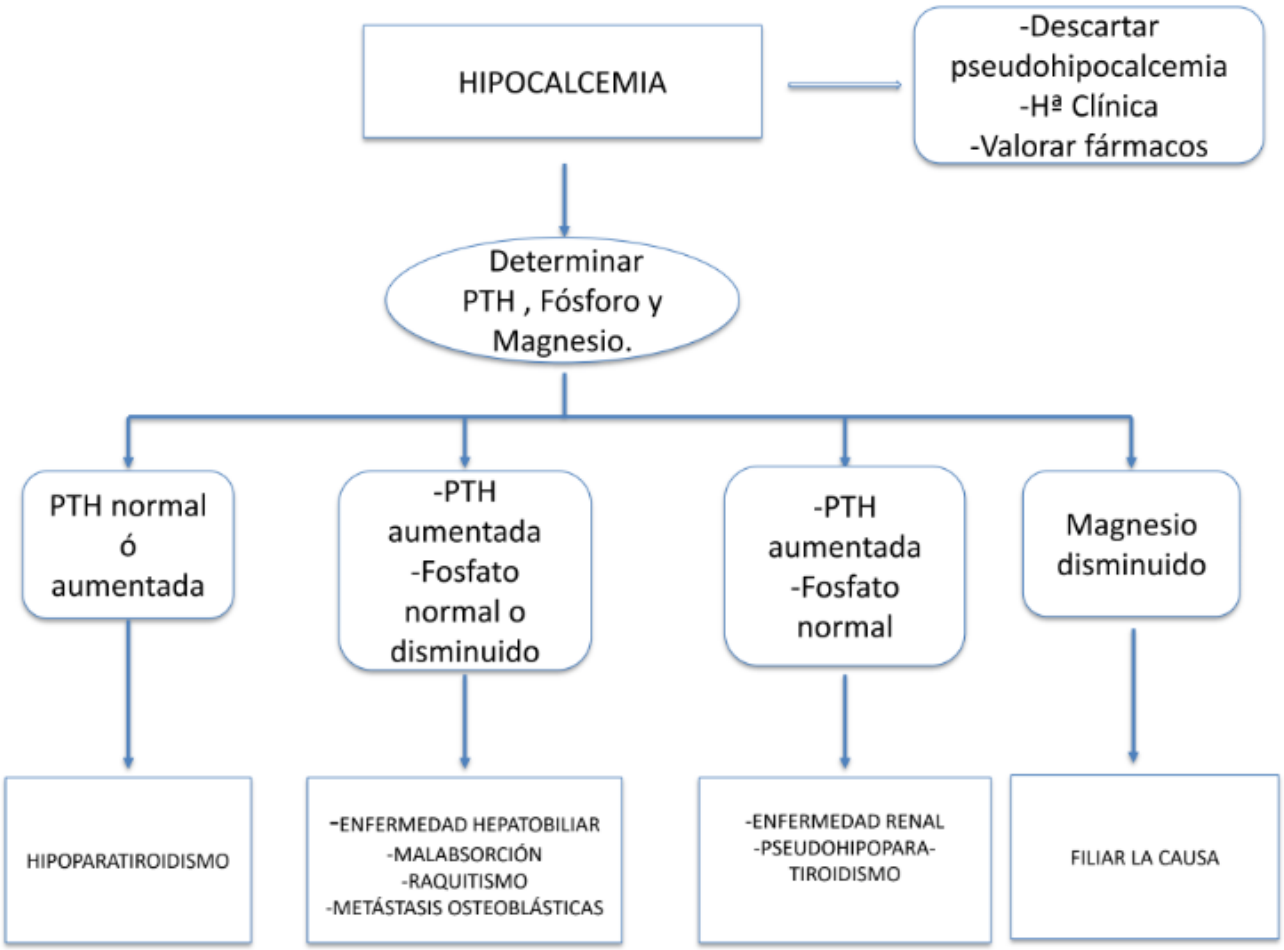
- Hemograma.
- Gasometría arterial o Equilibrio ácido-base: la alcalosis metabólica puede ser causa de disminución de calcio iónico.
- Bioquímica con ionograma: determinación no solo de calcemia, también del resto de iones sin olvidar los incluidos en el metabolismo fosfocálcico (magnesio y fósforo), así como PTH. Determinación de albúmina y/o proteínas totales.

Pruebas de imagen

- ECG: valorar alargamiento del intervalo QT.
- Rx tórax y abdomen.
- TAC cráneo para realizar el diagnóstico diferencial con otras alteraciones que pueden producir disminución del nivel de consciencia.

Una vez establecido el diagnóstico, valorar realizar un estudio más amplio de las causas de hipocalcemia.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

La intensidad del tratamiento dependerá de la profundidad de la hipocalcemia y de las manifestaciones clínicas:

Hipocalcemia aguda: medir calcio cada 6 horas las primeras 24 horas.

- Si emergencia (sintomática o calcio <7 mg/dl): 10-30 ml de gluconato cálcico 10% en 100 cc SG 5% iv durante 10-15 minutos.
- Si no emergencia (asintomática o calcio 7-8.5 mg/dl): calcio vo 500-1000 mg/8 horas en Suero Fisiológico o glucosado al 5% o calcitriol 0,25-0,50 mcg/24 h.
- Determinar magnesio en plasma y corregir si es bajo: sulfato de magnesio 1,5 g de inicio seguido de 1 g en 100 ml cada hora hasta Mg>0,8 meq/l.
- En caso de hiperfosforemia, debe corregirse antes que la hipocalcemia ya que puede desencadenar cuadro de tetania. El fármaco de elección es el gluconato cálcico por sus efectos ligantes de fósforo en el intestino.

Hipocalcemia Crónica:

- Corregir calcio hasta alcanzar los límites bajos de la normalidad, con el fin de evitar situaciones a medio-largo plazo de nefrolitiasis ó nefrocalcinosis por hipercalciuria.

- La reposición se hará con Calcio oral: 1-2 comprimidos cada 8 h + vitamina D.

Se debe considerar el ingreso en una Unidad de Medicina Interna si aparece:

- Hipocalcemia aguda sintomática.
- Hipocalcemia crónica con tetania.
- Hipocalcemia no sintomática.

Hipercalcemia

Definición

Se considera hipercalcemia cuando la concentración de calcio > 10.5 mg/dl.

Etiología

- De origen tumoral, siendo las neoplasias más frecuentes: mama, pulmón, mieloma y renales.
- Hipervitaminosis A y D.
- Hiperparatiroidismo primario.
- Adenomas endocrinos múltiples.
- Enfermedades granulomatosas: TBC, histoplasmosis, sarcoidosis...
- Síndrome de Inmovilidad en pacientes con enfermedad de Paget, Mieloma Múltiple...
- Relacionada con el uso de ciertos fármacos como tiazidas o litio.

Cabe destacar que ante un paciente con hipercalcemia debemos descartar en primer lugar la presencia de una pseudohipercalcemia, en las que un aumento del calcio sérico se debe a un incremento en las proteínas transportadoras de calcio. Esto ocurre en deshidrataciones graves.

Clínica

Síntomas

- Mal estado general, debilidad y astenia intensa, polidipsia, deshidratación.
- Neurológicos: confusión, estupor, ataxia, hiporeflexia.
- Óseos: dolores óseos, fracturas, deformidades.
- Urinarios: poliuria, oliguria, nefrolitiasis de repetición.
- Gastrointestinales: dolores abdominales, náuseas, vómitos.

Crisis hipercalcémica: Deshidratación, obnubilación progresiva e insuficiencia renal. Ocurre ante aumentos agudos del calcio en neoplasias. Si no se trata de forma adecuada puede provocar oligoanuria, coma y arritmias ventriculares.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome confusional agudo.
Coma.
Hipopotasemia.
Hiponatremia.
Hipernatremia.

Alteraciones Equilibrio Ácido Base.
Lesiones óseas.

Diagnóstico

Anamnesis

Se centrará fundamentalmente en los síntomas anteriormente mencionados, sobre todo en alteraciones del nivel de consciencia.

Será necesario investigar sobre la concomitancia de un síndrome constitucional asociado.

Exploración física

Se recomienda una exploración física lo más detallada posible, poniendo especial interés en:

- Nivel de consciencia y exploración neurológica completa.
- Exploración abdominal.
- Auscultación cardiaca.

Analítica

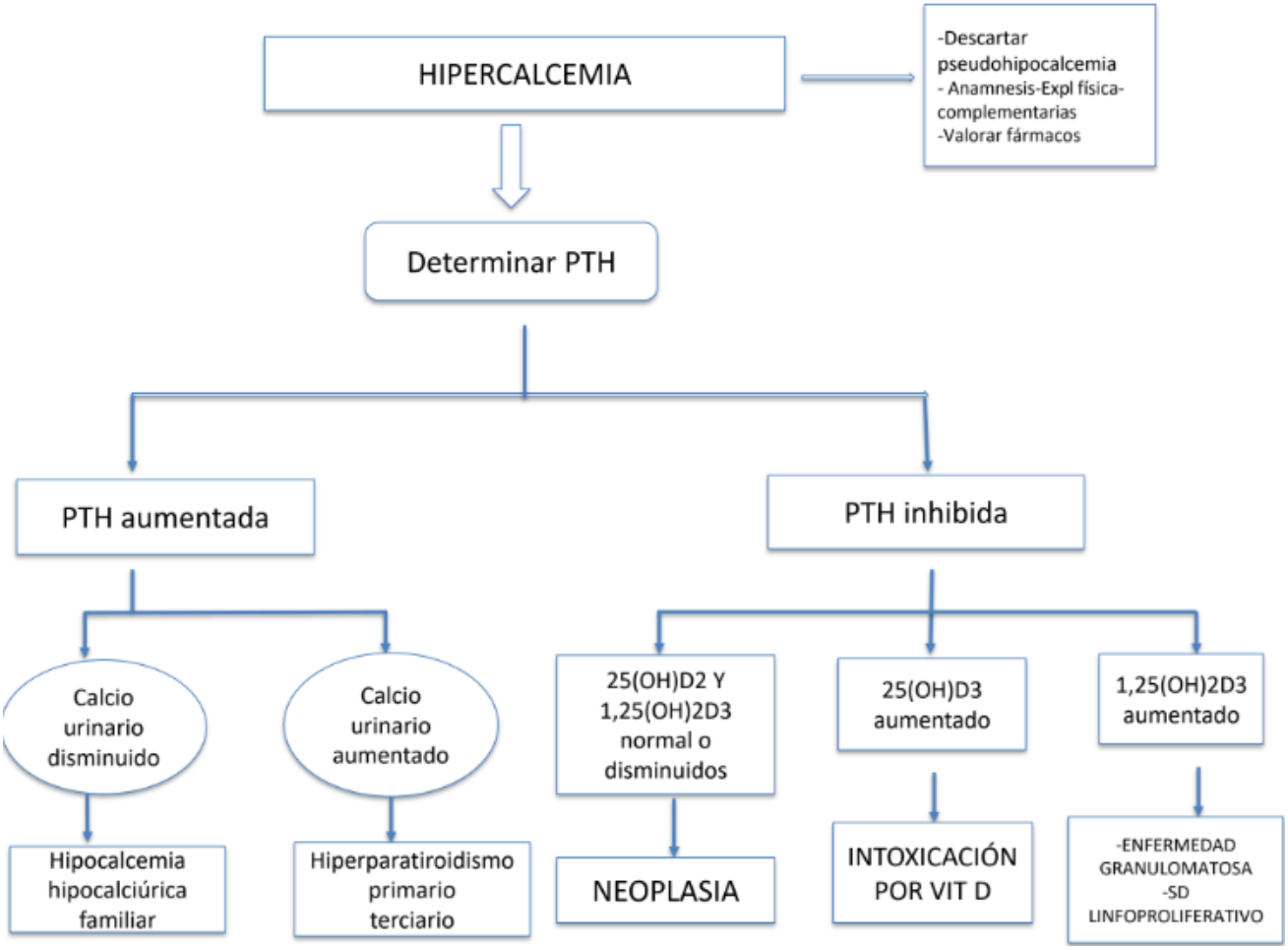
- Hemograma.
- Gasometría arterial o Equilibrio ácido-base: la acidosis metabólica puede ser causa de disminución de calcio iónico.
- Bioquímica con ionograma: determinación no solo de calcemia, también del resto de iones sin olvidar los incluidos en el metabolismo fosfocálcico (magnesio y fósforo), así como PTH. Determinación de albúmina y/o proteínas totales.

Pruebas de imagen

- ECG: valorar acortamiento del intervalo QT.
- Rx tórax y abdomen.
- TAC cráneo para realizar el diagnóstico diferencial con otras alteraciones que pueden producir disminución del nivel de consciencia.

Una vez establecido el diagnóstico, valorar realizar un estudio más amplio de las causas de hipercalcemia.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Hipercalcemia Aguda:

- Control de constantes con monitorizacion, sondaje vesical y medición de diuresis.
- Suero fisiológico 1000-1500 ml en las primeras horas + cloruro potásico 10 meq/1000 SF.
- Corticoides: metilprednisolona 1 mg/kg peso iv en enfermedades hematológicas y granulomatosas.
- Bifosfonatos: tercera línea tras sueroterapia y corticoterapia. Ácido zoledrónico: 4 mg en 50 ml SF o Papamidronato iv 60 mg en SF 500 ml.
- Hemodiálisis: si presenta insuficiencia renal oligúrica.
- Furosemida: para evitar sobrecarga hídrica en pacientes de insuficiencia cardíaca y renal.

Hipercalcemia Crónica:

- Movilización precoz.
- Sueroterapia 2-3 l/día.
- Bifosfonatos.

Bibliografía

1. Treatment of hypercalcemia. (Consultado 01/05/2016). Disponible en: http://www.uptodate.com/
2. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med. 2005; 352:373-9
3. Dyagnostic approach to Hipocalcemia. (Consultado 01/05/2016). Disponible en: http://www.uptodate.com/
4. Thakker R. Hypocalcemia: pathogenesis, differential diagnosis, and management. In Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism, American Society of Bone and Mineral Research 2006; 6:213.
5. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008; 336:1298.

TEMA 65: CÓLICO RENOURETERAL.

Autora: Gemma Ortiz Llauradó. Hospital de Terrassa, Terrassa.

Definición

Dolor abdominal intenso y brusco por obstrucción brusca de la vía urinaria.

Etiología

Obstrucción intraluminal:

- Litiasis (la mayoría):
- Oxalato cálcico.
- Ácido úrico (radiotransparentes).
- Estruvita.
- Coágulos.

Obstrucción mural del uréter:

- Granulomas.
- Fibrosis post cirugía.

Compresión extrínseca:

- Procesos intestinales.
- Procesos vasculares.
- Procesos ginecológicos.

Clínica

Síntomas:

- Urológicos: dolor en fosa renal o flanco, disuria, poliaquiuria.
- Otros: náuseas, distermia.

Signos:

- Urológicos: hematuria, anuria, globo vesical.
- Otros: vómitos, fiebre, tiritona.

Diagnóstico

Buscar criterios de alarma.

Anamnesis.

- Comienzo del dolor y características.
- Episodios previos similares.
- Antecedentes personales.
- Disuria, poliaquiuria, anuria, hematuria.

Exploración física

- Tª, T.A, FC.
- Palpación abdominal: Dolor abdominal, signos de defensa, peritonismo, puño percusión.

Analítica.

- Hemograma, coagulación, función renal, iones.
- Análisis de orina, sedimento urinario.
- Hemocultivos y urocultivos si fiebre.

Pruebas de imagen

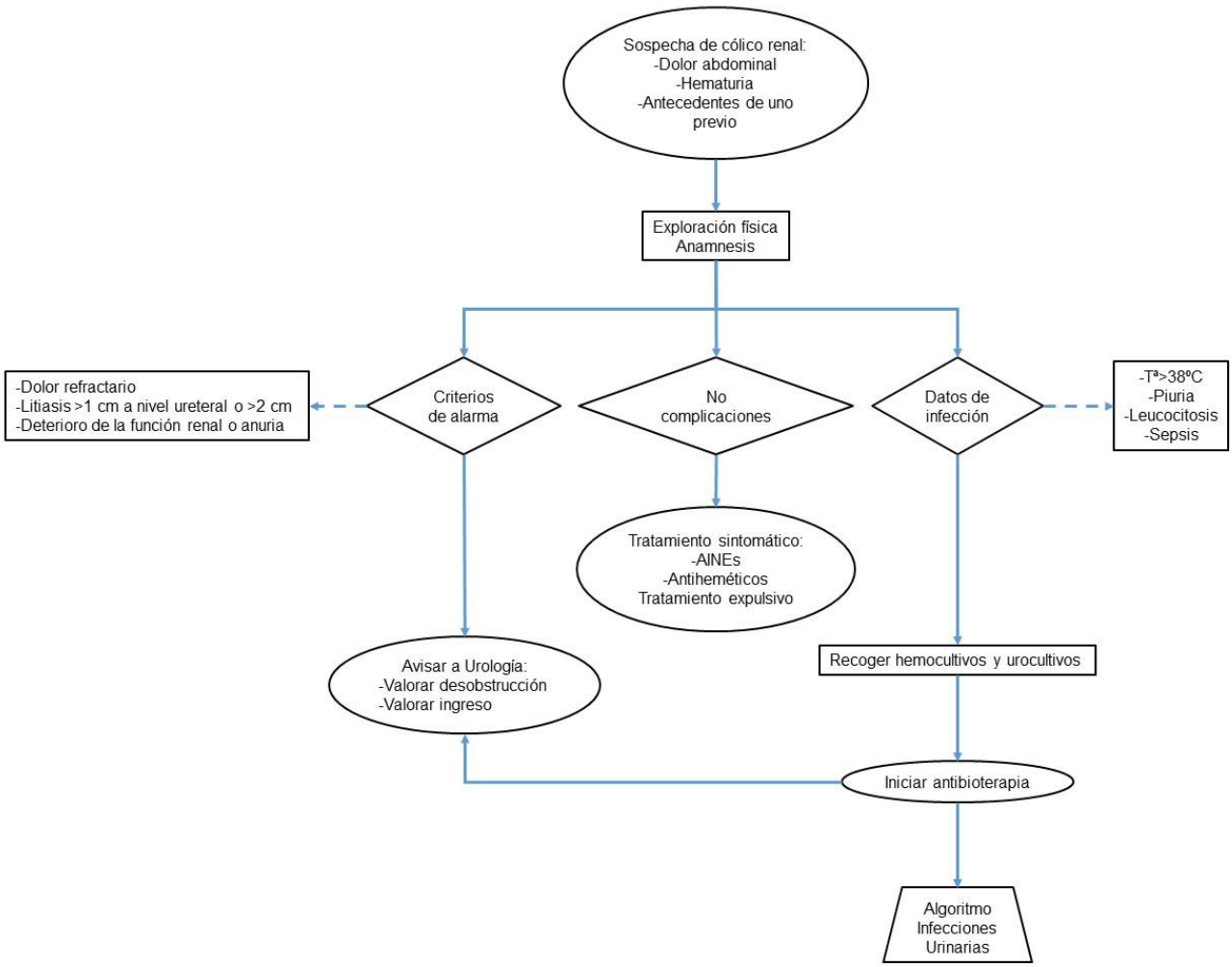
- Radiografía de abdomen: mayoría de cálculos radiopacos.
- Ecografía abdominal: visualiza causas de obstrucción y nivel.
- TC abdominal: si se sospecha complicación a pesar de haber realizado ecografía abdominal.

Criterios de alarma:

Si están presentes valorar desobstrucción de vía, valoración e ingreso por parte de Urología.

- Dolor refractario al tratamiento.
- Tª >38º C sin otro foco.
- Litiasis >1 cm a nivel ureteral o >2 cm en el resto de localizaciones.
- Deterioro de función renal o anuria.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento sintomático

Analgesia.

- AINE: Dexketoprofeno 50 mg iv/8 h o Dexketoprofeno 25 mg vo/8 h.
- Analgésicos: Paracetamol 1g vo o iv/8 h, Metamizol 2 g iv/8 h.
- Opiodes: Tramadol 50 mg iv o vo/8 h.

Antieméticos: Metoclopramida 10 mg iv/8 h.

Tratamiento específico:

Antibiótico: Amoxicilina/clavulánico 1 g iv/8 h o cefriaxona 1 g iv/24 h: iniciar después de recoger hemocultivos y urocultivos, si Tª >38º C; leucocitosis, piuria o sepsis.

Desobstrucción de vía: avisar a Urología si existen criterios de alarma.

Expulsivo:

- AINE: Dexketoprofeno 50 mg iv/8 h o Dexketoprofeno 25 mg vo/8 h.
- Alfa-bloqueantes: Tamsulosina 0.4 mg vo/24 h.

Bibliografía

1. Martínez Gil, M.; Pifarrer J, Fontseca A, Domingo, R, M. Cólico nefrítico. Jaurrieta E. Manual de consulta rápida de Urgencias. Cuarta edición. NAAXPOT S.L.U. 2013.
2. Chertow G. Nefrolitiasis. Uropatía obstructiva. Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martin et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. Compendio. 14 edición. C Graw Hill Interamericana.
3. Brunner A. M, Kabraji S K, Awad M. MAguirre A. J, deAngelo D. J et al. Nephrolithiasis. Sabatine M. S. Pocket Medicine. The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine. 5th Edition. WoltersKluver. Lippincott Williams &Wilkins. 2014.
4. Diez L, Domingo M. Nefrolitiasis-crisis renoureteral. Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, de Lagarde M, Maestro G et al. Manual Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hopital Universitario 12 de Octubre. 7ª Edición. Editorial. 2014.
5. Jang J.L, Cheng S. Nephrolithiasis. Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka, Rosenstock A. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 34th edition. WoltersKluver. Lippincott Williams &Wilkins. 2014.

TEMA 66: UROPATÍA OBSTRUCTIVA.

Autora: Estela Moreno García. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición:

Es la existencia de un obstáculo, mecánico o funcional, en el flujo de la orina localizado en cualquier parte del tracto urinario.
Puede ser aguda o crónica, completa o incompleta, infravesical o supravesical.

Etiología:

Causas intrínsecas:
Vía urinaria superior:

- Litiasis: causa frecuente en ambos sexos.
- Carcinoma urotelial.
- Cuerpo extraño ureterovesical.
- Estenosis de la unión ureterovesical: frecuente en la infancia.
- Ureterocele.
- Megauréter.
- Neoplasia renal.
- Traumatismos.
- Cálculo piélico.

Vía urinaria inferior:

- Fimosis.
- Válvulas uretrales posteriores: causa frecuente en la infancia.
- Estenosis uretral.
- Divertículo uretral.
- Cuerpo extraño en uretra.
- Hipertrofia benigna de próstata/adenocarcinoma de próstata: causa más frecuente en varones.
- Prostatitis.
- Neoplasia vesical.
- Litiasis vesical.
- Divertículo vesical.

Causas extrínsecas:
Gastrointestinales:

- Apendicitis.
- Diverticulitis.
- Tumores intestinales.
- Estreñimento pertinaz.

Vasculares:

- Aneurisma de aorta abdominal.
- Uréter retrocavo/retroiliaco.
- Síndrome de la vena ovárica.

Ginecológicos:

- Embarazo.
- Endometriosis.
- Abscesos tuboováricos.
- Prolapso uterino.
- Tumores ginecológicos: causa frecuente en mujeres.

Retroperitoneales:

- Fibrosis retroperitoneal.
- Postradiación.
- Abscesos.
- Hematomas/urinomas.

Causas funcionales:

- Reflujo vesiculoureteral: frecuente en la infancia.
- Vejiga neurógena:
    - Congénita: causa frecuente en la infancia.
    - Adquirida: causa frecuente en varones.

Tratamiento con anticolinérgicos.

Clínica:

Puede cursar con uno o más de los siguientes:

- Dolor: frecuentemente ausente, traduce:
    - Distensión vesical.
    - Infecciones secundarias.
    - Litiasis renal.
- Alteración de la diuresis:
    - Disminución: oliguria, anuria o chorro débil: obstrucción bilateral.
    - Aumento: poliuria o nicturia: obstrucción unilateral con daño tubular, disminuye la capacidad de concentración.
    - No variación: la mayoría de las obstrucciones unilaterales
- Hipertensión arterial.
- Hematuria.
- Empeoramiento de la función renal.

Clínica por localización:

- Uropatía obstructiva supravesical:
    - Aguda:
        - Crisis renoureteral: litiasis renal.
        - Anuria secretora: bloqueo de las dos vías urinarias, o una sola en monorrenos.
    - Crónica:

            - Hidronefrosis obstrucción pieloureteral.
            - Megauréter obstructivo:
            - Primario: segmento adinámico.
            - Secundario:
                - Obstrucción ureteral.
                - Vejiga neurógena.
- Obstrucción ureteral extrínseca.
    - Obstrucciones aisladas:
        - Calisctasias.
        - Pielocaliectasias.
        - Ureteropielocaliectasias.
    - Uropatía obstructiva infravesical: retención aguda de orina.

Diagnóstico diferencial:

Dolor abdominal.
Insuficiencia renal aguda.

Diagnóstico:

El daño renal inicial es reversible, por lo que son fundamentales un diagnóstico y un tratamiento precoces.

Anamnesis:

- Antecedentes:
    - Traumatismo.
    - Litiasis.
    - Hipertrofia benigna de próstata.
    - Patología genitourinaria previa.
    - Tratamiento que realiza.
    - Historia de neoplasias previas.
- Clínica:
    - Caracterización del dolor: cólico en fosa renal con cortejo vegetativo irradiado a genitales.
    - Alteraciones miccionales:
        - Hematuria.
        - Anuria.
        - Oliguria.
    - Fiebre o síndrome miccional.
    - Síntomas del tracto urinario inferior.

Exploración física:

- Tª, TA, FC.
- Somática completa: especial atención a masas abdominales y puño-percusión renal bilateral.

- Tacto rectal: no realizar en sospecha de prostatitis.

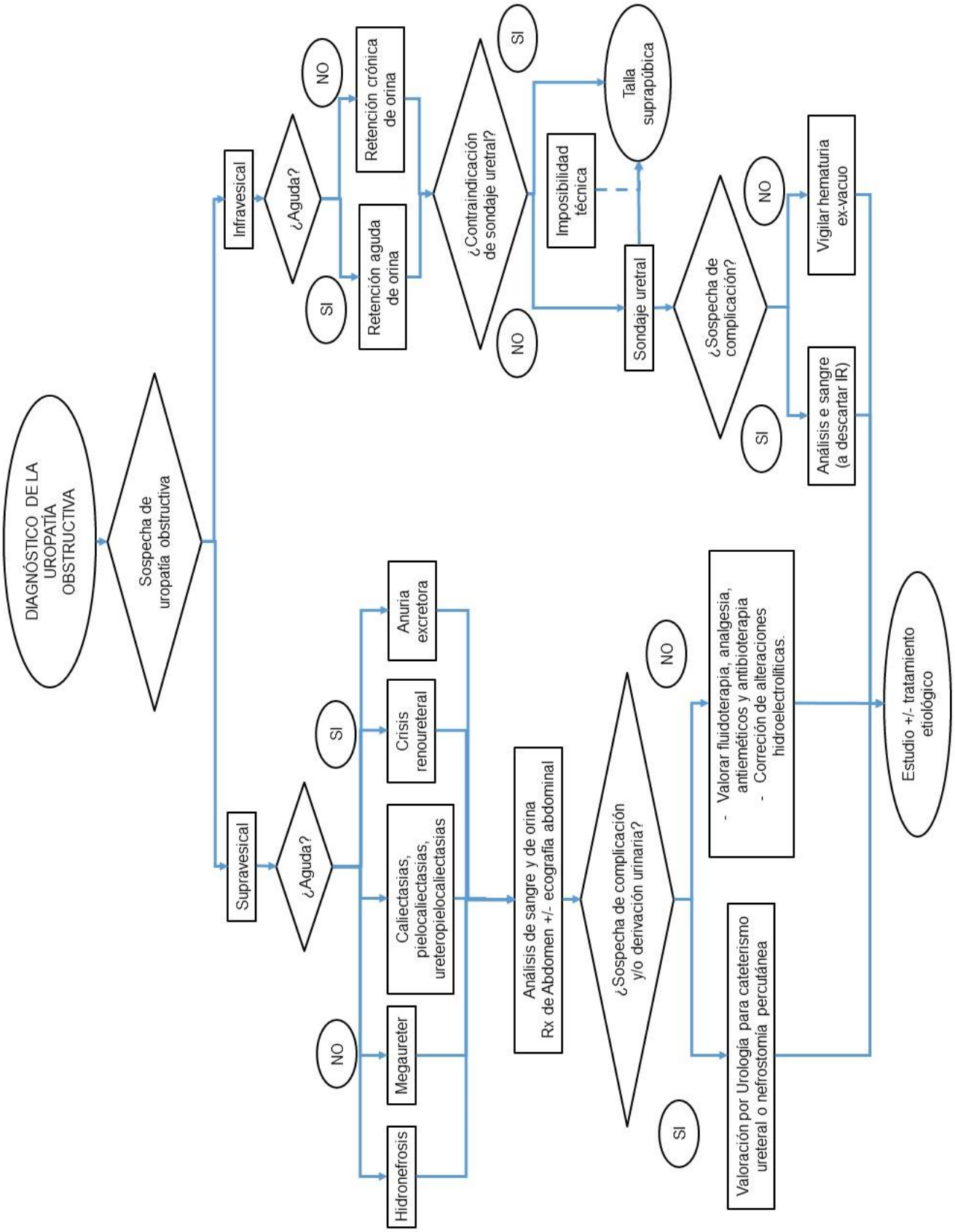
Analítica:

- Análisis de sangre:
  - Iones y función renal: importante.
  - Gases venosos.
  - Hemograma.
  - Reactantes de fase aguda.
- Hemocultivos en presencia de fiebre.
- Orina.
  - Sedimento de orina.
  - Análisis básico.
  - Iones.
- Urocultivo si fiebre o sospecha de infección.

Pruebas de imagen:

- Radiografía de abdomen: se pueden ver litiasis radiopacas, escoliosis antiágicas...
- Ecografía abdominal: técnica de elección.
- TC abdominal: si la ecografía no es concluyente.

Algoritmo:



Tratamiento:

Medidas generales:

- Fluidoterapia.
- Analgesia: paracetamol 1 g/8 h iv/vo.
- Antieméticos: metoclopramida 10 mg/8 h iv/vo.
- Antibioterapia empírica.
- Alteraciones hidroelectrolíticas:
    - Hiperpotasemia.
    - Acidosis metabólica.
- Poliuria compensadora:
    - Fluidoterapia.
    - Hipopotasemia.

Derivación urinaria:

- Uropatía obstructiva infravesical:
    - Sonda uretral.
    - Talla suprapúbica: si existe contraindicación para sonda uretral (patología uretral, sobre todo traumatismo) o imposibilidad técnica.
- Uropatía obstructiva supravesical:
    - Cateterismo ureteral endoscópico.
    - Nefrostomía percuténea.

Tratamiento etiológico:

- Después de resuelta la fase aguda, dependerá de la causa.

Bibliografía:

1. Elizalde Benito, A; Úcar Terrén, A; Valdivia Uría, J (2007). "Uropatía obstructiva". En: Castiñeiras Fernandez. J. Libro del residente de urología. 2º ed. Madrid: GSK; pp: 175-195.
2. Gutiérrez Martín, PL; Sampietro Crespo, A; Buitrago Sivianes, S (2014). "uropatía obstructiva". En: Julian Jimenez, A. Manual de proteocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 4º ed. Madrid: Sanidad y Editores. SL; pp. 961-965.
3. Zeildel, M O´Neill, C (2015, June). Clinical manifestations and diagnosis of urinary tract obstruction and hydronephrosis. UptoDate. (Acceso: marzo de 2016).

TEMA 67: RABDOMIOLISIS.

Autoras: Laura Bolea Laderas. Hospital San Jorge, Huesca. Cristina Martín Durán, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

La rabdomiolisis se define como una destrucción del tejido muscular esquelético que generalmente ocurre de manera aguda, produciéndose la liberación de diversas sustancias intracelulares a la circulación como creatina fosfoquinasa (CPK), potasio, fósforo y mioglobina. Ésta última es la causante de una de las complicaciones más graves: la insuficiencia renal.

Etiología

- Patología muscular.
  - Lesión muscular directa: quemaduras profundas (cardioversión, electrocución etc), lesiones por aplastamiento o traumatismos.
  - Isquemia muscular: de forma generalizada (por hipotensión, hipoxia, etc), inmovilización prolongada, oclusión arterial o venosa.
  - Enfermedades genéticas o autoinmunes del músculo esquelético: distrofias, polimiositis y dermatomiositis, glucogenosis, déficits enzimáticos.
- Tóxicos y fármacos.
  - Etanol, cocaína, LSD, anfetaminas, picaduras de avispa o de araña, venenos de serpiente.
  - Corticoides, benzodiacepinas, estatinas, salicilatos, IECA, clorofibrato.
- Infecciones:
  - Bacterianas (estreptococo, estafilococo, *Legionella* spp, *Salmonella* spp.
  - Virales (*Influenza* A y B, varicela zoster, mononucleosis, *Coxsackie*).
  - Parasitarias (*Plasmodium* spp, triquinosis).
- Otros procesos:
  - Hipotermia.
  - Síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna.
  - Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia crónica (diuréticos por ej), hiponatremia, hipernatremia, hipofosfatemia.
  - Enfermedades endocrinas y metabólicas: descompensación hiperglucémica, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, Cushing, Addison, feocromocitoma.

Clínica

- Síntomas generales: fiebre, debilidad generalizada, acidosis metabólica.

- Síntomas neurológicos: confusión, disminución nivel conciencia.
- Síntomas digestivos: nauseas, vómitos, disfunción hepática.
- Síntomas renales: oligoanuria, orina color té o colúrica.
- Síntomas locales: inflamación, enrojecimiento, dolor en la zona muscular afectada.

Diagnóstico

Anamnesis

Historia clínica completa y antecedentes patológicos.
Preguntar acerca de los síntomas (mialgias, debilidad, orina oscura).
Antecedentes de consumo de tóxicos.
Antecedentes familiares y personales (emisión de orina oscura tras hacer esfuerzo físico, mala tolerancia al esfuerzo…).

Exploración física

- Hipersensibilidad a la palpación muscular.
- Signos de traumatismo.
- Posible síndrome compartimental (aumento de tono, dolor a la flexión pasiva y compromiso neurovascular de la extremidad).

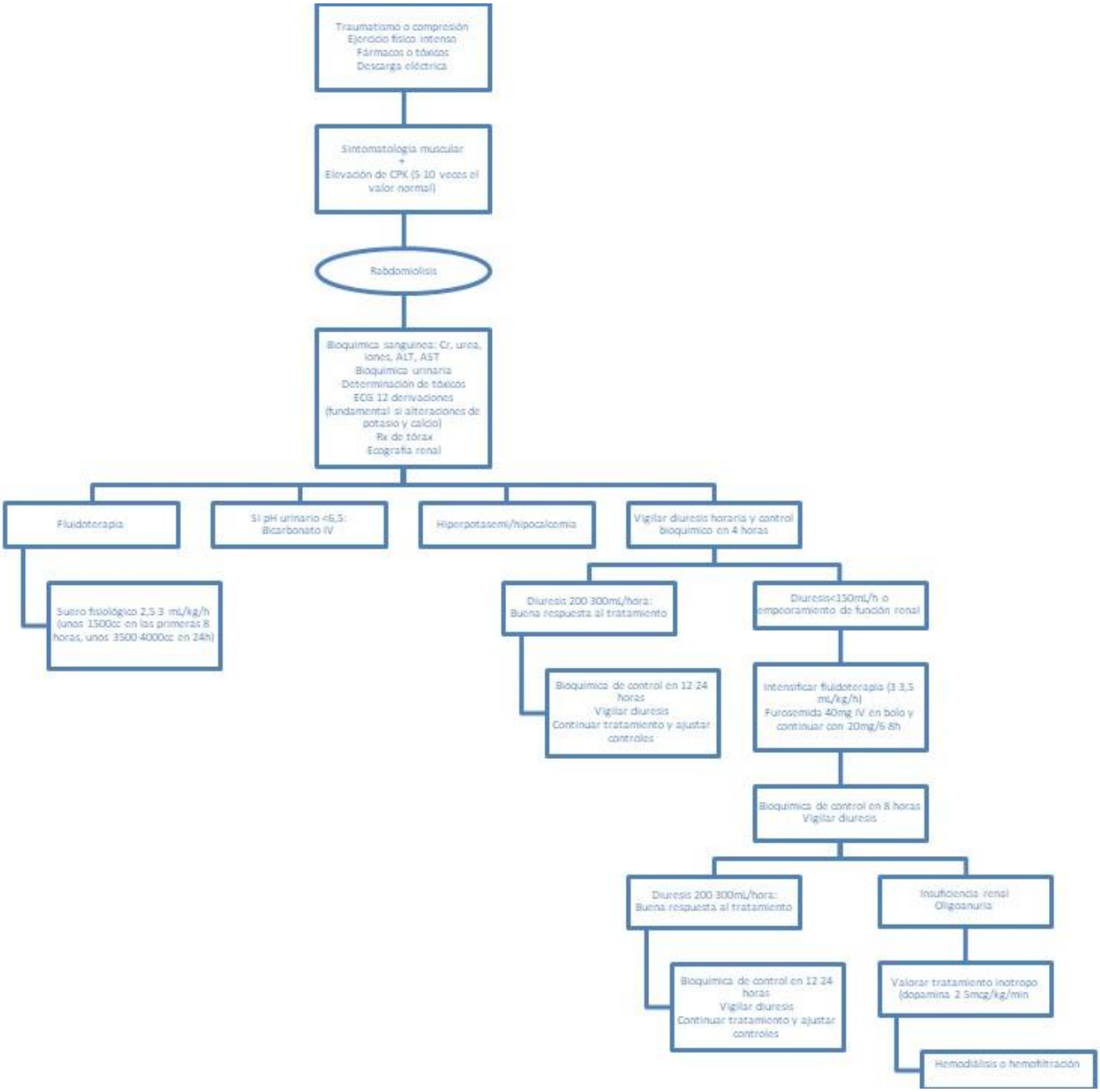
Analítica

- Bioquímica sanguínea y urinaria.
- Valores de CPK en sangre mayor de 5 a 10 veces el valor normal, en ausencia de enfermedad cardiaca u otra patología muscular.
- Mioglobinuria: es patogmonónica de rabdomiolisis, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico dada la rapidez de su aclaramiento.
- Hipocalcemia. Hiperfosfatemia. Hiperpotasemia. Hiperuricemia. Elevación de AST y ALT.
- Insuficiencia renal aguda oligoanúrica.
- Otras determinaciones: coagulación (datos de CID, elevación de dímero D), hemograma (leucocitosis neutrofílica), gasometría arterial (acidosis metabólica con anión gap aumentado), detección de tóxicos.

Pruebas de imagen:

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- ECG de 12 derivaciones: fundamental si traumatismo torácico, elevación de CK-MB, hiperpotasemia e hipocalcemia.
- Ecografía renal, si insuficiencia renal con fracción de excreción de sodio superior al 1%.
- En caso de patología autoinmune o patologías que produzcan rabdomiólisis no clara, puede ser necesaria la realización de Electromiograma y biopsia muscular.

Algoritmo de manejo:



Tratamiento

- Corrección de la causa subyacente inductora.
- Dieta con abundantes líquidos (evitar zumos y frutas). Dieta absoluta en caso de coma.
- Fluidoterapia:

    - Inicialmente con suero fisiológico 0,9% para mantenimiento de una diuresis horaria de 150-300 ml, a un ritmo de 2,5 ml/Kg/h (aproximadamente unos 3.800-4.000cc al día durante al menos las primeras 24-72 horas en un paciente de unos 70 Kg).
    - Se deben evitar soluciones que contengan potasio o lactato.
    - Es la medida más importante para evitar el fracaso renal.
- Analgesia: Paracetamol 1 g/ 6-8 horas, Metamizol 2 g/6 horas. Evitar el uso de AINE por posible deterioro de la función renal.
- Bicarbonato sódico 1/6 M: para mantenimiento del pH urinario mayor de 6.5 (para evitar la precipitación de la mioglobina y del ácido úrico en el túbulo renal).
- Diuréticos: para lograr una diuresis adecuada (Furosemida 20 mg iv/6-8 horas).
- Corrección de la hiperpotasemia.
- Corrección de la hipocalcemia si síntomas de tetania o alteraciones en ECG.
- Otros:
    - Dopamina a dosis de vasodilatación renal en caso de diuresis insuficiente (inferior a 150 cc/horaria).
    - Hemodiálisis o hemofiltración en caso de fracaso renal agudo que no responde a tratamiento farmacológico.
    - Fasciotomía en caso de síndrome compartimental.

Bibliografía

1. Hospital 12 de Octubre. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7ª edición. MSD, 2014.
2. Julian Jiménez, A. Manejo de infecciones en Urgencias. 1ª edición. Edicomplet, 2007. P373-413.
3. Asociación Española de Gastroenterología. Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas. 3ª edición. Elsevier, 2011.
4. rabdomiolisis.org
5. https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000473.htm
6. https://www.clinicadam.com/salud/5/000473.html

BLOQUE 9: ENDOCRINOLOGÍA

TEMA 68: URGENCIAS SUPRARRENALES.

Autora: Miriam Carbó Díez. Hospital de Terrassa, Terrassa.

Definición

Incapacidad de secreción de esteroides por la glándula suprarrenal de forma súbita (glucocorticoides, mineralocorticoies y andrógenos).

Etiología

Insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison.

Afectación de la corteza suprarrenal.

- Adrenalitis atrófica autoinmune:
  - Aislada (40%).
  - Síndrome poliglandular autoinmune tipo I y II (60%).
- Metástasis y tumores:
  - Pulmón.
  - Mama.
  - Gástrico.
  - Linfoma.
- Infecciosas:
  - VIH.
  - Tuberculosis suprarrenal.
  - Citomegalovirus.
  - Infecciones fúngicas diseminadas.
  - Sífilis.
  - Trypanosomiasis africana.
- Patología infiltrativa:
  - Amiloidosis.
  - Hemocromatosis.
  - Sarcoidosis.
- Síndrome de resistencia a ACTH.
- Hemorragia intradrenal o trombosis intradrenal bilateral secunaria generalmente a sepsis y coagulopatía secundaria.
- Inducida por fármacos: Ketoconazol, itroconazol, fenitoína, rifampicina, suramina, etomidato.

Insuficiencia suprarrenal secundaria.

Secreción inadecuada de corticotropina (ACTH).

- Supresión de eje hipotálamo-hipofisiario.
- Supresión de tratamiento prolongado con corticoides.
- Tras tratamiento quirúrgico de Cushing.
- Tras cirugía hipofisiaria.

- Panhipopituitarismo.
- Tumores.
- Radiación.
- Enfermedades granulomatosas o infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis).
- Infecciones: micosis, sífilis, tuberculosis.
- Apoplejía hipofisiaria y síndrome de Sheehan.
- Déficit aislado de ACTH.
- Traumatismo craneoencefálico grave (hipopituitarismo secundario).
- Dosis elevadas de progestágenos (acetato de megestrol, medroxiprogesterona).
- Tratamiento crónico con opioides, especialmente hidromorfona y fentanilo.
- Silla turca vacía.

Insuficiencia suprarrenal terciaria.
Déficit secreción de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) por el hipotálamo.

Clínica

La clínica variará en función del tiempo de instauración y déficit hormonal.

Síntomas:
Suelen ser inespecíficos.

- Astenia y debilidad.
- Anorexia.
- Mialgias y artralgias.
- Náuseas y vómitos.
- Dolor abdominal inespecífico.
- Hipotensión ortostática.
- Apetencia por la sal.
- Disminución de la libido de predominio en mujeres.
- Amenorrea.
- Manifestaciones psiquiátricas (falta de atención, ánimo bajo, psicosis, manía).

Signos

- Hiperpigmentación de la piel.
- Disminución del vello axilar y pubiano.
- Hipoglucemia.
- Hiponatremia.
- Hiperpotasemia.
- Acidosis metabólica.

- Calcificación de cartílago auricular.

Diagnóstico

Anamnesis

- Pérdida de peso, debilidad progresiva, fatiga, anorexia, mareo, vómitos.
- Cirugía reciente.
- Antecedentes oncológicos.
- Antecedentes familiares.
- Dolor abdominal similar a cuadro de abdomen agudo.
- Cefalea intensa o afectación ocular.

Exploración física

- Tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura.
- Hiperpigmentación en piel y mucosas.
- Exploración neurológica y pares craneales.

Analítica

- Hemograma y coagulación.
- Bioquímica: hipoglucemia, hiperpotasemia, hiponatremia, hipercalcemia.
- Gasometría arterial basal: acidosis metabólica.
- Niveles de cortisol (bajo).
- Niveles de ACTH plasmáticos (aumentada en insuficiencia suprarrenal primaria crónica; normal o baja en insuficiencia suprarrenal secundaria).

Pruebas de imagen

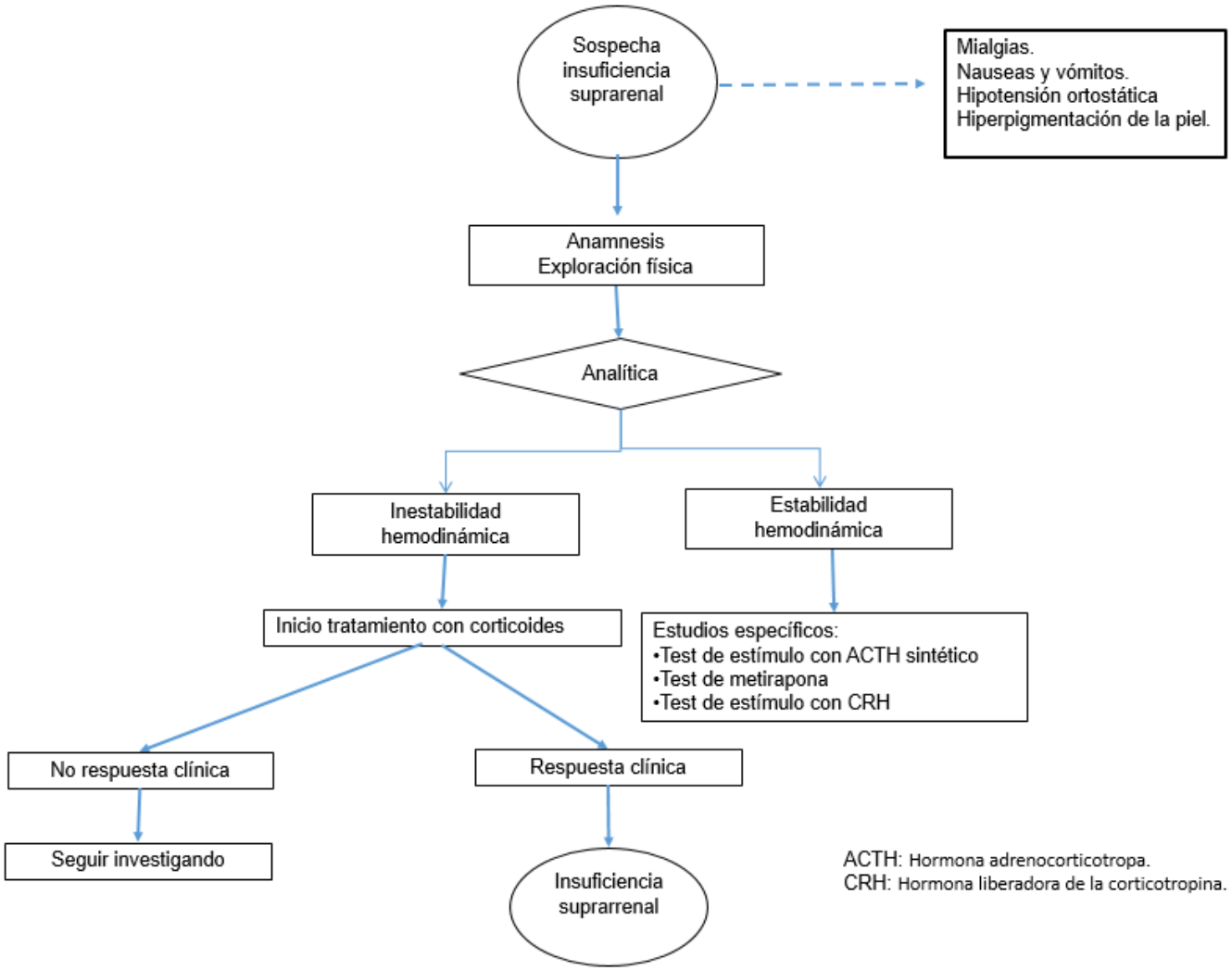
- Rx de tórax: masas pulmonares y silueta cardíaca.
- TC o RMN craneal si existe la sospecha de apoplejía hipofisiaria o cirugías recientes intracraneales.
- TC abdominal: valoración de glándulas suprarrenales y masas abdominales.

Otros:

Pruebas de estimulación.

- Adrenal:
    - Test de estímulo con dosis altas de ACTH sintético.
    - Test de estímulo con dosis bajas de ACTH sintético.
- Hipofisiaria:
    - Test de metirapona.
    - Hipoglucemia insulínica.
    - Test de estímulo con CRH.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Insuficiencia suprarrenal aguda (crisis suprarrenal).

Reposición de volumen con suero fisiológico 0,9% rápido para mantener la hemodinamia (2000-3000 cc de suero salino fisiológico en un día). En caso de shock administrar 1000 cc en la primera hora y 500 cc en la segunda.

Administración de corticoides (extraer analítica previa para test basales):

- Hidrocortisona 100 mg iv en bolo seguido de perfusión continua con 200-300 mg de hidrocortisona en 500 mL de suero glucosado al 5% en 24 horas.
- Puede usarse como segunda opción dexametasona, bolo inicial de 4mg seguido de 4 mg cada 12 h.

Manejo de la hipoglucemia si existe.

Determinación y tratamiento del causante de la crisis adrenal.

Valorar ingreso en unidad de cuidados intensivos en función del estado del paciente.

Bibliografía

1. Arruda V, High KA. Trastornos de la coagulación. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, coordinadores. Harrison: Principios de medicina interna. 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2006; 2353-2362.
2. Olivar Azuara M, Vicente Delgado A, Sentenac Merchán JG. Urgencias de la glándula suprarrenal. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4ª ed. Madrid: Edicomplet 2014; 1031-1033.
3. Romero Rodríguez JC, Catalán Martín Pilartxo. Patología suprarrenal Suarez Pita et col Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, 12º edición. MSD. 2017. p.1106-1113.
4. Lynnete K Niemann. Clinical manifestations of renal insufficiency in adults Uptodate (acceso marzo 2019).
5. Lynnete K. Niemann Causes of primary adrenal insufficiency (Addison´s Disease) Uptodate (acceso marzo 2019).

TEMA 69. HIPERGLUCEMIA.

Autora: Jara Eloísa Ternero Vega. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Definición

La cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar (CHH) son dos complicaciones agudas de la diabetes (DM) tanto tipo 1 como 2, siendo la primera más frecuente en la DM tipo 1 y la segunda en la DM tipo 2.
Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa y un exceso de hormonas contrarreguladoras.
En CAD hay cetoacidosis e hiperglucemia.
En la CHH hay hiperglucemia severa pero sin cetoacidosis.

Etiología

Infecciones (neumonía, urinarias o sepsis). Las causas más frecuentes.
Omisión o inadecuado uso de la insulina.
Situaciones de estrés: infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o pancreatitis.
Debut de diabetes tipo 1 (sobre todo en forma de CAD).
Fármacos que afectan al metabolismo carbohidrato: glucocorticoides, agentes simpaticomimétricos, alta dosis de fármacos tiazídicos y antipsicóticos atípicos.
Deshidratación: diarrea, golpe de calor.

Clínica

	CDA	CHH
Presentación clínica	Rápida < 24 horas	Insidioso, días
Poliuria, polidipsia y pérdida de peso	Si	Si
Clínica neurológica: letargia, obnubilación focalidad neurologica, coma	Si (+)	Si (+++)
Clínica abdominal: nauseas, vómitos, dolor abdominal	Si	Raro
Signos deshidratación, hipotensión, Taquicardia	Si (+)	Si (+++)
Respiración de Kussmaul	Si	No
Aliento afrutado	Si	No

Tabla 1: síntomas y signos clínicos

Diagnóstico

Anamnesis

Buscar factores precipitantes:

- Cumplimiento terapéutico.
- Fiebre.
- Nuevos fármacos.

Buscar clínica infecciosa:

- Tos, expectoración, disnea, dolor torácico.
- Nauseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.
- Disuria, polaquiuria, dolor suprapúbico o lumbar.

Buscar causas de deshidratación:

- Náuseas, vómitos, diarrea.
- Golpe de calor.

Exploración física

Evaluar constantes vitales (TA, Fc, Fr, Tª).
Evaluar estado mental.
Evaluar el grado de deshidratación: signos de pliegue, mucosas, diuresis.
Realizar el resto de exploración por aparatos buscando signos de enfermedades causantes de la hiperglucemia.

Pruebas complementarias

Analítica:

- Glucosa sérica, electrólitos.
- Creatinina: función renal.
- Análisis orina con cuerpos cetónicos.
- Osmolaridad en plasma.
- Anion GAP.

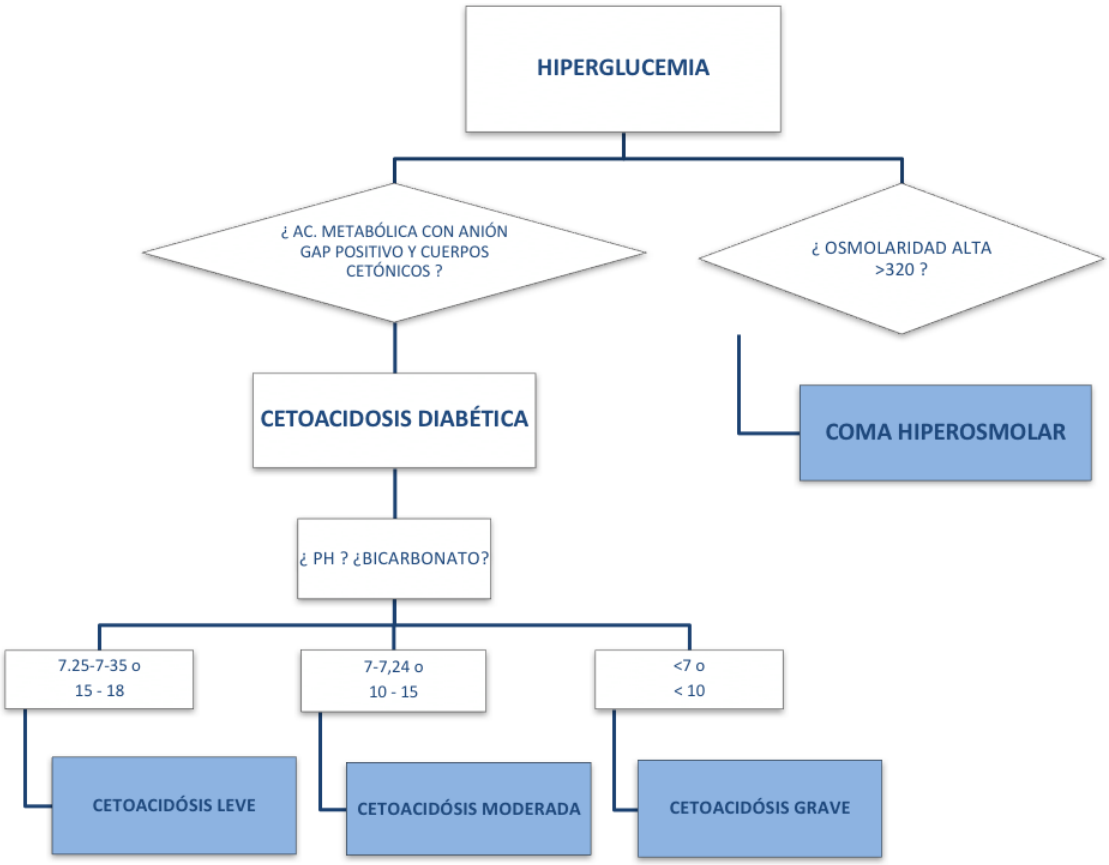
	CAD leve	CAD moderado	CAD grave	CHH
Glucemia (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH alterado	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,0	>7,30
Bicarbonato	15-18	10-15	<10	>18
Cuerpos cetónicos en orina	+++	+++	+++	+/-
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anión GAP	>10	>12	>12	Variable
Sodio (mEq/l)	125-135	125-135	125-135	135-145
Potasio	Variable	Variable	Variable	Variable

Creatinina	Ligeramente aumentada	Ligeramente aumentada	Ligeramente aumentada	Moderadamente aumentada
pCO2 arterial (mmHg)	Disminuído	Disminuído	Disminuído	Normal
Leucocitos	Elevados (<25000/µl)	Elevados (<25000/µl)	Elevados (<25000/µl)	Elevados (<25000/µl)
Amilasa	Puede estar elevada	Puede estar elevada	Puede estar elevada	Puede estar elevada

Tabla 2: Criterios diagnósticos de CAD y CHH según la Sociedad Americana de Diabetes (ADA) y alteraciones analíticas frecuentes.

Gasometría de sangre arterial (valoración de oxigenación y del pH).
Electrocardiograma.
Según contexto clínico: radiografía de tórax, cultivo de sangre y orina, amilasa y lipasa: nos ayuda a buscar el desencadenante.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento etiológico.
Tratar el agente o suceso que desencadenó el episodio.

Medidas generales:

Canalizar dos vías venosas.

- Sonda nasogástrica para disminuir el contenido gástrico que está aumentado en la CAD y así, evitar los vómitos y una posible aspiración.
- Monitorización estricta de las constantes.
- Controles de glucemias cada una hora hasta estabilizar.
- Alteraciones iónicas, función renal y pH: cada 2 - 4 horas.

Sueroterapia.

- Tasa de reposición primeras 2 horas:
    - Dependiente del grado de deshidratación y la presencia de shock.
    - Habitualmente, entre 15 a 20 ml/kg/h de suero fisiológico (SFF) 0.9%.
- Tasa de reposición en la 3º y 4º hora:
    - Varía en función del estado de hidratación, electrolíticos y diureisis.
    - Habitualmente, alrededor de 250-500 ml/h.
- Si sodio < 135 mEq/l: continuar con infusión de SFF 0.9%.
- Si sodio ≥ 135 mEq/l: infusión de SFF 0,45%.
- Añadir suero glucosado 5% al salino, cuando:
    - CAD: glucemia < 200 - 250 mg/dl.
    - CHH: glucemia < 250 - 300 mg/dl.
    - Ritmo de 150-250 ml/h.
- En ancianos o paciente con enfermedad cardiovascular o renal, la reposición debe ser más lenta en función PVC y diuresis.

Potasio.

- Menos de 3,3 mEq/l: reponer potasio previo a la insulinoterapia.
    - ClK 20-40 mEq/l/h, añadidos a cada litro de SFF0,9%.
    - Objetivo: 4,0– 5,0 mEq/l.
- Entre 3,3 y 5, 3: Comenzar con insulinoterapia pero reponer potasio a la vez.
    - ClK 20-30 mEq/, añadidos a cada litro de SFF 0,9%.
    - Objetivo: 4,0- 5,0 mEq/l.
- Más 5,3 mEq/l: no necesita reposición de potasio.

Insulinoterapia:

- Comenzar cuando potasio es > de 3,3 mEq/l.
- Insulina IV regular: Inicio: bolo 0,1 U/kg más perfusión de insulina a 0,1 U/kg/h (7 U/h a persona 70 kg).
- Perfusión 0.05 U/kg/h, cuando:
    - CHH la glucemia está alrededor de 250 - 300 mg/dl.
    - CDA glucemia está alrededor de 200 - 250 mg/dl.
    - Preparación: 50 UI de insulina regular en 500 SFF 0.9% (dilución de 0,1 UI/ml).
    - La glucemia debe bajar aproximadamente 50- 70 mg/dl la hora.
- ¿Cuándo se cambia a insulina subcutánea?

- Tolera dieta.
- CDA: glucemia < 200 mg/dl, anion gap < 12 mEq/l, bicarbonato≥ 15 mEq/ y PH: > 7. 30.
- CHH: glucemia < 250 - 300 mg/dl.
- La perfusión de insulina deber continuar una o dos horas más después de haber iniciado la insulina SC.

Bicarbonato

- Controvertido (reduce hiperventilación y podría aumentar la producción cuerpos cetónicos).
- Si PH < 6.90 y/o hiperpotasemia.
- Dosis: 1 mEq/kg disuelto en 250-1000 ml SFF 0.45% a pasar en 30-60 min

Resolución del cuadro.

Tolerar dieta en ambos casos.

- CDA: Corrección de anión GAP, bicarbonato y pH.
- CHH: Recuperación del nivel de consciencia y osmolaridad < 315 mosmol/kg.

Bibliografía

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012.

2. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez.Cuervo C, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª ed. Madrid; Merck Sharp & Dohme; 2013.

3. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 34:S11, 2011.

4. Chan JC et al.: Diabetes in Asia: Epidemiology, risk factors, and pathophysiology. JAMA 301:2129, 2009.

5. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM; Goldman DL, et al. Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a thre-year experience in Rhode Island. J. Gen Intern Med 1001; 6: 495.

6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, et al. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 1541.

TEMA 70: HIPOGLUCEMIA.

Autora: Jara Eloísa Ternero Vega. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Definición

Disminución de los niveles plasmático de glucosa acompañada de unos síntomas neurogénicos y/o neuroglucopénico que revierten tras aumentar la cifra de glucemia.
En pacientes diabéticos de larga evolución pueden no presentar síntomas.
No hay un límite de glucemia claramente establecido.

Etiología

Drogas/fármacos:

- Insulina.
- Antidiabéticos orales.
- Otros (salicilatos, pentamidina, quinina)
- Alcohol.

Hiperinsulinismo endógeno:

- Insulinoma.
- Nesidioblastosis.
- Síndrome autoinmune por insulina.
- Tumores extrapancreaticos productor de factor insulin-like

Deficiencias hormonales:

- Hipopituitarismo.
- Insuficiencia suprarrenal.

Enfermedades sistémicas en situación crítica:

- Septicemia.
- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia hepatica.
- Insuficiencia renal.
- Malnutrición.
- Hipoglucemia después de derivación gástrica (hipoglucemia post-prandial).

Otras: ejercicio intenso.

Clínica

Síntomas

Manifestaciones del sistema nervioso:

- Cambios conductuales.
- Somnolencia.
- Confusión.

- Fatiga.
- Convulsiones.
- Trastornos visuales.
- Pérdida del conocimiento.
- En casos de deficiencia de glucosa grave puede provocar lesiones cerebrales permanente y si es duradera, la muerte.

Manifestaciones neuroglucopénicas (puede estar ausente en diabéticos con neuropatía autónomica):

- Sistema adrenérgico: palpitaciones, temblor y ansiedad.
- Síntomas colinérgicos: sudoración, parestesias y hambre.

Signos
Diaforesis y palidez.
Leve taquicardia e hipertensión

Diagnóstico

Criterios diagnósticos.
Son necesarios tres criterios, conocido por la Triada de Wipple:

- Presencia de síntomas consistentes con hipoglucemia.
- Concentración plasmática baja de glucosa. (evidenciado con método preciso, no un glucómetro convencional).
- Mejoría de los síntomas una vez que aumenta la glucemia.

Anamnesis
Ingesta de fármacos u otras drogas.
Presencia de enfermedades sistémicas graves, sospecha o existencia un tumor.
En los pacientes diabéticos se debe interrogar sobre una posible disminución de la ingesta, cambios en la dosificación o medicaciones recientes.
Transgresiones dietéticas, omisión de comidas en pacientes diabéticos.

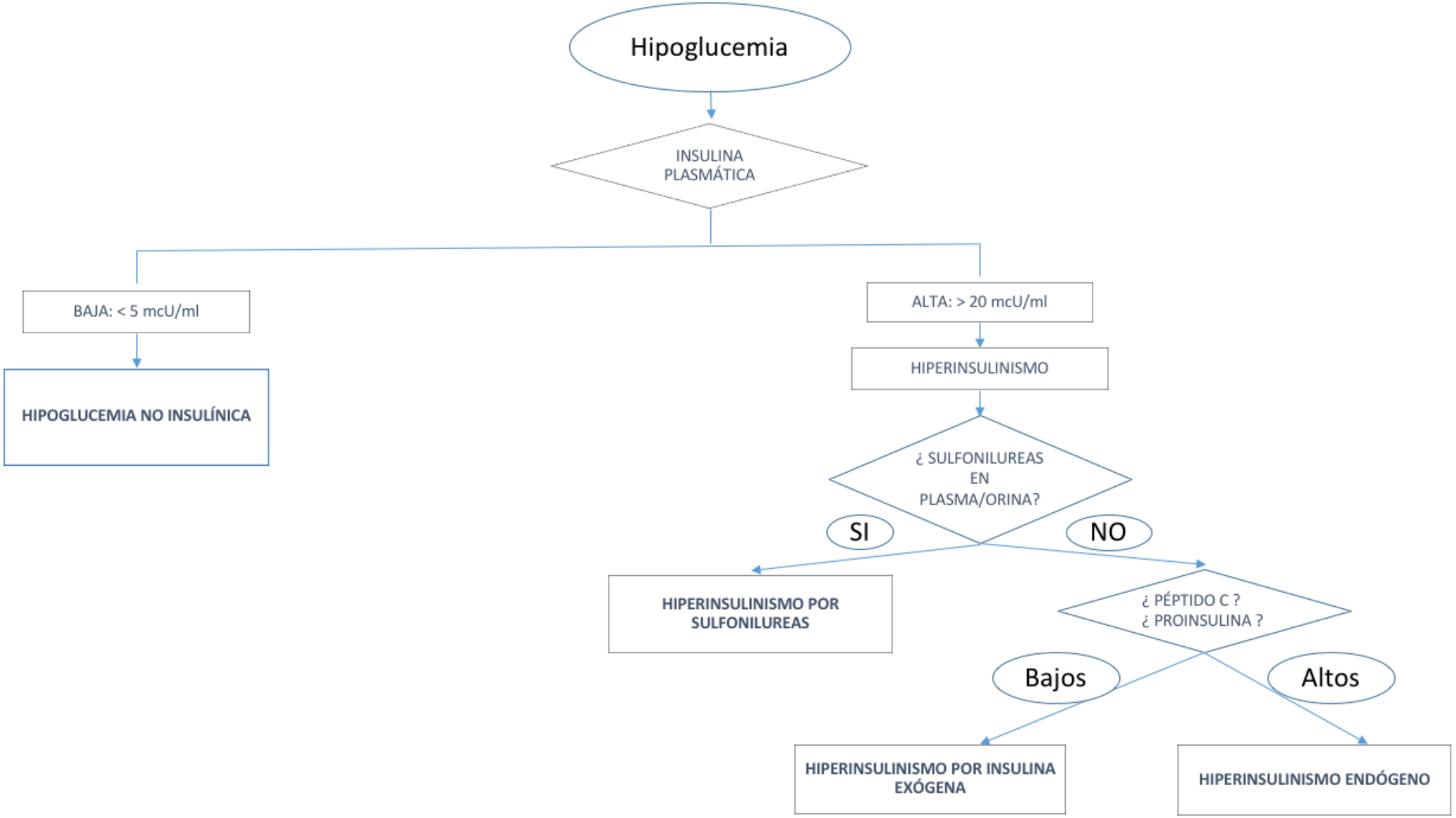
Exploración física
Constantes vitales (TA, Fc, Tª): presencia de taquicardia e hipertensión.
General: sudoración, palidez cutánea.
Exploración de resto de aparatos: descartar la presencia de enfermedades graves sistémicas.

Analítica
Glucemia capilar y plasmática.
Pruebas de función hepática y renal: valorar enfermedad sistémica grave.
Estudio de función suprarrenal, tiroidea, cortisol y GH: valorar deficiencias hormonales.
Niveles de insulina, proinsulina, péptido C y sulfonilureas (en situación de hipoglucemia): valorar la causa de la hipoglucemia.

Pruebas de imagen
Radiología de tórax: descartar insuficiencia cardíaca o neumonía.

Otros
Test del ayuno prolongado durante 72 horas: Se realiza en pacientes con sospecha de hipoglucemia que no se ha podido obtener una muestra de sangre en situación de hipoglucemia.

Algoritmo diagnóstico


Hipoglucemia
INSULINA PLASMÁTICA
BAJA: < 5 mcU/ml
HIPOGLUCEMIA NO INSULÍNICA
ALTA: > 20 mcU/ml
HIPERINSULINISMO
¿ SULFONILUREAS EN PLASMA/ORINA?
SI
NO
HIPERINSULINISMO POR SULFONILUREAS
¿ PÉPTIDO C ? ¿ PROINSULINA ?
Bajos
Altos
HIPERINSULINISMO POR INSULINA EXÓGENA
HIPERINSULINISMO ENDÓGENO

Tratamiento

Objetivos

Pacientes no diabáticos: diagnóstico etiológico.
Pacientes diabéticos: ajuste de la terapia.

Hipoglucemia asintomática.

Repetir la medida de glucemia.
Aumento de la ingesta de carbohidratos habitual.
Valorar ajuste del tratamiento.

Hipoglucemia sintomática (nivel de consciencia conservado):

Ingesta de carbohidratos VO (caramelo, tableta de glucosa o zumo de frutas).

Hipoglucemia severa (nivel de consciencia no conservado)

Medio hospitalario:

- Glucosa intravenosa 50 % (glucosmon) 20-40 ml IV. Repetir la dosis tantas veces como sea preciso hasta mejorar síntomas, seguido de infusión de suero glucosado 10%.
- Hidrocortisona 100 mg/6-8h IV para hipoglucemia de difícil recuperación.

Medio extrahospitarlario: 0.5-1 mg de glucagón SC o IM.

Hipoglucemia por ADO:

Infundir suero glucosado 10% durante 24-72 horas para evitar recaídas.

Criterios de ingreso

Hipoglucemia por antidiabético orales.
Hipoglucemia con clínica grave neurológica.
No tolerancia oral.
Mal control diabético que no sea posible el control ambulatorio.
Enfermedad concomitante que requiera ingreso por la situación clínica del paciente.
Hipoglucemia grave en paciente previamente sano.

Bibliografía

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL et al. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012.
2. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez.Cuervo C et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª ed. Madrid; Merck Sharp & Dohme; 2013.
3. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: An Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 94:709, 2009.

4. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and theEndocrine Society. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: 1845.
5. Murad MH et al: Drug-induced hypoglycemia: A systematic review. J Clin Endocrinol Metab 94:741, 2009.

BLOQUE 10: PSIQUIATRÍA E INTOXICACIONES

TEMA 71: MANEJO CLÍNICO DE LAS ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS EN URGENCIAS.

Autor: Camino Pérez Pemán. Centro de Salud Mental Ermitagaña, Pamplona.

Evaluación Psiquiátrica En Urgencias

El objetivo fundamental es realizar una adecuada valoración de un paciente en crisis, realizar una aproximación diagnóstica inicial, identificar los factores precipitantes y las necesidades inmediatas, iniciar un tratamiento o remitir al paciente al ámbito terapéutico más adecuado.

Anamnesis

Motivo de consulta y a petición de quién se realiza. Con quién y cómo nos llega el paciente. Datos de filiación.
Antecedentes personales médicos y psiquiátricos, historia de consumo de tóxicos (especificar tipo, cantidad diaria, frecuencia, periodos y efectos).
Enfermedad actual, secuencia de presentación de los síntomas, exploración de factores desencadenantes (personales, interpersonales o situacionales), los manejos terapéuticos previos y la respuesta a estos.

Exploración física y pruebas complementarias

- Toma de constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura.
- Exploración neurológica básica para descartar patología neurológica aguda.
- Pruebas complementarias según la clínica:
- Análisis de sangre con hemograma y bioquímica.
- Análisis de orina: elemental, sedimento, fármacos y tóxicos.
- Radiografía de tórax.
- ECG.
- EEG.
- Pruebas de neuroimagen.
- Punción lumbar.
- Exploración psiquiátrica: Es el instrumento fundamental en toda evaluación urgente. La información proviene tanto de la comunicación verbal como de la no verbal del paciente. Es conveniente también recoger toda la información posible de los acompañantes o terceros presentes o por vía telefónica. Hay que informar al paciente de que se va a recoger esta información y solicitar su permiso en la medida de lo posible. La exploración psiquiátrica incluirá:
    - Descripción general.

- Apariencia (indumentaria, nivel de aseo, complexión), actitud hacia el examinador, colaboración, lenguaje no verbal (contacto visual), conducta (dramatismo, minimización, ocultación, simulación).
- Sensorio e intelecto.
- Nivel de conciencia (trastornos cuantitativos: obnubilación, somnolencia, estupor, coma. Trastornos cualitativos: fluctuación, confusión, estado crepuscular y estupor), orientación, atención y memoria, impresión del nivel de inteligencia.
- Lenguaje y habla.
- Pensamiento (alteraciones en el curso, forma y contenido).
- Alteraciones de la percepción.
- Emociones, humor y afectividad.
- Psicomotricidad.
- Detección de trastornos extrapiramidales (temblor, parkinsonismo, distonías, discinesias tardías, acatisia).
- Alteraciones de la psicomotricidad (manierismos, estereotipias, automatismos, catalepsias, agitación, inhibición…).
- Control de impulsos.
- Signos de auto o heteroagresividad.
- Ritmos biológicos: apetito, sueño, sexualidad, ciclo menstrual, otros.
- Criterio de realidad y juicio. Conciencia de enfermedad.

Patología orgánica en la urgencia psiquiátrica

Cualquier síntoma psiquiátrico puede estar causado o exacerbado por un trastorno médico. Muchas patologías médicas, algunas de ellas con riesgo vital, pueden manifestarse con alteraciones del estado mental que asemejan enfermedades psiquiátricas. De ahí la importancia de descartar siempre patología orgánica.

El diagnóstico psiquiátrico sólo debería realizarse tras considerar las posibilidades orgánicas.

Características sugerentes de organicidad

- Comienzo reciente o brusco, sin historia previa de enfermedad psiquiátrica.
- Síntomas en pacientes mayores de 65 años.
- Sintomatología psicótica en mayores de 45 años sin antecedentes previos.
- Enfermedad médica o lesiones intercurrentes.
- Sintomatología psiquiátrica atípica.
- Abuso de drogas o fármacos.
- Alteraciones perceptivas no auditivas.
- Síntomas neurológicos (incontinencia de esfínteres, alt. pupilar).

- Fluctuaciones o alteraciones de la conciencia, desorientación, alteración de la atención, memoria y concentración.
- Trastornos del movimiento, marcha o lenguaje. Características catatónicas.

Síntomas psiquiátricos		Síntomas somáticos
Crisis epiléptica	Confusión, síntomas psicóticos, disociativos, catatónicos, agresividad, alteración de la conducta.	Movimientos tónico-clónicos, alteraciones sensoriales, aura.
Tumores cerebrales	Ansiedad, euforia, incontinencia.	Focalidad neurológica.
Hipoglucemia	Ansiedad, confusión, agitación.	Taquicardia, sudoración, temblor.
Hiperglucemia	Ansiedad, agitación, delirium.	Fetor cetósico, náuseas, vómitos.
Hiponatremia	Confusión, letargia, alt.personalidad.	Polidipsia, sed, convulsiones.
Hipotiroidismo	Depresión, apatía, sínt.psicóticos.	Bocio, estreñimiento, piel seca…

Principales síndromes en la urgencia Psiquiátrica

CRISIS DE ANGUSTIA

La ansiedad en uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias. Se puede presentar acompañando a enfermedades médicas, junto a los trastornos psiquiátricos o como entidad aislada.

Definición:

La crisis de angustia o pánico consiste en episodios breves, de inicio súbito y máxima intensidad de ansiedad, que duran entre 20-30 minutos y una hora. Los síntomas alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos. Puede ser precipitada por un estímulo ambiental o aparecer de modo espontáneo.
Su prevalencia se sitúa entre 1,5-2%, más frecuente en mujeres al inicio de la edad adulta.
Es necesario realizar una exploración física completa y pruebas complementarias que al menos incluyan ECG, analítica y tóxicos.

Clínica

- Síntomas: Desrealización, despersonalización. Miedo a perder el control o volverse loco. Sensación de muerte inminente. Sensación de inestabilidad.
- Signos: Palpitaciones, taquicardia, taquipnea. Sudoración. Temblores. Disnea, sensación de ahogo, hiperventilación. Opresión o dolor torácico. Náuseas, vómitos. Sequedad de boca. Mareo, vértigo. Aumento del tono muscular, inquietud psicomotriz.

Diagnóstico Diferencial

Varias enfermedades médicas no psiquiátricas y orgánicas pueden presentarse de forma similar a una crisis de angustia. El inicio después de los 45 años es poco frecuente y lleva a considerar un factor orgánico.

Los síntomas atípicos durante una crisis también son señales de alarma, aunque se cumplan los criterios diagnósticos completos. Estos síntomas son vértigo verdadero, pérdida equilibrio, alteración de la conciencia, pérdida del control vesical o intestinal, cefaleas, lenguaje farfullante, amnesia y calambres de hambre.

- Enfermedades que cursan con ansiedad:
    - Trastornos Neurológicos: Neoplasias intracraneales, TCE y síndromes postconfusionales. Hemorragias subaracnoideas. Enfermedades vasculares cerebrales. Migraña. Encefalitis. Neurosífilis. Esclerosis Múltiple. Enfermedad de Wilson. Enfermedad de Huntington. Epilepsia.
    - Patología sistémica: hipoxia. Enfermedades cardiovasculares. Arritmias cardíacas. Insuficiencia pulmonar. Anemia.
    - Alteraciones endocrinas: Disfunción hipofisaria. Hipo/hipertiroidismo. Disfunción suprarrenal. Feocromocitoma. Hipoglucemia.
    - Trastornos. inflamatorios: Lupus eritematoso, Artritis reumatoide. Poliarteritis nodosa. Arteritis temporal.
    - Estados deficitarios: Déficit de vitamina B12.Pelagra.
    - Enfermedades diversas: Síndrome carcinoide. Neoplasias malignas. Síndrome premenstrual. Enfermedades febriles o infecciones crónicas. Porfiria. Mononucleosis infecciosa. Encefalopatía hepática. Uremia.
    - Sustancias tóxicas: Abstinencia de alcohol y otras sustancias. Anfetaminas. Cannabis. Cafeína y su abstinencia. Agentes simpaticomiméticos. Agentes vasopresores. Penicilina. Sulfamidas. Mercurio, arsénico, fósforo. Organofosforados. Disulfuro de carbono. Benceno. Intolerancia a la aspirina.
- Otros trastornos psiquiátricos:
    - Trastorno de angustia.
    - Agorafobia.
    - Ansiedad social.
    - Ansiedad generalizada.
    - Estrés postraumático.
    - Depresión.

Diagnóstico

Historia clínica exhaustiva (antecedentes personales, drogas y fármacos - alcohol, sedantes, broncodilatadores y esteroides-).

Descartar causa orgánica.

No existen pruebas complementarias específicas: Exploración física, ECG, Bioquímica general (con hemograma, electrolitos y hormonas tiroideas). Y, si lo sugiere la clínica, determinar tóxicos en orina.

Tratamiento:
Benzodiacepinas vía oral y de vida media-corta: 0,5 mg alprazolam o 1-2 mg loracepam. Repetir a los 30 minutos si no remite. La absorción por vía intramuscular y rectal es errática, determinando niveles plasmáticos menores a los de la vía oral. Sin embargo, en nuestro medio es habitual el uso de la vía intramuscular. Se aconseja la administración de 10- 20mg de diazepam o cloracepato dipotásico> 20-50 mg.
Crear un entorno de confianza y tranquilidad donde explicar al paciente el origen vegetativo de sus síntomas.
Proporcionar una bolsa de plástico para que inspire y espire dentro con el fin de prevenir una crisis de tetania secundaria a hiperventilación mantenida, mejora la alcalosis (vértigo, disnea, parestesias y hormigueo peribucal).
En el tratamiento a corto y medio plazo, como efecto preventivo en la recurrencia de crisis, los fármacos de primera elección son los ISRS (escitalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina) y de serotonina y noradrenalina (ISRSN) (venlafaxina y duloxetina), a los que conviene asociar 2-3 semanas una benzodiacepina, que se retirará de manera paulatina.
Terapia Conductual: modificar acciones específicas y utilizar varías técnicas para disminuir o detener un comportamiento indeseable. Si existen síntomas fóbicos, Terapia de Exposición in vivo.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA:
Definición: El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) se caracteriza por un estado persistente de ansiedad y preocupación excesiva e inespecífica, presente la mayor parte de los días y de duración superior a seis meses. Suele estar desencadenado por circunstancias estresantes y genera intenso malestar y disfunción en la persona que lo padece.

Clínica: ansiedad y preocupación excesiva, asociadas a sintomatología de tipo somático caracterizada fundamentalmente por tensión motora (contracturas musculares, inquietud), cefaleas, hiperactividad vegetativa (sudoración, palpitaciones, síntomas gastrointestinales, etc.), insomnio e irritabilidad. Disminución de la capacidad de atención y concentración y sensación de embotamiento mental. Una vez se ha desencadenado el cuadro clínico, los síntomas se hacen autónomos y persisten a pesar de que desaparezca el factor estresante.

Diagnóstico: Para realizar un diagnóstico de TAG el paciente debe presentar un estado de ansiedad difusa y persistente asociada a una preocupación excesiva y de difícil control. Estos síntomas deben aparecer la mayor parte de los días y

durante un período mínimo de seis meses. Es importante descartar que el cuadro clínico sea secundario al efecto de una sustancia o a una enfermedad psiquiátrica o médica.

Diagnóstico Diferencial: Incluir tanto las enfermedades psiquiátricas que cursan con ansiedad como las médicas. También es preciso descartar la intoxicación por tóxicos o que el paciente presente un síndrome de abstinencia a alguna sustancia.

- Enfermedades psiquiátricas: Trastorno de pánico, fobias, trastorno depresivo, esquizofrenia, etc.
- Enfermedades médicas: Hipertiroidismo, arritmias, demencia, EPOC. Intoxicación por tóxicos Cafeína, estimulantes, litio, anticolinérgicos. Síndrome de abstinencia a Alcohol, opiáceos y sedantes.

Tratamiento

Objetivos principales del tratamiento del TAG: aliviar la ansiedad, reducir la discapacidad, mejorar la calidad de vida y tratar la comorbilidad. Es característica la larga duración del tratamiento.

Como primera línea de tratamiento se emplean los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) durante un período de tiempo entre 6 y 12 meses. Es conveniente iniciar el tratamiento con ISRS a dosis bajas e ir aumentándolas progresivamente en función de la eficacia y tolerancia del tratamiento.

De segunda línea, se pueden utilizar los llamados antidepresivos duales como la venlafaxina y la duloxetina.

Con cierta frecuencia es necesario complementar este tratamiento con otros psicofármacos (benzodiazepinas, pregabalina, gabapentina), intentando en el caso de la benzodiazepinas reducir al mínimo su tiempo de uso, debido al riesgo de tolerancia y potencial adictivo.

Psicoterapia: entre seis y doce sesiones de técnicas de relajación, terapia cognitivo-conductual y aprendizaje de técnicas de afrontamiento.

FOBIAS.

Definición: Temor excesivo, persistente e irracional a un objeto, actividad o situación específicos que provocan en el individuo la necesidad imperiosa de evitar dicho objeto, actividad o situación (estímulo fóbico).

Las características esenciales de estos miedos son:

- Desproporcionados teniendo en cuenta el peligro objetivo.
- Irracionales, según entiende el propio sujeto.
- Involuntarios, no deseados.
- Con tendencia a la evitación como único modo de superar el peligro. El paciente no tiene ansiedad salvo que esté ante el estímulo fóbico, que anticipe o presienta que va a estarlo (ansiedad anticipatoria).

Distinguimos tres subtipos fundamentales de fobias: fobia social, fobia específica y agorafobia.

Clínica

La fobia social consiste en un miedo persistente y acusado en situaciones sociales o a actuaciones en público por temor a que resulten embarazosas.

- Síntomas físicos: palpitaciones, temblores, sudoración, tensión muscular, sensación de vacío en el estómago, sequedad de boca, sensación de frío o de calor, opresión torácica y cefalea.
- Síntomas psicológicos: miedo a vomitar u orinarse, dificultad para autoafirmarse, baja autoestima, susceptibilidad a la crítica y al rechazo.

En la fobia específica el paciente sufre un aumento de la ansiedad ante la exposición al objeto o circunstancia que la provoca (estímulo fóbico). Esta ansiedad puede aparecer incluso previamente a la exposición, a veces sin que ésta exista. El aumento de la ansiedad puede ir acompañada de manifestaciones físicas similares a las que aparecen en la fobia social. La ansiedad provocada por el estímulo fóbico lleva a la evitación del mismo o a un afrontamiento que aumentará la ansiedad vivida.

La agorafobia se caracteriza por presentar temor a lugares abiertos, multitudes, o a tener dificultades para escapar con rapidez a un sitio seguro. Síntomas somáticos de tipo autonómico (temblor, sudor) y psicológicos (ansiedad, pérdida de control, despersonalización). Estos pacientes evitan situaciones en las que les resultaría difícil solicitar ayuda y tratan de ir siempre acompañados, sobre todo en calles muy transitadas, espacios cerrados y tiendas con mucha gente.

Diagnóstico Diferencial:

En la fobia social: con el trastorno ansioso o evitativo de la personalidad, con el trastorno esquizoide de la personalidad (en el que no existe miedo a la crítica o falta de habilidad en las relaciones sociales, sino un intenso desinterés por éstas) y con el trastorno paranoide de la personalidad, (donde el escaso contacto social ocurre por miedo al daño).

En la fobia específica es difícil realizar un diagnóstico, ya que el paciente no suele acudir al especialista por este problema, sino por alguno de los trastornos asociados.

En la agorafobia: con la depresión (el retraimiento social se produce por el bajo ánimo y la anhedonia), con el trastorno de ansiedad generalizada (la ansiedad es habitual y no depende del estímulo), y con la esquizofrenia (en la que aparecen síntomas psicóticos y retraimiento social por apatía o paranoidismo).

Tratamiento

En la fobia social, el tratamiento psicofarmacológico de primera elección son los ISRS tanto por su eficacia como por su tolerancia. Los ansiolíticos pueden ser útiles a corto plazo, pero no deben ser utilizados de forma continuada. En cuanto a la psicoterapia, las técnicas más utilizadas son el entrenamiento en habilidades

sociales, la desensibilización sistemática, las técnicas de exposición combinada con reestructuración cognitiva, y la relajación.
En la fobia específica, el tratamiento psicológico es de primera elección: la relajación, la desensibilización sistemática y la exposición imaginada o in vivo, progresiva o por inundación. Los psicofármacos como las benzodiacepinas y, en casos muy específicos, los antidepresivos, se pueden utilizar como tratamiento de apoyo.
En la agorafobia, el tratamiento más eficaz es la combinación de la psicoterapia y los psicofármacos. Se emplea la desensibilización sistemática, la relajación y la exposición progresiva con prevención de respuesta. Los antidepresivos son útiles cuando existen síntomas depresivos.

TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEPT).
Definición: Conjunto de síntomas que presenta un individuo tras haber experimentado o presenciado un hecho traumático, estresante en extremo. Puede estar ocasionado por experiencias como una violación, combatir en una guerra, un accidente, catástrofes naturales, asesinatos o muertes. La persona reacciona con miedo, impotencia, reviviendo de manera persistente el suceso (sueños, flash backs) e intentando evitar recordarlo. Los síntomas deben durar más de un mes.

Clínica: Alteraciones del sueño, irritabilidad, ataques de ira, dificultad para concentrarse, hipervigilancia.

Diagnóstico Diferencial

- Con alteraciones orgánicas: recordar que un traumatismo craneoencefálico (TCE), la epilepsia, trastornos por consumo de alcohol y otros trastornos relacionados con el consumo de sustancias (como la intoxicación aguda o síndrome abstinencial) pueden provocar un cuadro clínico similar al TEPT.
- Con trastornos por dolor, abuso de sustancias, trastornos de ansiedad o del estado de ánimo.

Tratamiento

- Farmacológico: Los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son considerados fármacos de primera línea para el TEPT debido a su eficacia, tolerabilidad y seguridad. Son eficaces en todos los síntomas del trastorno, incluso si se trata de un caso con comorbilidad con trastornos de ansiedad o cuadros depresivos. Los neurolépticos (risperidona, haloperidol, olanzapina) pueden estar indicados sobre todo para el control conductual.
- Psicoterapia: intervención en la crisis con apoyo, educación y desarrollo de mecanismos para sobrellevar y aceptar el episodio.

- Terapia por exposición: el paciente vuelve a experimentar el suceso traumático mediante técnicas de imágenes o exposiciones in vivo.
- Terapia de manejo del estrés: consiste en enseñar técnicas de relajación y enfoques cognitivos para disminuir la repercusión emocional del suceso traumático. Obtiene resultados más rápidos que la técnica anterior, aunque persiste menos tiempo.

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Definición: Trastorno caracterizado por la presencia de obsesiones o compulsiones que producen malestar significativo. Las obsesiones son ideas, imágenes, melodías, impulsos o temores a ceder a un impulso que aparecen en la conciencia de forma reiterativa, persistente, intrusa e inapropiada (egodistónicas) y generan intensa ansiedad o malestar. Las compulsiones son comportamientos o actos mentales generalmente repetitivos y estereotipados que el paciente se ve obligado a realizar para reducir el malestar.

Clínica:

- Obsesiones: Se definen como ideas, imágenes, melodías, impulsos o temores a ceder a un impulso que aparecen en la conciencia de forma reiterativa, persistente, intrusa e inapropiada (egodistónicas) y generan intensa ansiedad o malestar. No se reducen a preocupaciones exageradas acerca de un problema real (p. ej. problemas económicos, laborales o escolares), es más, rara vez se relacionan con hechos reales. Con frecuencia se intentan suprimir, ignorar o neutralizar con otra idea o acción. El paciente reconoce que son producto de su propia mente y no son pensamientos impuestos del exterior como en los casos de inserción del pensamiento.
- Compulsiones: Son aquellos comportamientos o actos mentales generalmente repetitivos y estereotipados que el paciente se ve obligado a realizar. Tienen por objetivo reducir el malestar generado por el pensamiento obsesivo o prevenir/ neutralizar una situación temida. No tienen una conexión real con aquello que pretenden evitar o neutralizar. Llevar a cabo las compulsiones conlleva reducción de la ansiedad y resistirse a ellas la empeora. El contenido de las obsesiones y las compulsiones suele ser limitado.

Diagnóstico: Presencia de obsesiones o compulsiones de carácter recurrente suficientemente graves como para generar malestar clínicamente significativo, pérdida importante de tiempo (p. ej. dedicar a estas actividades más de una hora al día) y deterioro llamativo de la actividad general (en la rutina diaria del individuo, en las relaciones laborales/ académicas o en la vida social). En algún momento de la evolución, el paciente reconoce que las obsesiones o las compulsiones son excesivas o irracionales.

Diagnóstico Diferencial:
Trastorno de ansiedad por enfermedad médica o inducido por sustancias.
Trastorno depresivo mayor.
Trastorno de ansiedad generalizada.
Fobias.
Trastorno de tics y movimientos estereotipados.
Trastorno dismórfico corporal. Hipocondría.
Trastorno de la conducta alimentaria.

Tratamiento

- ISRS: Fluvoxamina 150-300, Sertralina 100-200, Paroxetina 40-60, Fluoxetina 40-80, Citalopram 40-80, Escitalopram 20-40.
- Antipsicóticos Son eficaces si el TOC cursa con importante angustia durante la fase aguda, en caso de que haya tics o si hay síntomas de esquizofrenia conjuntamente. Se ha utilizado risperidona con buenos resultados.
- Ansiolíticos: El alprazolam o el clonazepam son útiles durante la fase aguda cuando hay síntomas de ansiedad asociados a las obsesiones y compulsiones. Es mejor evitarlos en los tratamientos a largo plazo por la posible dependencia que crean.
- Psicoterapia: Mejoran principalmente los rituales y compulsiones y son menos útiles en las obsesiones.
- Técnicas conductuales Son las terapias de elección. La terapia conductual es tan efectiva como la farmacoterapia en el TOC. Hay menos recaídas que los tratados con fármacos tras la interrupción.
- Neurocirugía: Indicada en casos graves e incapacitantes refractarios a los tratamientos. La complicación principal son las convulsiones, que se tratan con fenitoína. Los resultados inmediatos son llamativos pero el pronóstico a largo plazo es dudoso.
- Terapia electroconvulsiva: eficaz asociada a otros tratamientos.
- Estimulación cerebral profunda: para casos refractarios.

CONDUCTAS AUTOLÍTICAS
Conjunto heterogéneo de ideas o actos realizados de manera voluntaria con el propósito aparente de acabar con la propia vida. Es necesario diferenciar de menor a mayor gravedad:

- Conducta suicida o autolítica: Hace referencia a un continuum de actos que incluyen las amenazas, el gesto, la tentativa de suicidio y el suicidio consumado, conductas que se solapan entre sí. Incluye todo acto que realizado por un individuo de forma voluntaria aparentemente pretende acabar con su propia vida. Debe diferenciarse de las autolesiones sin finalidad suicida.

- Ideación suicida; Pensamientos, ideas o deseo de realizar un acto suicida. Debe diferenciarse de las fobias de impulsión suicida sin deseo real de consumar un acto suicida.
- Amenazas o gestos; Acto de alto contenido emocional, que no ocasiona ninguna lesión al paciente.
- Tentativa de suicidio: Acto que no produce la muerte, pero supone una lesión física.
- Suicidio frustrado o intento de suicidio muy grave: consciente y libremente se inflinge la muerte sabiendo las consecuencias, pero el ambiente (hecho imprevisible) cambia el fin. "Suicidio consumado in vivo".
- Intento de suicidio (en sentido estricto): de gravedad moderada pero que no llega a comprometer la vida.
- Parasuicidio o intento de suicidio leve: sin una clara finalidad suicida, ocasiona lesiones físicas banales.
- Suicidio: Muerte autoinfligida con evidencia, implícita o explícita, de que la persona quería morir. Así pues, la OMS propone como criterios operativos de un suicidio:
    - Un acto con resultado letal.
    - Deliberadamente iniciado y realizado por el individuo.
    - Sabiendo o esperando el resultado letal.
    - La muerte es un instrumento para obtener cambios deseables en la actividad consciente y en el medio social.

Factores de Riesgo

Trastorno Psiquiátrico asociado: Más del 90% de los pacientes que consuman el suicidio muestran un trastorno psiquiátrico mayor (mayor riesgo: trastornos afectivos uni o bipolares).

Historia de intentos previos: riesgo de nuevo intento 5-6 veces superior. Entre el 25 y el 50% de las víctimas de suicidio consumado han realizado un intento previo. El riesgo de segundo intento es mayor dentro de los 3 meses después del primero. El riesgo es mucho mayor si el intento previo fue de alta letalidad y baja rescatabilidad (suicidio frustrado).

Edad: Las tasas de suicidio aumentan con la edad (40% > 60 años). Los ancianos presentan las tasas más elevadas de suicidio consumado.

Sexo: Suicidio consumado y frustrado predominan en sexo masculino (3:1); el parasuicidio es predominante en sexo femenino (3:1.5).

Factores sociales: El estado civil incide en el suicidio (solteros tienen mayor riesgo > viudos > separados o divorciados > casados sin hijos > casados con hijos). Los pacientes que viven solos y aquellos que han perdido a un ser querido o fracasado en una relación amorosa en el último año tienen mayor riesgo. En núcleos urbanos suele existir mayor prevalencia de intentos de suicidio, pero con menor letalidad.

Factores económico-laborales: desempleo, inestabilidad y conflictos laborales. Según profesiones: médicos, dentistas, policías…
Enfermedad orgánica: enfermedad renal crónica en diálisis, dolor crónico incapacitante, neoplasias malignas, VIH, esclerosis múltiple, tetraplejias…
Life-events recientes: experiencia reciente (en el último año) de acontecimientos vitales negativos (pérdida grave en el ámbito laboral/económico, familiar/interpersonal o de salud física) supone un mayor riesgo de conducta suicida.
Historia familiar de suicidio.
Otros: la religión es un factor protector, la distribución geográfica (hemisferio norte mayor riesgo), época del año (en los cambios de estación).

Diagnóstico y evaluación del riesgo suicida
En cualquier paciente psiquiátrico (ya que potencialmente todos tienen más riesgo suicida) y en cualquier ámbito (urgencias, ambulatorio, ingresado) hay que valorar el estado mental, la ideación suicida y el riesgo suicida. Se debe preguntar siempre por la ideación suicida: no se inducen ideas suicidas por ello y generalmente los pacientes sienten alivio al ser preguntados.
Con más razón explorar la ideación en pacientes con tentativas previas.
Exploración de la gravedad:

- Peligrosidad del método: métodos violentos (precipitación, atropello, ahorcamiento, apuñalamiento o disparo con arma de fuego) tienen mayor intencionalidad letal. Las intoxicaciones medicamentosas suelen ser menos graves.
- Conciencia de la efectividad del gesto: cómo mide las consecuencias obtenidas.
- Nivel de planificación: la ausencia de factores precipitantes, hallazgo de nota de despedida, realización de testamento; orientan a mayor gravedad.
- Accesibilidad: analizar si existía posibilidad de rescate.
- Finalidad: si en lugar de buscar una finalidad letal, se quiere comunicar un malestar, o existe la posibilidad de obtener un beneficio secundario, implicaría menos riesgo de consumación del acto.
- Actitud ante el resultado: explorar sentimientos de alivio o de frustración por el fracaso.

Recomendaciones para evaluar una posible ideación suicida o tras una:

- Tomarse en serio todo intento de suicidio; las tentativas con fin manipulativo en ocasiones también conducen al paciente a la muerte.
- El suicidio puede afectar a personas sin antecedentes psiquiátricos ni patología psiquiátrica mayor: cuadros adaptativos, personalidades inmaduras.
- Conseguir toda la información y apoyo posible, especialmente de familiares.

- Resulta imprescindible una actitud de comprensión y empatía para poder llegar a un juicio diagnóstico correcto que nos permita el mejor enfoque terapéutico.
- Especial cuidado en Poblaciones Especiales (infanto-juvenil y población geriátrica).

Tratamiento de la conducta autolítica en Urgencias:
Valorar el método, la gravedad y la rescatabilidad de la conducta suicida y proporcionar la atención médica urgente a las consecuencias orgánicas de la misma.
Prestar atención a la seguridad del paciente, garantizar la contención del mismo para evitar riesgo de persistencia de conducta suicida y/o de fuga.
Localizar a familiares o personas de referencia, tanto para soporte emocional como ayuda en la evaluación.
Determinar el mejor ámbito de tratamiento:

- Remisión a domicilio:
    - Intentos leves/alto rescate = parasuicido.
    - No persistencia de ideación suicida.
    - No descompensación aguda de trastorno mental mayor.
- Hospitalización (voluntaria o involuntaria):
    - Hospitalización después de un intento de suicidio:
        - Paciente psicótico.
        - Si el intento fue: Violento, Casi letal o Premeditado.
        - Tomó precauciones para evitar el rescate.
        - Planes o intentos persistentes.
        - Ha aumentado el malestar.
        - El paciente lamenta haber sobrevivido.
        - Paciente hombre o mayor de 45 años (especialmente si el trastorno es psiquiátrico o la ideación suicida son de inicio reciente).
        - Escaso apoyo familiar y/o social.
        - Conducta impulsiva en el momento actual.
        - Agitación grave o juicio escaso.
        - Rechazo de la ayuda que se le ofrece.
        - Cambios en el estado mental de etiología orgánica.
    - Indicación de hospitalización ante la presencia de ideación suicida (ausencia de intento de suicidio actual):
        - Plan especifico de alta letalidad.
        - Intencionalidad suicida elevada.
        - Intentos de suicidio previos sobre todo graves y violentos.
        - Descompensación aguda de patología psiquiátrica mayor.

AGITACIÓN Y CONDUCTA VIOLENTA

Definición

Estado de exaltación motora (inquietud, gesticulación, deambulación...) compuesto por movimientos automáticos o intencionales pero que en general carecen de un objetivo común. Está considerada como una urgencia psiquiátrica y por lo tanto requiere una respuesta rápida y coordinada del personal sanitario, lo que evitará un incremento de ansiedad y probable comportamiento violento por parte del paciente, así como lesiones a él mismo (autolesivas), o a otros (heterolesivas).

Es importante distinguir el paciente agitado del paciente agresivo. Este último presenta hostilidad y tendencia a la auto y/o heteroagresividad. Estos pacientes presentarían dificultades en el control de impulsos en cambio en el paciente agitado se trataría de una alteración de la psicomotricidad.

Etiología

Causas de Agitación orgánica:

Enfermedades	Intoxicaciones	Síndromes de abstinencia
– Alteraciones de electrolitos. – Hipoglucemia. – Endocrinopatías. – Infecciones sistémicas y/o del SNC. – Ciertas anemias. – Insuficiencia respiratoria. – Insuficiencia cardíaca. – Insuficiencia hepática (encefalopatía hepática). – Insuficiencia renal (encefalopatía urémica). – Traumatismos craneoencefálicos y politraumatismos. – Estados postoperatorios. – Crisis parciales. – Estados postictales. – Tumores intracraneales o diseminados. – Demencia. – Fármacos.	– Alcohol. – Estimulantes (cocaína, anfetaminas y otros). – Cannabis. – Neurolépticos. – Benzodiacepinas. – Anticolinérgicos.	– Alcohol (delirium tremens). – Benzodiacepinas. – Opiáceos. – Otros

Causas de agitación NO Orgánica:

Psiquiátrica	
Psicótica: – Esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo. – Episodio maníaco.	No psicótica: – Crisis de angustia.

– Episodio depresivo: en casos de depresión agitada que suele ser más frecuente en ancianos y niños. – Trastorno delirante (paranoia).	– Trastornos de la personalidad principalmente histriónica, límite y paranoide. – Alteración de conducta en pacientes con retraso mental o demencia (distinguir del delirium superpuesto a la demencia).
No psiquiátrica	
Situación desencadenada por un estresor agudo como por ejemplo reacciones de duelo, situaciones catastróficas (inundaciones, incendios, violaciones…) y situaciones de desconexiones ambientales (UCI…).	

Evaluación:

Valorar la presencia de síntomas somáticos de riesgo vital que requiriesen intervención más inmediata (deterioro de constantes vitales, alteración de la conciencia y/o presencia de alucinaciones visuales). En la medida de lo posible tiene que llevarse a cabo una exploración general del paciente a nivel somático junto con una valoración neurológica y, si los medios nos lo permiten, realización de una analítica de sangre.

- Detectar factores predictores de auto/heteroagresividad o riesgo inminente de agitación psicomotriz: Aumento creciente de la actividad motora, presencia de gestos y actitudes violentas (amenazas verbales, gritos o exhibición de violencia sobre objetos, sospecha de consumo de tóxicos).
- Medidas de Seguridad:
    - Salvaguardar la propia integridad física y de los miembros del equipo.
    - Mantener siempre una distancia de seguridad.
    - Mantener una vía de salida abierta, quedándonos de pie si es necesario.
    - Solicitar ayuda de celadores, auxiliares, miembros de seguridad según intensidad del cuadro.
    - La sala debe ser amplia, sin objetos contundentes, con dos salidas y sin cerrojo interior.
- Contención Verbal:
    - Recoger la máxima información posible del paciente, familiares o acompañantes para la correcta filiación del caso, casi como primer paso del proceso.
    - Es importante mostrar interés por su problema, empatizar e intentar generar confianza preguntando cuestiones no relacionadas con el motivo de su presencia a urgencias. Se debe mantener un tono de voz suave, calmado, seguro y firme. No se deben tener prejuicios. No conviene situarse por encima del nivel del paciente ya que esto puede ser interpretado como una provocación.
- Contención mecánica (sujeción):

    - Medida necesaria si el paciente presenta un peligro para sí mismo y para otras personas y cuando se precisa la realización de una exploración física y/u obtención de pruebas complementarias para un abordaje etiológico del cuadro.
    - Comprobar periódicamente su estado para garantizar su comodidad y seguridad ya que, en ocasiones, el uso de la contención exclusivamente mecánica puede causar más daño orgánico y originar complicaciones, incluyendo la hipertermia y rabdomiolisis (correcta hidratación del paciente para su prevención). Si la contención es prolongada, se deberá administrar heparina subcutánea para prevenir la trombosis venosa profunda. Habitualmente la contención mecánica se asocia a la contención química.
- Contención farmacológica (sedación):
    - El tratamiento farmacológico debe utilizarse tanto en casos de origen psiquiátrico como orgánico.
    - Actualmente los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, aripiprazol, ziprasidona) asociados o no con benzodiacepinas son el tratamiento de elección.
    - Debe ofrecerse primero vía oral para crear alianza terapéutica.

Tratamiento

Agitación Orgánica

Lo más importante es el tratamiento de la causa orgánica subyacente y medidas de soporte (control de constantes vitales, mantenimiento de vía aérea e hidratación).

Inicialmente se pueden administrar dosis bajas de neurolépticos típicos, preferiblemente por vía oral (en caso de no ser posible se pasará a la administración intramuscular). Deben extremarse las precauciones por los riesgos que supone administrar a un paciente médicamente grave un depresor del sistema nervioso central.

El neuroléptico clásicamente de elección es el haloperidol por su alta potencia, su seguridad y eficacia. Pueden existir efectos adversos a considerar como los síntomas extrapiramidales o las crisis comiciales al disminuir estos fármacos el umbral convulsivo. Debe evitarse en caso de: delirium tremens, abstinencia a benzodiazepinas y agitaciones de origen comicial. La dosis recomendada sería de 1 ampolla de 5 mg pudiéndose repetir cada 30-45 minutos hasta que se consiga la contención (es poco sedante, por lo que puede ser de actuación más lenta que benzodiacepinas, pero más seguro).

El neuroléptico más sedante es la levomepromacina, que se utiliza a dosis de 25-50 mg por vía intramuscular. La clorpromacina es otro neuroléptico de baja potencia y elevada sedación que se utiliza por vía intramuscular, nunca intravenosa directa. Estos dos fármacos de perfil más sedante presentan también

efectos adversos como riesgo de hipotensión y aspiración. Además, por su efecto sedante y anticolinérgico, pueden aumentar la confusión.
Las benzodiacepinas, al ser fármacos depresores del SNC, deberían evitarse en la mayoría de las agitaciones orgánicas ya que pueden aumentar la confusión. Únicamente son de elección en el *delirium tremens*, en el síndrome de abstinencia a benzodiazepinas u opiáceos, en los cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones con estimulantes (cocaína, anfetaminas...).
En el caso de intoxicaciones alcohólicas agitadas debemos ser cautos en cuanto a la sedación por el riesgo de depresión del SNC. Las benzodiacepinas pueden disminuir la respuesta del centro respiratorio mientras que los neurolépticos pueden disminuir el umbral convulsivo. Es por ello que se emplea en algunas ocasiones el neuroléptico tiapride a dosis de 1-2 ampollas intramusculares.
Más recientemente se vienen utilizando también los neurolépticos atípicos como la risperidona (solución y formulaciones de disolución rápida), la olanzapina (im. y formulaciones de disolución rápida), la ziprasidona im. y aripiprazol im.

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Efectos adversos
Haloperidol	1 ampolla 5 mg (hasta 100 mg/día im).	Repetir cada 30-45 min.	Síntomas extrapiramidales Umbral convulsivo.
Levomepromazina	1 ampolla 25 mg im.	Repetir cada 2-4 h	Anticolinérgicos. Sedación.
Clorpromazina	1 ampolla 25 mg im.	Repetir cada 2-4 h.	Anticolinérgicos. Sedación.
Risperidona	0,5-2 mg vo. (gotas o flas).	Repetir cada 2-4h.	Síntomas extrapiramidales en menor medida.
Olanzapina	1 ampolla 10 mg im. 5-10 mg cp o velotab.	Repetir cada 2-4 h.	Anticolinérgicos. Sedación menos intensa.
Ziprasidona	10-20 mg im.	Repetir 10 mg cada 2 h. Dosis máx: 40 mg/día.	Alarga el QT. Escasa sedación.
Benzodiazepinas	Vía oral: lorazepam 1-2 mg. diazepam 5-10 mg. clonacepam 0,5-2 mg. Vía im.: clorazepato 25-50 mg.	Poco indicadas, salvo en caso de: *delirium tremens*. abstinencia a benzodiacepinas. intoxicación por estimulantes.	Depresión SNC. Confusión (la absorción im. es errática).

Agitación Psiquiátrica
Agitación no psicótica: la administración de benzodiacepinas vía oral puede resolver cuadros leves o moderados. Las benzodiazepinas por vía intramuscular se absorben de forma errática, por lo tanto no suele ser una vía de elección. La vía intravenosa debe reservarse a situaciones en las que sea posible una vigilancia

médica continua del paciente ya que podría existir el riesgo de provocar una depresión respiratoria.

Agitación psicótica: en la mayoría de casos, es preciso emplear neurolépticos incisivos a dosis elevadas. Diferentes estudios han demostrado que la administración combinada de haloperidol y benzodiacepinas tiene mayor efecto que ambas por solitario. Si no fuera suficiente se podría añadir un neuroléptico de tipo sedante. El efecto máximo de éstos últimos se alcanza a las 4-5 horas, por lo que no debemos repetir la dosis. En cambio, sí se puede repetir la dosis de haloperidol si no se consigue el efecto deseado a los 45 minutos.
De uso más reciente son los neurolépticos atípicos que producen menos efectos extrapiramidales que los clásicos, lo que supone un beneficio en el manejo de la agitación. Entre ellos destacan la olanzapina, la cual se puede administrar por vía oral si la agitación es moderada o intramuscular cuando es más grave, la risperidona vía oral, el aripiprazol intramuscular y la ziprasidona intramuscular han demostrado también eficacia en cuadros de agitación. Todos ellos presentan una eficacia similar al haloperidol, pero con menos efectos extrapiramidales.
En caso de utilizar la vía oral la presentación de rápida disolución o en gotas que presentan algunos fármacos facilita su administración.
También se utiliza el zuclopentixol acufase, que se administra por vía intramuscular y presenta una liberación retardada durante los 3 días siguientes a la inyección. Permite controlar agitaciones mantenidas, principalmente maníacas o psicóticas, sin tener que administrar medicación de forma repetida. Su lento inicio de acción puede obligar a utilizar otros fármacos durante las primeras horas. Normalmente se utiliza a dosis de 50-150 mg.
Existe un neuroléptico para la agitación por vía inhalada: la loxapina, que ha demostrado buena tolerancia y eficacia a dosis de 5-10 mg para las agitaciones en casos de esquizofrenia y el trastorno bipolar. Su acción se presenta a los 10 minutos después de la administración.
En agitaciones leves o cuando no se pueden utilizar neurolépticos también se pueden emplear benzodiacepinas: diazepam, loracepam o cloracepato dipotásico.
Si el control del paciente resulta imposible se pueden realizar combinaciones de haloperidol y diazepam 5-10 mg vo. o im. o con cloracepato dipotásico 20-50 mg im.

Cuadros leves o moderados		
Fármaco	Dosis	Comentarios
Midazolam	2,5-15 mg im.	Corta duración.
Diazepam	5-10 mg vo. o im.	Absorción im. errática.
Lorazepam	2-5 mg vo.	Vida media corta (indicada especialmente en ancianos).
Clonacepam	0,5-2 mg vo. (en gotas) o im.	Absorción im. completa aunque inconsistente.
Clorazepato dipotásico	20-50 mg vo. o im.	Dosis máxima 100 mg/8 h.
Risperidona	1-4 mg gotas, flas o comprimido.	Solo vo. Dosis máxima 16 mg/d.
Olanzapina	5-20 mg comprimido o velotab.	Dosis máxima 30 mg/d.
Cuadros severos		
Fármaco	Dosis	Comentarios
Olanzapina	1 ampolla de 10 mg. Dosis inicial de 5-10 mg.	Repetir 2ª inyección: 2 h. 3ª inyección: 4 h. Dosis máxima 30 mg/d.
Ziprasidona	1 ampolla de 20 mg. Dosis inicial de 10 mg (20 mg en algunos pacientes).	2ª inyección a las 2 horas. Dosis máxima 40 mg/d.
Aripiprazol	1 ampolla de 9,75 mg. Dosis inicial 9,75 mg.	2ª inyección a las 2 h. Máximo 3 inyecciones en 24 h.
Zuclopentixol acufase	1 ampolla contiene 50 mg.	Dosis: 50-150 mg/48-72 h. Se puede repetir en 3 días.
Haloperidol + lorazepam	1 ampolla 5 mg + 1 ampolla 2 mg.	Haloperidol repetible cada 30-45 min, el resto cada 2-4 h.
Haloperidol + clonazepam	1 ampolla 5 mg + 1 ampolla 1 mg.	
Haloperidol + levomepromazina y/o clorpromazina + biperideno	1 ampolla 5 mg + 1 ampolla 25 mg + 1 ampolla 5 mg.	

Poblaciones especiales.

Infantil

Se han realizado pocos estudios acerca de la agitación psicomotriz en infanto-juvenil. En muchos casos la agitación puede aparecer a consecuencia de un cambio ambiental, situaciones de bloqueo emocional o ansiedad de origen exógeno, fundamentalmente en circunstancias biográficas extremas como abusos sexuales o maltrato infantil.

Se ha asociado también con diferentes situaciones y patologías específicas:

- Sedación postanestesia.
- Síndrome de Gilles de la Tourette
- Estados psicóticos infantiles.
- Trastornos del espectro autista.
- Retraso mental.

- Síndromes genéticos asociados con déficit cognitivos globales.
- Minusvalía intelectual.
- TDHA.
- Depresiones con ideas delirantes, suicidas u homicidas.
- Fases maníacas en el contexto de un trastorno bipolar.

Abordaje: primero se intenta tranquilizarlos realizando una aproximación lenta, no amenazadora y permitiendo que nos cuenten con sus propias palabras el motivo de su traslado a urgencias. En el caso de precisar tratamiento farmacológico, suele ser el mismo que el de los adultos, aunque las dosis utilizadas suelen ser más bajas. Si se trata de un cuadro leve se puede recurrir al uso de benzodiacepinas por vía oral, sublingual o rectal; el diazepam a dosis de 0,2-0,5 mg/kg/dosis sería de elección pudiéndose repetir cada 30 minutos si fuera necesario. En caso de agitación psicótica/maníaca se debe plantear el uso de benzodiacepinas y/o neuroléptico que suele ser el haloperidol (dosis en función de la edad). En los últimos tiempos se han empezado a usar neurolépticos atípicos que producen menores efectos adversos como por ejemplo la olanzapina (2,5 mg/ día) o risperidona (0,5-2 mg/día).

Ancianos

Las dos situaciones más habituales en las que los pacientes mayores presentan cuadros de agitaciones son el cuadro confusional agudo y los síntomas psicóticos y conductuales que aparecen en la demencia.

El uso de psicofármacos debe ser el mínimo tiempo posible y la menor dosis eficaz. Las dosis de fármacos son mucho menores y se debe evitar el uso de neurolépticos con efectos anticolinérgicos y las benzodiacepinas ya que pueden producir confusión. Clásicamente se ha utilizado el haloperidol como tratamiento, pero dada la sintomatología extrapiramidal que suele causar se están usando también neurolépticos atípicos como: risperidona 0’5-1 mg (la aparición de SEP es menor con dosis bajas), olanzapina 2’5-5 mg o quetiapina 25-50 mg, aunque estos tampoco están exentos de efectos adversos tales como accidentes vasculares cerebrales con olanzapina y riesgo de hipotensión ortostática y caídas con quetiapina. En caso de ser imprescindible el uso de una benzodiacepina se aconsejan las de vida media corta.

Embarazo:

Debe realizarse una cuidada evaluación de los riesgos/beneficios que implica para el feto y para la madre la toma de medicación. En la medida de lo posible, es preferible evitar cualquier tipo de fármaco, sobre todo en el primer trimestre del embarazo. Seguir las indicaciones de la guía de clasificación del riesgo del uso de los psicofármacos durante el embarazo de la Food and Drug Administraron (FDA).

URGENCIAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE TÓXICOS.

Alcohol. El consumo de alcohol es un importante problema sanitario y social. Gran parte de la patología médica que se atiende en un servicio de urgencias deriva de su ingesta (encefalopatías, hemorragias digestivas…), y hasta un 32% de los pacientes que acuden a urgencias psiquiátricas están intoxicados.

Intoxicación aguda.
Definición: Manifestación clínica de una elevada dosis de alcohol sobre el SNC, que actúa como estimulante primero y depresor e hipnótico después. La sintomatología varía dependiendo de la cantidad de alcohol en sangre y de la tolerancia individual al alcohol.

Clínica
Síntomas: exaltación anímica, desinhibición, deterioro del juicio y de la memoria reciente, agresividad, labilidad afectiva, disminución de la concentración, y finalmente estupor y coma.
Signos: fetor enólico, inyección conjuntival, nistagmo, ataxia, marcha inestable, disartria.

Gravedad	Alcoholemia (mg/dl)	Clínica
Leve.	20-80	Desinhibición, disforia/euforia, sociabilidad, confianza.
Moderada.	80-130	Sedación, bradipsiquia, disartria, torpeza, alt. conducta.
Grave.	130-300	Obnubilación, deterioro funciones SNC, broncoaspiración.
Muy grave.	> 300	Estupor, coma.
Evaluación: requiere valoración y tratamiento por parte de los servicios de medicina interna.		

Diagnóstico Diferencial: afecciones que pueden producir estados similares a la intoxicación enólica aguda:

- Hipoglucemia.
- Cetoacidosis diabética.
- Intoxicación monóxido de carbono.
- Intoxicaciones medicamentosas: bismuto, litio, barbitúricos, asociación psicótropos-alcohol.
- Estados postictales.
- Encefalopatía hepática.
- Alteraciones cerebelosas.

Diagnóstico: Fundamentalmente clínico, precisando observación médica hasta que cese la clínica (en un máximo de 24 h se habrá metabolizado todo el alcohol) como cualquier otra intoxicación por un depresor del SNC (BZD u opiáceos).

Tratamiento
Determinar la glucemia mediante tira reactiva (BmTest®). En caso de hipoglucemia utilizaremos Glucosmón por vía subcutánea o utilizaremos sueroterapia intravenosa (Suero glucosado al 10%)
1-2 ampollas de vitamina B6 (Benadón® 30 mg por ampolla) en 30 minutos.
Vitamina B1 o Tiamina (Benerva® 100 mg ampolla) a dosis de 100 mg/día vía intramuscular. La administración de Tiamina es de especial importancia en pacientes con etilismo crónico en los que la perfusión de glucosa puede agotar sus escasas reservas de esta vitamina y desencadenar la Encefalopatía de Wernicke.
En caso de agitación utilizaremos como sedantes:

- Tiaprida (Tiaprizal® ampollas 100 mg), 1-2 ampollas IM o IV.
- Levomepromacina (Sinogan® 25-100 mg).
- Benzodiacepinas (Valium® 10 mg), vigilando el riesgo de depresión respiratoria o de efectos paradójicos.

Contención mecánica si es necesaria para evitar traumas o caídas.
En caso de agitación excesiva y no controlable con medios mecánicos:

- Benzodiacepinas
    - Valium® 10-20 mg v.o./6 h.
    - Valium® 10-20 mg i.m./h. hasta el cese.
    - Valium® 10-20 mg i.v./perfusión lenta (10 mg minuto/ 8 h).
- Neurolépticos:
    - Oral: en administración única o combinada.
        - 25-100 mg Clorpromazina (Largactil®).
        - 2,5-10 mg Haloperidol.
    - Parenteral:
        - Haloperidol 5 mg i.m./30-45 minutos (30 mg/día).
        - Haloperidol 5 mg + Levomepromacina 25 mg (Sinogan®) + Biperidino (Akineton® 5 mg si precisa) i.m./4 horas (no más de 6 administraciones en 24 horas).

En caso de resistencia:

- Carbamacepina (Tegretol®) 400-800 mg v.o./día, máximo 1600 mg/día.
- Clonacepam (Rivotril®) 2 mg perfusión i.v. lenta.
- Clometiazol (Distraneurine®) 2-4 cap. v.o./8 horas, máximo 10-12 cap/día.

Controlar la posible aparición de hipoglucemia.
Prevenir las aspiraciones respiratorias.

Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
Definición: El trastorno amnésico persistente se caracteriza por una pérdida transitoria de memoria, que habitualmente ocurre tras una intoxicación. Puede observarse en más del 70% de las personas que tienen dependencia al alcohol. Se ha relacionado con un comienzo precoz en el consumo etílico, un patrón de

consumo caracterizado por la ingesta rápida de grandes cantidades y antecedentes de daño cerebral. El Síndrome de Wernicke-Korsakoff está relacionado con la deficiencia de tiamina y con alteraciones vasculares secundarias al consumo de alcohol.

Clínica
Síntomas: confusión mental (confusión, apatía, somnolencia) y síndrome amnésico confabulatorio. Alteraciones de la memoria (reciente y remota), del aprendizaje, de la organización visual y espacial, de la abstracción visual, del mantenimiento de las funciones cognitivas y del control de impulsos.
Signos: nistagmo, parálisis de la mirada, marcha atáxica.

Tratamiento: Administración de 100 mg/día de tiamina por vía parenteral y 1 mg de ácido fólico y complejo polivitamínico.

Intoxicación Patológica:
Aparece con pequeñas cantidades de alcohol y generalmente en individuos con patología previa (déficits enzimáticos, lesiones orgánicas cerebrales, epilepsia, psicosis…). Suele provocar agitaciones con agresividad.

Tratamiento:
Medidas conductuales, contención mecánica si es precisa.

- 5 mg haloperidol im. Repetir a los 20-30 min si no hay sedación.
- 100-200 mg tiaprida im. Repetir cada 20-30 min (máx. 800 mg).

Evitar neurolépticos sedativos y benzodiacepinas.

Síndrome de Abstinencia
Aparece en dependientes de alcohol tras la deprivación brusca, parcial o total, de la ingesta de alcohol. Los síntomas suelen comenzar entre 4-12 horas después de la última ingesta, alcanzando su mayor intensidad en las primeras 48 horas y mejorando a partir del cuarto o quinto día. Es siempre una urgencia médica que requiere tratamiento enérgico y rápido por su potencial evolución a delirium o crisis comiciales.

Clínica: Síntomas iniciales: taquicardia, sudoración, HTA. El cuadro puede progresar apareciendo además dificultad para la marcha, hiperreflexia e inquietud psicomotriz. Temblor característico (manos, labios, lengua) y suelen ir acompañados de diaforesis, náuseas, debilidad, irritabilidad.
Delirium Tremens: Cuando la abstinencia es severa, 5% de las abstinencias, generalmente a partir de las 72 h.

- Clínica: Disminución del nivel de conciencia o confusión, alucinaciones (micropsias, zoopsias), temblor, agitación, midriasis, sudoración profusa, fiebre y crisis convulsivas, intensa angustia, ideas delirantes

(ocupacionales), insomnio, agitación psicomotriz y alteración de la conciencia. La clínica suele ser fluctuante, empeorando por la noche. El período de mayor incidencia es el comprendido entre las 72 y las 96 horas. Suele durar de 3 a 5 días, aunque en algunos casos puede prolongarse hasta 4-5 semanas. Se trata de una urgencia médica, que de no tratarse presenta una mortalidad del 20%, pasando al 5% cuando se trata correctamente.

Tratamiento: El mejor tratamiento para la abstinencia es la prevención.

- Reposición vitamínica (previene Encefalopatía de Wernicke).
- 1 ampolla de tiamina/día durante 3 días + complejo vitamínico B1-B6-B12/8 h durante 10 días.
- Conviene añadir ácido fólico.
- Control del equilibrio hidroelectrolítico (incluir calcio y magnesio), y de las complicaciones orgánicas.
- Sedación:
    - Diazepam 10 mg/8-6 h.
    - Clorazepato 50 mg/8-6 h.
    - Clometiazol 7-16 cápsulas/día repartidas en 3 o 4 tomas. En caso de *delirium tremens* se usarán dosis más elevadas.

Crisis comiciales asociadas a alcohol:
Pueden aparecer tanto en el contexto de la abstinencia como durante la intoxicación. Cuando aparecen las crisis convulsivas, lo hacen entre las 7-48 horas tras el cese del consumo. Son generalizadas y de características tónico-clónicas. Es frecuente que se repitan entre tres y cuatro veces a lo largo de las 48 horas, aunque también puede tratarse de un único episodio. Es muy rara la complicación en forma de estatus epiléptico. El tratamiento debe realizarse en el hospital general y se utilizan benzodiacepinas. No está indicado el uso de anticonvulsivantes una vez remitido el episodio.

Trastorno psicótico asociado a alcohol
Alucinosis alcohólica: suele aparecer durante o tras períodos de consumo etílico importante, en sujetos que llevan varios años abusando del consumo de alcohol. Aparece entre el 2º-5º día tras iniciar reducción del consumo, aunque también puede aparecer al cabo de dos semanas. Más frecuente en varones (4:1). Produce alucinaciones, siendo más frecuentes las auditivas en forma de voces acusatorias y amenazantes que producen pánico y conductas consecuentes (huida, agresión, denuncia). No hay alteración de la conciencia y orientación (a diferencia del delirium tremens) y no suele existir alteración del curso del pensamiento (como las que aparecen en la esquizofrenia). Las alucinaciones remiten durante la primera semana y ocasionalmente pueden persistir de forma crónica. Tras el episodio, la mayoría de los pacientes reconoce la naturaleza alucinatoria de los

síntomas. En los casos de trastornos inducidos pueden utilizarse para el tratamiento benzodiacepinas o antipsicóticos incisivos.

Trastorno delirante inducido por alcohol:
Cuadro de ideas paranoides o de grandeza que aparecen en el contexto de las intoxicaciones, sin que existan fluctuaciones del nivel de conciencia. El pronóstico suele ser bueno y remite tras varios días de abstinencia.
El delirio de celos o celotipia alcohólica no aparece en las clasificaciones actuales como debido al alcohol, sino que se clasifican en el apartado de trastornos delirantes crónicos, al no haberse podido confirmar específicamente la etiología etílica.

Otros Tóxicos:
Tanto la intoxicación como la abstinencia a tóxicos requieren en general tratamiento por parte de los servicios de medicina interna.
En la siguiente tabla se exponen las alteraciones más frecuentes producidas por intoxicación y abstinencia de diversas sustancias.

	Intoxicación	Abstinencia
Opiáceos	Miosis, bradicardia, depresión del SNC, hipotermia, convulsiones.	Lagrimeo, rinorrea, activación adrenérgica, midriasis, calambres, vómitos, anorexia…
Cocaína	Activación adrenérgica, agitación, síntomas psicóticos, hipertermia.	Craving, disforia, ansiedad, fatiga, cefalea, irritabilidad, depresión.
Anfetaminas	Similares a intoxicación por cocaína.	Ansiedad, disforia, temblor, sudoración, calambres, hambre, depresión.
Alucinógenos	Ilusiones visuales, labilidad, hiperactividad adrenérgica.	En general no aparece.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO
Definición: Alteración del nivel de conciencia con afectación de la atención, la percepción y otras funciones cognitivas, de comienzo brusco y curso fluctuante, de carácter reversible y duración limitada en el tiempo, de etiología orgánica. La prevalencia en población ingresada oscila entre el 3-30%, cifras superiores post intervención quirúrgica.

Factores de riesgo: edad avanzada, deterioro cognitivo previo, lesiones cerebrales, episodios previos, déficits sensoriales, enfermedades sistémicas, polifarmacia, dependencia alcohólica.

Etiología

- Neurológicas: TCE, Epilepsia y cuadros postictales, Infecciones del SNC (meningitis, encefalitis), Accidentes cerebrovasculares, hematoma subdural, vasculitis, tumorales.
- Metabólicas: déficits vitamínicos 8tiamina, ácido fólico, cianocobalamina), alteraciones electrolíticas, alteraciones de la función tiroidea, alteraciones de la función adrenal, fallo pancreático.
- Encefalopatía hepática, encefalopatía urémica.
- Depresión respiratoria: hipoxia, hipercapnia, EPOC, TEP.
- Alteraciones cardiovasculares: coronariopatías, insuficiencia cardíaca, hipotensión.
- Tóxicas: intoxicación o abstinencia a drogas, intoxicación por metales o monóxido de carbono.
- Farmacológicas: Antibióticos, antihipertensivos, anestésicos, anticolinérgicos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, Benzodiacepinas, clonidina, corticoides, digital, fenitoína, interferón, metotrexate, teofilina.
- Infecciones: urinaria, respiratoria.
- Politraumatismos.
- Estados postoperatorios.

Clínica: Presentación brusca (horas, días...), fluctuaciones a lo largo del día, empeoramiento nocturno. Duración limitada a unos días. Remite al tratar la causa subyacente.
Fluctuación del nivel de conciencia.
Alteración de la atención.
Afectación de la memoria reciente.
Dificultades en el pensamiento abstracto.
Desorientación tiempo-espacio-persona.
Alteraciones de la percepción (ilusiones, alucinaciones de cualquier sentido, principalmente visuales).
Delirios poco estructurados, principalmente paranoides u ocupacionales.
Inquietud psicomotriz.
Alteración del ritmo vigilia-sueño, empeoramiento nocturno.
Inestabilidad emocional (disforia, irritabilidad, ansiedad).

Diagnóstico: Clínico, identificando patología subyacente.
El diagnóstico diferencial debe hacer con: Demencia, Esquizofrenia y otras psicosis, trastornos afectivos (estupor depresivo y manía confusa) y cuadros disociativos.

Tratamiento

- Etiológico: al tratar etiología subyacente, el síndrome confusional agudo generalmente remite en pocos días. Mantener hidratación y nutrición.

- Medidas ambientales: favorecer la reorientación del paciente (preservar ritmo vigilia-sueño, acompañamiento por familiares, relojes, objetos cotidianos que le centren), evitar caídas.
- Farmacológico: sólo si es preciso y durante un período de tiempo breve. De elección: antipsicóticos de primera y segunda generación. Evitar benzodiacepinas (excepto casos de epilepsia y delirium por abstinencia a alcohol y benzodiacepinas).

TRASTORNOS SOMATOMORFOS, FACTICIOS Y SIMULACIÓN

Definición: Trastornos con síntomas físicos que sugieren la existencia de enfermedad médica, pero que no pueden explicarse en su totalidad por enfermedad física ni por el abuso de sustancias o cualquier otro trastorno mental. Presentan síntomas físicos y psíquicos que son fingidos o producidos de forma voluntaria con la finalidad de asumir rol de enfermo. No existen incentivos externos, pero son deliberadas y existe un componente compulsivo.

Clínica: Producción o invención intencional de síntomas físicos o psicológicos de una enfermedad o la exageración de un trastorno preexistente con el objetivo de asumir el papel de enfermo. La presencia de signos o síntomas facticios no implica ausencia de trastornos verdaderos. De hecho, los trastornos facticios se relacionan con alteración de la personalidad. No existen móviles de ganancia externa, económica o de eludir responsabilidades laborales o judiciales.

Diagnóstico: Es complicado realizar un diagnóstico adecuado de este trastorno, sobre todo si los síntomas simulados son los de una enfermedad psicológica o psiquiátrica (elevada comorbilidad con otros trastornos mentales, difícil discernir cuáles de los síntomas son reales y cuáles facticios). No existen pruebas objetivas que faciliten la tarea diagnóstica, siendo finalmente un diagnóstico de exclusión. Los síntomas de sospecha son:

- Falta de coherencia con la fisiopatología del síntoma. Inicio y desarrollo de la clínica atípico.
- La respuesta poco congruente al tratamiento.
- El empeoramiento de los síntomas ante la perspectiva del alta.
- La desaparición de los síntomas rápidamente tras el ingreso y el establecimiento de relaciones intensas con otros pacientes o con el personal durante el ingreso.

Diagnostico Diferencial

- Con enfermedad somática.
- Con otras patologías psiquiátricas: Trastornos somatomorfos (trastorno de somatización, el trastorno de conversión, el trastorno por dolor y la hipocondría).

Tratamiento
Ninguna terapia ha demostrado ser eficaz en estos pacientes.
La atención en urgencias no debe tener como objetivo la curación del paciente. Lo prioritario es plantear la sospecha diagnóstica, evitar hospitalizaciones innecesarias e intervenciones y remitir al paciente a los dispositivos asistenciales ambulatorios para ser evaluado a largo plazo.
El psiquiatra debe mostrar a los otros especialistas que, a pesar de que la enfermedad del sujeto es fingida, el sujeto está enfermo. Se precisa un abordaje multidisciplinar y manejo de la contratransferencia propia y del resto del equipo.
Psicoterapia a largo plazo.
La farmacoterapia se usa solamente para tratar los procesos comórbidos: antipsicóticos para frenar la impulsividad y los trastornos de conducta asociados, y para tratar síntomas psicóticos breves o reactivos que puedan coexistir con el trastorno facticio.

SÍNDROME ALUCINATORIO
Definición: Paciente que presenta alteraciones de la sensopercepción. Puede que no se queje directamente de las alucinaciones, le preocupa más la angustia asociada al temple delirante. Puede mostrar conductas congruentes con lo alucinatorio (escucha e interrupción de su discurso, mirada suspicaz con hipervigilancia). Si el paciente preserva la crítica, refiere alteraciones sensoperceptivas desde el principio sin congruencia con el resto de las facetas mentales, sospecha de hiperdramatismo involuntario (histeria) o voluntario (simulación o facticio). Si las alucinaciones son visuales o se manifiestan en edad geriátrica, sospechar organicidad.

Etiología
Acústicas:
- Esquizofrenia.
- Psicosis afectivas (infrecuentes, suelen ser congruentes con el humor).
- Alucinosis alcohólica (insultantes, juicio de realidad preservado).
- Tumores, demencias incipientes: melodías, ruidos.

Visuales:
- Con disminución del nivel de conciencia: síndrome confusional agudo (delirium, intoxicaciones…), estados disociativos neuróticos, epilepsia.
- Lesiones oftalmológicas y neurológicas focales.
- Demencia (con nivel de conciencia normal): Arteriosclerosis cerebral, demencia por cuerpos de Lewy.
- Efectos secundarios de fármacos.

Olfativas y gustativas:
- Trastornos orgánicos: epilepsia, demencia, lesiones neurológicas focales.
- Depresiones endógenas graves.
- Esquizofrenia.

Somáticas:

- Táctiles:
    - Alucinosis táctiles agudas: cocaína otros tóxicos, epilepsia.
    - Alucinosis táctiles crónicas: enfermedades cerebrales difusas, tóxicos.
    - Alucinaciones e interpretaciones delirantes: trastorno delirante crónico de tipo somático (síndrome de Ekbom).
- Cenestésicas:
    - Esquizofrenia.
    - Epilepsia (alucinosis paroxística, focalizada, autolimitada).
    - Lesiones neurológicas difusas (en el anciano).
    - Delirium (vestibulares).

Diagnóstico:
Evaluar nivel de conciencia y crítica de las alucinaciones.
Descartar causas orgánicas o consumo de tóxicos.
Valorar implicaciones afectivas.

Tratamiento: Etiológico y sintomático de los síntomas asociados.

PACIENTE PSICÓTICO EN URGENCIAS
Su motivo de consulta puede ser cualquier alteración psicopatológica: alteraciones del pensamiento o la sensopercepción, quejas afectivas, alteraciones del ritmo biológico, agitación o inhibición psicomotriz, tentativas de suicidio, heteroagresividad, reacciones adversas medicamentosas, quejas somáticas…
Puede ser derivado por su psiquiatra, petición propia o trasladado de forma involuntaria.

Criterios de ingreso en Unidad de Agudos de Psiquiatría:

- El paciente constituye una amenaza para su integridad o la de terceros.
- Actividad psicótica intensa que genera elevada angustia.
- Ausencia de apoyo sociofamiliar y otras emergencias psicosociales.
- Dudosa adherencia al tratamiento ambulatorio, fracaso terapéutico o necesidad de otras medidas terapéuticas.

Actitud terapéutica según situación clínica:

- Se debe determinar si el episodio actual es similar a descompensaciones previas o si existen otros factores que distorsionen la clínica (tóxicos, patología física subyacente, estresores).
- Tratamiento neuroléptico más empleado:
    - Risperidona 3-9 mg/día.
    - Olanzapina 10-30 mg/día.
    - Haloperidol 3-10 mg/día.

- Quetiapina 700-1000 mg/día.
- Amisulpiride 800 mg/día.
- Aripiprazol 15-30mg/día.
- Ziprasidona 120-160 mg/día.
- Para el control de la angustia pueden utilizarse benzodiacepinas.

TRASTORNOS DEL HUMOR

Los trastornos depresivos constituyen uno de los motivos más frecuentes de urgencias psiquiátricas por: estado de ánimo depresivo, pensamientos o actos autolíticos, quejas somáticas o máscaras conductuales.

Las medidas a realizar en Urgencias serán:

- Valoración de ingreso.
- Pautar antidepresivo si no toma, aumentar dosis, potenciar con otro antidepresivo o sustituir por otro si no existe eficacia.
- Valoración en breve por el profesional que realizará el seguimiento a largo plazo.

Los trastornos que asocian episodios de manía se caracterizan por estado de ánimo exaltado, eufórico o disfórico-irritable, aceleración del curso del pensamiento (verborrea, taquilalia, disminución de las asociaciones), aumento de la actividad motriz, desinhibición y disminución de la necesidad de sueño.

Se pueden acompañar o no de ideas delirantes megalomaníacas, mesiánico, y raramente, incongruentes con el estado de ánimo (de perjuicio) con fluctuaciones de la euforia al llanto.

Prácticamente siempre requiere ingreso, muchas veces de forma involuntaria por la ausencia de conciencia de enfermedad y los riesgos que conlleva. En la hipomanía es menos necesario el ingreso.

Se debe usar fármacos eutimizantes a largo plazo y para el episodio agudo neurolépticos pudiendo ser necesario el uso de benzodiacepinas.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Variaciones de las características personales en cuanto a emoción, conducta y estilo de afrontamiento que se sitúan fuera de la normalidad de la población, que se inician en la adolescencia o en la etapa adulta joven, que son desadaptativas de forma crónico-recurrente y suponen un sufrimiento o limitaciones para la persona y su entorno (dificultades para trabajar y mantener relaciones interpersonales). Suelen poseer escasa o nula conciencia de su problema y consultar por otros motivos.

Motivos de consulta en Urgencias: Disforia, ansiedad, inestabilidad emocional incontrolable, inaceptable control de impulsos con o sin abuso de tóxicos, ideación auto-heteroagresiva, tentativa o gestos consumados.

Diagnóstico

- Valorar funcionamiento del paciente: personal, laboral, terapéutico, ideación suicida, abstinencia de tóxicos.
- Reconceptualización y ubicación de la crisis en el curso longitudinal de las pautas disfunionales. El diagnóstico de Trastorno de la Personalidad debe ser a largo plazo y longitudinal.
- Estabilidad de apoyos y vivencia del paciente de los mismos.
- Alianza psicoterapéutica ambulatoria. Conciencia de enfermedad y adherencia al tratamiento.
- Comorbilidad.
- Riesgo autolítico.

Tratamiento

- Abordaje psicoterapéutico ambulatorio o en hospitales de día.
- Tratamiento sintomático: suavizar la conducta disfuncional y el malestar del paciente.

TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Son enfermedades muy complejas que precisan de un tratamiento a largo plazo e integral (farmacológico, dietético, biopsicosocial…).

Los pacientes pueden venir a Urgencias muy graves físicamente y con escasa conciencia de enfermedad, minimizando la clínica y de forma involuntaria.

Deben ser valorados por el Servicio de Medicina Interna y Psiquiatría. Acuden a Urgencias por descompensación orgánica, lipotimias, vómitos de repetición, complicaciones somáticas, riesgos suicidad o consumo dual de tóxicos.

Diagnóstico

- Medida de constantes vitales (TA, pulso, temperatura).
- Balance electrolítico (existe riesgo cardíaco por la hipopotasemia).
- Bioquímica y hematología.
- ECG.
- Radiografía de tórax.
- Averiguar conductas purgativas, uso de laxantes o diuréticos. Explorar restricción alimentaria, atracones…
- Psicopatología asociada: depresión, ansiedad, trastornos de personalidad, conductas disociales, tóxicos, riesgo autolítico.
- Medir pérdida o ganancia ponderal.

Diagnostico Diferencial:

- Con cuadros psiquiátricos: Trastorno de ansiedad, Fobia al peso, TOC, Trastorno conversivo, Esquizofrenia, Melancolía, Dismorfofobia o hipocondría, Trastorno por adicción, Trastorno del control de los impulsos.
- Con cuadros orgánicos: Tumores hipotalámicos, Tumores del suelo del III ventrículo, Diabetes mellitus, Panhipopituitarismo, Hipertiroidismo,

Cuadros gastrointestinales (Enfermedad de Crohn, Enfermedad celíaca), Tuberculosis, Linfoma.

Tratamiento

Tratamiento dietético y educación alimentaria.
Psicoterapia: individual y familiar. Terapia cognitivo-conductual.
Farmacoterapia: Sintomática, correctiva, psicofarmacológica.
Seguimiento continuado.
Psicoeducación.
Criterios de ingreso:

- Desnutrición grave, con pérdida de peso mayor del 30%.
- Desequilibrios hidroelectrolíticos graves, sobre todo de potasio.
- Complicaciones orgánicas, con inestabilidad de las constantes vitales.
- Cronicidad.
- Riesgo autolítico.
- Fallo de tratamiento ambulatorio.
- Descompensación psicopatológica.

Bibliografía

1. Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Manual de Urgencias Psiquiátricas. Barcelona: Ed. Masson. 2009
2. American Medical Association: Graduate Medical Education Directory, 2001-2002. Chicago: AMA. 2002:317.
3. The AAEP Education Committee: A model curriculum for psychiatric resident education in emergency psychiatry. Emergency Psychiatry. 1998; 4:18-19.
4. MacLean TA, Bourgeois JA, Hamilton GC, Kay J. Objectives to direct the training of emergency medicine residents on off-service rotations: psychiatry. J Emerg Med. 1995; 13:545-551.
5. Fauman BJ. Psychiatric residency training in the management of emergencies. Psychiatr Clin North Am. 1983 Jun;6(2):325-34.
6. Brown DB, Goldman CR, Thompson KS, Cutler DL. Training residents for community psychiatric practice: guidelines for curriculum development. Community Ment Health J. 1993; 29:271-283.
7. CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid:
8. DSM 5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.

TEMA 72: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO.

Autora: Vanesa Alende Castro. Complejo Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

Es un síndrome caracterizado por una presentación aguda o subaguda y una evolución fluctuante que cursa con alteración de la conciencia o atención y de las capacidades mentales.

Etiología

Enfermedades endocrinometabólicas:

- Alteración de la glucemia.
- Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.
- Hipoxemia.
- Hipercapnia.
- Encefalopatía.
- Enfermedad tiroidea.
- Adrenal.
- Hipofisaria o paratiroidea.
- Déficit vitamínico.
- Fármacos, drogas y tóxicos.

Infecciosa
Vascular.
Comicial.
Traumática.
Otras (tumores, síndrome paraneoplásico, etc).

Clínica

Síntomas

- Sistema nervioso: hiperactividad verbal, desorientación, alteración de la memoria.
- Psiquiátricas: alteración ciclo sueño/vigilia, trastornos del pensamiento (alteraciones del discurso), trastorno de la percepción.
- Neurológicos: cefalea, parestesias, hipoestesias, disnea.

Signos

- Hiperactividad: motora o verbal.
- Hipoactividad: arreactivo pero consciente.

Diagnóstico

Anamnesis

Tóxicos o psicofármacos.
Dolor/traumatismos.
Enfermedades crónicas.
Fiebre.

Exploración física

Tª, TA y FC.
Globo vesical.
Auscultación pulmonar: crepitantes, sibilantes.
Palpación en busca de puntos dolorosos: abdomen, articulaciones…

Analítica

Función renal e iones, función hepática, función tiroidea, hemograma y coagulación.
Cultivos de sangre, orina o serologías (si fiebre).
Niveles de medicación (psicofármacos).
Punción lumbar (si no se evidencia causa).

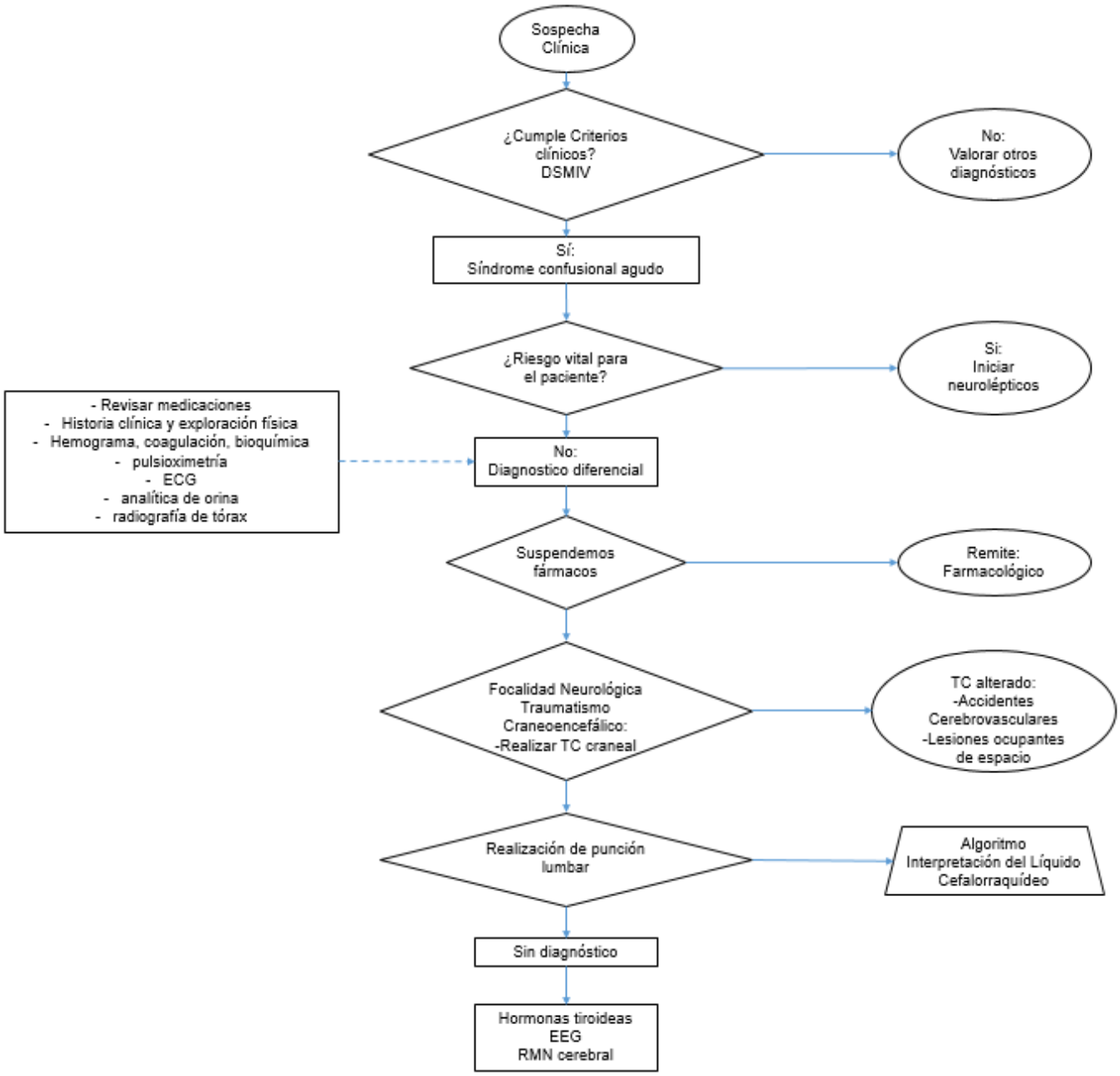
Pruebas de imagen

TC craneal.
Electroencefalograma.

Criterios clínicos de la DSM IV

Alteración de la conciencia con reducción de la capacidad de centrar, mantener o dirigir la atención.
Cambio de las funciones cognitivas o presencia de alteraciones perceptivas, sin relación con demencia.
Dura cortos períodos de tiempo y fluctúa a lo largo del día.
Indicios de que es un efecto fisiológico de enfermedad médica, exposición a un tóxico o por múltiples etiologías.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Medidas generales

Estimulación:

- Evitar hiper/hipo estimulación.
- No mantener en oscuridad absoluta.
- Evitar fármacos sedantes.

Entorno:

- Evitar cambios de habitación
- Presencia de un familiar.
- Evitar catéteres y sujeciones mecánicas.

Tratamiento farmacológico:

Ideal: Utilizar un único fármaco e ir aumentando dosis. Vía oral preferible a iv. Primera línea neurolépticos, benzodiacepinas sólo en síndrome de abstinencia a alcohol y sedantes.

Neurolépticos:

- Haloperidol 1-5 mg vo/iv.
- Tiapride 100 mg vo/iv.
- Risperidna 0.25-1 mg vo.
- Quetiapina 25 mg vo.

Benzodiazepinas:

- Diazepam 10 mg vo.
- Midazolam 2.5 mg iv.

Bibliografía

1. T. Molina, L Jimenez Murillo, et al. Agitación Psicomotriz. Luis Jiménez Murillo y F. Javier Montero Pérez. Medicina de Urgencias. Guía Terapéutica (3ª edición).2011.

2. Ángel Berbel, Susana Soto, et al. Confusional agudo. J.L. Rodríguez García (2012). Diagnóstico y Tratamiento Médico. DTM. 2011

3. DSM IV. Criterios diagnósticos Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos

TEMA 73: INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS.

Autor: Javier Ramos Lázaro. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet, Barcelona.

Definición

Consumo a dosis tóxicas de benzodiacepinas (hay unos 50 compuestos diferentes), de forma voluntaria o accidental, capaz de producir signos y/o síntomas en la persona que los ha consumido.

Etiología

- Exposición accidental.
- Exposición voluntaria (autolisis).

Habitualmente la exposición será por consumo oral, siendo raras otras vías de administración como la endovenosa.

Clínica

La dosis tóxica es variable en función del fármaco, y la duración de la clínica es variable en función de la vida media del fármaco: corta (menos de 12 h), intermedia (entre 12 y 24 h) y larga (mayor de 24 h).

Síntomas:

- Sistema nervioso: disminución del nivel de conciencia (hasta llegar a coma), depresión del centro respiratorio.
- Manifestaciones respiratorias: disnea en pacientes con broncoaspiración asociada (secundaria a la disminución del nivel de conciencia).

Signos:

- Sistema nervioso: hipotonía, hiporreflexia, nistagmus, ataxia.
- Manifestaciones cardiovasculares: hipotensión arterial y shock (en casos excepcionales).
- Generales: hipotermia, cianosis (si broncoaspiración).

Diagnóstico diferencial

- Coma.
- Síndrome confusional agudo.
- Intoxicaciones por otros fármacos:
    - Intoxicación por litio.
    - Intoxicación por antidepresivos ISRS.
    - Intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

- Intoxicación por antidepresivos IMAO.
- Intoxicación por fenitoína.
- Intoxicación por ácido valproico.
- Intoxicación por carbamazepina.
- Intoxicación por fenobarbital.
- Intoxicación por digoxina.
- Intoxicación por betabloqueantes.
- Intoxicación por calcio-antagonistas.
- Intoxicación por anticolinérgicos.
- Intoxicación por Paracetamol.
- Intoxicación por Opioides.
- Intoxicación por Etanol.
- Intoxicación por Metanol.

Diagnóstico

Anamnesis:

- Investigar sobre consumo de tóxicos y patología psiquiátrica.
- Evaluar síntomas del sistema nervioso central y respiratorio.

Exploración física:

- Nivel de conciencia (valorar protección de vía aérea).
- Exploración respiratoria.

Analítica:

- Determinación de tóxicos en orina para confirmar el diagnóstico.
- Hemograma, función renal, iones, CPK (si sospecha de rabdomiólisis asociada), gasometría arterial (si sospecha de broncoaspiración o desaturación).

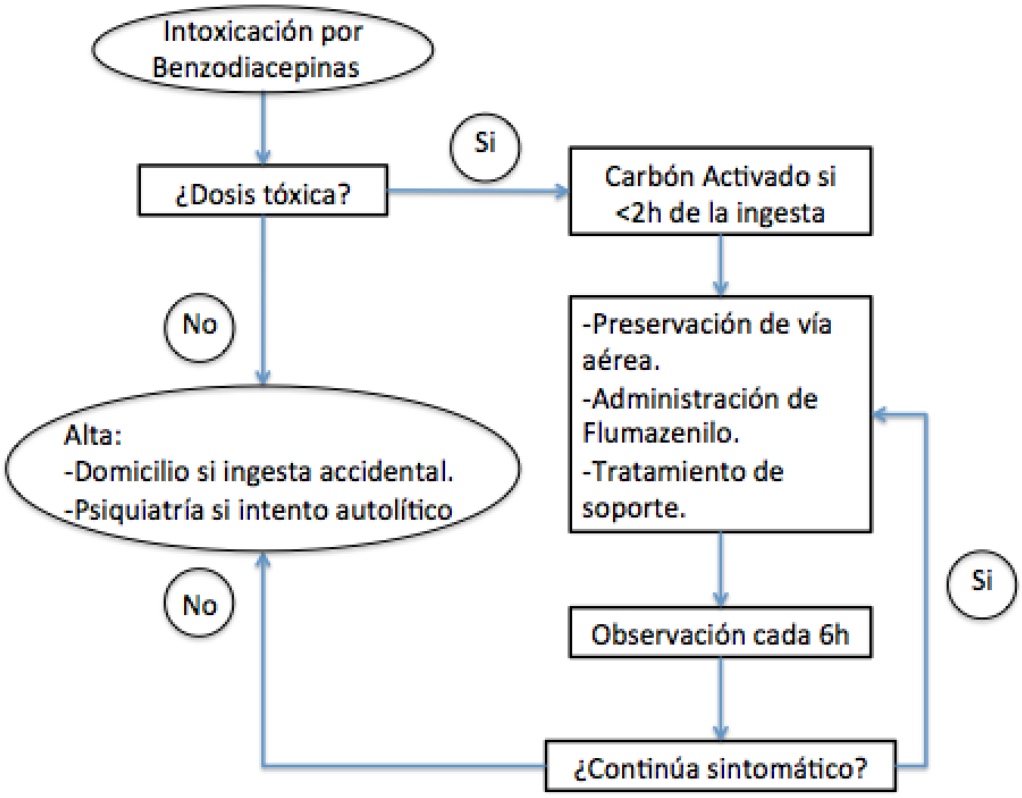
Pruebas de imagen

Rx tórax si sospecha de broncoaspiración.

Otros:

No suelen ser precisos, excepto cuando se sospechen complicaciones (electrocardiograma si se sospecha consumo de otros tóxicos, TAC craneal para descartar otras etiologías).

Algoritmo Diagnostico de Intoxicación por Benzodiacepinas



Tratamiento

- Tratamiento de soporte: En caso de ser necesario se administrará sueroterapia, y se preservará la vía aérea (valorar intubación orotraqueal si Glasgow ≤ 8 puntos).
- Descontaminación digestiva: Administrar carbón activado únicamente si el consumo es reciente (menos de 2 h), grave, y sin riesgo de broncoaspiración (paciente consciente y con vía aérea protegida, o bien sedado con intubación orotraqueal).
- Antídoto: Flumazenilo: Indicado en intoxicaciones moderadas y graves, con riesgo de broncoaspiración, depresión respiratoria, o como diagnóstico diferencial con intoxicaciones por otros tóxicos; contraindicado si el paciente presenta convulsiones; con cuidado en consumidores crónicos de benzodiacepinas, o que hayan consumido otros tóxicos, por el riesgo de convulsiones. Administrar inicialmente 0,3 mg/30" hasta un máximo de 2 mg. En caso de reaparición de la somnolencia, iniciar perfusión de 0,2 mg/h, que se puede aumentar hasta un ritmo de 1 mg/h, manteniendo la perfusión durante un tiempo variable en función de la evolución clínica, así como la vida media del fármaco que produjo la intoxicación.

Bibliografía

1. Nogué Xarau S. Intoxicaciones Agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Barcelona: 2009. Morales i Torres.
2. Urbelz Pérez A, Serrano Cuadrado P, García de Paso Mora P, Andueza Lillo JA. Intoxicaciones agudas por alcohol, otras drogas y fármacos psicoactivos. Medicine (Baltimore). 2011 Nov 10;10(89):5993–6004.

TEMA 74: INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL.

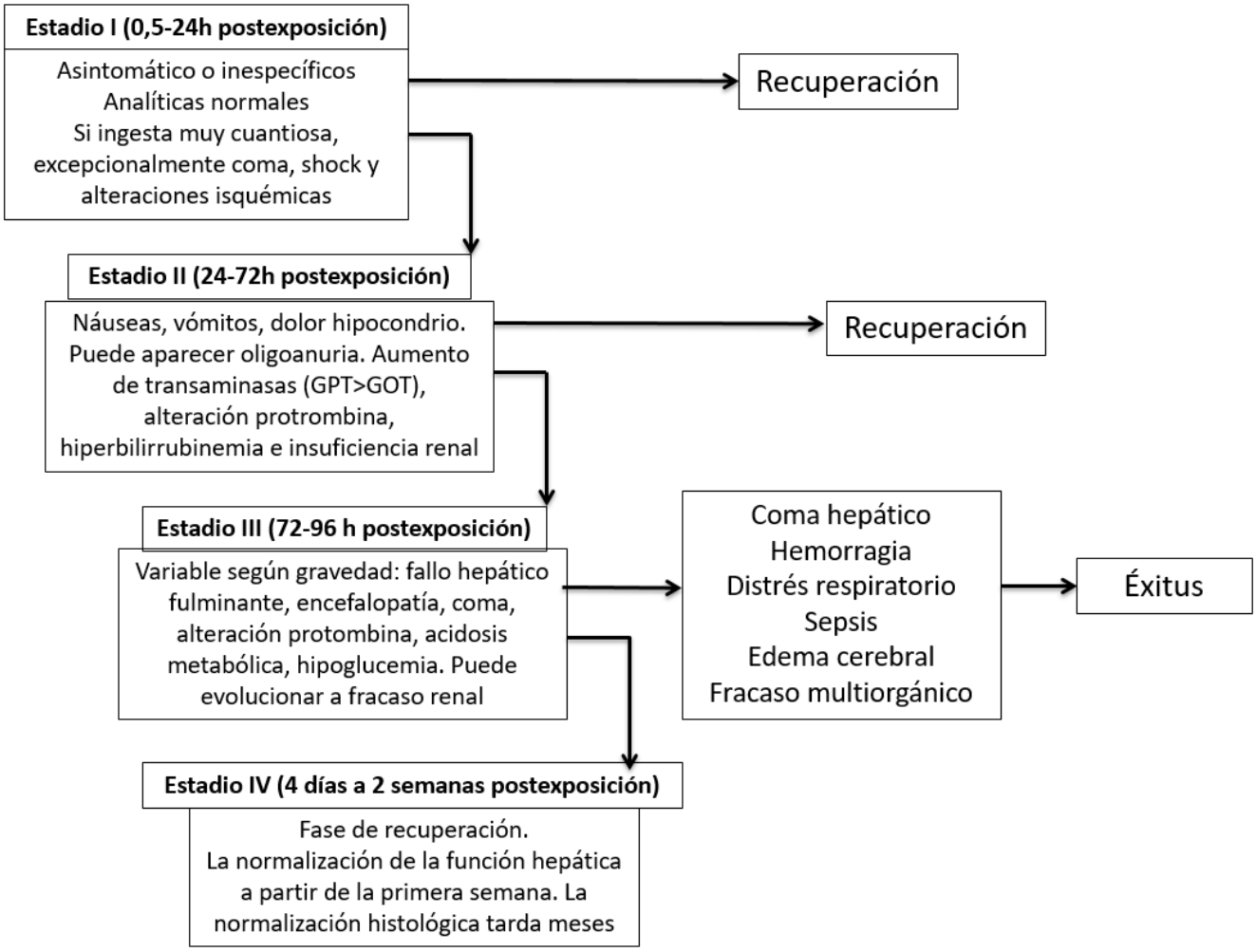
Autora: Lucía Ramos Merino. Hospital Comarcal Valdeorras, Orense.

Definición

Ingesta aguda de aproximadamente 150 mg/kg de paracetamol o 100 mg/kg en pacientes con factores de riesgo: consumo de alcohol u otras drogas, comorbilidad, edad avanzada, predisposición genética.
Puede existir una intoxicación subaguda en aquellos pacientes que ingieren dosis elevadas y fraccionadas de paracetamol con fines terapéuticos.

Clínica

Intoxicación Aguda



Intoxicación crónica:
Síntomas gastrointestinales inespecíficos.

Síntomas: Dolor abdominal, náuseas, vómitos en formas leves. En formas graves se puede producir fallo hepático, fracaso multiorgánico y fallecimiento.

Diagnóstico diferencial

Intoxicación por litio.
Intoxicación por antidepresivos ISRS.
Intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
Intoxicación por antidepresivos IMAO.
Intoxicación por fenitoína.
Intoxicación por ácido valproico.
Intoxicación por carbamazepina.
Intoxicación por fenobarbital.
Intoxicación por digoxina.
Intoxicación por betabloqueantes.
Intoxicación por calcio-antagonistas.
Intoxicación por anticolinérgicos.
Intoxicación por Opioides.
Intoxicación por Benzodiacepinas.
Intoxicación por Etanol.
Intoxicación por Metanol.
Hepatitis agudas.

Diagnóstico

Evaluar el riesgo de hepatotoxicidad:

- Tipo de ingesta: aguda o crónica.
- Dosis ingerida.
- Tiempo que ha transcurrido desde el consumo.

Factores de riesgo: consumo crónico de alcohol, infección por VIH, malnutrición, tratamiento crónico con carbamacepina, fenobarbital o fenitoína.
Medir la concentración de paracetamol: Siempre a las 4 h tras la ingesta. Si existen dudas a cerca del tiempo transcurrido, determinar la concentración inmediatamente (siempre en las primeras 24 h tras la ingesta).
Si existe alto riesgo de hepatotoxicidad o toxicidad establecida: Realizar analítica con iones, función renal y hepática, coagulación y sedimento urinario

Anamnesis:
Interrogar al paciente o familiares sobre la toma de otras sustancias y causas de la ingesta masiva de paracetamol.

Exploración física:
Exploración completa que incluya exploración neurológica y abordaje de patologías psiquiátricas subyacentes en caso de sospecha de autolisis.

Analítica:
Analítica básica con función hepática y niveles de Paracetamol.

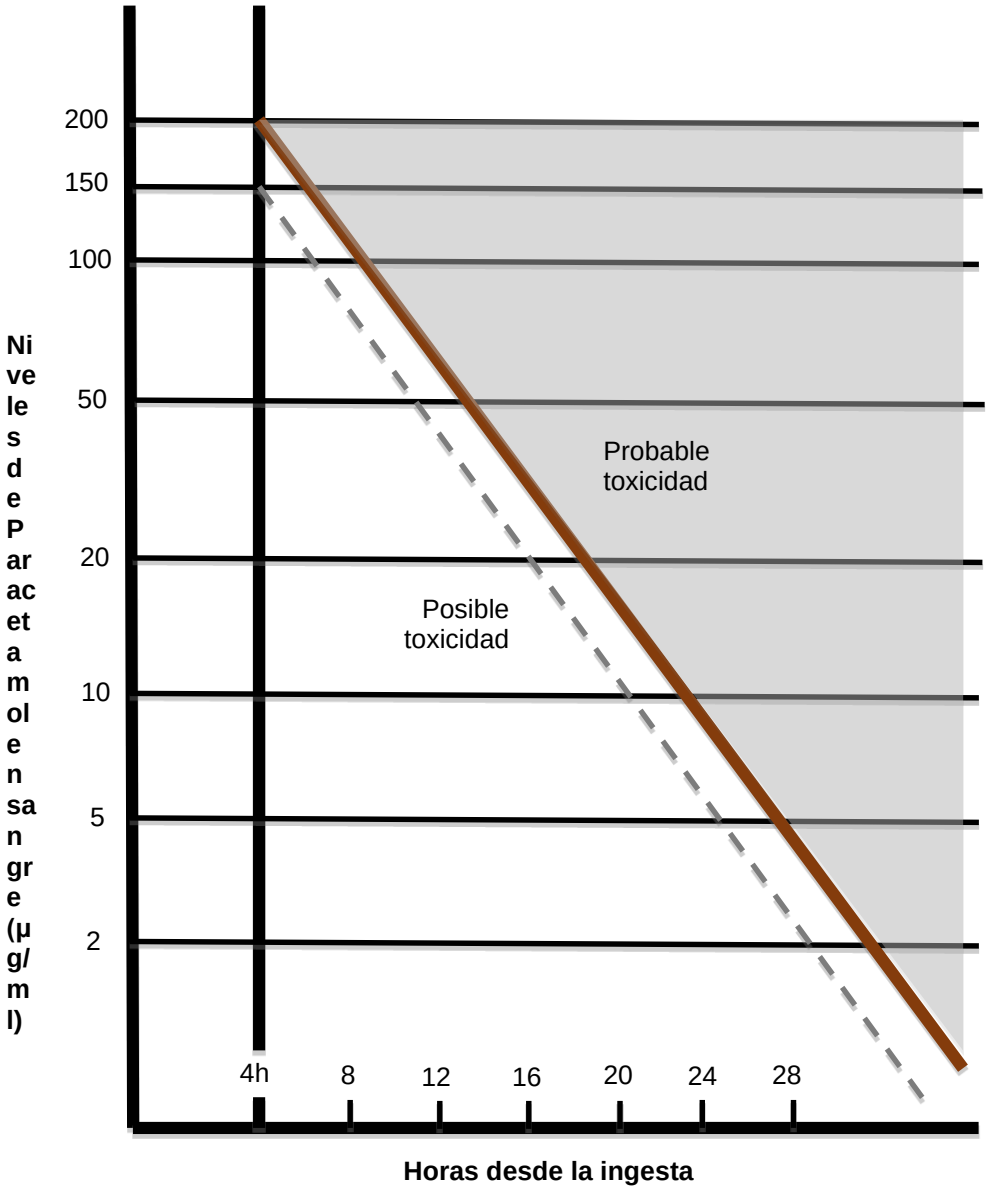
Pruebas de imagen:
De entrada, no necesarias. Puede ser útil la realización de ecografía abdominal.

Tratamiento

Descontaminación gastrointestinal
Si se presentan a las 4 h o antes de la ingesta y presentan adecuado nivel de conciencia: oral o por sonda nasogástrica 1 g/kg (máximo 50 g).

Uso de acetilcisteína:
Indicaciones:

- Si conocemos el tiempo transcurrido desde la ingesta y los niveles de Paracetamol en sangre, actuaremos según el nomograma modificado de Rumack-Matthew.



- Si sospechamos que el paciente ha ingerido puntualmente más de 7,5 g de paracetamol pero no podemos determinar los niveles de dicho fármaco antes de las 8 h tras la ingesta.
- Si desconocemos el tiempo que ha transcurrido pero tenemos unos niveles en sangre > 10 µg/ml.
- Si conocemos que ha ingerido paracetamol y presenta alteración de la función hepática.
- Si el paciente se presenta más allá de las 24 h tras la ingesta y existe evidencia de daño hepático.
- Si se trata de una intoxicación crónica >7,5 g diarios y/o existen alteraciones de la función hepática.

Dosis:

- Oral: 140 mg/kg y posteriormente 70 mg/kg cada 4 h durante 72 h.
- Endovenoso:
    - 1º bolo de 150 mg/kg en 200 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 1 h.
    - 2º bolo de 50 mg/kg en 500 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 4 h.
    - 3º bolo de 100 mg/kg en 1 litro de suero glucosado al 5% a pasar en 16 h.

Duración:

- Ingesta puntual en la que iniciamos el tratamiento con transaminasas normales o en las primeras 8 h tras la ingesta: mínimo 20 h. Si posteriormente existen niveles de paracetamol detectables y/o aumento de las transaminasas, continuar con el tratamiento y medir las transaminasas cada 12 h.
- Ingesta repetida en la que iniciamos el tratamiento con transaminasas normales o en las primeras 8h tras la ingesta: mínimo 12 h. Si posteriormente existen niveles de paracetamol detectables y/o aumento de las transaminasas, continuar con el tratamiento y medir las transaminasas cada 12 h.
- Si existe evidencia de daño hepático, administrar hasta que las transaminasas claramente estén en descenso, el INR sea menor de 2 y la concentración de paracetamol sea indetectable.

Insuficiencia hepática grave:
Soporte en UCI y valoración por el Comité de Trasplantes.

Bibliografía

1. Jiménez AG. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4ª Edición. Complejo hospitalario de Toledo. 2014. Bayer. Madrid
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. 3ª edición. Barcelona 2011. Elsevier.
3. Varona JF. Urgencias médicas. Claves diagnósticas y terapéuticas. Madrid: 2011. GSK
4. Chun LJ, Tong MJ, Busuttil RW, Hiatt JR. Acetaminophen hepatotoxicity and acute liver failure. J Clin Gastroenterol 2009; 43:342.
4. Larson AM, Polson J, Fontana RJ, et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. Hepatology 2005; 42:1364.
5. Lewis RK, Paloucek FP. Assessment and treatment of acetaminophem-induced hepatotoxicity (1987 – 1993). Gastroenterology 1995; 109:1907.

TEMA 75: INTOXICACIÓN POR OPIOIDES.

Autor: Manuel Ruiz Muñoz. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid.

Definición

Afectación causada por el uso indebido de fármacos a base de opio (morfina, codeína), semisintéticos (diacetilmorfina -heroína-, oxicodona, hidromorfona, oximorfona) o derivados sintéticos (petidina, propoxifeno, fentanilo, buprenorfina, metadona).
Cualquiera de las sustancias y por cualquier vía puede provocar intoxicación.

Etiología

- Abuso recreativo.
- Sobredosificación iatrógena.
- *Body packers* ("mulas, muleros, culeros"): portadores de droga en tubo digestivo con el fin de ocultar a la autoridad el tráfico.
- *Body stuffers*: gran ingesta en el contexto de miedo a ser descubiertos por la autoridad.

Clínica

Dependiendo del receptor bloqueado, se produce la clínica que se muestra en esta tabla.

Receptor	Efecto usual
μ	Analgesia, euforia, supresión tos. Hiporexia, estreñimiento, sedación
κ	Disminución de motilidad gastrointestinal, disforia, hiporexia, diuresis, analgesia
δ	Cambios hormonales, supresión apetito, liberación dopamina

Síntomas:
Analgesia, estupor, adormecimiento, disforia, coma, hiporexia, sedación, estreñimiento.

Diagnóstico diferencial

Intoxicación por litio.
Intoxicación por antidepresivos ISRS.
Intoxicacion por antidepresivos tricíclicos.
Intoxicación por antidepresivos IMAO.
Intoxicación por fenitoína.
Intoxicación por ácido valproico.

Intoxicació por Carbamacepina.
Intoxicación por Fenobarbital.
Intoxicación por Digoxina.
Intoxicación por Betabloqueantes.
Intoxicación por Antagonistas del Calcio.
Intoxicación por Anticolinérgicos.
Intoxicación por Paracetamol.
Intoxicación por Benzodiacepinas.
Intoxicación por Paratecemol.
Intoxicación por Metanol.
Hepatitis agudas.

Diagnóstico

Cuadro clásico de intoxicación aguda: Miosis + Depresión respiratoria (bradipnea + respiración superficial con pausas) + Depresión SNC (letargo, coma) + Bradicardia + Hipotermia.

Anamnesis

Historia de consumo de opioides. Síntomas sugestivos.

Exploración física

Glasgow alterado.
Pupilas mióticas (si anoxia encefálica puede presentar midriasis)-
FR < 12 rpm.
Bradicardia.
Ausencia de ruidos intestinales.
Retención urinaria.
Signos de venopunción.

Analítica

- CPK: Rabdomiolisis con mioglobinuria.
- Función Renal: Valorar fracaso renal con hipopotasemia.
- Gasometría: Descartar acidosis mixta hipoxémica.
- Tóxicos en sangre/orina positivos para opioides/otras sustancias.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: edema pulmonar no cardiogénico.
- TC craneal: signos de hipoxia/anoxia cerebral.
- Rx abdomen: “paquetes” en los backpackers.

ECG: arritmias ventriculares.

Tratamiento

Soporte ventilatorio, intubación si Glasgow bajo (< 8). Retirar opioide.

Antídoto:
Naloxona; inicio acción 1-2 min, duración 30-60min.

- Si Parada Cardiorrespiratoria 0,4 mg (1 amp) iv en bolo. Repetir dosis de 0.2 mg iv si no respuesta en 5 min.
- Situación menos crítica: 0,4 mg diluidos en 50 ml de Suero glucosado al 5% en 15 min.
- Tratamiento de mantenimiento: Perfusión 2 mg (5 amp) en 500ml SG 5% en 5-6 horas.
- Precaución en intoxicación mixta (heroína + cocaína) por desenmascaramiento síntomas por intoxicación de cocaína (más graves y difíciles de tratar).

Tratamiento *body packers*:

- Asintomáticos: Lavado intestinal total: solución evacuante Bohm (cada sobre en 250 ml de SSF 0,9% a pasar por SNG a un ritmo de 2 litros/hora).
- Sintomáticos (heroína): Soporte ventilatorio + naloxona (bolo + perfusión) + lavado intestinal total.
- Sintomáticos (cocaína): Medidas de soporte + laparotomía urgente (no hay antídoto).

Tratamiento *body stuffers*:
No realizar maniobras instrumentales para retirada (riesgo rotura paquetes).

- Asintomáticos: Esperar a resolución natural o solución evacuante Bohm (2 sobres en 250 ml de agua. Observación hospitalaria hasta expulsión.
- Sintomáticos: Naloxona en el caso de heroína. Benzodiacepinas o enfriar al paciente en el caso de cocaína. No se precisa laparotomía, excepto si ingesta de elevada cantidad de droga.

Bibliografía

1. Mark B. Mycyk. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ª Ed: Capítulo 473e: Intoxicaciones y sobredosis de fármacos y drogas. MacGrawHill-Interamericana de España; 2015.
2. Schuckit MA: Drug and alcohol abuse: a clinical guide to diagnosis and treatment, 6th ed New York, springer 2006.
3. Andrew Stolbach, MD, Acute opioid intoxication in adults. Revisión 03 abril 2014. In: www.uptodate.com
4. Manual de Protocolos y actuación en urgencias 4º Ed. Complejo Hospitalario Toledo. 2016.

TEMA 76: INTOXICACIÓN POR SALICILATOS Y AINE.

Autor: Francisco Daniel Sauchelli. Hospital Clínico de Salamanca, Salamanca.

Definición

Efecto adverso producido por el consumo de fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa, a través de la acetilación irreversible de la misma (salicilatos) o compitiendo con el ácido araquidónico por el receptor (AINE), obteniendo como resultado una inhibición en la síntesis de las prostaglandinas.

Etiología

- Congénita: por su facilidad de atravesar la placenta.
- Sobredosis terapéutica: bien intencionada, pero equivocada.
- Sobredosis en niños:
    - Intoxicación accidental.
    - Intoxicación no accidental.
- Autointoxicación: con fines autolíticos.

Clínica

Intoxicación crónica:

Aparición insidiosa y de intensidad más leve que la intoxicación aguda.

- Hipoacusia y tinnitus.
- Nauseas, vómitos.
- Hiperventilación.
- Taquicardia.
- Hipertermia.
- Manifestaciones neurológicas como confusión, delirio, agitación, hiperactividad y alucinaciones.

Intoxicación aguda:

Intoxicación leve (150-200 mg/kg ingerido).

- Síntomas neurológicos: Tinnitus, vértigo.
- Metabólico: Sudoración profusa, rubefacción.
- Síntomas respiratorios: Taquipnea.
- Síntomas cardiovasculares: Taquicardia.
- Síntomas gastrointestinales: Náuseas, vómitos, dolor abdominal.

Intoxicación moderada (200-300 mg/kg ingerido).

- Síntomas neurológicos: Irritabilidad, letargia.
- Metabólico: Hipertermia.

- Piel y musculo esquelético: Deshidratación y tetania.
- Síntomas respiratorios: Hiperpnea.
- Síntomas cardiovasculares: Taquicardia. Arritmias, hipotensión.

Intoxicación severa (300-500 mg/kg ingerido):

- Síntomas neurológicos: Disartria, estupor, coma y convulsiones.
- Metabólico: Sudoración: Hipertermia severa.
- Piel y musculo esquelético: Púrpuras y otros datos de diátesis hemorrágica.
- Síntomas respiratorios: Edema agudo de pulmón no cardiogénico.
- Síntomas cardiovasculares: Fallo cardiaco, Shock hipovolémico.

Diagnóstico

Anamnesis:

Confirmación de la ingesta del fármaco (paciente, familiar o personal sanitario extrahospitalario).
Síntomas del sistema nervioso central.
Síntomas gastrointestinales.
Antecedentes psiquiátricos.

Exploración física:

Nivel de consciencia.
Constantes vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria y cardiaca, temperatura corporal).
Lesiones dérmicas, signos de deshidratación o diaforesis.
Tacto rectal.

Analítica:

Se recomienda repetir cada 2-4 horas en paciente con intoxicación moderada-grave.

- Analítica completa con función renal iones incluyendo calcemia, fosfatemia y magnesemia, perfil hepático.
- Gasometría arterial y coagulación.
- Hemograma.
- Sistemático de orina.
- Salicilemia: Correlaciones los niveles con pH y clínica del paciente. Si es necesario se pueden repetir en 2-4 horas para obtener niveles picos.

Otras pruebas complementarias:

- Radiografía de tórax: Edema agudo de pulmón (imagen “en alas de mariposa”) sin redistribución vascular ni cardiomegalia.
- Radiografía de abdomen: Ante la sospecha de bezoares de aspirina o comprimidos con cubierta entérica.

- ECG: Alteraciones secundarias a alteraciones iónicas (hipocalcemia ondas U, T aplanadas, QT prolongado, etc.) y arritmias cardiacas.

Tratamiento:

Descontaminación digestiva:

- Lavado gástrico, más efectivo cuanto menos tiempo transcurrido desde la ingesta.
- Carbón activado.

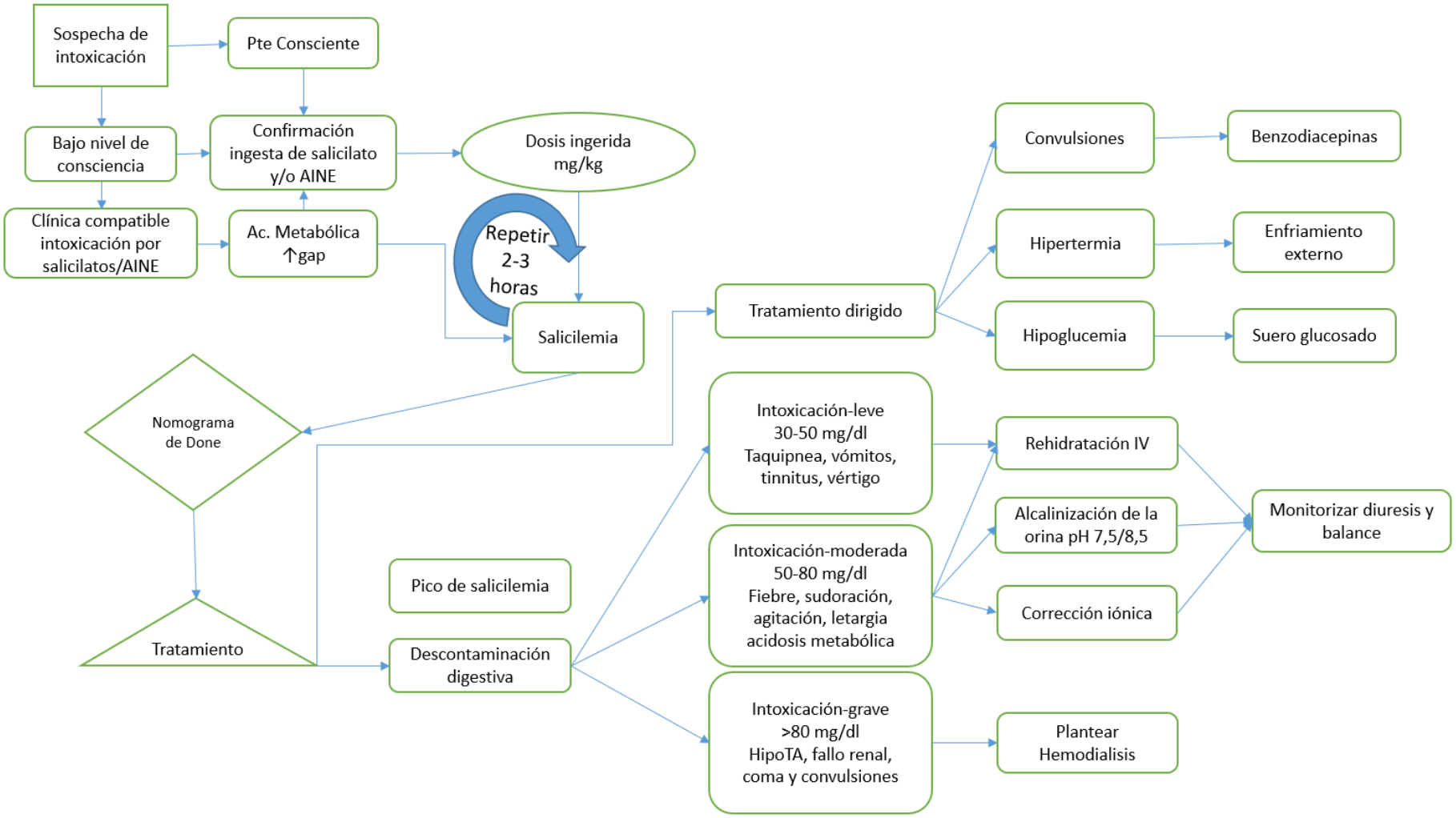
Aumento de la excreción:

- Alcalinización de la orina (salicilemia> 50 mg/dL).
- Hemodiálisis (salicilemia>80-100 mg/dL).

Tratamiento dirigido:

- Deshidratación/hipovolemia: Fluidoterapia 10-20 ml/kg/1-2 h.
- Corrección iones: hipopotasemia, hipocalcemia.
- Hipertermia: enfriamiento externo.
- Hipoglucemia: glucosa hipertónica.
- Convulsiones: benzodiacepinas, ejemplo diazepam.
- Edema agudo de pulmón: Oxigenoterapia, ventilación mecánica no invasiva, o ventilación invasiva si la situación lo requiere.
- Si pH sérico < 7,20 bolo de 1 mEq/Kg de bicarbonato sódico 1 M. Posteriormente perfusión de 100 ml de bicarbonato sódico 1 M en perfusión continua en 4 horas. En otra vía, a la vez, administrar 500 ml de glucosado al 5% + 20 mEq de ClK en 4 horas. Suspender si pH arterial > 7,5.
- Coagulopatía: corrección con vitamina K o plasma fresco congelado según la alteración y situación clínica. Se podría empezar con vitamina K 10-20 mg intravenoso y monitorización de la coagulación para reajustar el tratamiento.

Algoritmo:


Sospecha de intoxicación
Pte Consciente
Bajo nivel de consciencia
Confirmación ingesta de salicilato y/o AINE
Dosis ingerida mg/kg
Clínica compatible intoxicación por salicilatos/AINE
Ac. Metabólica ↑gap
Repetir 2-3 horas
Salicilemia
Nomograma de Done
Tratamiento
Pico de salicilemia
Descontaminación digestiva
Tratamiento dirigido
Convulsiones
Benzodiacepinas
Hipertermia
Enfriamiento externo
Hipoglucemia
Suero glucosado
Intoxicación-leve 30-50 mg/dl Taquipnea, vómitos, tinnitus, vértigo
Intoxicación-moderada 50-80 mg/dl Fiebre, sudoración, agitación, letargia acidosis metabólica
Intoxicación-grave >80 mg/dl HipoTA, fallo renal, coma y convulsiones
Rehidratación IV
Alcalinización de la orina pH 7,5/8,5
Corrección iónica
Monitorizar diuresis y balance
Plantear Hemodialisis

Bibliografía:

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jamerson JL, LoscalzoJ, editores. Intoxicación y sobredosis medicamentosa. Harrison, Principios de Medicina Interna 17º ed. España: Mc Graw Hill. 2008.

2. Mark Su, MD, MPH, ArunNagdev, MD. Nonsteroidalantiinflammatorydrug (NSAID) poisoning. Upto Date. Editor Stephen J Traub, MD. Actualización 9 de septiembre 2014.

3. Edward W Boyer, MD, PhD, Kathryn W Weibrecht, MD. Salicylate (aspirin) poisoning in adults. UptoDate. Editor Stephen J Traub, MD. Actualización 20 octubre 2015.

4. Santiago Mintegui, J. López Ávila. Intoxicaciones por salicilatos. Manual de intoxicaciones en Pediatría, Edición: Tercera. España: Ergon. 2012.

TEMA 77: INTOXICACIÓN POR CIANURO.

Autor: José María González Pérez, Hospital La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Definición y conceptos

El cianuro (CN) es una toxina que inhibe la fosforilación oxidativa, anulando la capacidad para el metabolismo aerobio (hipoxia histotóxica). Además aumenta el daño tisular al formar cianohemoglobina e inhibir antoxidantes (aumenta el estrés oxidativo). También interfiere en la síntesis de GABA disminuyendo el umbral convulsivo.
Es capaz de causar la muerte en horas o incluso minutos tras la exposición.
El mecanismo más importante in vivo para la eliminación de CN es la Rhodanasa, especialmente abundante en hígado y músculo y que convierte el CN en tiocianato utilizando tiosulfato como donante de grupos sulfuro. Otro mecanismo de eliminación minoritario es la unión a la hidroxicobalamina formando cianocobalamina. Ambos productos se excretan en orina. Estos dos mecanismos son utilizados y potenciados en el tratamiento de la intoxicación.
La intoxicación puede producirse por inhalación, contacto o ingestión. El CN se distribuye rápidamente por el cuerpo y los síntomas y signos se hacen presentes a partir de niveles sanguíneos de 40 umol/L.

Etiología

- Incendios: Inhalación de humos procedentes de la combustión de productos que contienen carbono y nitrógeno, hasta el 35% de las víctimas de un incendio presentan elevados niveles de CN.
- Lana.
- Seda.
- Poliuretano.
- Plásticos.
- Resinas de melanina.
- Goma sintética.
- Exposición ocupacional:
    - Extracción de metales.
    - Galvanización.
    - Fotografía.
    - Fabricación de plásticos y gomas.
    - Curtido de pieles.
    - Pesticidas.
- Uso con fines medicinales:
    - Amigdalina (también llamada laetrilo o vitamina B17), usada como anticancerígeno en terapias alternativas, resulta tóxica sólo vía oral.

    - Nitroprusiato sódico, en infusiones prolongadas, pacientes pediátricos o en fallo renal.
- Alimentos:
    - La familia *Rosaceae* (almendra amarga, albaricoque, ciruela, melocotón, pera, manzana y el laurel cerezo, entre otros).
    - Soja.
    - Tapioca.
    - Brotes de bambú.
- Con fin autolítico u homicida: Ingestión de acetonitrilo (adhesivo de uñas postizas).
- Manipulación de productos.
- Tabaco.

Presentación clínica

Olor a almendras amargas.

Intoxicación aguda:

Varía según la dosis recibida, ruta (más lenta ingerida o por contacto -minutos a horas-) y duración de la misma. Los sistemas nervioso central y cardiovascular son habitualmente los que presentan mayor disfunción. En caso de duda, consultar con servicio de toxicología. Los hallazgos clínicos esperables son:

- Sistema nervioso: Ansiedad, confusión, vértigo, cefalea, sabor metálico, convulsiones, coma.
- Cardiovasculares: Inicialmente taquicardia e hipertensión arterial, posteriormente bradicardia e hipotensión; bloqueo AV y arritmias ventriculares.
- Respiratorio: Taquipnea inicial, seguida de bradipnea; disnea; broncorrea; tos; edema agudo de pulmón.
- Gastrointestinal: Vómitos, dolor abdominal.
- Piel y mucosas: Color rojo-cereza, tardíamente cianosis, dermatitis de contacto, irritación de mucosas, vesículas o quemaduras por exposición directa.
- Renal: Fracaso renal agudo.
- Hepático: Necrosis hepática.
- Miscelánea: Rabdomiolisis; Vénulas rojo brillante en fundoscopia; saturación de oxígeno elevada.

Intoxicación crónica:

Síntomas inespecíficos, como cefalea y disgeusia, vómitos, dolor torácico o abdominal y ansiedad. Se han asociado tres síndromes: ambliopía por tabaco, neuropatía tropical atáxica y la neuropatía hereditaria de Leber.

Secuelas a largo plazo: Parkinsonismo, daño neurológico especialmente a nivel de los ganglios de la base.

Diagnóstico

Requiere un elevado índice de sospecha basado en la historia y la presentación clínica. Indagar sobre posible exposición para un diagnóstico precoz.
Considerar intoxicación por CN en víctimas de inhalación de humo con dos o más de los siguientes: restos de hollín en orofaringe; disfunción neurológica; acidosis metabólica y lactato sérico >8 mmol/L.
Si la historia no es clara, cualquier paciente con alteración del estado mental y acidosis metabólica con gap aniónico elevado de etiología desconocida es susceptible de padecer intoxicación por CN.

Tests generales:

- Hemograma, bioquímica, ionograma, función renal y hepática.
- Gasometría arterial: Acidosis metabólica (con gap aniónico aumentado). El EtCO2 disminuye en la intoxicación por CN.
- Gasometría venosa central si es posible para determinar gradiente arteriovenoso de oxígeno, que tiende a estrecharse.
- Carboxihemoglobina y metahemoglobina (en caso de víctimas de incendios o sospecha de intoxicación por fármacos que producen metahemoglobinemia).
- Lactato sérico: Aumentado, se correlaciona con la gravedad de la intoxicación; útil para seguimiento. Si el lactato es bajo, considerar otros diagnósticos.
- Paracetamol y salicilatos: Coingestión frecuente en caso de intento de autolisis.
- Test de embarazo, si procede.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.

Análisis específicos:

Concentración de cianuro: no se debe esperar al resultado del test. Sólo es útil para confirmar el diagnóstico tras haber iniciado el tratamiento. Lleva tiempo obtener el resultado y la mortalidad y la concentración sólo se correlacionan a altas dosis.

Diagnóstico diferencial

- Intoxicación por monóxido de carbono (causas comunes y síntomas similares).
- Alteración del estado mental, convulsiones, hipotensión y acidosis láctica se produce en las siguientes intoxicaciones: antidepresivos tricíclicos, isoniazida, organofosforados, salicilatos, agentes productores de metahemoglobina, estricnina.

- Pérdida de consciencia tras exposición a gases: CO, HS, fosfano, arsano, asfixiantes.

Tratamiento

Iniciar terapia inmediatamente ante la sospecha de intoxicación por cianuro, salvo que existan contraindicaciones.
Resucitación y soporte vital: RCP avanzada si procede, aunque la maniobra boca-boca está contraindicada si hay riesgo de intoxicación del que la realiza.
Oxigenación de alto flujo independientemente de la saturometría.

Tratamiento general y corrección del medio interno.

- Dextrosa si hipoglucemia.
- Fluidos y aminas si fracaso circulatorio.
- Tiamina y naloxona si alcoholismo o sospecha de intoxicación por opiáceos concomitante, respectivamente.
- Tratamiento de las convulsiones.
- Descontaminación:
    - Intoxicación por inhalación o exposición tópica: Retirar la ropa y lavar piel y heridas con agua y jabón, evitando exposición del personal sanitario.
    - Intoxicación por ingestión: Se absorbe rápidamente, debe descontaminarse a la mayor brevedad con carbón activo (50 g vo en adultos, 1 g/Kg vo en niños, máx. 50 g; Grado 1B). No administrar en pacientes no intubados con disminución del nivel de consciencia; lavado gástrico sólo recomendado en los primeros 60 minutos ante la sospecha de gran cantidad de CN presente en tracto gastrointestinal superior.

Tratamiento específico (antídotos):

Un quelante y un donante de grupos sulfuro constituyen un tratamiento efectivo incluso en casos graves. Otra estrategia es la inducción de metahemoglobinemia. La metahemoglobina se une al cianuro formando cianometahemoglobina, considerablemente menos tóxica.

- Quelantes:
    - Hidroxicobalamina 70 mg/Kg iv. Puede administrarse una segunda dosis según respuesta. En pediátricos se recomienda 70 mg/Kg, máximo 5 g. Es segura y de acción rápida. Primera Opción De Tratamiento. Produce coloración rojiza de piel, mucosas, plasma y orina y altera los resultados analíticos basados en cooximetría o espectrofotometría durante 2-3 días.
    - Edetato de dicobalto: más tóxico que la hidroxicobalamina.

- Donante de grupos sulfuro: Tiosulfato de sodio 12,5 g iv. Los pacientes con insuficiencia renal pueden requerir hemodiálisis para aclarar el tiocianato resultante. Actúa de forma sinérgica con los nitratos.
- Inductores de metahemoglobinemia (contraindicados en intoxicación por CO; consultar toxicólogo para uso pediátrico):
    - Nitrito de amilo (Inhalado): Es una medida provisional, últil mientras no se dispone de acceso venoso. Contraindicado en embarazo.
    - Nitrito de sodio 300 mg o 10 mg/Kg iv. Induce 15 a 20% de metahemoglobinemia, fácilmente tolerado. La dosis debe ser inferior en pacientes con anemia o pediátricos de menos de 25 Kg. En estos casos consultar con servicio de toxicología. Contraindicado en embarazo.
    - Dimetilaminofenol (4-DMAP): 5ml al 5% ev en un minuto. Debe evitarse el uso concomitante de azul de metileno, que es antídoto del 4-DMAP, porque liberaría el CN.

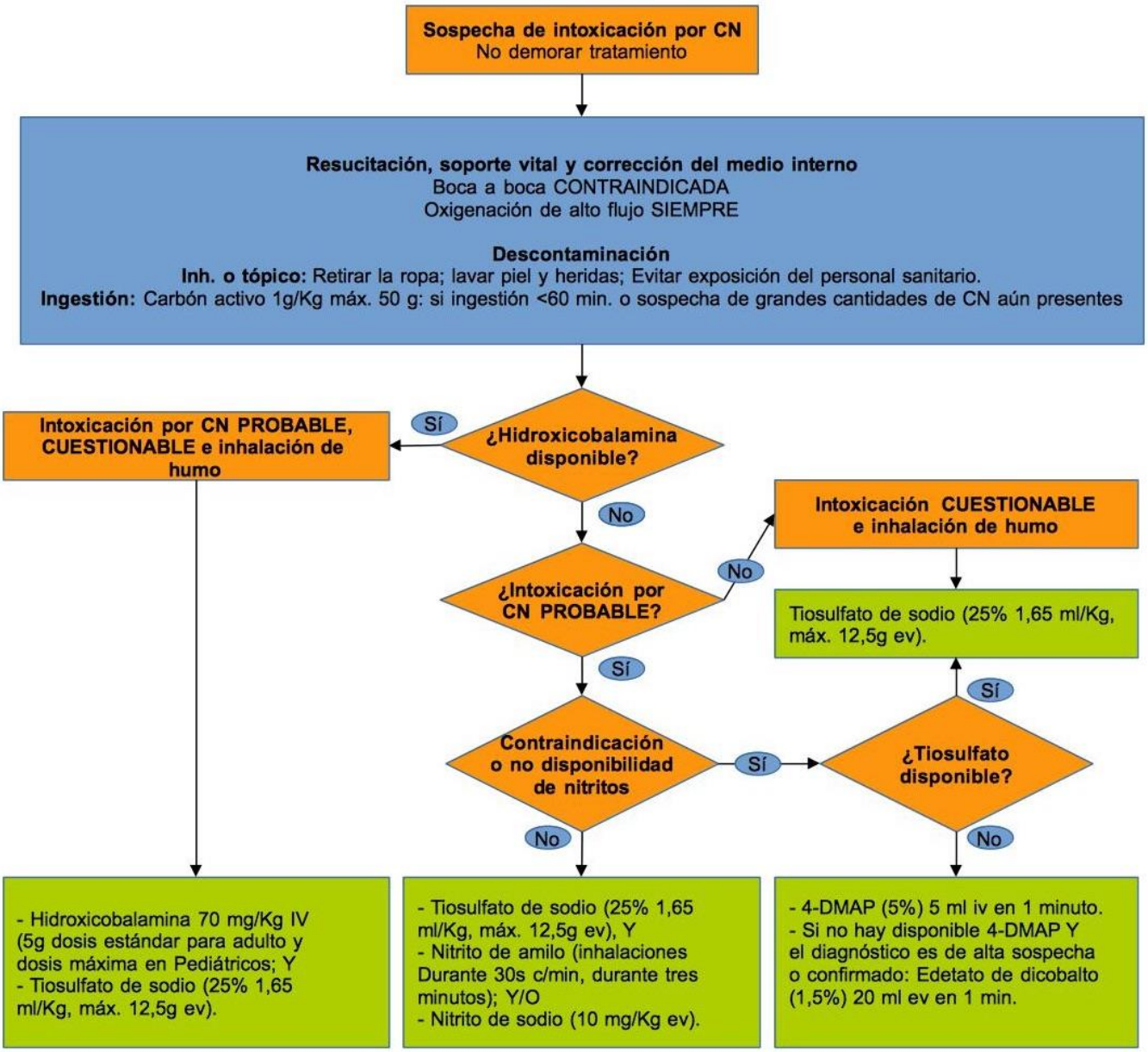
Tratamiento de la intoxicación probable:

- De Elección (Grado 1B): Hidroxicobalamina 70 mg/Kg iv (5 g, dosis estándar para adulto) y tiosulfato de sodio iv al 25%; 1,65 ml/Kg; máx. 12,5 g.
- Alternativas
    - Si hidroxicobalamina no disponible: Tiosulfato de sodio iv al 25%; 1,65 ml/Kg (máx. 12,5 g) + Nitrito de amilo, inhalaciones durante 30 segundos en cada minuto, durante tres minutos ± Nitrito de sodio 10 mg/Kg iv. Grado IB.
    - Si contraindicación a nitritos o sospecha de cointoxicación por CO: Tiosulfato de sodio iv al 25%; 1,65 ml/Kg; máx. 12,5 g. Grado 1B
    - Si ninguno de los anteriores está disponible y no hay contraindicaciones: 4-DMAP (5%) 5 ml iv en 1 minuto. Grado 1B.
    - Si no disponible 4-DMAP y diagnóstico de alta sospecha o confirmado: Edetato de dicobalto (1,5%) 20 ml iv en 1 minuto. Grado 1B.

Tratamiento de la intoxicación cuestionable

- De Elección: Hidroxicobalamina 70 mg/Kg iv (5 g, dosis estándar para adulto) y tiosulfato de sodio iv al 25%; 1,65 ml/Kg; máx. 12,5 g.
- Alternativas
    - Si hidroxicobalamina no disponible: Tiosulfato de sodio <PA> iv al 25%; 1,65 ml/Kg; máx. 12,5 g.
    - Si los resultados de pruebas empiezan a apuntar a probable intoxicación por CN, continuar con el tratamiento para intoxicación probable.

Tratamiento de posible intoxicación por CN en víctimas de inhalación de humo: Si presentan acidosis láctica no explicada o EtCO2 disminuido; o si dichos test no están disponibles, cualquier víctima de inhalación de humo con disminución del nivel de consciencia, parada cardiorrespiratoria o inestabilidad hemodinámica podría ser susceptible de recibir tratamiento. Se ha sugerido el siguiente tratamiento empírico: Hidroxicobalamina 70 mg/Kg iv (5 g, dosis estándar para adulto); y tiosulfato de sodio iv al 25%, 1,65 ml/Kg, máx. 12,5 g.



Bibliografía

1. Desai S, Su M. Cyanide poisoning. [Monografía en Internet]. Traub SJ, Grayzel J: UpToDate; 2015 [acceso 30 de marzo de 2016]. Disponible en: http://www.uptodate.com/

TEMA 78. INTOXICACIÓN POR CÁUSTICOS

Autora: Alba García Villafranca. Complejo Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

Lesión secundaria a la ingesta de agentes cáusticos:

- Álcalis (pH > 12): ocasionan predominantemente lesión esofágica por necrosis licuefactiva. Mayor riesgo de perforación con respecto a ácidos.
- Ácidos (pH<3): producen fundamentalmente lesión gastro-intestinal por necrosis coagulativa superficial.

La mayoría de dichas ingestas son llevadas a cabo por niños, alcohólicos, adultos con patología psiquiátrica y en intentos de suicidio.

Etiología

Agentes cáusticos más frecuentes:

Álcalis:

- Desatascador, limpiador de hornos: hidróxido Na (sosa), hidróxido K (potasa).
- Blanqueador (Lejía): hipoclorito de sodio (NaClO).
- Amoniaco.
- Detergente lavavajillas: fosfato, carbonato Na.
- Contenido de las pilas.

Ácidos (pH< 3):

- Limpiadores: Ácido sulfúrico, clorhídrico.
- Antioxidantes: Ácido fosfórico.
- Líquido baterías: Ácido sulfúrico.
- Productos industriales: Ácido acético, nítrico.

Clínica

Síntomas

Síntomas digestivos:

- Edema faríngeo.
- Odinofagia.
- Disfagia.
- Sialorrea.
- Dolor epigástrico.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Hematemesis (descartar fístula traqueoesofagoaórtica).
- Dolor torácico retroesternal (perforación esofágica).

- Enfisema subcutáneo.
- Fiebre, disnea y taquicardia (mediastinitis).
- Dolor en región dorsal u hombro, signos de peritonitis y shock de rápida evolución (perforación intestinal).

Síntomas respiratorios:

- Ronquera o estridor.
- Disfonía.
- Tos.
- Broncoespasmo.
- Neumonía por aspiración.
- Neumonitis química.
- Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA).

Síntomas cutáneo-mucosos:

- Úlceras y lesiones exudativas en los labios, paladar y orofaringe.

Diagnóstico diferencial

Clínica de vía aérea superior (estridor, sialorrea, ronquera):

- Cuerpo extraño en vía aérea.
- Infección.
- Anafilaxia.
- Quemadura térmica.

Clínica de obstrucción esofágica (sialorrea, disfagia, odinofagia).

- Cuerpo extraño en esófago.
- Cáncer.
- Parálisis.
- Acalasia.
- Hemorragia (hemoptisis, hematemesis).
- Trauma.
- Úlcera péptica.
- Gastritis.
- Varices esofágicas.
- Cáncer.
- Síndrome de Mallory-Weiss.

Mediastinitis (fiebre, neumomediastino).

- Trauma penetrante (alimentos, cuerpos extraños).
- Iatrogenia (procedimientos invasivos).
- Síndrome De Boerhaave.
- Cáncer.

Diagnóstico

Anamnesis

Tipo de producto (álcali o ácido) y propiedades corrosivas de los subtipos.

Ingesta accidental o intencionada.
Cantidad ingerida, concentración y estado físico del producto (sólido, líquido, gas).
Tiempo desde la ingesta del cáustico.
Estado de repleción del estómago (ayunas, ingesta previa).
Toma de sustancia neutralizante.
Regurgitación y/o vómito del producto (peor pronóstico).
Clínica digestiva, respiratoria.

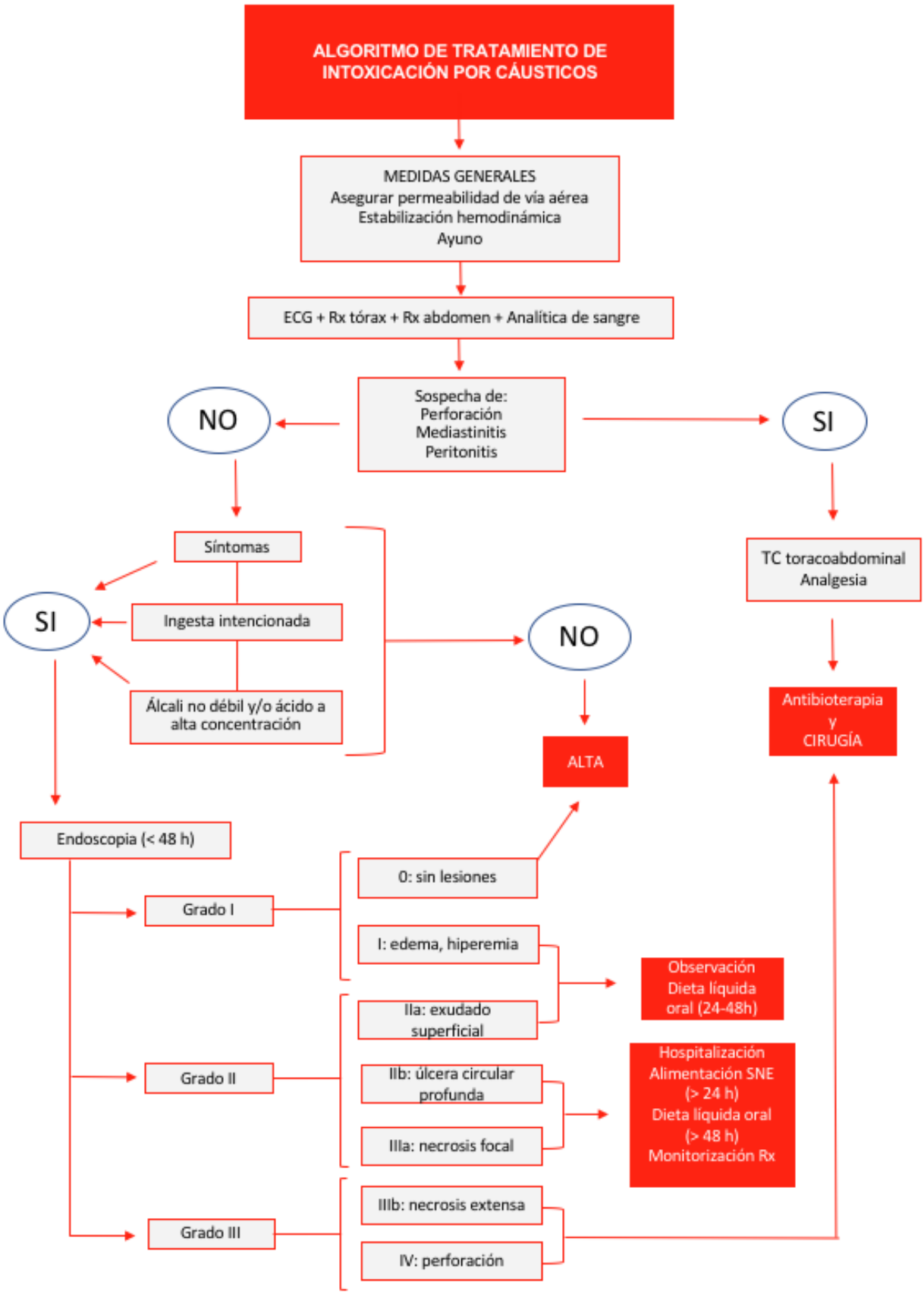
Exploración física
Constantes vitales (Tª, TA, Fc, Sat.O2)
Exploración facial y cavidad oral (lesiones cutáneo-mucosas).
Auscultación cardiopulmonar.
Exploración abdominal.
Exploración neurológica.

Pruebas complementarias
Analítica de sangre: hemograma (hemólisis y/o leucocitosis) bioquímica (función renal y hepática, creatinin-quinasa, hipocalcemia, hipomagnesemia), coagulación (coagulopatía de consumo), alcoholemia, enzimas cardiacas.
Gasometría arterial: pO2, equilibrio ácido-base (hipoxemia y acidosis metabólica).
Sistemático de orina: tóxicos en orina.
Electrocardiograma.

Pruebas de imagen
Radiología tórax y abdomen: Descartar neumotórax, neumomediastino o signos de perforación esofágica.
TC tóraco-abdominal con contraste ante sospecha de perforación (mediastinitis, peritonitis).
Esofagograma (a los 10-21 días postingesta) con medio hdirosoluble en las primeras tres semanas, posteriormente se podría realizar con bario. No se indica en el momento agudo.
Endoscopia digestiva alta (en las primeras 24-48 horas):

- Diagnóstica y pronóstica.
- Indicada en la ingesta intencional y en el paciente sintomático.
- Contraindicada si: inestabilidad hemodinámica, perforación, distress respiratorio o intenso edema de orofaringe y/o glotis

Algoritmo de tratamiento



Tratamiento

Medidas generales:

Asegurar vía aérea (en caso de intenso edema orofaringeo con compromiso respiratorio, valorar laringoscopia y traqueostomía).
Estabilización hemodinámica (reposición hidroelectrolítica y pérdidas hemáticas).
Ayuno.
Analgesia si precisa.
Antibioterapia si existe perforación.

Tratamiento específico, según grado de lesión endoscópica:
Grado I:
- 0 (ninguna lesión): alta y seguimiento ambulatorio.
- I (edema e hiperemia mucosa): observación e inicio de dieta líquida por vía oral en las primeras 24-48 h.

Grado II:
- IIa (exudado, úlcera o sangrado superficial): observación e inicio de dieta líquida por vía oral en las primeras 24-48 h.
- IIb (úlcera circular profunda): Hospitalización. Alimentación por sonda nasoentérica tras las primeras 24h. Iniciar dieta líquida por vía oral a las 48 h. Monitorización radiológica. Cribado de cáncer a largo plazo.

Grado III:
- IIIa (necrosis focal): Hospitalización. Alimentación por sonda nasoentérica tras las primeras 24 h. Iniciar dieta líquida por vía oral a las 48 h. Monitorización radiológica. Cribado de cáncer a largo plazo.
- IIIb (necrosis extensa): antibioterapia (preferentemente una cefalosporina de tercera generación) y cirugía urgente.

Grado IV:
- IV (perforación): antibioterapia (preferentemente una cefalosporina de tercera generación) y cirugía urgente.

Complicaciones
Mediastinitis, peritonitis: antibioterapia y cirugía urgente.

Ingesta de pilas
La mayoría de las se eliminan espontáneamente en las primeras 12 horas sin producir daños.
- Si se localiza en el esófago: extracción endoscópica bajo anestesia general.
- Si permanece más de 4 horas en el esófago o se objetiva edema o ulceración por vía endoscópica: realizar broncoscopia para descartar fístula traqueosofágica (que requeriría reposo digestivo y alimentación por sonda nasoentérica).
- Esofagograma de control a las 48 horas y a las 2 semanas.
- Si signos de obstrucción o peritonitis: realización de laparotomía.

Controvertido:

Antibioterapia profiláctica en otros grados.
Carbón activado (generalmente inútil y dificulta la endoscopia).
Profilaxis de estenosis esofágica con:

- Corticoides.
- Stent.
- Heparina subcutánea.

Contraindicado:
Lavado por sonda nasogástrica.
Inducción del vómito.
Sustancias neutralizantes.

Bibliografía

1. Montoro Huguet MÁ, de Sousa Duso MR, Santolaria Piedrafita S. Lesiones por cáusticos en el tracto digestivo superior. Medicine 2008; 10 (3): 148-55.
2. García Sánchez JI, Llenas García J, Melgar Molero V. Intoxicaciones. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbon Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, 6ª ed. Madrid, MSD, 2007; 1097-1121.
3. George Triadafilopoulos MD. Caustic esophageal injury in adults. En: Saltzman JR, Travis AC. UpToDate. Last review December 2015.

TEMA 79. INTOXICACIÓN POR CO Y HUMO.

Autora: Esther Llinàs Coronado. Hospital de Terrassa, Terrassa.

Definición

Lesión secundaria a la exposición a humo (partículas carbonáceas suspendidas en aire caliente + gases tóxicos).
Monóxido carbono (CO) y cianuro (CN): anoxia tisular.

Etiología

Inhalación de humo de los incendios.
Exposición a los gases producidos en la combustión incompleta (estufas, calentadores, calderas, braseros, vehículos).
Exposición laboral (metalurgia y minería).

Clínica

Síntomas (incluyendo intoxicación por CO y CN):
Síntomas respiratorios:

- Dolor de garganta.
- Esputo carbonáceo.
- Estridor laríngeo.
- Tos.
- Disnea.
- Laringoespasmo.
- Broncoespasmo.
- Atelectasias.
- Edema agudo de pulmón.
- Hipoxemia.
- Insuficiencia respiratoria.
- Parada respiratoria.

Síntomas cardiovasculares:

- Síndrome coronario.
- Arritmias.
- Hipotensión.
- Parada cardíaca.

Síntomas neurológicos:

- Cefalea.
- Inestabilidad.
- Convulsiones.
- Alteraciones del nivel de consciencia.

- Síndrome neurológico tardío (días o semanas a la exposición a CO): 1 o + de los siguientes síntomas:
    - Trastornos de funciones superiores (apraxia, agnosia, afasia, déficit de cálculo, fallos de memoria, desorientación).
    - Alteraciones de carácter (agresividad, irritabilidad, apatía).
    - Mialgias.
    - Astenia.
    - Déficit visual.
    - Parkinsonismo.

Otros.

- Náuseas.
- Vómitos.
- Debilidad.
- Rabdomiolisis.
- Irritación ocular.
- Disfagia.

Gestantes: aborto o alteraciones fetales.

Diagnóstico

Anamnesis

Características del incendio (espacio cerrado o abierto).
Tiempo de exposición del paciente.
Clínica respiratoria y neurológica.

Exploración física

Exploración de cara, labios, boca, cuello (incluyendo auscultación para detectar estridor laríngeo):

- Quemaduras en orificios nasales, faringe, abrasiones corneales.
- Abundante hollín carbonáceo en fosa nasal o boca: intoxicación grave por humo de incendios.

Exploración de piel y mucosas: cianosis, piel “color rojo cereza”.
Auscultación cardiopulmonar: semiología de broncoespasmo o edema agudo de pulmón.
Exploración neurológica completa.

Analítica

Niveles de Carboxihemoglobina (COHb) (No diferencias entre muestra venosa y arterial).

- Patológicos valores de carboxihemoglobina (COHb) >3% (fumadores >10%).
- COHb alta: intoxicación por CO.
- COHb baja no la descarta (CO libre intracelular: alteración respiratoria mitocondrial y liberación de radicales libres).

Gasometría arterial: hipoxemia y las alteraciones equilibrio ácido-base.
Otras alteraciones analíticas:

- Leucocitosis con desviación a la izquierda.
- Aumento de CK: rabdomiolisis.
- Elevación de troponinas: isquemia miocárdica.
- Alteración de los parámetros de la coagulación: coagulación intravascular diseminada.
- Acidosis láctica.
- Acidosis grave y Lactato elevado (>8 mmol/L): intoxicación por CN.

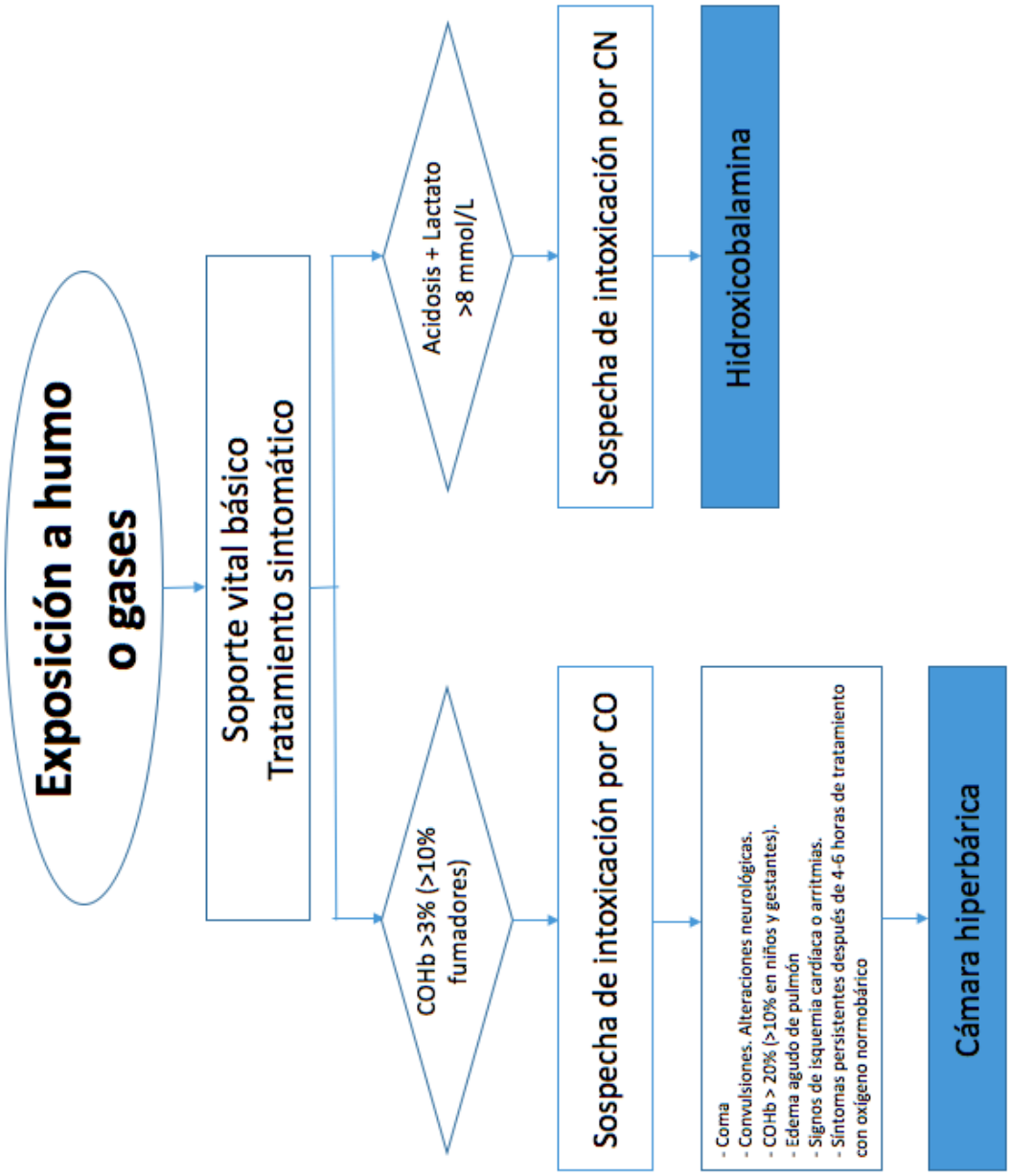
Los criterios de gravedad de laboratorio son:

- COHb >20% (>10% en niños y embarazada).
- Acidosis metabólica.

Pruebas de imagen
Radiología de tórax: Edema perihiliar.

Otros
ECG: arritmias, signos de isquemia.
Fibroscopia: según gravedad.

Algoritmo de tratamiento



Tratamiento

Oxígeno

Condiciones normobáricas: a alta concentración (mascarilla de alto flujo o al 100% si está intubado).

Iniciar ante cualquier diagnóstico de sospecha.

Mantener un mínimo de 6 horas.

Tratamiento sintomático.

Broncodilatadores.

Corticoides.

Antieméticos.

Tratamiento en cámara hiperbárica, si:

- Coma.

- Pérdida de conciencia actual o recuperada.
- Convulsiones. Alteraciones neurológicas.
- COHb > 20% (>10% en niños y gestantes).
- Historia de enfermedad cardíaca isquémica con COHb > 15%.
- Signos de isquemia cardíaca o arritmias.
- Síntomas persistentes después de 4-6 horas de tratamiento con oxígeno normobárico.
- Edema agudo de pulmón.
- Acidosis metabólica severa.

Intoxicación por cianuro.
Hidroxicobalamina (vitamina B12) 5 g IV en 15 min (70 mg/Kg en niños), si:

- Antecedente de inhalación de humo (restos de hollín en la boca o fosas nasales).
- Alteraciones neurológicas.
- Uno de los siguientes:
    - Bradipnea (<12 rpm) o parada respiratoria o parada cardiorespiratoria.
    - Shock o hipotensión.
    - Acidosis láctica o lactato >8 mmol/l.

Bibliografía

1. Iñaki Santiago Aguinaga. Inhalación de Humo. Intoxicación de Monóxido de carbono y Cianuro. En: Libro electrónico de Temas de Urgencias [Internet]. Navarra: Servicio Navarro de Salud. 2008. Disponible en: www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/16.Toxicologia%20Clinica/Inhalacion%20de%20humo.%20Intoxicacion%20por%20CO%20y%20cianuro.pdf
2. Dueñas-Laita, A., et al. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios «Docohumo Madrid 2010». Medicina Intensiva; 2010; 34 (9): 609-619.
3. García, S. I. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. 2011.

TEMA 80. INTOXICACIÓN POR METALES.

Autora: Dione Ibáñez Segura, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Definición

Los metales pesados o metaloides son inorgánicos y se encuentran en toda la corteza terrestre. Como ejemplos tenemos: Arsénico (As), plomo (Pb), Cadmio (Cd), Magnesio (Mg), Cobre (Cu), Zinc (Zn), Antimonio (Sb) o Bismuto (Bi).
La mayoría de los oligoelementos necesarios para la fisiología humana son metálicos, y se encuentran en el organismo en trazas. Si se superan las concentraciones fisiológicas pueden provocar daño o incluso la muerte, llamándose entonces tóxicos.

Etiología

La causalidad de las intoxicaciones se clasifica en:

- Voluntarias: Intentos autolíticos, iatrogénicas.
- Accidentales: Exposición a nivel laboral o doméstico.

Principales vías de absorción:

- Digestiva.
- Respiratoria.
- Tópica.

Factores de riesgo

Los metales pesados son ubicuos, se pueden encontrar en el agua, en los alimentos, en la minería, en el mundo agrícola, en la industria, en las pilas (especialmente las de forma de botón).
La mayoría de las exposiciones son laborales:

- El plomo se encuentra en baterías, pigmentos, soldaduras, municiones, pinturas, radiadores de los coches, gasolinas con plomo, algunos cosméticos, etc.
- El mercurio era un componente de los antiguos termómetros.

Clínica

Habitualmente los síntomas más destacables son los renales, gastrointestinales y neurológicos en las intoxicaciones por metales pesados.
Como más característicos describiremos:

- Síntomas renales: plomo.
- Síntomas neurológicos:
    - Aluminio: mioclonías.
    - Manganeso, plomo: parkinsonismo, “marcha de gallo”.

- Mercurio: temblor, ataxia (neuropatía sensitiva profunda).
- Talio: Inicio con diarrea, parestesias y debilidad progresiva ascendente a la semana. Taquicardia sinusal.
- Cadmio, cromo: Pérdida de olfato.

Síntomas de intoxicación por plomo o saturnismo:
Dosis tóxica: ≥ 20 mg/kg.
El plomo se acumula en diferentes zonas: hueso (90%), tejidos blandos (8%), glóbulos rojos (2%), encías (Ribete Burton).
Sistema gastrointestinal:

- "Cólicos saturninos": Dolor abdominal agudo con vómitos, sin fiebre, ni peritonismo. Íleo paralítico espástico o también pueden dar diarrea aguda. Tratamiento: Gluconato cálcico.
- Ribete Burton: línea de coloración azulada a nivel gingival.

Sistema nervioso:

- Encefalopatía.
- Coma.
- Neuropatía motora por desmielinización (parálisis facial, mioclonías, convulsiones, espasticidad).
- Neuropatía óptica (pérdida visual progresiva bilateral).

Sistema renal:

- Necrosis tubular aguda, especialmente, a nivel proximal.
- Nefropatía intersticial (Mercurio, bismuto, arsénico, plata, cadmio, hierro, antimonio).

Sistema óseo:

- Depósitos radiodensos en epífisis de los huesos en la infancia.

Síntomas de intoxicación por arsénico:
Dosis tóxica: 0.5 mg/kg, letal 2 mg/kg.
Además de síntomas similares a nivel de sistema nervioso central, gastrointestinal y renal que el plomo, destacan:

- Presentación aguda:
  - Sistema hematopoyético: Hemólisis severa con hemoglobinuria e ictericia.
- Presentación crónica:
  - Dermatitis exfoliante (hiperqueratosis, hiperpigmentación).
  - Líneas de Mees ungueales (líneas transversales gruesas únicas o múltiples).

Síntomas de intoxicación por mercurio o hidrargirismo:
Dosis tóxica: ≥ 10 mg/kg.
Dependen de su forma química y vía de absorción. Se distribuye más del 80% entre sangre, músculo, hígado y riñones con una vida media entre 1 y 2 meses.

Cerca del 4% de mercurio se retiene en el sistema nervioso central, teniendo una vida media de varios años.
Sistema gastrointestinal:

- Gingivitis.
- Gastroenteritis.
- Estomatitis: Náuseas, vómitos.
- Colitis hemorrágica.

Sistema respiratorio:

- Neumonitis intersticial.
- Edema pulmonar.

Sistema nervioso: Conocido como eretismo mercurial.

- Temblor mercurial: Inicio en labios, lengua, dedos. Es el síntoma principal.
- Labilidad emocional.
- Ansiedad.
- Enfermedad de Minamata/Síndrome Hunter-Rusell (Ataxia, paretesias extremidades, alteraciones de la visión y el olfato, debilidad muscular, incluso se puede llegar a la muerte).

Acrodinia en la infancia (dolor, inflamación y decoloración rosácea en manos y pies).
Sistema renal:

- Tubulopatía.

Intoxicación crónica:

- Gingivitis.

Síntomas de intoxicación por litio:
Dosis tóxica: 50-100 mg/kg.
Niveles terapéuticos en sangre: 0.8-1.2mEq/L.
Sistema renal:

- Insuficiencia renal aguda con poliuria.
- Nefritis intersticial crónica.

Sistema cardiaco:

- Alargamiento del QT, cambios en ST y onda T.

Sistema gastrointestinal:

- Náuseas, vómitos.

Sistema nervioso:

- Temblor fino, hiperreflexia, debilidad, tinnitus, coreoatetosis, somnolencia, confusión, convulsiones.

Hematológicos:

- Leucocitosis, anemia aplásica.

Sistema endocrino:

- Hipo e hipertermia.
- Hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo.

- Hipercalcemia.
- Hiperglucemia.

Diagnóstico

Anamnesis

Edad y comorbilidades.
Factores epidemiológicos: exposición laboral, uso de metales de forma habitual, ingesta de alimentos.
Vía de exposición y tiempo transcurrido desde exposición.
Lugar de la intoxicación.
Existencia de otras personas con síntomas similares.

Exploración física

Ante cualquier intoxicación inicialmente hay observar, estrechamente, los signos vitales, función neurológica, cardiopulmonar y metabólica.

- Neurológica: Nivel de conciencia. Espasticidad muscular. Neuropatía.
- Cardiopulmonar: Tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, electrocardiograma.
- Metabólico: Hipertermia o hipotermia.

Analítica

Se recomiendan análisis de sangre y examen de orina y jugos gástricos para enviar estudio toxicológico al Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses para su procesamiento (Teléfono: 91 5620420).
Bioquímica con ionograma:

- Hiperuricemia desproporcionada con el grado de afectación renal.
- Hiperbilirrubinemia por eritropoyesis ineficaz en el caso del plomo.

Hemograma y hemostasia.

- Alteración de la actividad de la protrombina es el primer indicador de hepatotoxicidad.
- Anemia microcítica (plomo, aluminio, déficit cobre, arsenio), excepcionalmente, anemia hemolítica.
- Elevación de protoporfirinas.
- Leucocitosis, anemia aplásica por intoxicación de litio.
- Frotis de sangre periférica: punteado basófilo en caso de plomo.
- Niveles de plomo en sangre venosa (>5 µg/mL en adultos son patológicos).

Orina de 24 horas:

- Se puede observar en sedimento cuerpos de inclusión en los leucocitos.
- Elevada plumburia.
- Disminución excreción urinaria de ácido úrico (en caso del plomo).
- Hipercalciuria sin hiperuricemia (en el caso del cadmio).

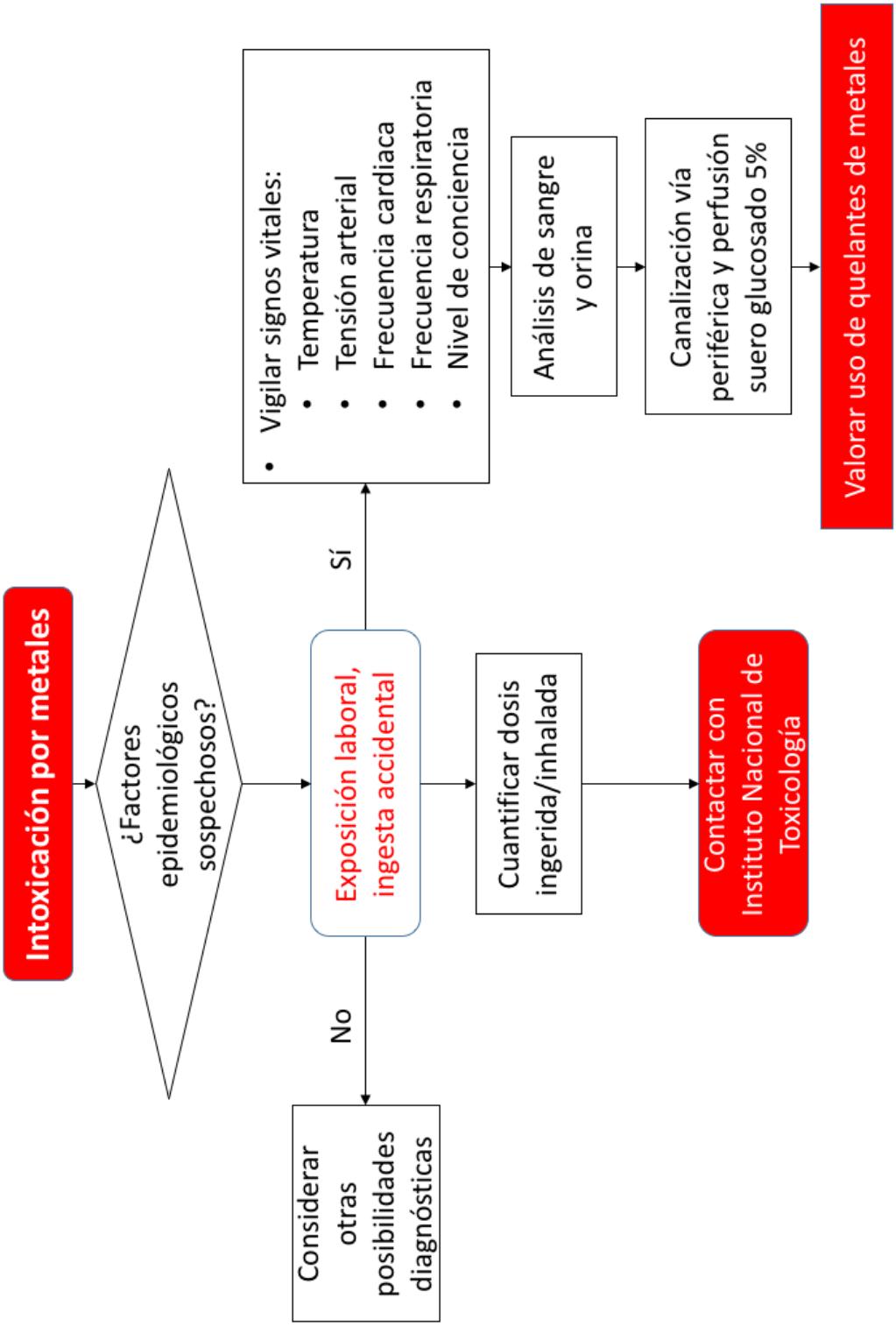
Muestra de jugos gástricos para valorar estudio toxicológico en el Instituto Nacional de Toxicología.

Eliminación urinaria tras exposición a EDTA-CaNa2.

Pruebas de imagen
Radiología simple:

- Los metales pesados son radioopacos.
- Se pueden observar bandas densas metafisarias en fémur distal, tibia y peroné proximal del niño.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Alejarse de la fuente de exposición.

Sintomático y de soporte, cuando tóxico ya ha sido absorbido y no hay antídoto específico.

Canalización vía periférica: Perfusión suero glucosado al 5% para forzar diuresis, la mayoría se eliminan vía renal. Dosis inicial de 10 ml/kg en 1 hora que se disminuirá una vez iniciada la diuresis.

Quelantes

Eliminar el tóxico mediante uso de quelantes que fuerzan la eliminación urinaria, en el caso del plomo especialmente si >50 µg/mL con síntomas asociados:

- Dimercaprol, también conocido como British anti-Lewisite (BAL), son ampollas de 200 mg:
  - Primeras 48 horas: a dosis de 4 mg/kg/h intramuscular.
  - Tercer día: 3 mg/kg/12 h durante 24 horas.
  - A partir del 4º día: 3 mg/kg durante 7-10 días o hasta que desaparezcan los síntomas.
- Etileno Diamina Tetra Acetato calcio disódico (EDTA CaNa2) son ampollas de 500 mg:
  - Se inicia su administración a partir de la segunda dosis de BAL.
  - 50 mg/kg/día iv, que se disuelven en 500 ml de SG5% o suero fisiológico a pasar en 6 horas durante 5 días.
  - Si paciente está comatoso o con convulsiones: 75 mg/kg/día.
- Penicilamina 500-1000 mg/día, en dosis de 250 mg/6 h.
- Otros menos utilizados:
  - Desferoxamina.
  - DMPS (ácido 2,3- Dimercapto-1-propanesulfonico).
  - DMSA (ácido 2,3 Dimercapto-succínico): Eficaz y con menor toxicidad.

Lavado intestinal total:

Instilando grandes volúmenes de líquidos.

Solución de polietilenglicol (Solución Bohm®) se diluye 1 sobre (17.5 g) en 250 ml de agua a pasar en sonda nasogástrica a velocidad de 2 litros/hora.

Contraindicado en: perforación uobstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal clínicamente significativa, íleo, vía aérea noprotegida, inestabilidad hemodinámica y vómitos incontrolables.

Otros

En caso de pilas de botón de >2cm, masas metálicas: intentar extracción endoscópica, no se ha demostrado utilidad de uso de eméticos, antisecretores o laxantes en este caso.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (INTCF). Información accesible en: http://institutodetoxicologia.justicia.es/

2. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Información accesible en: www.cdc.gov/niosh/topics/lead
3. Muedra M., Martín Méndez L., Cobo J., Intoxicaciones en Urgencias. En: eds. Cobo J., Gallego P., Lázaro J., Pérez E. Manual Urgencias Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid: Visión-Libros; 2011. 415-421.
4. García Sánchez, J.I, Llenas García J., Melgar Molero, V. Intoxicaciones. En: eds. F. Aguilar, O. Bisbal, G. Gómez, M. de Lagarde, G. Maestro, M. A. Pérez-Jacoiste, L. Pérez, J. Vila. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. Capítulo 51. 7ª ed. Madrid; 2012. Página 1097.
5. Baro Pato O., Rubio Díaz R., Laín Terés N., Burillo Putze G. Actitud general en las intoxicaciones agudas. En: ed. Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias del Complejo Hospitalario de Toledo. Capítulo 45. 4ª ed. Sanidad y Ediciones, S.L; 2014. 1035.

TEMA 81: INTOXICACIÓN POR NEUROESTIMULANTES

Autor: Roi Suárez Gil. Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Definición

Es la situación clínica que ocurre tras la exposición a determinados tóxicos y que habitualmente cursa sin deterioro del nivel de conciencia.

Etiología

Consumo de:

- Cocaína.
- Anfetaminas.
- Agonistas alfa o beta adrenérgicos (efedrina, teofilina, cafeína).
- Inhibidores recaptación de la noradrenalina (IMAO).

Clínica

Signos

Síndrome simpaticomimético:

- Midriasis.
- Agitación, ansiedad, alucinaciones.
- Hipertensión, taquicardia, diaforesis.
- Hipertermia.
- Sudoración, temblor.
- Hiperreflexia, mioclonías.

Diagnóstico

Anamnesis

Interrogar sobre el tóxico o fármaco que ha producido el cuadro: Es importante determinar si es único o múltiple (por ejemplo, cocaína+etanol).
Vía de administración.
Tiempo desde la exposición: para valorar lavado gastrointestinal y la administración de carbón activado.

Exploración física

Nerviosimos, inquietud, sudoración.
Pupilas midríaticas.
Auscultación cardíaca: taquicardia.

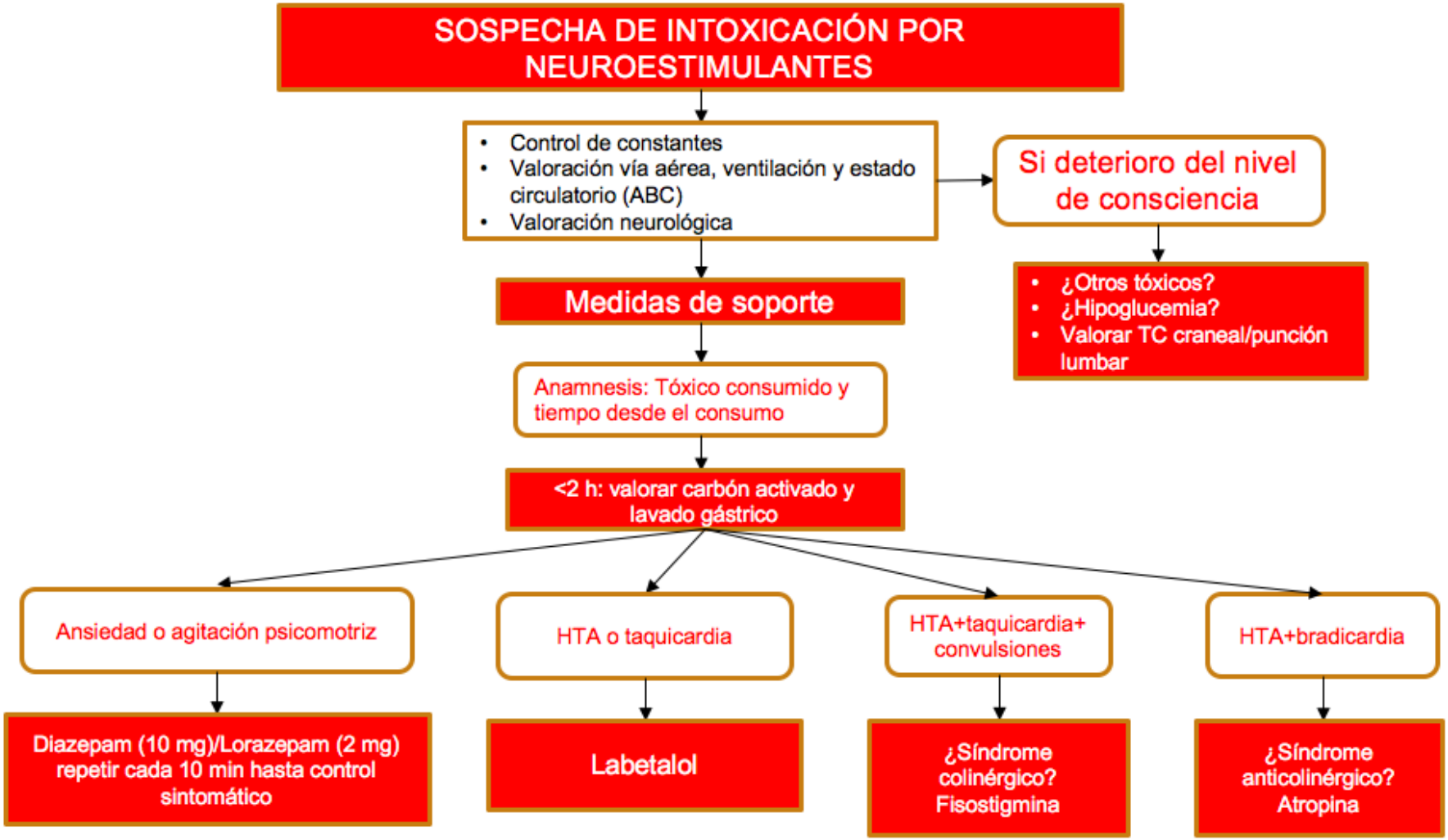
Analítica

Hemograma, bioquímica que incluya función renal e iones, transaminasas, bilirrubina, amilasa, calcio y creatinfosfocinasa (rabdomiolisis), coagulación.
Gasometría arterial.
Determinación de tóxicos en sangre y orina (Drogas de abuso): puede dar falso positivo para anfetaminas en preparados para el resfriado (contienen efedrina, pseudoefedrina) y en algunos antiparkinsonianos (selegilina).
Niveles de psicofármacos guiados por la anamnesis (fenitoína, carbamacepina, fenobarbital, ácido valproico, litio).

Pruebas de imagen
Radiología simple de tórax.
TC craneal: si focalidad neurológica o deterioro del nivel de consciencia.

Electrocardiograma de 12 derivaciones
Valorar presencia de arritmias.

Algoritmo diagnóstico


SOSPECHA DE INTOXICACIÓN POR NEUROESTIMULANTES
Control de constantes
Valoración vía aérea, ventilación y estado circulatorio (ABC)
Valoración neurológica
Si deterioro del nivel de consciencia
¿Otros tóxicos?
¿Hipoglucemia?
Valorar TC craneal/punción lumbar
Medidas de soporte
Anamnesis: Tóxico consumido y tiempo desde el consumo
<2 h: valorar carbón activado y lavado gástrico
Ansiedad o agitación psicomotriz
HTA o taquicardia
HTA+taquicardia+ convulsiones
HTA+bradicardia
Diazepam (10 mg)/Lorazepam (2 mg) repetir cada 10 min hasta control sintomático
Labetalol
¿Síndrome colinérgico? Fisostigmina
¿Síndrome anticolinérgico? Atropina

Tratamiento

Medidas generales.

Manejo de vía aérea, ventilación y circulación: Valorar necesidad de intubación.
Carbón activado (50 g, sobres para diluir: 1-2 g/Kg diluidos en 8 ml de agua por gramo +/- lavado gástrico/ipecacuana): Hasta dos horas desde la ingesta del tóxico.
Diazepam 10 mg IV/lorazepam 2 mg VO/Haloperidol IV o IM 5-10 mg: Control sintomático de ansiedad/agitación psicomotriz, se puede repetir cada 10 min.

Tratamiento específico/sindrómico:

HTA → Labetalol (10-20 mg IV), Nitratos (Solinitrina VO o IV: perfusión continua 10-20 µg/min).
Evitar Betabloqueantes puros especialmente en la intoxicación por cocaína.
Si arritmias graves valorar Amiodarona.

Bibliografía

1. A. Urbelz Pérez, P. Serrano Cuadrado, P. García de Paso Mora, J.A. Andueza Lillo. Intoxicaciones agudas por alcohol, otras drogas y fármacos psicoactivos. Medicine. 2011;10:5993-6004.

TEMA 82. INTOXICACIÓN POR SETAS.

Autor: Emilio Manuel Páez Guillán. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

La intoxicación por setas hace referencia a un número amplio de cuadros clínicos (hay 14 síndromes descritos) que presentan como etiología común la ingesta de hongos potencialmente venenosos.

Clasificación

Diferentes síndromes clínicos. Según su momento de aparición:
Precoces: < 6 horas de la ingesta.
Tardíos: > 6 horas de la ingesta.

Clínica

Síndromes de aparición precoz:
Suelen cursar de forma más leve y no suelen poner en peligro la vida. Destacaremos los siguientes:
Síndrome colinérgico muscarínico:

- Causado por las toxinas de las especies *Inocybe* y *Clitocybe*.
- Cursa con miosis, bradicardia, vómitos, hipersecreción bronquial, lagrimeo o incontinencia miciconal y fecal.
- Se trata mediante atropina.

Síndrome atropínico:

- Cursa de manera opuesta al anterior, con sintomatología anticolinérgica: retención urinaria, sequedad de piel y mucosa, hipertermia o hipoperistaltismo.
- Es causado típamente por *Amanita muscaria*
- Tratamiento de soporte, o la fisostigmina como segunda elección.

Síndrome alucinatorio:

- Típicamente debido a las toxinas psilocina y psilocibina, de estructura parecida al LSD, que se encuentran en algunas setas empleadas como drogas de abuso.
- El paciente experimenta sensación de euforia junto con taquicardia o midriasis.
- Los síntomas suelen durar varias horas.
- Tratamiento: de soporte.

Síndrome gastroenterítico:

- Se produce una gastroenteritis aguda de corta duración debido a la irritación de la mucosa gastrointestinal.
- Es producido por hongos “irritantes” como *Entoloma lividum.*

Síndrome “disulfiram-like”:

- La ingesta de Coprinus atramentarius puede provocar, en pacientes que beben alcohol desde unas horas a varios días después, un síndrome consistente en disnea, taquicardia, palpitaciones, vómitos o rubefacción facial, similar al causado por el disulfiram.
- El motivo es la inhibición de la aldehído-deshidrogenasa.
- El tratamiento es la abstinencia alcohólica hasta una semana después de la ingesta.

Síndromes de aparición tardía:
De mayor importancia clínica.
Síndrome “faloidiano”:

- Está provocado mayormente por la ingestión de Amanita phalloides, y es con mucho el más frecuente de esta categoría, aproximadamente un 90% de los casos. Consta de varias fases:
    - Una primera fase coleriforme, con diarrea profusa, dolor abdominal y deshidratación, que suele empezar durante las primeras 6 horas.
    - Fase de latencia, 24-36 horas posterior a la ingesta.
    - Fase de hepatotoxicidad, a partir del tercer día, con insuficiencia hepática que puede ser fulminante y llevar a la muerte en cuestión de escasos días. También puede producirse insuficiencia renal prerrenal y renal por nefritis intersticial.
- El tratamiento consiste en medidas de soporte, con carbón activado y diuresis forzada. La silibinina (Legalon) se utiliza como antídoto. En los casos de insuficiencia hepática debe iniciarse asimismo N-acetilcisteína en perfusión.

Síndrome giromitriano:

- Con clínica neurológica y hepática, producido por especies del género *Gyromitra*.
- La clínica consiste inicialmente en gastroenteritis seguida de síntomas neurológicos como convulsiones, ataxia o agitación, así como hepatopatía; en casos raros puede observarse hemólisis, metahemoglobinemia o afectación renal.
- El tratamiento es de soporte junto con carbón activado, tratamiento del fallo hepático y piridoxina si convulsiones.

Síndrome orelaniano:

- Causado por *Cortinarius orellanus*.
- Cursa con afectación fundamentalmente renal debida a la toxina orelanina, consistente en nefritis intersticial y tubulointersticial diferida, debida a la inhibición de la fosfatasa alcalina.
- El tratamiento es de soporte. A menudo se termina en hemodiálisis.

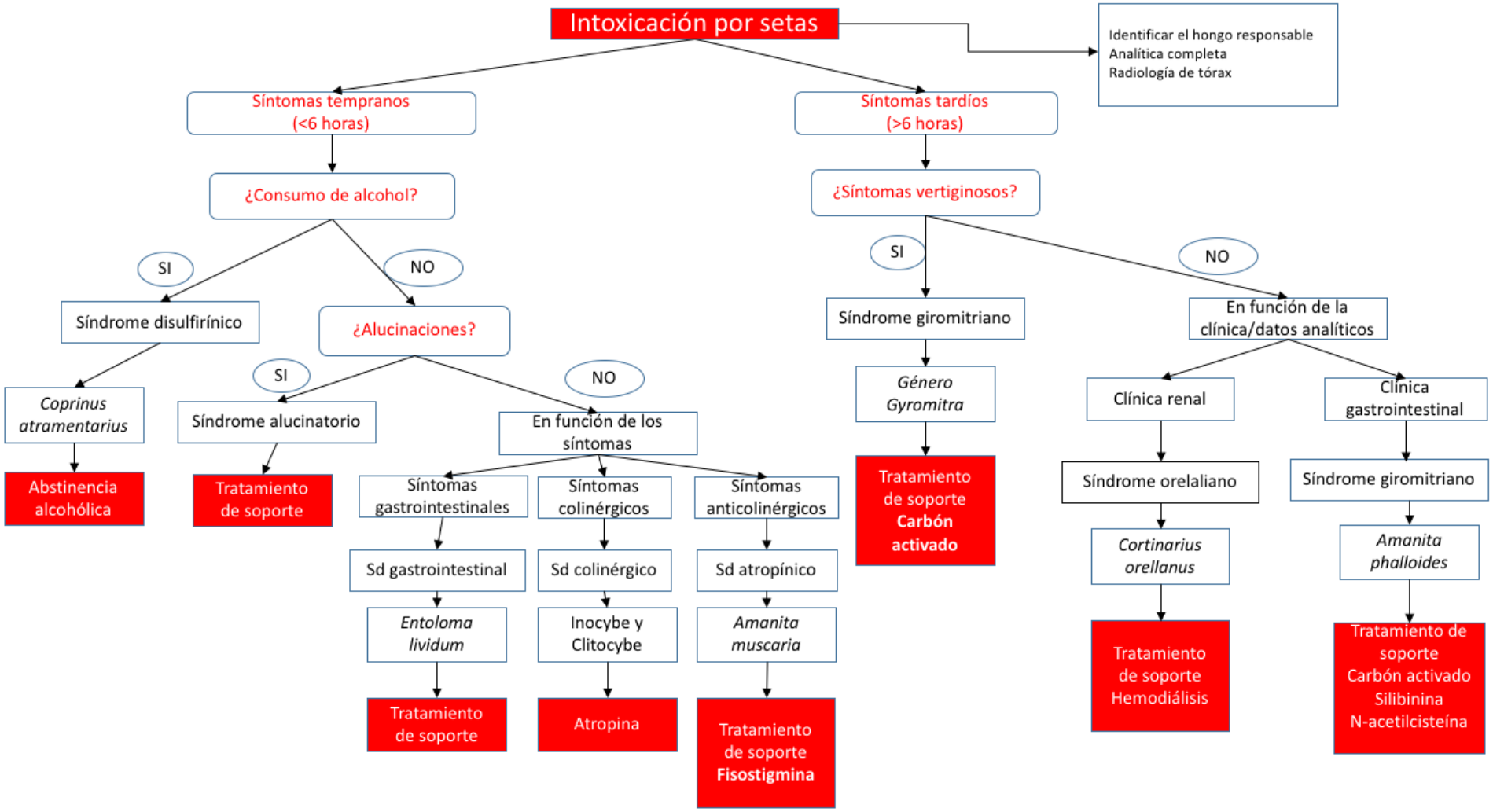
Diagnóstico

Anamnesis y exploración física
Dentro de la multitud de síndromes existentes, existe un factor común que es la ingesta de hongos venenosos. Es esencial la identificación del hongo causante.
El cuadro clínico será variable dependiendo de la seta ingerida.

- Síntomas gastrointestinales: ocurren muy a menudo tanto en síndromes de aparición precoz como tardía.
- Síntomas neurológicos: en el síndrome giromitriano típicamente. También, en el síndrome alucinatorio de aparición precoz.
- Síntomas colinérgicos y anticolinérgicos, en los síndromes homónimos de aparición precoz.

Pruebas complementarias
Analítica de sangre: con hemograma, coagulación y bioquímica básica (detectar alteración hepática o renal o hemólisis).
Radiografía simple de tórax.

Algoritmo diagnóstico


Intoxicación por setas
Identificar el hongo responsable
Analítica completa
Radiología de tórax
Síntomas tempranos (<6 horas)
Síntomas tardíos (>6 horas)
¿Consumo de alcohol?
SI
NO
Síndrome disulfirínico
¿Alucinaciones?
Coprinus atramentarius
Abstinencia alcohólica
SI
NO
Síndrome alucinatorio
Tratamiento de soporte
En función de los síntomas
Síntomas gastrointestinales
Síntomas colinérgicos
Síntomas anticolinérgicos
Sd gastrointestinal
Sd colinérgico
Sd atropínico
Entoloma lividum
Inocybe y Clitocybe
Amanita muscaria
Tratamiento de soporte
Atropina
Tratamiento de soporte Fisostigmina
¿Síntomas vertiginosos?
SI
NO
Síndrome giromitriano
Género Gyromitra
Tratamiento de soporte Carbón activado
En función de la clínica/datos analíticos
Clínica renal
Clínica gastrointestinal
Síndrome orelaliano
Síndrome giromitriano
Cortinarius orellanus
Amanita phalloides
Tratamiento de soporte Hemodiálisis
Tratamiento de soporte Carbón activado Silibinina N-acetilcisteína

Tratamiento

Variará según el síndrome del que se trate. En cualquier caso, serán necesarias medidas de soporte.

Síndromes precoces:

Síndrome colinérgico muscarínico:

- Atropina IV: a dosis de 0,02 mg/kg hasta una dosis máxima de 1 kg.
- Glicoperrolato IV a 10 mcg/kg hasta 0.2 mg como máximo.
- Los vómitos pueden tratarse mediante ondansetrón 4 mg IV, y el broncospasmo con beta-estimulantes y anticolinérgicos.

Síndrome atropínico:

- Medidas de soporte.
- Se usa la fisostigmina como segunda opción, a dosis de 0,5 a 2 mg iv, o infusión continua a 4 mg/h de ser necesario.

Síndrome alucinatorio:

- Tratamiento de soporte de las complicaciones.
- Las benzodiacepinas pueden ser útiles.

Síndrome gastrointestinal:

- Dieta y fluidoterapia dependiendo de la gravedad.
- Es un cuadro que tiende a la resolución espontánea.
- No tratamiento específico.

Síndrome disulfiram-like:

- Tratamiento sintomático.
- Abstinencia de alcohol durante 4 días-1 semana.

Síndromes tardíos:

Síndrome faloidiano:

- Requiere tratamiento en UCI.
- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Carbón activado: 0.5 gramos/kg (máximo 50 g) cada 4 horas durante 4 días.
- Diuresis forzada neutra.
- Administración de antídoto: Silibinina: bolo inicial de 5 mg/kg seguida de perfusión continua a 20 mg/kg/día. Como segunda opción Peniclina G en perfusión continua o silimarina.
- En caso de afectación hepática: N-acetilcisteína: dosis IV inicial de 150 mg/kg en 1 hora, después perfusión continua: 4 horas a 12,5 mg/kg, y 16 horas a 6,25 mh/kg.
- No administrar eméticos ni proceder a lavado gástrico.

Síndrome giromitriano:

- Tratamiento de las convulsiones mediante piridoxina (70 mg/kg IV hasta un máximo de 5 g) y benzodiacepinas (máximo de 2-4 mg IV).

- Si hipoxia o metahemoglobinemia, azul de metileno (1-2 mg/kg disueltos en 100 ml de suero glucosado al 5%, pudiéndose repetir la dosis).
- Tratamiento del fallo hepático: Carbón activado.

Síndrome orelaniano:

- Tratamiento de soporte.
- En caso de afectación severa se puede llegar a hemodiálisis o incluso trasplante renal.

Si fallo hepático fulminante: trasplante hepático.
Si fallo renal: hemodiálisis o hemofiltración.

Bibliografía

1. Origüen Sabater J, De Miguel B. Capítulo 85, Intoxicaciones. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C et al: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital 12 de octubre, 7ª ed. Madrid, MSD, 2012.
2. Rodríguez García JL et al. Diagnóstico, tratamiento médico 2215. Madrid, Marbán 2013.
3. Wiegand TJ, Clinical manifestations and evaluation of mushroom poisoning, En. eds: Burns MM, Traub SJ, Wiley JF. UptoDate last review May 2014.
4. Wiegand TJ, Management of mushroom poisoning. En. Eds: Burns MM, Traub SJ, Wiley JF. UptoDate last review May 2014.
5. Peredy TR, Amatoxin-containing mushroom poisoning including ingestion of Amanita Phalloides. En. Eds: Burns MM, Traub SJ, Wiley JF. UptoDate last review March 2014.

BLOQUE 11: ANTICOAGULACIÓN Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

TEMA 83: ANTICOAGULANTES ORALES Y ANTIAGREGANTES.

Autor: Adrián Montaño Martínez. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz Infanta Cristina, Badajoz.

Anticoagulantes clásicos

Los fármacos antivitamina K no suelen ser tratamientos que se comiencen en el Servicio de Urgencias, pero sí que tiene una vital importancia conocer sus indicaciones, su monitorización, sus efectos secundarios e interacciones y el manejo del INR (Razón Normalizada Internacional) elevado.

Los fármacos antivitamina K actúan en el hepatocito inhibiendo la activación de la vitamina K e impidiendo las carboxilaciones necesarias para activar los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) y las proteínas C y S, ambas inhibidoras de la coagulación.

El resultado es una modificación del tiempo de trombina que se puede estandarizar con una medida válida internacionalmente para evitar la diferencia de medición de TP entre laboratorios: INR (Razón Normalizada Internacional del porcentaje de actividad de protombina)

Las principales indicaciones del uso de anticoagulación y su INR óptimo se exponen en la siguiente tabla:

Indicación	INR
Tratamiento de la trombosis venosa profunda	2.0-3.0
Tratamiento de la embolia pulmonar	2.0-3.0
Bioprótesis cardíaca	2.0-3.0
Prótesis mecánicas (alto riesgo[1])	2.5-3.5
Fibrilación auricular	2.0-3.0
Embolia sistémica recurrente	2.0-3.0
Miocardiopatía	2.0-3.0
Infarto agudo de miocardio	2.0-3.0
Síndrome antifosfolípido/anticoagulante lúpico[2]	2.0-3.0

1-. Válvulas de disco basculante y válvulas protésicas bivalvas en posición mitral.
2-. Excepto motivo para un intervalo más elevado (portador de prótesis valvular, infarto agudo de miocardio o con tromboembolismo recurrente dentro del rango terapéutico).

Contraindicaciones

Absolutas:

- Alergia al fármaco.
- Hemorragia activa.
- HTA grave no controlable (>180/100).
- Retinopatía hemorrágica.
- Aneurisma disecante.

- Aneurisma intracerebral.
- Hemorragia intracerebral previa.
- Riesgo de hemorragia intracerebral por tumores o cirugía.
- Incapacidad para cumplir el tratamiento con ACO.
- Imposibilidad de un control analítico adecuado del INR.

Relativas:

- Hepatopatía crónica y transtornos de la hemostasia.
- Insuficiencia renal.
- Retinopatía.
- Ulcus activo.
- Esteatorrea.Alcoholismo.
- Alteración del estado mental.
- Tendencia al suicidio.
- Gestación.
- Pericarditis con derrame.
- Cirugía reciente.
- Uso diario de antiinflamatorios no esteroideos.
- Mas de 3 caídas el año previo.

Riesgos de los anticoagulantes:

- Infradosificación: Riesgo de eventos trombóticos (ICTUS isquémicos, tromboembolismo pulmonar…).
- Sobredosificación: Riesgo de eventos hemorrágicos (hemorragia cerebral, digestiva, quirúrgica…).

¿Cómo manejar el INR elevado o paciente quirúrgico?

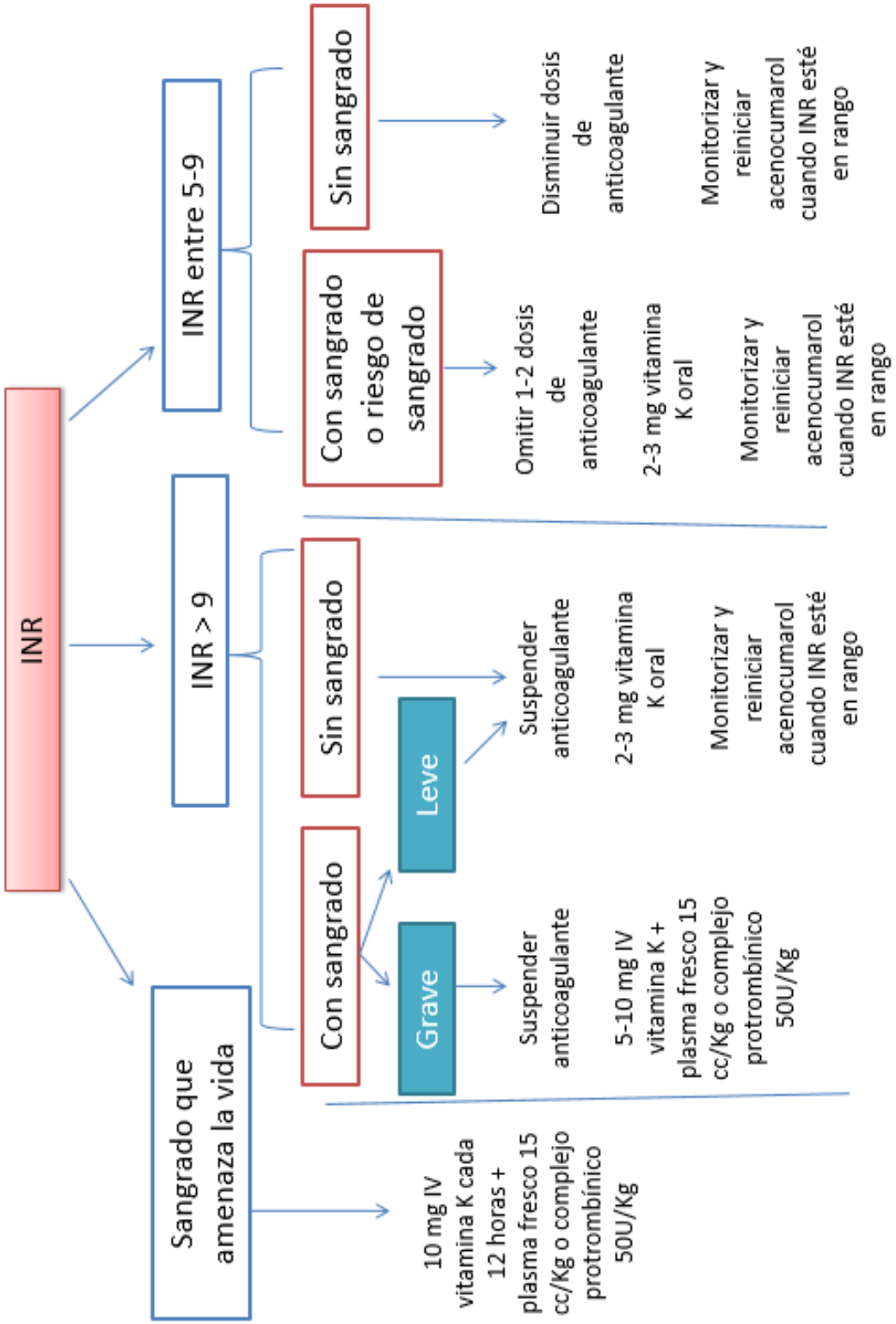
Pacientes que precisen tratamiento quirúrgico (interrumpir acenocumarol):

- Emergencia quirúrgica: Si INR > 1.5 administrar complejo protrombínico (250-1.000 U.) y vitamina K (5-10 mg IV) con control de INR.
- Urgente, demorable menos de 24 horas: Si INR > 1.5 administrar vitamina K (5-10 mg iv.), y realizar intervención cuando INR ≤ 1.5.
- Urgente demorable menos de 4-6 h: Si INR > 1.5 administrar plasma fresco (10- 15 mg/Kg) más vitamina K (5-10 mg iv.) monitorizando la evolución del INR hasta <1.5. En pacientes con cardiopatías se aconseja administrar complejo protrombínico.
- Cirugía diferida a 24-48 h. Administrar heparina de bajo peso molecular y dejar acenocumarol. Control de INR 2 h antes de la cirugía.

Hemorragias.

En paciente con alto riesgo hemorrágico, si sangra, aunque el INR esté en rango, se suspenderá el acenocumarol y se pasará a heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas (individualizando según paciente).

- Si INR> 9 y sangrado activo grave: 5-10 mg. iv. de vitamina K más plasma fresco y/o complejo protrombinico. Si sangrado leve: 2-3 mg de vitamina K oral.
- Si INR > 9 sin sangrado: suspender anticoagulante, administrar de 2-3mg de vitamina K vía oral. Monitorizar INR y ajustar dosis (se puede administrar una dosis extra de vitamina K si es necesario).
- Si INR > 5 y < 9 con sangrado: valorar gravedad del sangrado y usar o Vitamina K a dosis de 2-3mg o plasma fresco y/o complejo protrombínico.
- Si INR > 5 y < 9 sin sangrado: suspender anticoagulante oral 1-2 días y disminuir dosis semanal (1 mg de Acenocumarol o 2.5 mg de Warfarina). Si precisase revertir por cualquier motivo (ej: cirugía) poner Vitamina K a dosis de 2-4 mg.



Nuevos antiagregantes en el síndrome coronario agudo

Introducción

Tenemos una fuerte evidencia desde hace años de que el uso de un segundo antiagregante junto al ácido acetilsalicílico mejoran el pronóstico y la supervivencia de los pacientes con SCA con y sin elevación del ST. El problema es

que, por distintos factores, hay pacientes que no están bien antiagregados con Clopidogrel, fármaco que bloquea el receptor P2Y12.
Para solventar este problema han aparecido distintos antiagregantes. De todos ellos hablaremos principalmente de Ticagrelor y Prasugrel por su evidencia y disponibilidad clínica.
Ambos son de elección cuando tienen indicación clara, dejando como segunda opción Clopidogrel.

Prasugrel:

- Indicación: Está indicado en pacientes en los que se va a realizar una revascularización percutánea coronaria (ICP). De esta manera debe conocerse la anatomía coronaria para su uso.
- Posología: Dosis de carga: 60mg, posteriormente 10 mg al día.
- Contraindicaciones:
    - Historia de hemorragias intracraneales.
    - Accidente cerebrovascular isquémico.
    - Accidente isquémico transitorio o sangrado activo.
    - No se recomienda en pacientes mayores de 75 años o con peso menor de 60 Kg.

Ticagrelor:

- Indicacion: Ha demostrado evidencia en pacientes con SCA con y sin elevación del ST, candidatos y no candidatos a ICP. Es decir, está indicado como primera opción terapéutica de inicio en el SCA con y sin elevación del ST de riesgo moderado/alto (valorar escalas de riesgo GRACE/TIMI).
- Posología: Dosis de carga: 180 mg, posteriormente 90 mg cada 12 horas.
- Contraindicaciones:
    - Pacientes con historia de hemorragia cerebral o sangrado activo
    - Sin evidencia en pacientes que están anticoagulados.

Bibliografía

1. Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet et al.”2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation” European Heart Journal (2016) 37, 267–315.
2. Ezra A. Nanette K. Wenger et al. “2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes” Journal of the American College of Cardiology vol. 64, no. 24. December 2014, e 139 – 228.
3. Russell D Hullt, David A Garcia et al ”Management of warfarin-associated bleeding or supratherapeutic INR” Up to date. Literature review current through: Apr 2016.
4. José M. Cisneros Herreros, Joaquín Carneado de la Fuente et al. “Manual de urgencias de hospitales universitarios Virgen del Rocío”. ISBN: 978-84-692-1073-

4. Capítulo 27: Urgencias hematológicas: diátesis hemorrágica. Anticoagulación. Páginas 307-313.

TEMA 84. NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES.

Autor: Pablo Demelo Rodríguez. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción

Cuando hablamos de anticoagulantes orales directos (también llamandos nuevos anticoagulantes orales o anticoagulantes orales no-vitamina K) nos referimos a varios fármacos anticoagulantes de introducción reciente. En este capítulo nos centraremos únicamente en aquellos comercializados hasta la fecha en nuestro país: rivaroxabán, apixabán (inhibidores del factor Xa) y dabigatrán (inhibidor directo de la trombina). Edoxabán, otro inhibidor del factor Xa, tiene prevista su comercialización próxima en nuestro país.

Los anticoagulantes orales directos (ACOD) tienen un inicio de acción rápido (2-4 horas) y, dado que tienen unos efectos farmacocinéticos y farmacodinámicos predecibles, no se requieren controles de coagulación para monitorizar su efecto y ajustar la dosis.

Indicaciones

Los anticoagulantes orales están indicados actualmente en las siguientes situaciones:
Tromboprofilaxis en cirugía de reemplazo de rodilla o cadera.
Prevención de ictus y embolismos sistémicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV).
Tratamiento en fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa (Trombosis venosa profunda y embolia de pulmón).
Tratamiento extendido en enfermedad tromboembólica (pasados 3-6 meses del episodio agudo).
*En el momento actual (Febrero 2016), los anticoagulantes directos mencionados están disponibles para su uso en nuestro país. Sin embargo, su uso no está financiado por el Sistema Nacional de Salud en la mayoría de los casos.

Posología

Apixabán

Tromboprofilaxis en cirugía de reemplazo de cadera o rodilla: 2,5 mg/12 horas.
Prevención de ictus y embolismos sistémicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV): 5 mg/12 horas. Situaciones especiales: en caso de que concurran dos de las siguientes características: >80 años, peso corporal <60 kg, creatinina >1,5 mg/dl, se debe reducir la dosis a 2,5 mg/12 horas.

Tratamiento en fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa: 10 mg/12 horas (durante los 7 primeros días), posteriormente 5 mg/12 horas
Tratamiento extendido en enfermedad tromboembólica: 2,5 mg/12 horas.
*En insuficiencia renal: aclaramiento de creatinina 30-80 ml/min: no requiere ajuste posológico. Aclaramiento <30 ml/min: no se recomienda su uso.

Rivaroxabán
Tromboprofilaxis en cirugía de reemplazo de cadera o rodilla: 10 mg/24 horas.
Prevención de ictus y embolismos sistémicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV): 20 mg/24 horas, administrados con alimentos.
Tratamiento en fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa: 15 mg/12 horas (durante los 21 primeros días), posteriormente 20 mg/24 horas, administrados con alimentos.
Tratamiento extendido en enfermedad tromboembólica: 20 mg/24 horas, administrados con alimentos.
*En insuficiencia renal: aclaramiento de creatinina 50-80 ml/min: no requiere ajuste posológico. Aclaramiento 15-49 ml/min: disminuir dosis a 15 mg/24 horas. Aclaramiento de creatinina <15 ml/min: no se recomienda su uso.

Dabigatrán
Tromboprofilaxis en cirugía de reemplazo de cadera o rodilla: inicialmente 110 mg 1-4 horas después de la cirugía, posteriormente 220 mg/24 horas (en dosis única). Situaciones especiales: en pacientes >75 años, inicialmente 75 mg 1-4 horas despues de la cirugía, posteriormente 150 mg/24 horas.
Prevención de ictus y embolismos sistémicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV): en menores de 80 años 150 mg/12 horas; mayores de 80 años o pacientes que toman verapamilo 110 mg/12 horas.
Tratamiento en fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa: 150 mg/12 horas. Importante: El tratamiento debe estar precedido de al menos 5 días de tratamiento con un anticoagulante parenteral antes de iniciar dabigatrán.
Tratamiento extendido en enfermedad tromboembólica: 150 mg/12 horas.
*En insuficiencia renal: se recomienda determinar la función renal al inicio del tratamiento, así como ante situaciones que pudieran dar lugar a una reducción de la funcionalidad renal (hipovolemia, deshidratación, etc). Ajuste posológico: aclaramiento de creatinina 50-80 ml/min: no requiere ajuste posológico. Aclaramiento 30-50 ml/min: 150 mg/12 horas (o 110 mg/12 horas en pacientes con alto riesgo de sangrado). Aclaramiento de creatinina <30 ml/min: no se recomienda su uso.

Interacciones con alimentos
Los ACOD no tienen interacciones relevantes con alimentos, si bien es cierto que rivaroxabán (en sus presentaciones de 15 o 20 mg) debe tomarse siempre con alimentos porque su biodisponibilidad disminuye en ayunas.
Interacciones con fármacos

En general, los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán y apixabán) se deben evitar junto con inhibidores potentes del citromo 3A4 y la glicoproteína P (p.e. antifúngicos azólicos, inhibidores de la proteasa) y se deben utilizar con precaución junto con inductores del citocromo 3A4 (p.e. carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, rifampicina).
En cuanto a dabigatrán, se debe evitar su uso conjunto con inhibidores potentes de la glicoproteína P (p.e. amiodarona, verapamilo, quinidina, ketoconazol, dronedarona y claritromicina) o inductores potentes de la glicoproteína P.
Para más información sobre interacciones con fármacos, se recomienda revisar la ficha técnica.

Sangrado

Antídotos

Hasta la fecha, se han desarrollado 2 antídotos para los anticoagulantes orales directos, que permiten revertir los efectos anticoagulantes en minutos.
Idarucizumab es un anticuerpo monoclonal que se une al dabigatrán y anula su efecto. La dosis habitual es 5 gr I.V., y el tratamiento está indicado en pacientes con necesidad de cirugía urgente, sangrado que amenaza la vida o hemorragia no controlable. Estará disponible en nuestro país a partir de mayo de 2016.
Andexanet, una proteína recombinante humana, es un agente reversor específico diseñado para neutralizar los efectos de los inhibidores del factor Xa (dabigatrán y apixabán). Está prevista su distribución en nuestro país a lo largo de 2016.

En situaciones de sangrado leve

Se recomienda retrasar la siguiente dosis de anticoagulante o suspender temporalmente el tratamiento.

En situaciones de sangrado moderado/grave:

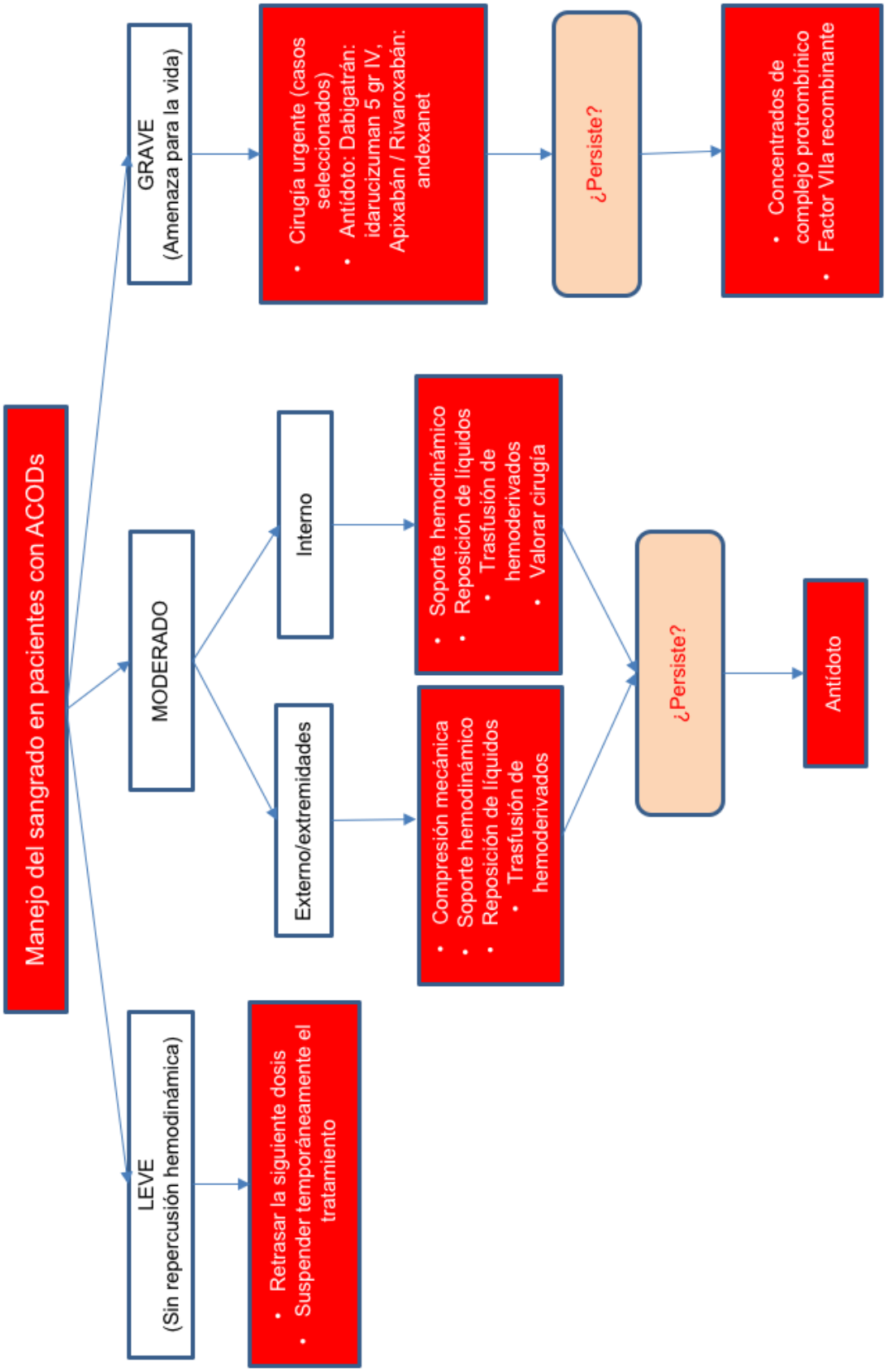
Medidas de soporte hemodinámico habituales: compresión (p.e. en epistaxis), hemostasis quirúrgica, reposición de líquidos, transfusión de sangre, plasma fresco congelado o plaquetas.
En función de las pruebas de laboratorio, se pueden administrar crioprecipitados o concentrados de fibrinógeno.
Rivaroxabán y apixabán tienen alta fijación a proteínas, por lo que no son dializables. Dabigatrán puede ser parcialmente eliminado por diálisis.
En situaciones de sobredosis, el carbón activado puede ser útil (si se administra en las 6 primeras horas tras la ingestión.
En pacientes tomando dabigatrán: administrar 5 g IV de idarucizumab.

Algoritmo

Cambio de otros anticoagulantes a anticoagulantes orales directos

De anticoagulante parenteral a ACOD: suspender el anticoagulante parenteral e iniciar ACOD a la hora que tocara la siguiente dosis de anticoagulante parenteral.
De antagonista de la vitamina K a ACOD: suspender el antagonista de la vitamina K e iniciar ACOD cuando el INR sea </= a 2,0.

Cambio de anticoagulantes directos a otros anticoagulantes
De ACOD a anticoagulante parenteral: suspender el ACOD e iniciar anticoagulante parenteral a la hora que tocara la siguiente dosis de ACOD.
De ACOD a antagonista de la vitamina K: administrar conjuntamente* hasta que el INR sea >/= a 2,0.
*En pacientes tomando apixabán/rivaroxabán, se recomienda administrar simultáneamente con antagonita de vitamina K durante al menos 2 días, y posteriormente suspender cuando el INR sea >/= a 2. En pacientes tomando dabigatrán, se recomienda adminitrar simultáneamente con antagonista de vitamina K durante al menos 3 días (en pacientes con aclaramiento >50 ml/min) o 2 días (en pacientes con aclaramiento 30-49 ml/min), y posteriormente suspender cuando el INR sea >/= a 2.
Esta recomendación se basa en el hecho de que los valores de INR pueden verse falsamente elevados en los primeros días de toma de antagonistas de vitamina K, debido al efecto de los anticoagulantes orales directos. Por dicha razón, no debe realizarse el control de INR en los 2-3 primeros días.



Monitorización de la anticoagulación

No se requieren controles rutinarios de coagulación en pacientes tratados con ACODs, aunque se recomiendan en pacientes con insuficiencia renal, sangrado agudo, sobredosis o cirugía urgente. Se debe tener en cuenta el intervalo entre la última dosis y la extracción de la sangre al interpretar los resultados. Además, el efecto de los ACODs sobre los tests rutinarios de coagulación se debe valorar de forma cualitativa y no cuantitativa, y en ningún caso se debe ajustar la dosis del fármaco en función de los resultados de los mismos.
Dabigatrán prolonga la mayoría de los tiempos de coagulación excepto el tiempo de protrombina (TP).
Rivaroxabán y apixabán prolongan el tiempo de protrombina (TP), y los valores que dependen de él (como el INR), lo que permite valorar de forma cualititativa el efecto anticoagulante pero no mide los niveles del fármaco.

Bibliografía

1. Siegal DM, Curnutte JT, Connolly SJ, Lu G, Conley PB, Wiens BL et al. Andexanet alfa for the reversal of factor Xa inhibitor activity. N Engl J Med. 2015;373:2413-24.
2. Kearon C., Akl E.A., Comerota A.J., et al; Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141:e419S-e494S.
3. Lassen M.R., Raskob G.E., Gallus A., et al; Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement (ADVANCE-2): a randomised double-blind trial. Lancet. 2010;375:807-815.
4. Agnelli G., Buller H.R., Cohen A., et al; Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med. 2013;369:799-808.
5. Agnelli G., Buller H.R., Cohen A., et al; Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med. 2013;368:699-708.
6. The EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med. 2010;363:2499-2510.
7. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al; Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365:883-891.
8. Schulman S., Kearon C., Kakkar A.K., et al; Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med. 2009;361:2342-2352.
9. Schulman S., Kearon C., Kakkar A.K., et al; Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. N Engl J Med. 2013;368:709-718.
10. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., et al; Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;361:1139-1151.
11. Eriksson B.I., Quinlan D.J., Eikelboom J.W.; Novel oral Factor Xa and thrombin inhibitors in the management of thromboembolism. Annu Rev Med. 2011;62:41-57.

TEMA 85: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

Autora: Irene Losada Galván. Hospital 12 de octubre, Madrid.

Definición

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad clinicopatológica provocada por la oclusión trombótica de uno o más territorios arteriales pulmonares.

Etiología

El trombo puede formarse in situ o, más frecuentemente, proceder de territorios venosos profundos, principalmente de miembros inferiores.

Factores de riesgo:

Fuertes:

- Lesión medular.
- Trauma mayor, fractura de extremidad inferior, cirugía de prótesis de cadera o rodilla.
- TEP previo.
- Hospitalización por fibrilación auricular, flutter, insuficiencia cardiaca o infarto agudo de miocardio en los 3 meses previos.

Moderados:

- Ictus con paresia secundaria.
- Insuficiencia cardiaca.
- Insuficiencia respiratoria.
- Infección (especialmente neumonía, infección del tracto urinario, VIH).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Post-parto (mayor riesgo en fecundación in vitro).
- Enfermedades autoinmunes.
- Trombofilia.
- Cáncer (mayor riesgo si hay metástasis).
- Trombosis venosa superficial (TVP).
- Transfusión sanguínea.
- Quimioterapia, factores estimulantes de eritropoyesis, tratamiento hormonal sustitutivo, anticonceptivos orales.

Débiles:

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Embarazo.

- Venas varicosas.
- Cirugía laparoscópica.
- Reposo en cama > 3 días.
- Viajes prolongados.

Clínica.

En ocasiones inespecífica.

Síntomas:

- Disnea.
- Dolor torácico.
- Presíncope/síncope.
- Hemoptisis.
- Tos.
- Trombosis venosa profunda.
- En casos graves: hipotensión arterial y shock.

Signos:

- Taquipnea > 20 rpm.
- Taquicardia >100 lpm.
- Crepitantes.
- 4º y 2º tonos intensos.
- Signos de TVP.
- Tª > 38º C.
- Galope derecho.

Diagnóstico

Necesitamos una actuación rápida para no demorar la atención.

Anamnesis:

- Viajes recientes, inmovilización, cirugía reciente.
- Síndrome antifosfolípido, anticoagulante lúpico.
- Trombofilia: resistencia a la proteína C activada, déficit de proteína C o S, déficit de antitrombina, disfibrinogenemias.
- Fármacos: factores estimulantes eritropoyesis, anticonceptivos orales, factores estimulantes de eritropoyesis.
- Antecedentes de neoplasia.

Exploración física

- Tª, TA, FC, FR.
- Signo de TVP, galope derecho.
- Crepitantes bibasales.
- Peso.

- Acropaquias.

Probabilidad clínica: Escala de Wells.

Analítica:

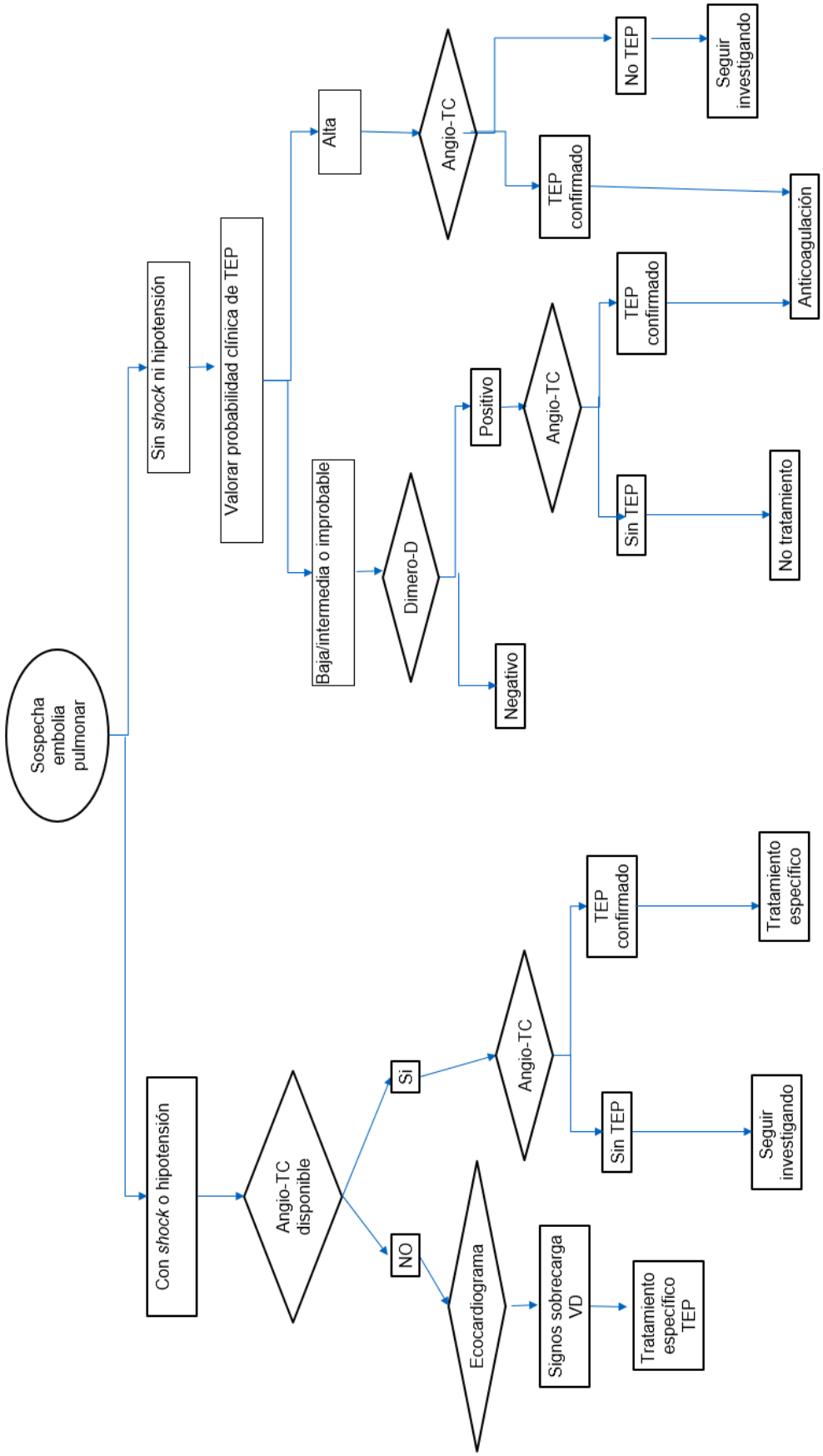
- Bioquímica, hemograma, coagulación y marcadores tumorales.
- Gasometría arterial: hipoxemia y/o alcalosis respiratoria.
- Cultivos y serologías según sospecha clínica.
- Estudio de trombofilia.
- Dímero-D:
    - Producto de la degradación de la fibrina, detectable en sangre en presencia de trombosis aguda por activación de la coagulación y la fibrinolisis.
    - Aumentado en numerosas situaciones clínicas como cáncer, inflamación, hemorragia, traumatismo, cirugía, necrosis, hospitalizados y gestantes.
    - Especificidad baja, que decrece con la edad.
    - Alto valor predictivo negativo en pacientes con probabilidad clínica baja o moderada; permitiendo excluir el diagnóstico.

Pruebas de imagen

- Rx tórax: necesaria para excluir otros diagnósticos. Típicamente normal o con alteraciones inespecíficas. Signos específicos muy poco frecuentes como joroba de Hampton (opacidad triangular basal), signo de Westermark (aumento unilateral de tamaño de arteria pulmonar) o el de Fleischner (disminución de vasculatura en un lóbulo o un segmento).
- ECG: normal, taquicardia sinusal, datos de sobrecarga derecha (bloqueo de rama derecha, inversión de onda T en precordiales, patrón S1Q3T3).
- Angio-TAC: administración de contraste yodado y reconstrucción multicorte de arterias pulmonares. Permite detectar defectos totales o parciales de relleno arterial, dilataciones arteriales, datos de sobrecarga y valoración del parénquima pulmonar. Es el método diagnóstico más utilizado.
- Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión: estudio isotópico capaz de detectar áreas ventiladas, no perfundidas. De difícil interpretación en caso de patología cardiopulmonar previa. Utilidad si existe contraindicación para administración de contraste yodado o exposición a radiación ionizante. Resultado de alta probabilidad confirma el diagnóstico; sin embargo, un resultado de baja probabilidad no descarta TEP, especialmente en caso de alta sospecha clínica.
- Arteriografía pulmonar: diagnóstico de certeza. En desuso por precisión diagnóstica similar a angio-TAC, siendo más invasiva.

- Ecocardiograma: útil para detectar sobrecarga de ventrículo derecho. Indicado en pacientes inestables.
- Ecografía venosa doppler de compresión: la compresibilidad incompleta de la vena indica presencia de coágulo. La presencia de TVP proximal tiene alto valor predictivo positivo para TEP, y justifica tratamiento en pacientes con sospecha de TEP sin ser necesarios más estudios.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Tratamiento de soporte:

- Soporte hemodinámico: fluidoterapia moderada para evitar sobrecarga ventrículo derecho. Valoración de uso de drogas vasoactivas y evaluación del paciente por unidad de curas intensivas si presenta inestabilidad hemodinámica.
- Soporte respiratorio: aporte de oxigeno.

Tratamiento específico

Trombolisis: en caso de inestabilidad hemodinámica. La indicación en pacientes normotensos con sobrecarga de ventrículo derecho no está establecida.

Fármacos:

- rt-PA (activador tisular de plasminógeno recombinante): el más usado. 100 mg en 2 horas.
- Urocinasa: 4.400UI/kg en 10-20minutos seguida de perfusión de 4.400 UI/kg/h durante 12-24 horas.
- Estreptocinasa: 250.000 U en 30 minutos seguida de perfusión de 100.000 UI/kg/h durante 24 horas.

Anticoagulación: Si existe probabilidad alta o intermedia, iniciar anticoagulación parenteral en espera de las pruebas diagnósticas. Se prefiere uso de fondaparinux o heparina de bajo peso molecular, a mantener durante al menos 5 días. Mantener anticoagulación al menos 3 meses.

- Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas.
- Tinzaparina 175 UI/kg una vez al día.
- Bemiparina 115 UI/kg cada 24 horas.
- Dalteparina 100 UI/kg cada 12 horas
- Nadroparina 86 UI/kg cada 12 horas.
- Fondaparinux:
    - Peso < 50 kg: 5 mg.
    - Peso 50-100 kg: 7,5 mg.
    - Peso >100 kg: 10 mg.
- Considerar heparina sódica en caso de bajo filtrado glomerular (<30mL/min), obesidad mórbida o si se prevé tratamiento trombolítico (pacientes con riesgo intermedio-alto). En perfusión continua y requieren monitorización. Bolo inicial de 80 UI/kg, seguida de perfusión a 1300 UI/h.
- Antagonistas de vitamina K: solapar con anticoagulación parenteral hasta INR objetivo 2-3. No dar en el momento agudo.
- Anticoagulantes orales de acción directa: no inferioridad, menor sangrado. Aprobados: Rivaroxaban, Dabigatran, Apixaban, Edoxabán.

Embolectomía quirúrgica: en TEP de moderado o alto riesgo si la trombolisis está contraindicada o no ha tenido éxito.

Tratamiento dirigido por catéter percutáneo: en pacientes con contraindicaciones para trombolisis.

Filtro de cava inferior: si existe contraindicación para anticoagulación o recurrencia pese a tratamiento anticoagulante adecuado.

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la
2. ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2015;68(1):64.
3. Ortiz Imedio J, Escribano Gimeno I. Enfermedad tromboembólica venosa. En Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez-Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA et Al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª ed. Madrid. 2012. p.419-436.
4. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez-Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA et Al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª ed. Madrid. 2012.

TEMA 86: PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA.

Autora: Lucía Ordieres Ortega. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición:

La profilaxis antitrombótica es el conjunto de medidas que se instauran para prevenir la aparición de enfermedad tromboembólica venosa.
En este tema se resumen las recomendaciones de la última guía clínica para la profilaxis en pacientes médicos y quirúrgicos, además de las recomendaciones de profilaxis en pacientes hospitalizados. Para más detalles, se aconseja revisar la información completa en las guías (ver bibliografía).

Recomendaciones en pacientes ingresados:

Pacientes médicos ingresados: escala de Padua:

Item	**Puntuación**
Neoplasia activa	3
Historia previa de enfermedad tromboembólica venosa (sin contar trombosis venosa superficial)	3
Inmovilización	3
Trombofilia ya conocida	3
Traumatismo importante y/o intervención quirúrgica en el último mes	2
Más de 70 años	1
Fallo respiratorio o cardiaco	1
Infarto agudo de miocardio o ictus	1
Infección aguda o trastorno reumatológico	
Obesidad (IMC>30)	1
Terapia hormonal activa	1

En caso de obtener una puntuación de 4 o más, se recomienda iniciar anticoagulación profiláctica (heparina de bajo peso molecular), salvo que exista contraindicación por algún motivo (sangrado intracraneal o digestivo agudo, etc).

Pacientes ingresados quirúrgicos: escala de Caprini.

1 punto	Edad 40-59 años. Cirugía menor. Antecedente de cirugía mayor. Venas varicosas. Enfermedad inflamatoria intestinal. Edema en miembros inferiores. IMC>30. Infarto agudo de miocardio en el último mes.	Sólo mujeres: Anticonceptivos hormonales o terapia de sustitución hormonal.

	Insuficiencia cardiaca descompensada en el último mes. Sepsis en el último mes. Enfermedad pulmonar grave en el último mes. Función pulmonar alterada. Postración. Uso de férula o yeso. Acceso venoso central. Transfusión sanguínea en el último mes.	Embarazo o postparto en el último mes. Antecedente de aborto recurrente, parto pretérmino con preeclampsia o feto con restricción del crecimiento intrauterino.
2 puntos	60-74 años. Cirugía mayor/artroscópica/laparoscópica de más de una hora de duración. Enfermedad maligna previa. IMC>40.	
3 puntos	>75 años. Cirugía mayor de más de 2-3 horas. IMC>50. Antecedente de enfermedad tromboembólica venosa, excluyendo trombosis veosa superficial. Historia familiar de enfermedad tromboembólica venosa. Cáncer o tratamiento quimioterápico. Trombofilia positiva: Factor V Leiden, protrombina 20210A, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina (cada uno, un punto). Homocisteína elevada. Trombocitopenia inducida por heparinas.	
5 puntos	Artroplastia mayor electiva de miembro inferior. Fractura de cadera, pelvis o pierna en el último mes. Accidente cerebrovascular en el último mes. Politraumatismo en el último mes. Lesión medular aguda con parálisis en el último mes. Cirugía mayor que dure más de 3 horas.	

Según resultados:
0= Deambulación precoz o medias de compresión durante el ingreso.
1-4= dispositivos de compresión neumática ± medias de compresión (durante el ingreso).
5-8= dispositivos de compresión neumática y heparina de bajo peso molecular durante 7-10 días.
≥9= dispositivos de compresión neumática y heparina de bajo peso molecular durante 30 días.

Pacientes oncológicos: escala de Khorana.

Item	Puntuación
Neoplasia de muy alto riesgo (estómago-páncreas) o de alto riesgo (pulmón, ginecológica, vejiga, testículo).	2
Plaquetas $350x10^9$ o más (antes de la quimioterapia).	1
Hemoglobina por debajo de 10 g/dL o necesidad de factores de crecimiento de células rojas.	1
Leucocitos por encima de $11x10^9$/L (antes de la quimioterapia).	1

IMC de 35 o más.	1

En los pacientes con cáncer ambulatorios con una puntuación de Khorana ≥ 3 y/o adenocarcinomas de páncreas y pulmón con bajo riesgo de hemorragia se recomienda heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica.

Recomendaciones en pacientes agudos:

Pacientes con patología médica aguda: se recomienda utilizar heparina de bajo peso molecular (HBPM) y evitar anticoagulantes de acción directa (ACOD) (si el paciente los toma por otro motivo, esta recomendación no aplica). En nuestro medio, dado que los ACOD no están financiados para algunas indicaciones, no se utilizan de forma sistemática en la profilaxis antitrombótica del paciente médico.

Pacientes críticos: se aconseja utilizar anticoagulación con HBPM o heparina no fraccionada, especialmente la primera.

En pacientes médicos con patología aguda o crítica en los que no se puede utilizar profilaxis farmacológica, se aconseja considerar profilaxis mecánica. Sin embargo, sugieren utilizar únicamente profilaxis mecánica por encima de profilaxis combinada con farmacológica, si bien el nivel de evidencia de esta recomendación es bajo.

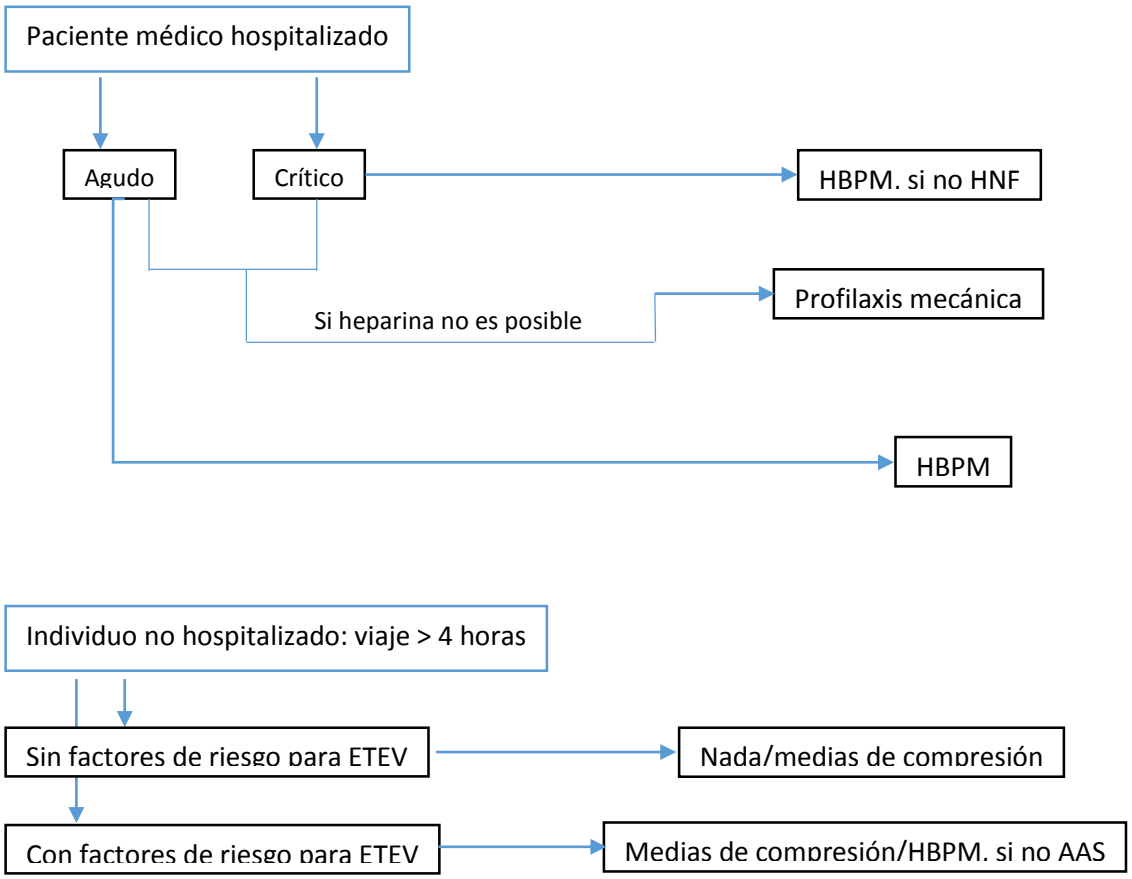
Se recomienda mantener la anticoagulación profiláctica sólo durante el ingreso, ya que la pauta prolongada no aporta un mayor beneficio, pero sí aumenta el riesgo de sangrado.

En pacientes con patología crónica o pacientes institucionalizados no se recomienda la anticoagulación profiláctica (muy bajo nivel de evidencia).

En pacientes no hospitalizados con factores de riesgo leves para enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) no se recomienda profilaxis antitrombótica (muy bajo nivel de evidencia).

En personas sin factores de riesgo conocidos para ETEV que vayan a realizar un viaje prolongado no se recomiendan medidas profilácticas. Sin embargo, en caso de estar muy interesados en evitar la ETEV, se podrían emplear medias de compresión. En personas con factores de riesgo para ETEV que vayan a realizar un viaje de más de 4 horas, se recomienda utilizar medias de compresión o HBPM. En caso de no ser posible, se aconseja empleo de aspirina mejor que ninguna profilaxis (muy bajo nivel de evidencia).

Algoritmo



Bibliografía

1. Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. Blood Adv. 2018;2(22):3198-3225.

2. Barbar S, Noventa F, Rossetto V et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. J Thromb Haemost. 2010 Nov;8(11):2450-7.

3. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH et al. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. Semin Thromb Hemost. 1991;17 Suppl 3:304-12.

4. Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E et al. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. Blood. 2008 May 15;111(10):4902-7.

BLOQUE 12: MISCELÁNEA

TEMA 87: MANEJO DEL DOLOR.

Autora: Miriam Carbó Díez. Hospital de Terrasa, Terrassa.

Clasificación

Clasificamos el dolor según el tiempo de evolución y características:

Tiempo de evolución:

- Agudo: inferior a 3 meses. Aparición brusca y de origen conocido.
- Crónico: superior a 6 meses de evolución.

Características del dolor:

- Nociceptivo: debido a la activación de nociceptores. Puede ser somático o visceral.
- Neuropático: afectación del sistema nervioso motosensorial.
- Psicógeno: no corresponde a ninguna localización anatómica. Es de exclusión.
- Dolor mixto: nociceptivo y neuropático.

Curso del dolor:

- Continuo.
- Episódico.

Clínica

Variable y en ocasiones inespecífica.

Síntomas:

- Insomnio
- Sudoración nocturna
- Incontinencia urinaria
- Irradiación del dolor.

Signos

- Pérdida de peso.
- Fiebre.
- Impotencia funcional.

Diagnóstico

Basado en la clínica y anamnesis. Las exploraciones complementarias son poco útiles.

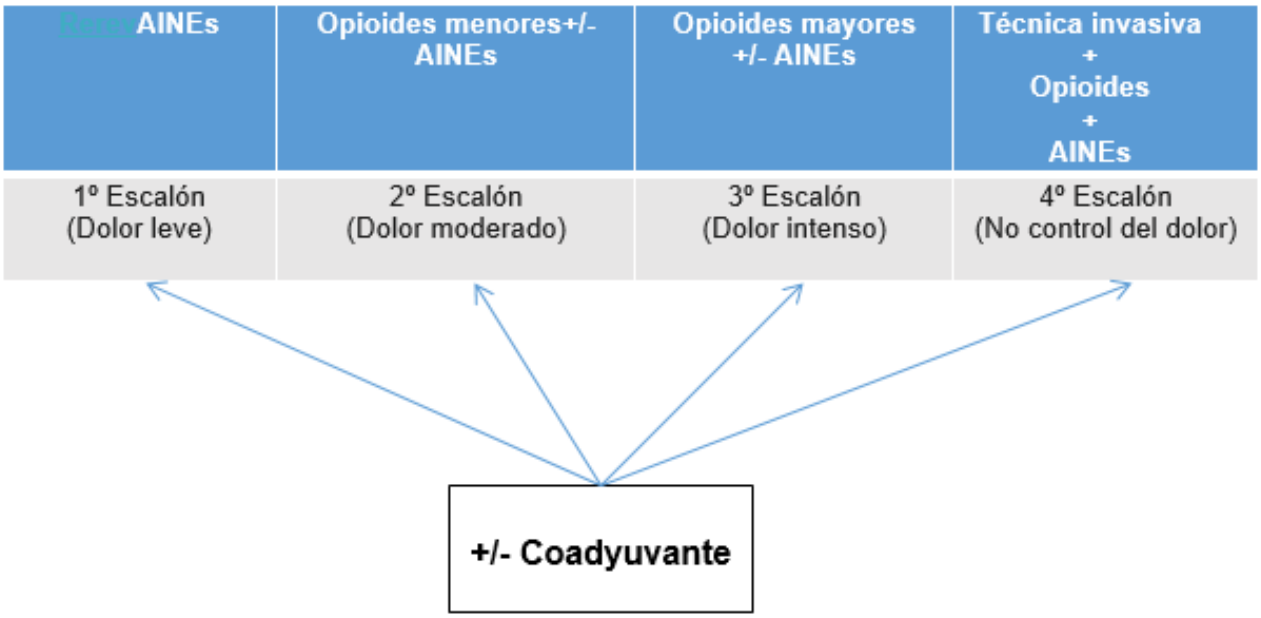
Anamnesis

- Características del dolor, clínica vegetativa asociada, pérdida de peso, escala del dolor. Difícil de valorar por la subjetividad individual.
- Antecedentes de patología oncológica.
- Paciente terminal.
- Tipo de dolor: tipo pinchazo, opresivo, quemazón...
- Localización del dolor.
- Factores desencadenantes y alivio del mismo.
- Irradiación. Focalidad neurológica asociada.
- Intensidad (Escalas de valoración del dolor):
    - Escala visual analógica (EVA).
    - Escala Numérica verbal.
    - Expresión facial.

Exploración física
Temperatura, tensión arterial y frecuencia cardiaca.
Exploración neurológica completa.
Búsqueda de adenopatías.

Tratamiento

Se define una escalera de analgésicos según su potencia progresivamente mayor.



Escalera analgésica de la OMS Modificada

En primer lugar se le prescriben al paciente los analgésicos del primer escalón.
Si no mejora, se pasará a los analgésicos del segundo escalón, combinados con los del primer escalón más algún coadyuvante si es necesario.
Si no mejora el paciente, se pasará a los opioides potentes, combinados con los del primer escalón más algún coadyuvante si es necesario.

No mezclar nunca los opioides débiles con los opioides potentes.

Primer escalón. Analgésicos periféricos:

- Paracetamol: alternativa a la aspirina y con menos efectos adversos. Primera opción en embarazadas y niños. Dosis máxima 1000 mg/4 h. Su vida media es de 3 a 4 horas.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): en dolores moderados han demostrado ser superiores al paracetamol:
    - Aspirina: actúa mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Dosis máxima de 500-1000 mg/4 h. Su vida media es de 3 a 6 horas. Muy efectiva en los dolores óseos. Efectos secundarios: Irritación gástrica.
    - Ibuprofeno 400-600 mg/6-8 h. Dosis máxima 2.400 mg/día.
    - Naproxeno 250-500 mg/8-12 h. Dosis máxima 1.500 mg/día.
    - Diclofenaco 50 mg/8-12 h. Dosis máxima 150 mg/día.
    - Dexketoprofeno 25 mg/8 h. Dosis máxima 75-150 mg/día.
    - Celecoxib 100-200 mg/12 h. Dosis máxima 400 mg/día.
- Pirazolonas: Metamizol 575-2.000 mg/4-6 h. Dosis máxima 6.000 mg/día.

Segundo escalón. Analgésicos centrales opioides débiles:

- Codeína: se metaboliza a morfina. Vida media 4 horas. Dosis máxima 60 mg/día. Efectos adversos: xerostomía, estreñimiento, mareo.
- Dihidrocodeína: doble efecto que la codeína. Vida media 8-12 horas. Dosis máxima 120 mg/día.
- Tramadol: agonistas de los receptores opioides e inhibidor de la receptación de serotonina y noradrenalina. Vida media 6 horas. Dosis máxima 400 mg/día.

Tercer escalón. Analgésicos centrales opioides centrales:

Morfina: es el fármaco de elección. Importante individualizar las dosis. Vida media 4 horas.

- Efectos secundarios: estreñimiento, náuseas y vómitos, astenia, sudoración, confusión.
- Indicaciones:
    - Dolor agudo: vía intravenosa. Inicio 0,1 mg/kg iv. Repetir a los 20 minutos. Máximo 10 mg intravenoso.
    - Dolor crónico: vía oral soluble, oral sólida de liberación inmediata o retardada.
- Equivalencias:
    - Morfina 10 mg = fentanilo 0,1 mg.
    - Morfina oral 3 unidades = 1 unidad morfina endovenosa.
    - Morfina subcutánea 2 unidades = 1 unidad morfina endovenosa.

Fentanilo: acción más rápida que la morfina y vida media más corta que la morfina. Menos efectos adversos.

- Via de administración: transdérmico, oral, transmucosa oral, nasal y lámina oral.
- Equivalencias: Morfina oral (mg)/2 = parche de fentanilo en µg/h.

Tapentadol: agonista de receptores opioides e inhibidor de la receptación de la serotonina. Vida media 6 horas. Formas retardadas. Dosis máxima 150-200 mg/día.

Coanalgésicos:

Su acción principal no es la analgesia, pero tienen una actividad analgésica en determinados síndromes dolorosos. Se utilizan conjuntamente con el analgésico para reducir la dosis o efecto secundario de éste. Útiles en dolores neuropáticos y dolores óseos.

- Anticonvulsivantes.
- Antidepresivos.
- Anestésicos locales.
- Agonistas δadrenérgicos.
- Benzodiazepinas.
- Agonistas ß adrenérgicos.
- Corticoides.

Bibliografía

1. Ross JR, Riley J, Quigley C, Welsh K.I: Clinical pharmacology and pharmacotherapy of opioid switching in cancer patients. Oncologist 2006; 11 (7); 765-773.

2. Maltoni M, Scarpi E, Modonesi C et al. A validation study of the WHO analgesic ladder: a two step vs three step strategy. Supportive Care in Cancer 2005 Nov; 13(11): 888-94. Epub 2005 Apr 8.

3. McNicol E, Horowicz-Mehler N, Fisk RA, Bennet K, Gialeli-Goudas M, Chew PW, et al. Management of opioide side effects in cancer-related and chronic non cancer pain: a systematic review. J. Pain 2003,4(5): 231-56.

4. Cherny N, Ripamonti C, Pereira J, Davis C, Fallon M, McQuay H, et al. Strategies to manage the adverse effects or oral morphine: An evidence based report. Expert Working Group of the Research Network of the European Association of Palliative Care. J Clin Oncol 2001; 19 (9):2542-54.

5. Porta Sales J, Rodríguez Mesa D, Sala Rovira C. Dolor. Manual de Control de Síntomas en Cáncer avanzado y terminal. ICO, Dep de Salut. 3a edición, 2013. Pag 41-110.

TEMA 88: SEDACIÓN PALIATIVA.

Autor: José María González Pérez. Hospital La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Definición

Sedación paliativa es la administración de fármacos en dosis y combinaciones requeridas para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, para control de uno o más síntomas refractarios.
Paciente terminal: paciente con enfermedad avanzada, progresiva, sin posibilidad de respuesta a tratamiento y con pronóstico de vida inferior a seis meses.

Clínica

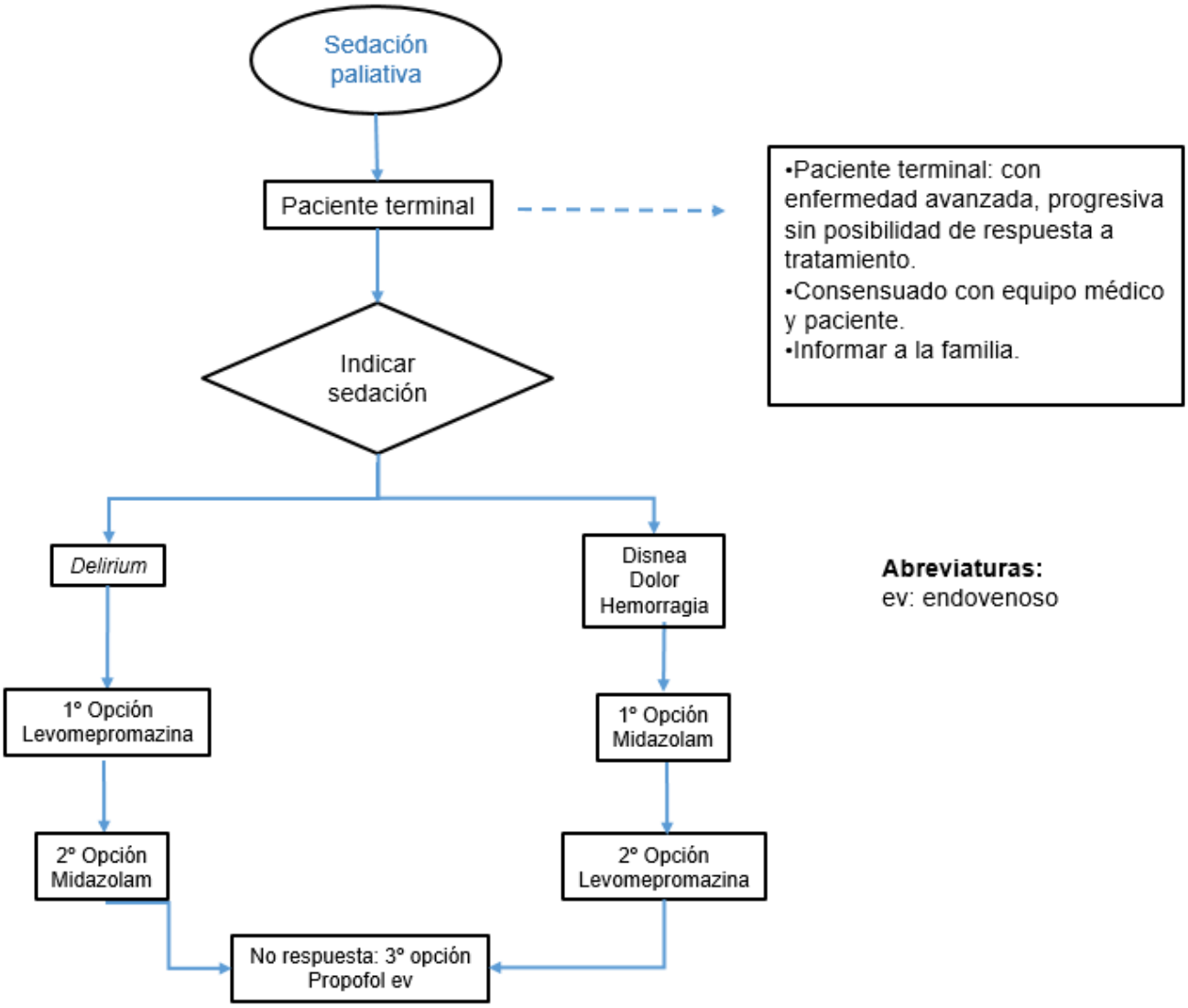
Síntomas:

- Delirium.
- Distress o sufrimiento psicológico.
- Disnea.
- Diátesis hemorrágica.
- Dolor.

Signos:

- Mala perfusión, taquipnea, trabajo respiratorio.
- Fiebre de origen central.
- Desconexión del medio.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

Midazolam (Dormicum®): Opción de primera línea para sedación paliativa.

- Dosis: bolo de 1-5 mg ev cada 5-15 minutos hasta obtener la sedación deseada.
- Infusión continua iv o sc 1 mg/h inicialmente, posteriormente aumentar de 0,5 a 5 mg/h hasta sedación deseada.
- Ventajas: puede administrarse en infusión continua por vía sc junto con otros fármacos, alta potencia sedante y ansiolítica, útil para control de convulsiones, espasmos, náuseas, vómitos y prurito central refractarios.
- Desventajas: riesgo de agitación paradójica y delirio.

Levomepromazina (Sinogan®):

- Dosis: bolo inicial de 12,5 a 25 mg sc, im o ev. Infusión continua sc de 2 a 12,5 mg/h. Dosis basal de 12,5 a 25 mg en una o dos dosis al día y 6,25 mg sc cada hora según precise.

- Ventajas: sedante, analgésico y ansiolítico efectivo; comienzo de acción rápido; útil en control de náuseas, vómitos, delirio y agitación; puede administrarse en infusión continua sc conjuntamente con analgésicos y anticolinérgicos.
- Desventajas: puede producir distonía o convulsiones.

Clorpromazina (Largactil®):

- Dosis: bolos de 12,5 a 25 mg ev o im cada 4 a 12 horas. Infusión continua de 3 a 6 mg/h iv.
- Ventajas: sedante y ansiolítico de rápido inicio; útil en control de delirio, agitación, náuseas, vómitos e hipo refractario.
- Desventajas: no puede administrarse por vía sc; puede producir efectos anticolinérgicos, acatisia, distonía, convulsiones, y prolongación del QT.

Fenobarbital (Luminal®):

- Dosis: bolo inicial de 1 a 3 mg/kg ev o im; repetir cada 30 minutos si precisa.
- Infusión continua iv o sc 0,5 mg/Kg/h; incrementar si precisa (máximo 2.400 mg/día).
- Ventajas: sedación efectiva en pacientes con tolerancia extrema a benzodiacepinas y antipsicóticos; controla convulsiones refractarias; puede administrarse en infusión continua sc.
- Desventajas: agitación paradójica, especialmente en ancianos; hipotensión, bradicardia, náuseas, vómitos y reacciones alérgicas cutáneas graves; induce el metabolismo de fármacos y precisa retirada paulatina para evitar convulsiones.

Propofol: anestésico de acción rápida. De segunda línea para pacientes que no han respondido a dosis altas de midazolam y neuroléptico de primera generación y que reciben cuidado en unidades especiales.

- Dosis: infusión continua iv; iniciar a 5 µg/Kg/min e incrementar 5-10 µg/Kg/min cada 5 a 10 minutos si precisa. Dosis efectiva 5 a 50 µg/Kg/min.
- Ventajas: sedación rápida y fiable, útil en pacientes con tolerancia extrema a benzodiacepinas y antipsicóticos; controla náuseas, vómitos y convulsiones refractarias.
- Desventajas: dolor en el lugar de infusión y flebitis si se administra por vía periférica.

Opiáceos (tramadol, morfina, metadona): producen sedación como efecto secundario, pero son útiles para el control del dolor y la disnea. No usar para sedación.

Técnica de Sedación

Titulación de la dosis hasta alcanzar alivio adecuado de los síntomas.
Continuar terapia para asegurar mantenimiento del efecto.
Debe mantenerse la mínima sedación necesaria.
Debe elegirse la vía de administración más cómoda para el paciente, siempre que sea efectiva.
Se recomienda mantener un acceso para terapia de choque en caso de que sea necesaria.
Si la situación lo permite, el nivel de sedación puede descenderse si tal era el deseo del paciente.

Administración de otros tratamientos

Continuar el tratamiento sintomático salvo en caso de que sea inefectivo o produzca efectos adversos intolerables.
Tratamientos irrelevantes o inconsistentes con el confort del paciente deben ser retirados. Debe prestarse atención a los posibles síndromes de retirada que pudieran producirse y evitarlos.
En los casos en que la muerte no es inminente, valorar si el tratamiento se ajusta o no a los objetivos de la sedación y si mejora o no la calidad y esperanza de vida del paciente.

Bibliografía

1. Cherny N. Palliative sedation. [Monografía en Internet]. Billings JA, Savarese DMF: UpToDate; 2015 [acceso 5 de julio de 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/
2. Danis M. Stopping artificial nutrition and hydration at the end of life. [Monografía en Internet]. Arnold RM, Savarese DMF: UpToDate; 2015 [acceso 5 de julio de 2015]. Disponible en: http://www.uptodate.com/
3. Sociedad española de cuidados paliativos [Sede Web]. Madrid: Sociedad Española de Cuidados Paliativos; 2015 [acceso el 5 de julio de 2015]. Guía de cuidados paliativos. Disponible en
http://www.secpal.com///Documentos/Paginas/guiacp.pdf
4. González Ruano P. Cuidados paliativos en medicina interna y tratamiento del dolor. En: Conthe P, editor. Temas básicos en medicina interna. 1ª ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2010. p. 645-650.

TEMA 89: LUMBALGIA AGUDA

Autora: Cristina Macía Rodríguez. Hospital POVISA, Vigo.

Definición

Dolor, tensión muscular o rigidez localizados entre las últimas costillas y los pliegues glúteos, con o sin dolor irradiado al miembro inferior (ciática).

Clasificación

- Aguda: duración menor a 7 días.
- Subaguda: duración mayor a 7 días y menor a 7 semanas.
- Crónica: duración mayor a 7 semanas.

Etiología

Dolor lumbar inespecífico:

No se llega a conocer la causa que ha originado el dolor.
Es un proceso autolimitado.
Origen osteomuscular.
Suele estar desencadenado por manejar cargas incorrectamente, adoptar posturas incorrectas, factores psicológicos o estrés.

Dolor lumbar específico:

- Patología vertebral:
  - Tumores: tumores espinales, metástasis vertebrales.
  - Infecciones: absceso epidural, espondilodiscitis, osteomielitis.
  - Espondilolistesis.
  - Artritis: Espondilitis anquilosante, Síndrome de Reiter o Artritis psoriásica.
  - Fracturas vertebrales.
  - Enfermedad de Paget.
  - Artrosis.
- Patología canal vertebral:
  - Hernia de disco.
  - Estenosis del canal.
- Patología abdomino/pélvico:
  - Tumores pélvicos.
  - Infecciones abdominales o pélvicas.
  - Aneurisma de aorta abdominal.
  - Hematoma retroperitoneal.
  - Malformaciones vasculares.
  - Patología renal: pielonefritis, masas renales.
- Patología hematológica:

    - Mielomas.
- Patología cutánea:
    - Herpes zóster.

Clínica

Síntomas:
Dolor localizado entre las últimas costillas y los pliegues glúteos.

Signos:

- Maniobra de Lasègue: se realiza con el paciente en decúbito supino, levantando la extremidad inferior del paciente manteniendo la rodilla en extensión. Es positiva si el paciente presenta dolor radicular entre los 30 y 70 grados.
- Maniobra de Bragard: se realiza con el paciente en decúbito supino, tras levantar la extremidad inferior del paciente con la rodilla en extensión hasta que aparece el dolor radicular, se desciende la extremidad 5-10 grados y dorsiflexiona el pie. Es positiva si el paciente presenta dolor radicular.

Diagnóstico

Anamnesis:
Preguntar sobre localización del dolor e irradiación.
Características del dolor:

- Mecánico (agudo, predominio diurno, empeora con los movimientos, mejora con el reposo): patología degenerativa.
- Inflamatorio (insidioso, predominio nocturno, empeora con el reposo): procesos tumorales o infecciosos.

Respuesta a analgésicos.
Toma de fármacos:

- Antiacoagulantes: hematoma retroperitoneal.
- Corticoides: osteoporosis.
- Inmunosupresores: patología infecciosa.

Presencia de síntomas o antecedentes relacionados con infecciones:

- Fiebre.
- Infecciones recientes.
- UDVP.
- Inmunodepresión.

Presencia de síntomas o antecedentes relacionados con patología tumoral:

- Edad > 50 años.
- Síndrome constitucional.
- Dolor de características inflamatorias: nocturno y en reposo.
- Antecedente neoplásico.

Antecedentes de traumatismo o antecedente de osteoporosis.

Exploración física:
Toma de contantes: tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura.
Inspección de la piel para descartar lesiones cutáneas.
Inspección (escoliosis, hiperlordosis, posturas antiálgicas), movilización activa de la columna lumbar y la palpación de las apófisis espinosas.
Maniobra de Lasègue y Maniobra de Bragard.
Exploración neurológica: valorar afectación medular y radicular.
Fuerza muscular.
Sensibilidad superficial y profunda en extremidades.
Reflejos osteotendinosos.
Síndrome de cola de caballo: retención aguda de orina, incontinencia urinaria o fecal, anestesia en silla de montar (glúteos, cara posterior de muslo, periné y genitales).
Exploración abdominal y puño percusión renal: para valorar patología abdomino-pélvica.
Búsqueda de adenopatías: si sospecha tumoral.

Analítica:
Hemograma, bioquímica completa.
Reactantes de fase aguda (PCR y VSG): elevados en patología infecciosa y tumoral.
Proteinograma, inmunoelectroforesis: si sospecha de mieloma.
Marcadores tumorales (sobre todo PSA): si sospecha tumoral.
Haplotipo HLAB27: sospecha de espondiloartritis.

Pruebas de imagen:
Radiología simple de columna y articulaciones sacroilícas:

- Permite valorar:
    - Afectación ósea: fracturas, tumores (metástasis), enfermedad de Paget.
    - Signos degenerativos: discopatía degenerativa, osteofitos.
    - Signos de enfermedades inflamatorias: sindesmofitos, sacroileitis, parasindesmofitos.
- Indicada en:
    - Mayores de 50 años.
    - Dolor de características inflamatorias.
    - Déficit neurológico.
    - Sospecha de fractura vertebral (historia de traumatismo, tratamiento crónico con corticoides, osteoporosis).
    - Sospecha de artritis.
    - Sospecha de patología infecciosa (fiebre, UDVP).
    - Sospecha de patología tumoral (neoplasia previa, síndrome general).

TC de columna lumbar:

- Mejor valoración de la patología ósea.
- Fracturas vertebrales.
- Estenosis del canal medular.

RM lumbar:

- Mayor sensibilidad.
- Permite valorar:
- Médula espinal y raíces.
- Discos intervertebrales: hernias discales, discitis.
- Partes blandas: tumores, abscesos.
- Indicada en:
    - Sospecha de patología tumoral.
    - Sospecha de patología infecciosa.
    - Sospecha de patología del canal medular: patología discal o estenosis del canal.
- Urgente: déficit neurológico o síndrome de cola de caballo.

Gammagrafía ósea: si sospecha de:

- Metástasis óseas.
- Mieloma.
- Enfermedad de Paget.

Otros:

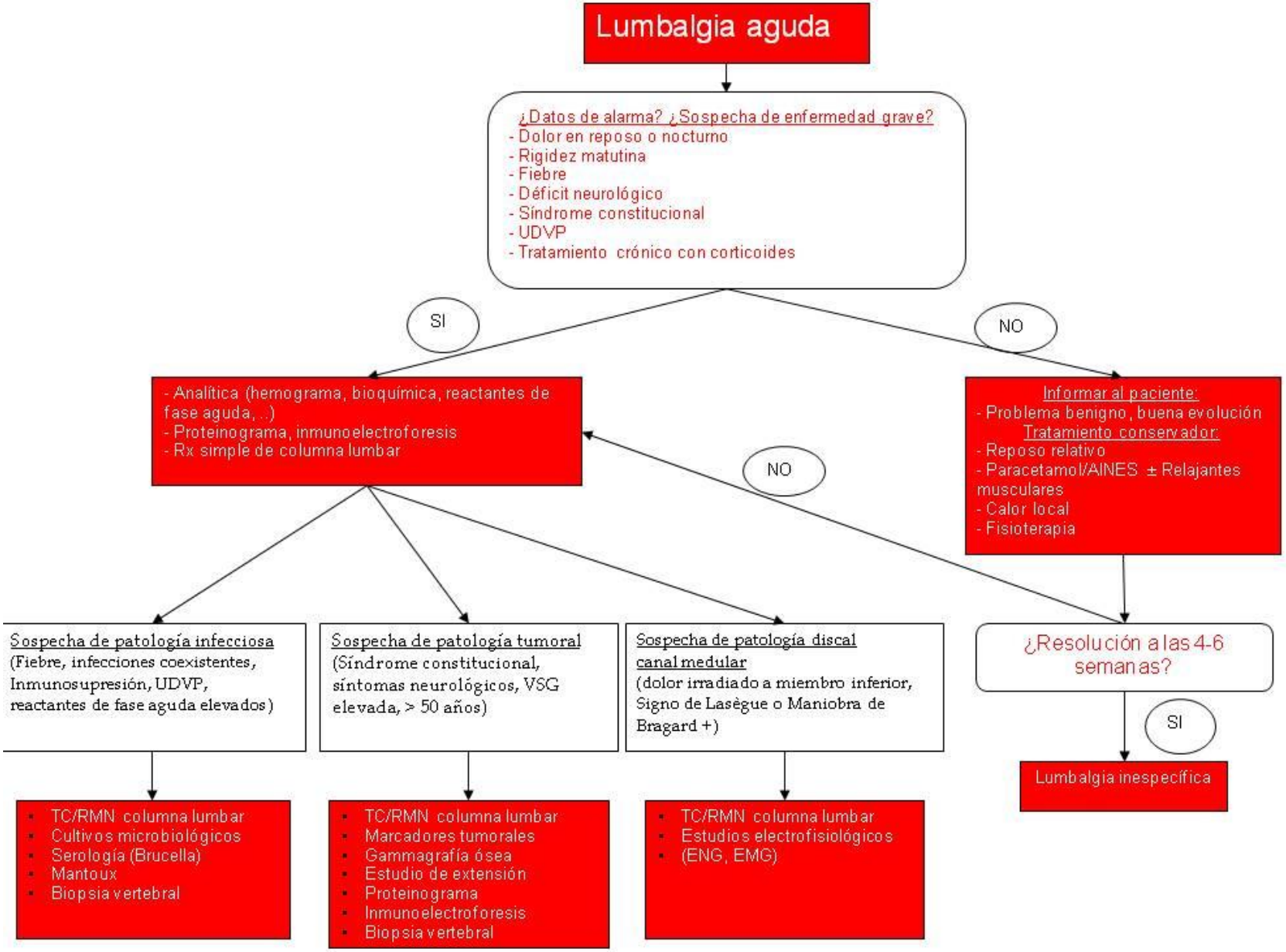
Pruebas de electrofisiología (ENG, EMG): valorar radiculopatías, neuropatías o mielopatías.

Estudio microbiológico:

- Cultivos microbiológicos (hemocultivos).
- Serologías (*Chlamydia spp*, *Yersinia spp*, *Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Brucella*).
- Mantoux (valorar contacto con tuberculosis).

Biopsia vertebral: sospecha de osteomielitis o patología tumoral.

Algoritmo diagnóstico


Lumbalgia aguda
¿Datos de alarma? ¿Sospecha de enfermedad grave?
- Dolor en reposo o nocturno
- Rigidez matutina
- Fiebre
- Déficit neurológico
- Síndrome constitucional
- UDVP
- Tratamiento crónico con corticoides
SI
NO
- Analítica (hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda, ..)
- Proteinograma, inmunoelectroforesis
- Rx simple de columna lumbar
Informar al paciente:
- Problema benigno, buena evolución
Tratamiento conservador:
- Reposo relativo
- Paracetamol/AINES ± Relajantes musculares
- Calor local
- Fisioterapia
NO
Sospecha de patología infecciosa
(Fiebre, infecciones coexistentes, Inmunosupresión, UDVP, reactantes de fase aguda elevados)
Sospecha de patología tumoral
(Síndrome constitucional, síntomas neurológicos, VSG elevada, > 50 años)
Sospecha de patología discal canal medular
(dolor irradiado a miembro inferior, Signo de Lasègue o Maniobra de Bragard +)
¿Resolución a las 4-6 semanas?
SI
Lumbalgia inespecífica
TC/RMN columna lumbar
Cultivos microbiológicos
Serología (Brucella)
Mantoux
Biopsia vertebral
TC/RMN columna lumbar
Marcadores tumorales
Gammagrafía ósea
Estudio de extensión
Proteinograma
Inmunoelectroforesis
Biopsia vertebral
TC/RMN columna lumbar
Estudios electrofisiológicos
(ENG, EMG)

Tratamiento

Lumbalgia inespecífica:

Información al paciente:

- Es un proceso benigno, generalmente con buena evolución.
- Realizar reposo relativo y fisioterapia.

Tratamiento conservador:

- Tratamiento con analgésicos o antiinflamatorios: Paracetamol 650-1000 mg cada 6-8 horas VO, Ibuprofeno 600 mg cada 8 horas VO o Celecoxib 200 mg cada 24 horas VO.
- Aplicación de calor local.
- Valorar uso de relajantes musculares: Ciclobenzaprina 10 mg cada 8 horas VO, Tetrazepam 25-50 mg cada 24 horas VO.

Reevaluar a las 4-6 semanas, si no mejoría realizar pruebas complementarias.

Lumbalgia específica:

Tratamiento específico de la enfermedad de base: neoplasia, patología inflamatoria, infecciones.

Bibliografía

1. Wheeler SG, Wipf JE, Staiger TO, Deyo RA. Evaluation of low back pain in adults. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UpToDate last review Dec 2015. Última consulta: Enero 2016.

2. Chou R. In the clinic. Low back pain. Ann Intern Med 2014; 160: ITC6.

3. Calvo Gutiérrez J, Collantes Estévez E. Protocolo diagnóstico de la lumbalgia inflamatoria. Medicine 2013; 11(31): 1942-4.

4. Sanz Sanz J, Prada Ojeda A, Andreu Sánchez JL, Mulero Mendoza J. Protocolo diagnóstico de la lumbalgia mecánica crónica. Medicine 2009; 10(30):2035-7.

5. Sánchez Martín J. Lumbalgia. En: Aguilar Rodríguez F., Bisbal Pardo O., Gómez Cuervo C., de Langorde Sebastián M., Maestro de la Calle G., Pérez-Jacoiste Asín M.A., Pérez Ordoño L., Vila Santos J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª Edición. Madrid: MSD; 2012.

6. Arévalo Serrano J., Azaña Defez JM., Balsa Barro J., Berdel García A., Cotreras Sanchez JD., et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. 2º Edicción. Madrid: Marbán; 2013.

TEMA 90: LESIONES DERMATOLÓGICAS ELEMENTALES.

Autora: Estela Moreno García. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

Las lesiones dermatológicas se clasifican en primarias (aparecen sobre piel sana) y secundarias (consecuencia de una agresión externas o por evolución de las primarias).

Clasificación

Lesiones primarias:

Cambio de coloración:

- Mácula: cambio de coloración de la piel (cambio de pigmentación, vascularización o extravasación sanguínea), sin elevación.

Sobreelevación:

- Pápula: lesión elevada de <1 cm de diámetro
- Placa: lesión elevada de >1cm de diámetro. Puede ser por confluencia de pápulas.
- Nódulo: lesión sólida, redondeada, en ocasiones más palpable que visible, a veces con relieve, de >0.5 cm, cubierta por una epidermis normal.
- Tumor: lesión producida por proliferación celular no inflamatoria con tendencia a persistir en el tiempo.
- Goma: lesión nodular que se reblandece por el centro, se ulcera, drena pus y material necrótico y se resuelve.
- Habón: lesión sólida, elevada, eritematosa, presenta palidez en su porción central, superficial, mal definida, de tamaño variable, remite en horas.

Contenido líquido:

- Vesícula: lesión de contenido líquido <0.5 cm.
- Ampolla: lesión de contenido líquido >0.5 cm.
- Pústula: lesión sobre elevada de contenido purulento.
- Quiste: lesión con contenido líquido o semisólido, recubierto de una membrana, elástico a la palpación.

Lesiones secundarias

Lesiones por pérdida de sustancia:

- Erosión: pérdida de sustancia superficial que afecta a epidermis y cura sin dejar cicatriz.
- Úlcera: pérdida de sustancia que afecta a la epidermis, dermis y a veces la hipodermis. Cura con cicatriz.
- Fisura: pérdida de sustancia lineal que llega a dermis superficial.

Lesiones secundarias con residuo eliminable:

- Escama: lámina de tejido córneo que se acumula sobre la piel por mayor producción o menor eliminación de las células cornificadas.
- Costra: se produce por desecación de sangre, exudados, secreciones y restos celulares, sobre la superficie cutánea.
- Escara: depósito indurado de tejido de bordes muy netos y de color negruzco, producido por isquemia y necrosis del tejido.

Lesiones residuales:

- Atrofia: disminución y a veces desaparición de una de las capas de la piel produciendo una piel fina, transparente, que permite ver la vascularización subyacente.
- Cicatriz: lesión reparativa de cualquier solución de continuidad o inflamación de la dermis y planos subyacentes. Pueden ser hipertróficas o atróficas.

Lesiones especiales:

- Esclerosis: induración de la piel por proliferación colágena, infiltración celular o edema en dermis o tejido celular subcutáneo, caracterizada por dificultad de plegamiento.
- Liquenificación: engrosamiento producido por rascado crónico que se caracteriza por prominencia de las líneas de la piel.
- Poiquilodermia: mezcla de atrofia, hiperpigmentación, hipopigmentación y telangiectasias.

Diagnóstico

Anamnesis

- Enfermedades previas.
- Tratamientos previos.
- Anamnesis dirigida a la patología cutánea:
    - Evolución temporal.
    - Evolución espacial.
    - Tratamientos realizados.
    - Sintomatología: calor, dolor, prurito.

Exploración física

- Tª, TA, FC.
- Exploración física completa: cabeza y cuello, cardíaca, pulmonar, abdomen y extremidades.
- Exploración dermatológica:
    - Tipo de lesión (primaria o secundaria).
    - Forma.
    - Tamaño.
    - Contorno (irregular o regular).
    - Límites (netos o difusos).

    - Color.
    - Características de la superficie.
    - Consistencia al tacto.
    - Localización.
    - Patrón de disposición (lineal, arciforme, circular, agrupadas).
    - Patrón de distribución (generalizado, regional, zonas expuestas, pliegues, áreas de flexión…).

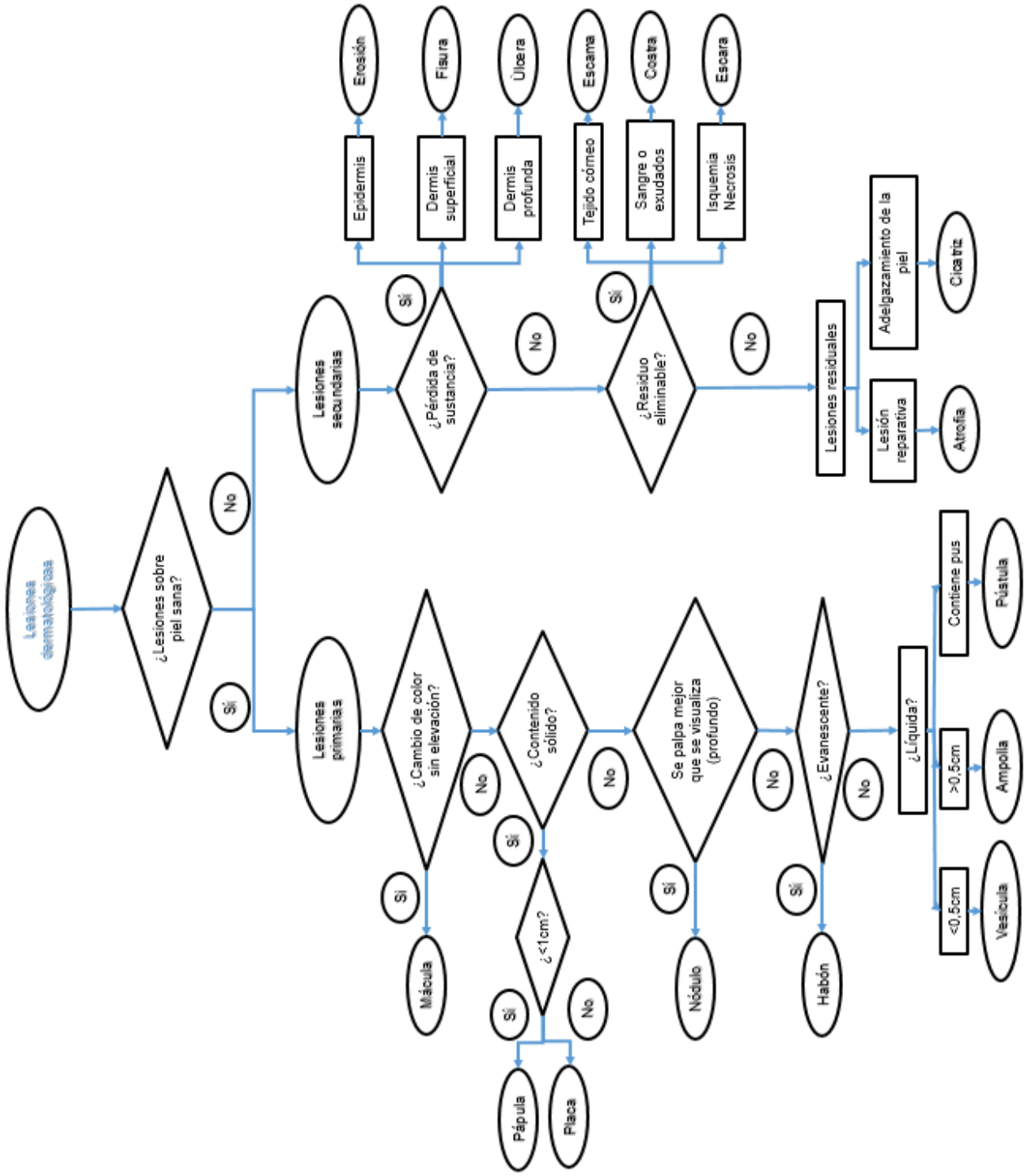
Analítica

- Hemograma y reactantes de fase aguda VSG y PCR.
- Serologías.
- Cultivos si se sospecha que la lesión pueda estar infectada.

Otros

- Diascopia o vitropresión: consiste en presionar una lesión con una pequeña lámina de cristal para expulsar la sangre de la zona para determinar si la lesión es debida a una dilatación capilar (eritema) o si se trata de extravasación de sangre (púrpura).
- Luz de Wood: luz ultravioleta útil para el diagnóstico de dermatofitosis, eritrasma, porfirias y trastornos de la pigmentación.
- Pruebas epicutáneas: se utilizan para el diagnóstico etiológico de dermatitis de contacto alérgicas.
- Fototest y fotoparche: estudio de las fotodermatosis y diagnóstico diferencial de las fotoxias, fotoalergias y dermatitis de contacto alérgicas.
- Tests clínicos:
    - Signo de Nikolsky: en las enfermedades ampollosas intraepidérmicas.
    - Signo de Darier: en la mastocitosis.
    - Signo de Auspitz: en las placas de psoriasis.
    - Epiluminiscencia o dermatoscopio: utilizado especialmente para las lesiones pigmentadas.
- Examen microscópico: en las dermatosis infecciosas.
    - Tinción de Gram: bacterias.
    - Visión en fresco: parásitos.
    - Microscopio de campo oscuro: treponema.
    - Hidróxido potásico (KOH): hongos.
    - Citodiagnóstico de Tzank: virus.
- Biopsia cutánea.

Algoritmo diagnóstico



Bibliografía

1. Ribera M. Bases del diagnóstico dermatológico. En: Ferrándiz C. Dermatología clínica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 11-21.

2. Ferreiro M, Del Pozo J, Balado A, Cano S. Lesiones cutáneas elementales [monografía en internet]. 2011 [acceso junio de 2015]. Disponible en: http://www.fisterra.com.proxy1.athensams.net/guias-clinicas/lesiones-cutaneas-elementales/

TEMA 91: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES AMPOLLOSAS.

Autora: Elena Morte Romero. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Definición

Una ampolla es una colección de líquido que puede situarse en la dermis, epideremis o en la unión de ambas, y su tamaño debe ser >0,5 cm. Se denominan vesículas si su tamaño es <0,5 cm.

Etiología

Autoinmune:

Con ampolla intraepidérmica:

- Pénfigos:
  - Vulgar.
  - Vegetante.Foliáceo.
  - Eritematoso.
  - Herpetiforme.
  - Iatrogénico.
  - Paraneoplásico.

Con ampolla subepidérmica.

- Penfigoides:
  - Ampollar.
  - Cicatricial.
  - Gestacional.
- Enfermedades Ampollares IgA:
  - Dermatosis IgA lineal.
  - Dermatosis Herpetiforme.
- Lesiones vasculíticas.

Sistémicas:

Autoinmunes: lupus eritematoso sistémico.

Tumoral:

- Pénfigo paraneoplásico.
- Glucagonoma.

Infeccioso: embolismos cutáneos.

Metabólico:

- Bullosis diabeticorum.
- Porfiria cutánea tarda.
- Porfiria Variegata.

Infecciosos:
Varicela zoster.
Herpes simple.
Enterovirus.
Inmpétigo ampolloso.
Erisepela.
Síndrome de la piel escaldada estafilocócica.
Sarna.
Eritema exudativo multiforme.

Otras:
Ampollas por decúbito.
Epidermolisis ampollosas hereditarias.
Pénfigo benigno familiar (enfermedad de Haley Haley).

Clínica

Síntomas

- Dolor o picor local.
- Malestar general.

Signos

- Vesículas o ampollas: pueden romperse fácilmente (superficiales) o no (profundas). Pueden aparecer sobre piel sana o inflamada.
- Signo de Nikolsky: despegamiento cutáneo por presión tangencial sobre la piel.
- Signo de Asboe Hansen: al presionar sobre el techo de la ampolla aumenta el tamaño de la lesión.

Diagnóstico

Anamnesis

- Edad.
- Antecedentes familiares.
- Antecedentes personales, con especial atención a antecedentes de:
    - Enfermedad neoplásica.
    - Linfoproliferativas.
    - Dermatitis atópica.
    - Enfermedad Celíaca.
    - Enfermedades autoinmunes.
    - Enfermedad Inflamatoria intestinal.
- Tiempo de evolución de las lesiones.
- Carácter recidivante de las lesiones.
- Dolor o prurito.
- Factores desencadenantes.

    - Fármacos.
    - Traumatismos.
    - Contacto con agentes irritantes o alérgicos.
- Posibilidad de embarazo.
- Clínica constitucional.
- Síntomas B.
- Clínica asociada.
- Síndrome de malabsorción.
- Fotosensibilidad.

Exploración física

- Tª; TA, FC.
- Fragilidad de las lesiones: si se rompen fácilmente (lesiones superficiales) o son a tensión (más profundas).
- Localización de las lesiones:
    - Pliegues.
    - Zonas de extensión.
    - Zonas fotoexpuestas.
    - Palmas y plantas.
    - Mucosas.
- Signo de Nikolsky.
- Signo de Asboe Hansen.
- Adenopatías: axilares, inguinales, cervicales.
- Palpación de masa abdominal.
- Lesiones concomitantes.

Analítica.

- Hemograma y reactantes de fase aguda VSG y PCR.
- Bioquímica con función renal, proteinograma, inmonoglobulinas, LDH y beta2-globulina.
- Autoinmunidad:
    - ANA, antiADN, ANCA, ENA.
    - Auto Ac antiepitelio e antimembrana basal dermoepidérmica.
    - Marcadores enfermedad celíaca.
    - Anti MPO, AntiPR3 y crioglobulinas.
- Serologías: VIH, VHB, VHC, VHS, VVZ.
- Orina: porfirias en orina.

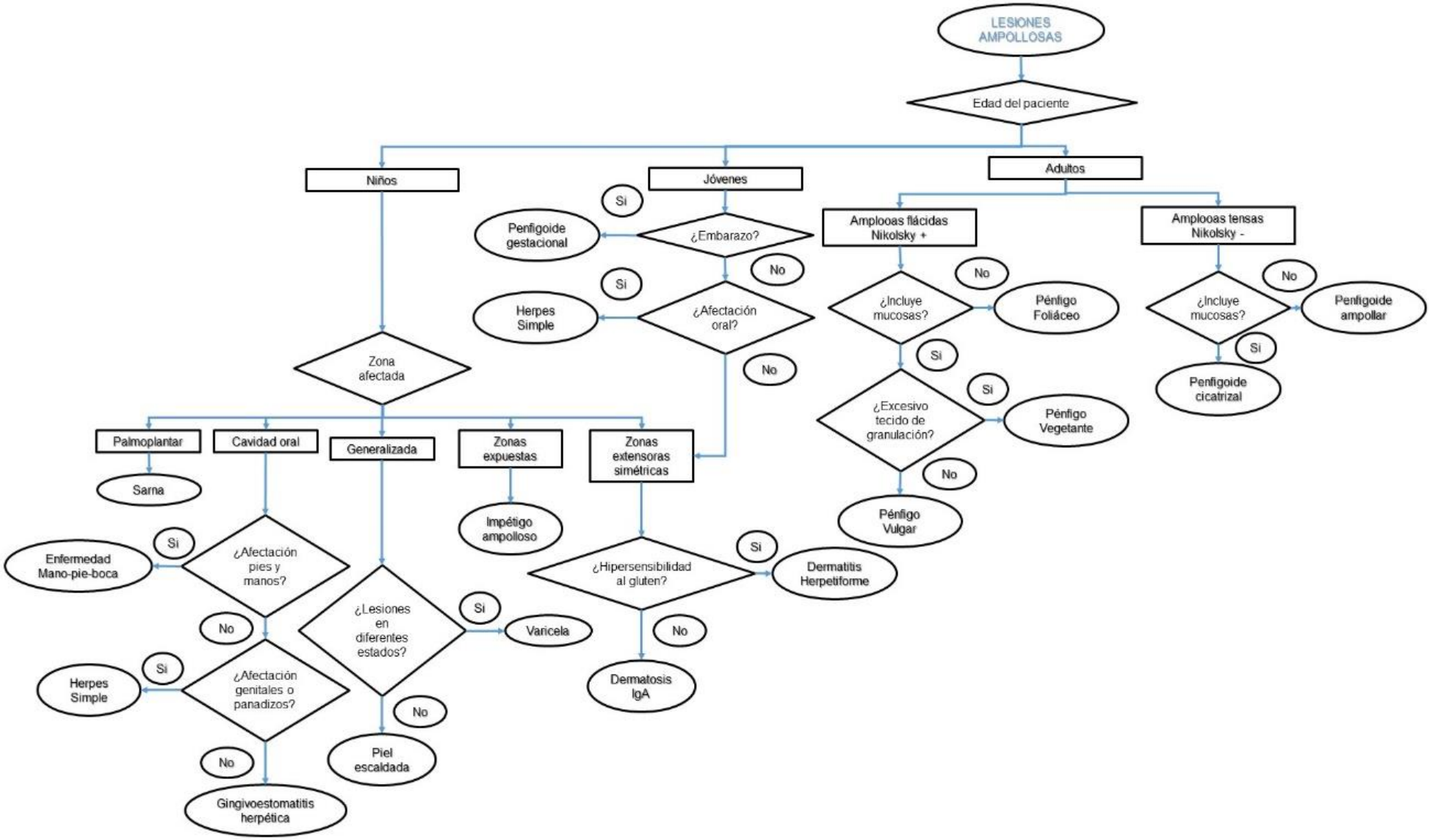
Pruebas de imagen.

Radiografía de tórax, TC tóracico, abdominla y pélvico para estudio de extensión en caso de sospechas neoplasia.

Biopsia cutánea:

De elección en ampollas recientes (24-48 h): debería realizarse en el borde para abarcar piel sana y enferma. Se aplicarán técnicas de inmunofluorescencia.

Algoritmo diagnóstico


LESIONES AMPOLLOSAS
Edad del paciente
Niños
Jóvenes
Adultos
¿Embarazo?
Si
Penfigoide gestacional
No
¿Afectación oral?
Si
Herpes Simple
No
Amplooas flácidas Nikolsky +
¿Incluye mucosas?
No
Pénfigo Foliáceo
Si
¿Excesivo tecido de granulación?
Si
Pénfigo Vegetante
No
Pénfigo Vulgar
Amplooas tensas Nikolsky -
¿Incluye mucosas?
No
Penfigoide ampollar
Si
Penfigoide cicatrizal
Zona afectada
Palmoplantar
Sarna
Cavidad oral
¿Afectación pies y manos?
Si
Enfermedad Mano-pie-boca
No
¿Afectación genitales o panadizos?
Si
Herpes Simple
No
Gingivoestomatitis herpética
Generalizada
¿Lesiones en diferentes estados?
Si
Varicela
No
Piel escaldada
Zonas expuestas
Impétigo ampolloso
Zonas extensoras simétricas
¿Hipersensibilidad al gluten?
Si
Dermatitis Herpetiforme
No
Dermatosis IgA

Tratamiento

Autoinmunes:

- Pénfigos:
  - Prednisona 1-2 mg/kg peso/día.
  - Se mantiene hasta 1-2 semanas después de la aparición de las últimas lesiones, se retirarán lentamente.
  - Si persisten lesiones valorar Azatiprina o Ciclofosfamida.
- Penfigoides:
  - Prednisona 0.5-1 mg/kg peso/día.
  - En las cicatrices: asonciear inmunosupresores y cuidados tópicos.
  - Getacional: Prednisona 20-40mg/día.
- Dermatitis herpetiforme:
  - Dieta libre de gluten.
  - Diaminodifenilsulfona 100-200mg/día.
- Dermatosis Ig A intercelular: Sulfonas.

Sistémicas:

- Lupus ampolloso eritematoso:
  - Fotoprotección.
  - Corticoides tópicos.
  - Sulfona y antipalúdicos: Hidroxicloroquina 200-400 mg/día.
  - Corticoides orales como última opción (prednisona 0.5 mg/kg/día) y asociados siempre a antiplúdicos.
- Pénfigo paraneoplásico: tratamiento del tumor subyacente.
- Glucagonoma: resección de tumor.
- Embolismos cutáneos:
  - Curas tópicas.
  - Antibiótico sistémico, específico para cada germen.
- Bullosis diabeticorum:
  - Curas tópicas.
  - Control glucémico.
- Porfirias:
  - Fotoprotección.
  - Dieta restringida.
  - Difosfato de cloroquina 250 mg dos días a la semana.

Reactivas:

- Quemaduras térmicas:
  - Agua fría abundante.
  - Según grado:
    - 1º: corticoides tópicos.

        - 2º-3º: antisépticos, pomada de sulfadiazina argéntica. Curas oclusivas con apósitos vaselinados. Las de tercer grado pueden requerir desbridamiento.
- Quemaduras físicas/radiodermitis:
    - Emolientes.
    - Corticoides tópicos.
- Fotosensibilidad por fármacos:
    - Suspensión del fármaco.
    - Fotoprotección.
- Dermatitis de contacto:
    - Retirar tóxico/alergénico.
    - Gasas empapadas con permanganato potásico, agua de Burow…
    - Corticoides tópicos.
- Eritema multiforme:
    - Retirar y suprimir agente causante.
    - Minor: corticoides tópicos.
    - Major y necrólisis epidérmica tóxica:
        - Curas locales.
        - Prednisona 30-60 mg/día.
        - Antibioterapia sistémica.
    - Para NET: no existen evidencias, Inmunoglobulinas iv, plasmaféresis?

Infecciosas:

- Varicela:
    - Niños: si inmunocompetencia no precisa tratamento.
    - Adultos o inmunodeprimidos:
        - Valaciclovir 1 g/8 h.
        - Famciclovir 500 mg/8 h.
        - Brivudina 125 mg/día oral.
        - Si complicación grave: Usar vía iv.
- Herpes zoster: mismos fármacos que la varicela. Iniciar en las primeras 72 h.
- Herpes simple:
    - Herpes genital:
        - Aciclovir 5 mg/kg/8 h iv (infección grave).
        - Famciclovir 250 mg/8 h vo.
        - Valaciclovir 1 g/12 h vo durante 5 días.
        - Aciclovir tópico 5-6 aplicaciones al día.
    - Herpes de la piel: Valaciclovir 1 g/12 h o Famciclovir 500 mg/12 h oral durante 5 días. Iniciar en las primeras 72 h.
    - Gingivoestomatitis herpética: Curas locales, analgésicos y antipiréticos.

- Enfermedad mano-pie-boca: sintomático.
- Impétigo ampolloso: Antisépticos o antibióticos tópicos.
- Erisipela: Antibióticos vo o iv (según afectación) contra estafilococos y estreptococos (cloxacilina, cefuroxima…).
- Sarna:
    - Permetrina 5 % tópica.
    - Ivermectina 200 mcg/kg vo.
- Síndrome de la piel escaldada estafilocócica:
    - Curas locales y antisépticos.
    - Cloxacilina vo o iv.

Bibliografía

1. Ferrándiz C. Dermatología Clínica. 3º ed. Barcelona. Elsevier España; 2009.
DTM. Diagnóstico y tratamiento médico, Green Book. 6º ed. Madrid. Marbán España; 2015.
2. Mensa J, Gatell J. et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona. Antarés España; 2013.
3. Bielsa A.M. Autoanticuerpos Guía rápida. 2º ed. Bizkaia. Ergon España; 2010.
Chistopher M, Zone M. Approach to the patient with cutaneous blisters. Uptodate. 2015.

TEMA 92: PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA.

Autor: Adrián Montaño Martínez. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina, Badajoz.

Definición:

Alteración aguda de la visión común a numerosas patologías oftalmológicas, neuro-oftalmológicas y sistémicas.

Etiología:

Instauración brusca, indolora y transitoria (menos de 24 horas):

- Amaurosis fugax.
- Papiledema incipiente.
- Pseudopapiledema.
- Insuficiencia vertebrobasilar.
- Aura migrañosa.
- Hipertensión arterial descompensada.

Instauración brusca, indolora y no transitoria:

- Desprendimiento de retina.
- Alteración vascular retiniana oclusiva establecida.
- Hemorragia vítrea.
- Hemorragia retiniana.
- Neuritis óptica isquémica arterítica y no arterítica.
- Lesión encefálica cortical.

Instauración brusca, dolorosa y no transitoria:

- Uveítis inflamatoria.
- Abscesos y otros procesos infecciosos que alteren la vía óptica.
- Erosiones y úlceras corneales.
- Queratitis herpética.
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado.
- Neuritis óptica isquémica e inflamatoria (papilitis y neuritis retrobulbar).

Clínica:

Va a depender del origen de la pérdida de visión. Podemos distinguirlas en dos grandes grupos según la clínica y etiología: Oculares / sistémicas. En el apartado "actitud en entidades más frecuentes" se hace un resumen breve de la clínica que presentan las entidades más frecuentes.

Entidades Clínicas:

Origen Eminentemente Ocular:

- Desprendimiento de retina: unilateral, pérdida de visión "en cortina" y pueden aparecer miodesopsias y fotopsias.
- Glaucoma de ángulo cerrado: ojo rojo, duro y doloroso, monocular.
- Uveítis aguda: ojo rojo, miosis y fotofobia. Uni o bilateral.
- Hemorragia cámara posterior: visión de nube oscura o rojiza. Unilateral.

Con Componente Sistémico:

- Amaurosis fugax: monocular, pocos minutos, brusca sin aurea ni dolor. Suele desencadenarse por patología de hipercoagulabilidad e hiperviscosidad.
- Aura visual migrañosa: se produce por vasoespasmo y el paciente ha tenido episodios similares, sin dolor en ojo, con progresión de pérdida visual a lo largo del campo visual. Con escotoma centelleante en ocasiones. Uni o bilateral.
- HTA severa o descompensada aguda: si se acompaña de síntomas neurológicos o es unilateral hay que descartar patología a nivel de SNC (valorar tomografía de cráneo y/o Doppler de troncosupraaórtico).
- Neuropatía óptica isquémica arterítica: pérdida brusca e indolora en pacientes de más de 50 años. Puede acompañarse de sintomatología sistémica como cefalea, fiebre o debilidad muscular proximal; y síntomas locales como claudicación mandibular.
- Neuritis óptica: adultos jóvenes con esclerosis múltiple. Monocular. Dolor con los movimientos oculares. Defecto pupilar aferente relativo.

Diagnóstico

Anamnesis:

- Describir su forma de instauración.
- Si es bilateral o no (y la secuencia en que se produjo en el caso de ser bilateral).
- Describir el defecto visual: forma del escotoma y su localización.
- Si se acompaña de dolor.
- Síntomas acompañantes oculares o sistémicos.
- Preguntar siempre por antecedentes personales sistémicos y oftalmológicos.

Exploración:

- Obligatoria la exploración neurológica completa.
- Sistémica:
    - Presencia de arritmias.
    - Signos embólicos.
    - Tumefacción facial.
    - Presencia de fiebre.

    - Signos vasculíticos.
- Exploración ocular:
    - Agudeza visual.
    - Fondo de ojo.
    - Motilidad ocular intrínseca.
    - Motilidad ocular extrínseca.
    - Evaluación del segmento anterior ocular (biomicroscopía de cámara anterior).
    - Tonometría ocular.
    - Exploración retiniana.

Analítica:
Coagulación (buscar estados procoagulantes si precisa), perfil hepático, renal y lipídico. También es importante el estudio de glucemia y VSG/PCR en pacientes con sospecha de neuritis óptica isquémica arterítica principalmente. Valorar serologías víricas y bacterianas y/o cultivos si se sospecha un proceso infeccioso de base.

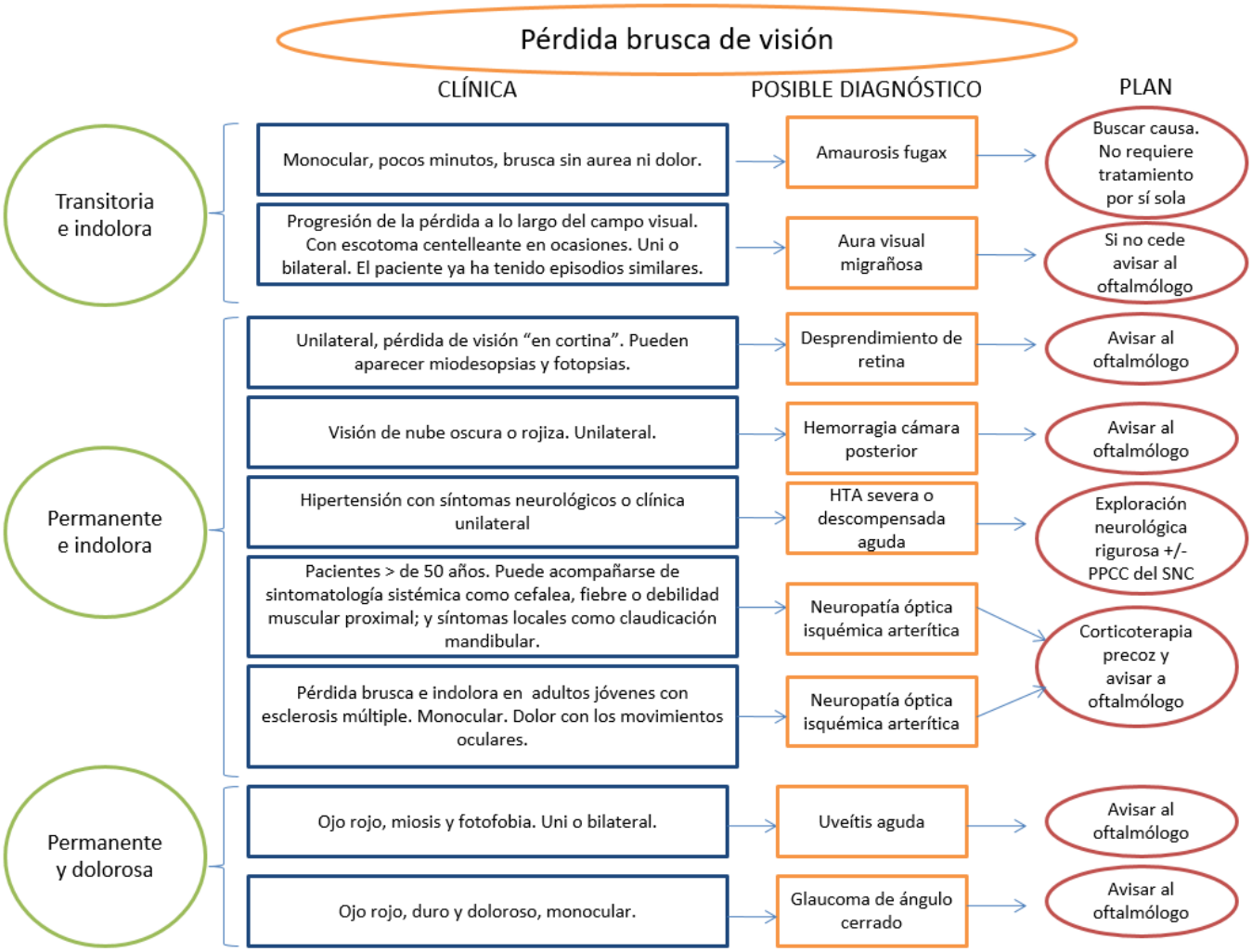
Otras Pruebas Complementarias.
- Estudio con fluoresceína, evaluar córnea.
- Tonometría.
- Cámara anterior y fondo de ojo.
- Electrocardiograma.
- Campo visual.
- Si sospecha de un proceso central: tomografía axial computarizada ± Doppler carotídeo.

Tratamiento
El tratamiento de la pérdida brusca de visión tiene que ir enfocado a tratar la etiología que desencadena este síntoma.

Origen Eminentemente Ocular:
- Desprendimiento de retina: Valoración urgente por Oftalmología.
- Glaucoma de ángulo cerrado: Valoración por Oftalmología.
- Uveítis aguda: Valoración por Oftalmología.
- Hemorragia cámara posterior: Valoración urgente por Oftalmología.

Con Componente Sistémico:
- Amaurosis fugax: A descartar patología vascular ocular. No precisa tratamiento por si sola, buscar causa.
- Aura visual migrañosa: Si persiste en el tiempo riesgo de isquemia, precisa en este caso valoración por Oftalmología.

- HTA severa o descompensada aguda: Precisa valoración por Oftalmología. El tratamiento debe enfocarse a reducir la tensión arterial, pero sin descenderla demasiado si sospechamos patología isquémica cerebral, ya que disminuiríamos la perfusión tisular a este nivel.
- Neuropatía óptica isquémica arterítica: Valoración por Oftalmología. Tratamiento: Metilprednisolona 250 mg iv /6 horas o 1000 mg iv / 24 horas durante los tres primeros días seguido de prednisona 1 mg/Kg/día vía oral en dosis descendente paulatina.
- Neuritis óptica: Metilprednisolona 1000 mg iv cada 24 horas durante los tres primeros días seguido de prednisona 1 mg/Kg/día vía oral en dosis descendente paulatina.



Bibliografía

1. Syndee Givre, Gregory P Van Stavern."Amaurosis fugax (transient monocular or binocular visual loss)" [Monografía en Internet] UptoDate. Apr 2016. Disponible en: www.uptodate.com

2. Thellea Leveque, “Approach to the adult with acute persistent visual loss” [Monografía en Internet] UptoDate. Jun 2016. Disponible en: www.uptodate.com
E. Arranz-Márqueza, M. García-Gonzáleza, y M.A. Teusa, “Disminución de la agudeza visual” Medicine. Vol. 11. Núm. 91. Noviembre 2015:5423-32.
3. J. Arevalo Serrano, J.M. Azaña Defez et al. “New Green Book” Diagnóstico tratamiento médico. ISBN: 978-84-7101-979-0. España. 2015. Capítulo 40 “Disminución de agudeza visual”. Páginas 613-623.

TEMA 93: PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA.

Autora: Gemma Ortiz Llauradó. Hospital de Terrassa, Terrassa.

Definición

Es el resultado de la lesión de VII par craneal a nivel de su núcleo o trayecto ocasionando una parálisis ipsilateral de los músculos de la cara.

Etiología

Idiopática o de Bell: es la más frecuente (50%), es un diagnóstico de excusión.

Infecciosa:

- Síndrome de Ramsay-Hunt: infección por Herpes Zóster del ganglio geniculado: erupción vesicular en faringe, conducto auditivo externo u otras áreas craneales.
- Otitis.
- Mastoidistis.
- Enfermedad de Lyme.
- Lepra.

Tumoral:

Compresión:

- Neurinoma del VIII par craneal.
- Tumores de parótida.
- Glomus yugular.

Invasión del hueco temporal:

- Tumores del cuerpo carotídeo.
- Colesteatomas.
- Dermoides.

Traumáticas: por fracturas óseas.

Lesiones protuberanciales:

- Isquemia.
- Lesiones desmielinizantes.
- Tumores.
- Neuropatía en contexto de diabetes mellitus.

Otras:

- Síndrome de Melkersson-Rosenthal: enfermedad genética: parálisis facial periférica, edema facial y lengua geográfica.

- Parálisis facial bilateral: Síndrome de Guillain-Barré y Síndrome de Heerfordt (variedad de sarcoidosis).

Clínica

Síntomas

- Dolor: puede aparecer retroauricular 1 o 2 días antes de la parálisis.
- Pérdida unilateral de la sensibilidad gustativa o hipoacusia: dato inconstante.

Signos

- Alteraciones motoras: inicio brusco, con máxima intensidad a las 48 horas, que suele remitir en semanas (80%).
- Ausencia de arrugas en la frente.
- Mejillas flácidas.
- Desviación de la comisura bucal al lado sano.
- Caída palpebral.
- Alteraciones sensitivas: reflejo de reflejos corneales ni nasopalpebrales.
- Signo de Bell: incapacidad para cerrar el párpado del lado afecto y desviación del ojo hacia el párpado.
- Alteraciones dermatológicas: vesículas (casos de herpes).

Signos de alarma

Progresión de la clínica más allá de 48 horas.
Mayor paresia de músculos faciales inferiores.
Paresia de VI par craneal.
Traumatismo craneoencefálico previo.
Fiebre elevada.
Vesículas en oídos u orofaringe.
Focalidad neurológica.

Diagnóstico

Anamnesis

- Antecedentes personales.
- Antecedentes de picaduras de insectos.
- Tiempo de evolución, síntomas acompañantes, debut (progresivo/brusco).
- Traumatismo craneoencefálico, infecciones, cirugías, fiebre y episodios previos.
- Otra focalidad neurológica.

Exploración física

- Tª; TA, FC.

- Neurológica completa: pares craneales, fuerza, sensibilidad, reflejos osteomusculares, funciones superiores.
- Otorrinolaringológica: visualizar cavidad oral, faringe, canal auditivo externo y pabellón auricular.
- Con movimientos voluntarios faciales la asimetría es mayor.

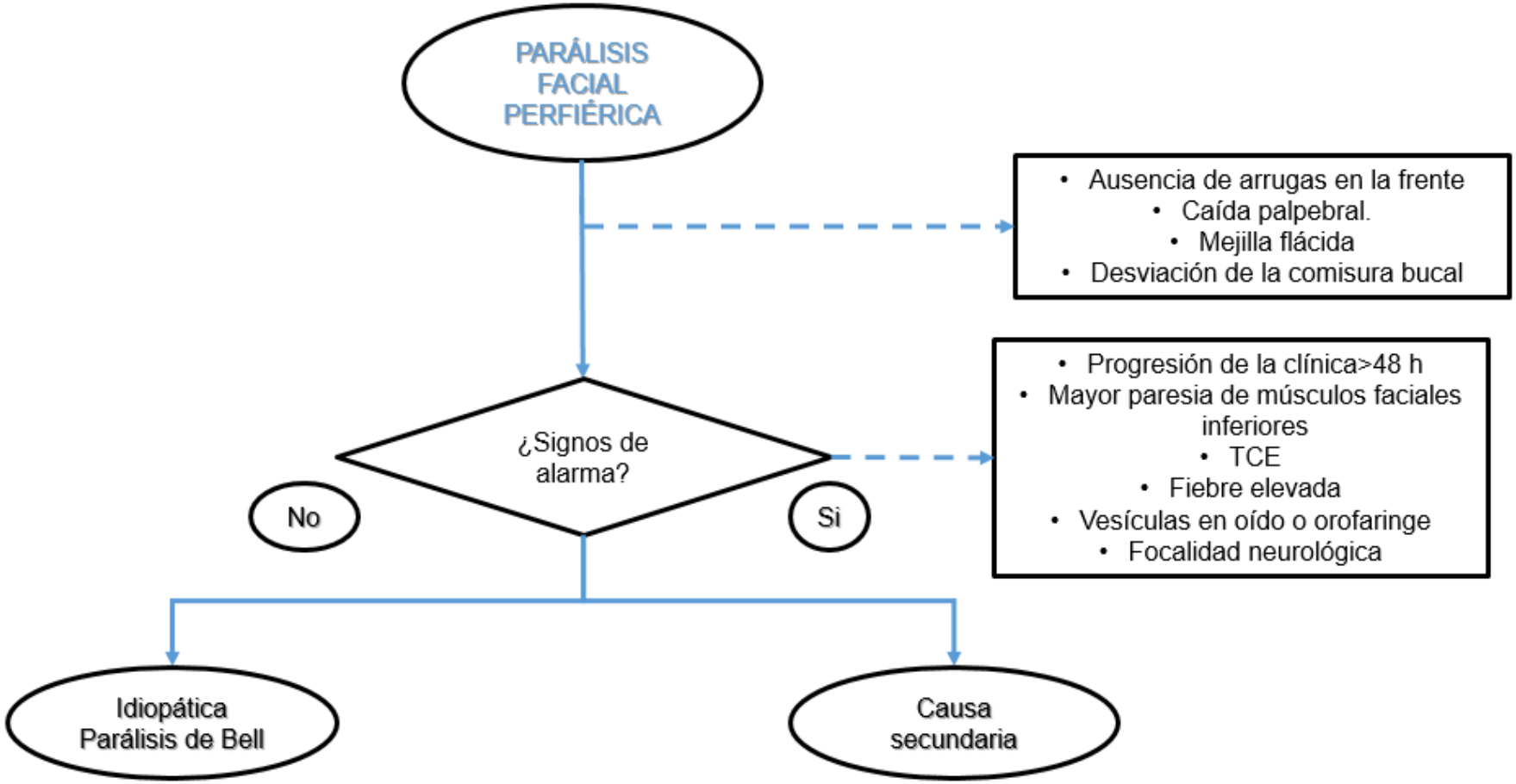
Analítica

- Hemograma y reactantes de fase aguda VSG y PCR para descartar infección.
- Serologías: *Borrelia burgdoferri* (descartar Lyme).
- ECA: para estudio de sarcoidosis.

Pruebas de imagen

- TC craneal: si traumatismo previo o en caso de que la parálisis facial sea central.
- Radiografía de tórax: valorar adenopatías en sospecha de sarcoidosis.

Algoritmo diagnóstico


PARÁLISIS FACIAL PERFIÉRICA
• Ausencia de arrugas en la frente
• Caída palpebral.
• Mejilla flácida
• Desviación de la comisura bucal
¿Signos de alarma?
• Progresión de la clínica>48 h
• Mayor paresia de músculos faciales inferiores
• TCE
• Fiebre elevada
• Vesículas en oído o orofaringe
• Focalidad neurológica
No
Si
Idiopática Parálisis de Bell
Causa secundaria

Tratamiento

Medidas generales:

- Protección ocular: oclusión nocturna con pomada oftálmica protectora, lagrimas artificiales a demand y gafas oscuras
- Rehabilitación: incentivar movimientos faciales.

Parálisis de Bell:

- Corticoides: Prednisona 1 mg/kg/24 h durante 5 días, pudiendo mantener hasta 10 días.
- Omeprazol 20 mg/24 h vo, mientras se administren corticoides.

Síndrome de Ramsay-Hunt:

- Aciclovir 800 mg 5 veces al día vo durante 10 días.
- Valaciclovir 1 g/8 h vo 7 días.

Bibliografía

1. Facial nerve. Cranial nerves. Manual therapy. Ed. Elsevier 2009. 153-166.
2. Sweeney C J, Gilden D H. Ramsay Hunt Syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;71: 149–154.
3. Snell, Richard S. Clinical Neuroanatomy, 7th Edition 2010 Lippincott Williams & Wilkins Chapter 11. The Cranial Nerve Nuclei and Their Central Connections and Distribution. 332-370.
4. Parálisis facial periférica. Manual de consulta rápida de Urgencias. Ed. NAAXPOT S.L.U. Cuarta edición 2013. 288-289.
5. Harrison Principios de Medicina Interna. Compendio. Ed. McGraw- Hill Interamericana. 14º Edición. 1090-1091.

TEMA 94: PATOLOGÍAS URGENTES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Autor: Adrián Montaño Martínez. Complejo Hospitalario Universitario Santa Cristina, Badajoz.

Definición

Las glándulas salivales son las encargadas de la secreción de saliva, lubrificación y cuidado de la boca. Su alteración aguda puede tener una clínica diversa dependiendo de la etiología.

Etiología

Infecciosa:

- Sialadenitis vírica (la más frecuente), destacando la parotiditis: implica al paramixovirus, más frecuente en niños. Sin embargo, hay que pensar en esta entidad en adulto inmunodeprimido. Otros virus: CMV, Coxackie A y B, Echo, Influenza A, Parainfluenza.
- Sialadenitis bacterianas:
    - Parotiditis aguda purulenta: en adultos deshidratados y con sequedad oral (xerostómicos), con alteraciones inmunológicas o con antecedente de obstrucción de glándula salivar. También puede aparecer en niños. Gérmenes: *Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans* y hemolíticos, neumococos, bacilos Gram negativos y anaerobios de nasofaringe.
    - Parotiditis crónica recidivante: más frecuente en niños de 3 a 5 años. Gérmenes: *Estreptococcus viridans, Escherichia coli* y neumococos. En adultos pensar en tuberculosis, actinomicosis, sífilis o inmunosupresión de base. Hacer diagnóstico diferencial con enfermedades autoinmunes de base o tumores.

Obstructiva: Sialolitiasis.

Sialadenitis inmunopatológicas: alérgica o autoinmunidad.

Sialadenitis post-radioterapia.

Quística: mucocele, quiste ductal y linfoepitelial.

Tumoral: neoplasias primarias o secundarias.

Clínica

Si se trata de un proceso inflamatorio agudo (sialadenitis o sialolitiasis) la clínica es tumefacción + edema +/- dolor.
En el caso de un componente obstructivo, el dolor empeora al comer (por aumentar la producción de saliva).
En el infeccioso suele aparecer fiebre en el adulto.
En los adultos, la parotiditis bacteriana aguda casi siempre es unilateral y afecta con mayor frecuencia a pacientes en el periodo posoperatorio, deshidratados y debilitados.
Las tumefacciones crónicas no suelen ser dolorosas.
La sialoadenitis bacteriana crónica es consecuencia de la disminución en la secreción de saliva y de una infección bacteriana repetitiva.
Pueden acompañarse de clínica sistémica si se trata de una neoformación.
Alteración en la secreción glandular si se desestructura el parénquima (enfermedades autoinmunes como Síndrome de Sjögren o quistes con repercusión glandular).
Xerostomía. Principal causa: tratamiento médico (anticolinérgicos, alfa y beta-bloqueantes, calcio-antagonistas, diuréticos).

Diagnóstico diferencial:

Síndrome de Sjögren.
Parotiditis crónica.
Obstrucción del conducto.
Diabetes mellitus.
VIH/sida.
Radioterapia.

Diagnóstico

Exploración física:

- Inspección de mucosa oral e hidratación de la misma. Buscar tumefacciones y si existen exudados en cavidad oral (pus, sangre…). Valorar conductos salivales y posibles litiasis en los mismos.
- Inspección y palpación facial, valorar temperatura y color de la piel, palpación de cadenas ganglionares laterocervicales.
- Si aparece sialorrea aislada, valorar vía digestiva alta y alteraciones bucales precozmente.
- Temperatura.
- En las parotiditis agudas, si se sospecha complicación con meningoencefalitis, hay que hacer exploración neurológica exhaustiva con signos meníngeos.
- Si se trata de un varón joven y tiene una parotiditis vírica con dolor testicular hay que explorar genitales para descartar orquiepididimitis; en mujeres se asocia a ooforitis.

Analítica:

- Hemograma con leucocitos (ver fórmula y desviación).
- Función hepática y renal.
- Amilasa: puede encontrarse elevada, es amilasa oral no pancreática.
- Reactantes de fase aguda.
- PCR vírico para parotiditis infecciosas con sospecha concreta de infección por estos gérmenes. Paramixovirus tiene serología con significado clínico limitado (población vacunada, tarda en elevarse IgM y si esa inmunoglobulina es negativa no excluye el diagnóstico).

Pruebas de imagen

- Radiografía simple: detecta litiasis radiopacas.
- Ecografía: si no hay clara obstrucción en exploración ni radiografía, pero sospechamos que existe una litiasis. Para evaluar abscesos si sospecha de infección.
- Tomografía de glándulas salivales: no suele estar indicada de urgencia. Principalmente sospecha de complicación en patología infecciosa.

Pruebas específicas.

- Estudio microbiológico de exudado si se sospecha sialadenitis bacteriana aguda o crónica.
- Para completar estudio plantear: Sialografía o resonancia magnética de glándulas, estudio específico para entidades concretas: neoplasias, Sjögren…

Tratamiento

Obstrucción glandular

La mayoría de pacientes mejoran con medidas generales: mantener buena hidratación oral, aplicar calor húmedo en el área afecta, masajear la glándula para intentar su drenaje. También pueden ser útiles sialogogos (caramelos ácidos o zumos de limón) según tolere el paciente. Evitar fármacos que disminuyan la secreción de saliva si es posible (anticolinérgicos…). Si hay dolor moderado se pueden usar antiinflamatorios no esteroideos.

Si sospecha de sobreinfección (incremento del dolor, fiebre o exudado purulento) se debe comenzar tratamiento con cloxacilina o Cefalexina 500 mg cada 6 horas durante 7-10 días, si no hay mejoría se puede plantear tratamiento quirúrgico.

Parotiditis Aguda Purulenta

En la parotiditis aguda purulenta el tratamiento es hospitalario y debe ser urgente ya que compromete la vida del paciente.

Se debe administrar antibióticos por vía intravenosa según la sospecha clínica, normalizar el equilibrio hidroelectrolítico y estimular la secreción salival. Si no responde, se procede al drenaje quirúrgico.

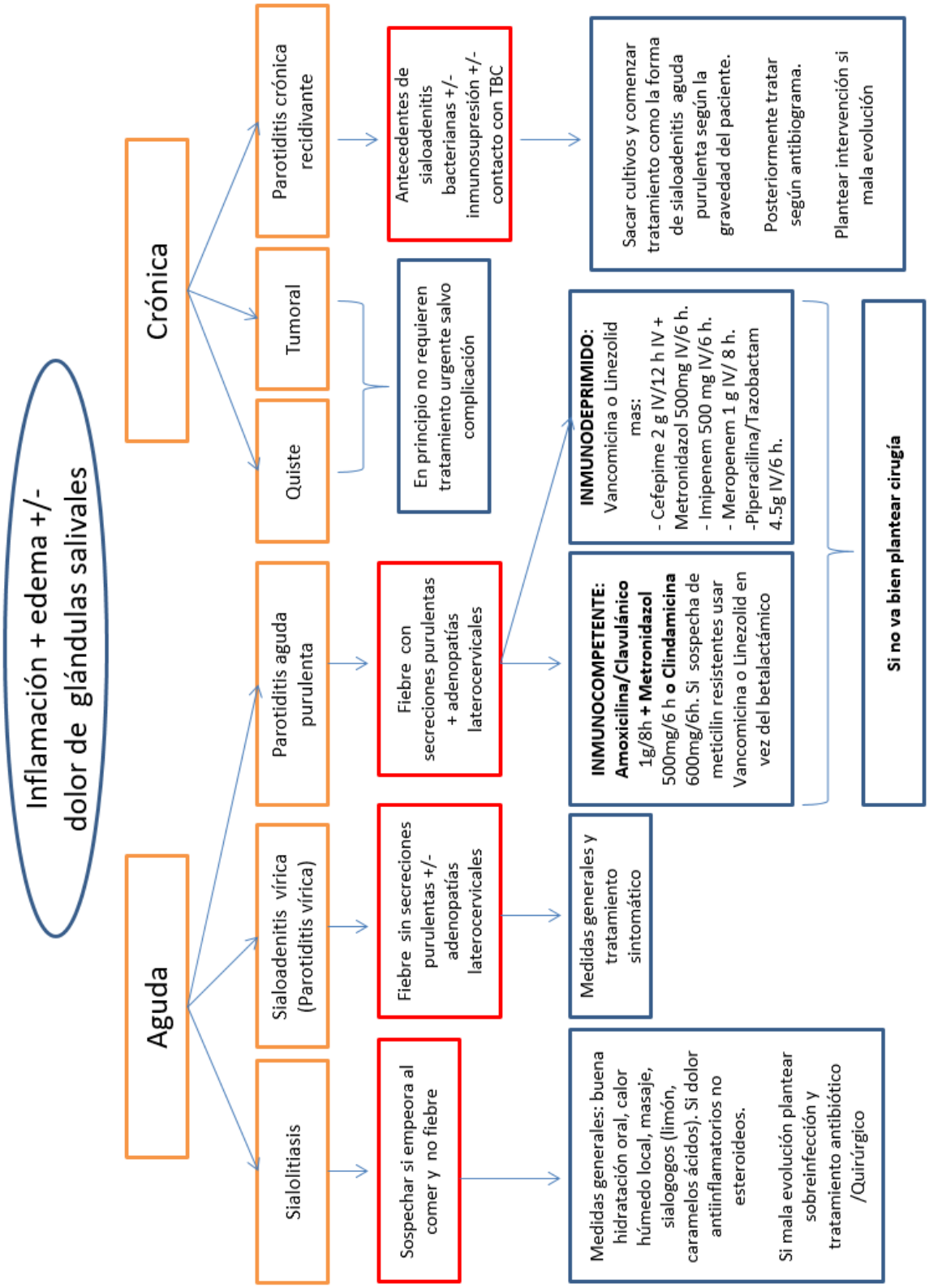
En inmunocompetentes, una pauta posible sería un betalactámico (amoxicilina/Clavulánico 1 g iv/8 horas) junto a Metronidazol (500 mg iv/6 horas) o Clindamicina (600 mg iv/6 horas); si se sospechan gérmenes meticilin resistentes debería usarse Vancomicina o Linezolid en vez del betalactámico.
En inmunodeprimido se usaría directamente Vancomicina o Linezolid junto a:

- Cefepime 2 g iv/12 horas iv + Metronidazol 500 mg iv/6 horas.
- Imipenem 500 mg iv/6 horas.
- Meropenem 1 g iv/ 8 horas.
- Piperacilina/Tazobactan 4/0.5g iv/6 horas.

Parotiditis Vírica

La parotiditis vírica tiene normalmente tratamiento sintomático salvo que aparezcan complicaciones.

El resto de alteraciones glandulares precisan de estudio específico y tratamiento etiológico



Bibliografía

1. Steven A. Rubin; Kathryn M. Carbone. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ª Edición. Capítulo 231: Parotiditis. Páginas 1299-1304. ISBN 978-607-15-1335-9.

2. Sara B Fazio, Kevin Emerick, et al. Salivary gland stones. Up to Date. Last updated: Feb 16, 2016. Disponible en: www.uptodate.com
3. Anthony W Chow, Stephen B Calderwood, Allyson Bloom et al. Suppurative parotitis in adults. Up to Date. This topic last updated: Jul 31, 2015. Disponible en: www.uptodate.com
4. H. Viñals Iglesias y J. Ferre Jorge. Enfermedades de las glándulas salivales. FMC 2002;9(1):11-27.

TEMA 95. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ADENOPATÍAS (ÚNICA O MÚLTIPLES)

Autora: Cristina Lavilla Olleros. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Definición

Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.
Adenopatías patológicas:

- Inguinales: > 2cm.
- Torácicas y abdominales: > 1,5cm.
- Resto de localizaciones: > 1cm.

Etiología

Localizadas
Yatrógenas.
Trauma.
Prótesis de silicona.
Infecciones.

- Virus: VEB, rubéola, CMV, VHA, VHB, VHS, VHH6, VVZ, parotiditis, sarampión, adenovirus, parvovirus B19, dengue, linfadenitis posvacunal, fiebre faringoconjuntival, queratoconjuntivitis epidémica.
- Bacterias: estreptococo, estafilococo, enfermedad por arañazo de gato, faringitis estreptocócica, tularemia, chancroide, difteria.
- Micobacterias: tuberculosis, lepra.
- Protozoos: Toxoplasmosis, leishmaniasis, tripanomiasis.
- Hongos: Histoplasmosis, coccidiodomicosis, paracoccidiodomicosis.
- Helmintos: Filariasis.

Malignas.
Metastásicas: de cualquier origen.

Generalizadas
Yatrógenas

- Fármacos: Atenolol, Captopril, Hidralacina, Alopurinol, Cefalosporinas, Penicilinas, Sulfamidas, Fenitoina, Carbamacepina, sales de oro, Primidona, Pirimetamina, Quinidina, Difenilhidantoína, Ácido paraaminobenzoico, Sulindac, Fenilbutazona.
- Otras: EICH. Hipersensibilidad a fármacos. Enfermedad del suero.

Infecciones.

- Virus: VIH, VEB, rubéola, CMV, VHA, VHB, VHS, VHH6, VVZ, parotiditis, sarampión, adenovirus, parvovirus B19, dengue, linfadenitis posvacunal, fiebre faringoconjuntival, queratoconjuntivitis epidémica.
- Bacterias: Chlamydia (linfogranuloma venéreo, tracoma), actinomicosis, brucelosis, Salmonella (fiebre tifoidea), sífilis, enfermedad de Lyme, leptospirosis, enfermedad de Whipple, tos ferina, carbunco, melioidosis, Lysteria, Rickettsia,
- Autoinmunes: Artritis reumatoide, Artritis reumatoide juvenil, Lupus eritematoso sistémico, EMTC, dermatomiosistis, síndrome de Sjögren.

Malignas:

- Hematológicas: Enfermedad de Hodgking, Linfoma no Hodgking, Leucemia linfática aguda, Leucemia linfática crónica, macroglobulinemia de Waldesntröm, histiocitosis maligna, Leucemia mieloide aguda, mielofibrosis con metaplasma mieloide ganglionar, Leucemia mieloide crónica (en brote clásico), amiliodosis, mastocitosis sistémica, Linfoma angioinmunoblástico T, Enfermedad de Castleman. Pseudotumor inflamatorio.
- Metastásicas: de cualquier origen.

Enfermedades de depósito: enfermedad de Gaucher, Nieman-Pick, Fabry, Tangier.

Otras: Sarcoidosis, Enfermedad de Kikuchi, linfadenopatía dermatopática, silicosis, beriliosis, histiocitosis sinusal, histioicitosis X, linfadenopatía proteinácea, síndrome de Kawasaki, hipertrigliceridemia, hipopituitarismo, hipertioidismo, hipoadrenalismo, enfermedad de whipple, fiebre mediterránea familiar, enfermedad granulomatosa crónica. Enfermedad de Kimura.

Etiología por localización.

Cervical:

- Infecciones del cuero cabelludo, oído externo, procesos de hipofaringe, laringe, tiroides, porción superior del esófago.
- Toxoplasmosis, Enfermedad por arañazo de gato.
- Enfermedades exantemáticas.

Preauricular:

- Infección palpebral, Conjuntivitis, Queratoconjuntivitis epidémica.
- Otitis media.
- Parotiditis, Síndromes óculo-parotídeos (Sjögren, Heerfordt).

Retroauricular:

- Rubéola.
- Síndrome oculoglandular.

Submentoniana:

- Trastornos de la porción anterior de la boca y del labio inferior, nariz, seno maxilar, mucosa oral, suelo de la boca, glándula submentoniana.

Retromandibular:

- Procesos de rinofaringe, laringe supraglótica, amígdalas palatinas, hipofaringe, base de la lengua, parótida.

Supraclavicular:

- Neoplasias intratorácicas, digestivas o retroperitoneales.
- Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis).

Epitroclear:

- Infecciones de la mano y del antebrazo.
- Brucelosis, Tularemia, Sífilis secundaria, Enfermedad por arañazo de gato.
- Linfoma no Hodgkin.
- Sarcoidosis.

Axilar:

- Infecciones o neoplasias (melanoma) del miembro superior. Infecciones o neoplasias de la mama, reacción a prótesis de silicona.
- Granulomatosis.
- Linfomas.
- Enfermedad por arañazo de gato.

Hiliar:

- Metástasis.
- Sarcoidosis.
- Tuberculosis.
- Histoplasmosis, Coccidiodomicosis.

Retroperitoneal:

- Linfoma no Hodgkin, Enfermedad de Hodgkin.
- Metástasis.
- Tuberculosis.

Inguinal:

- Enfermedades de transmisión sexual. Infecciones del pie y de la pierna. Peste.
- Infecciones y neoplasias del periné y de la pelvis menor (recto y vaginal).
- Linfoma no Hodgkin.

Poplítea:

- Infecciones del pie y de la pierna.
- Linfoma no Hodgkin.

Recuerda:

- Occipital, preauricular y retroauricular: son raramente malignas.
- Supraclavicular izquierda (Virchow – Troiser): metástasis de neoplasia (digestiva).
- Hiliares unilaterales: casi siempre malignas.
- Hiliares bilaterales: descartar sarcoidosis.
- Mediastínica: casi siempre de origen tumoral.
- Inguinales pueden ser palpables en individuos normales.

Clínica

Síntomas

Dolor en la región de la adenopatía.
Ulceración cutánea.

Signos

Aumento de tamaño, endurecimiento, empastamiento ganglionar.

Diagnóstico diferencial

Lipomas.

Diagnóstico

Anamnesis

Edad.

- < 30 años: 80% de los casos son inflamatorias.
- >50 años: el 60% son neoplásicas.

Tiempo de evolución.
Fiebre, Sudoración, pérdida de peso.
Artralgias, prurito.
Profesión.
Contacto con animales (enfermedad por arañazo de gato o tularemia) o picaduras de insectos (enfermedad de Lyme).
Medicamentos.
Hábitos tóxicos.
Relaciones sexuales de riesgo.
Inmunosupresión.
Viajes recientes.

Exploración física.

Naturaleza de la lesión: distinguir entre masas subcutáneas.
Tamaño.
Localización: ver apartado de etiología por localización.
Características físicas:

- Inflamatorias (firmes, elásticas y móviles).
- Infecciones agudas (blandas, dolorosas, con piel eritematosa, linfangitis).
- Linfomas (duras, de superficie irregular, fijas y la piel que las cubre puede estar adelgazada o ulcerada).

Signos acompañantes: infección local, lesiones cutáneas o articulares, hepatomegalia, esplenomegalia.

Analítica

- Frotis en sangre periférica.

- Serologías (VIH, VEB, CMV, adenovirus, Rubeola, Toxoplasma, Brucella, Chlamydia, RPR).
- LDH (orienta a neoplasia).
- B2 microglobulina (LNH, EH).
- Autoanticuerpos ANA y antiDNA.
- Mantoux, Quantiferon (TB).

Pruebas de imagen

Radiología simple de tórax:

- Pudiendo encontrar: adenopatías hiliares, nódulos pulmonares, masas mediastínicas, que sugieran infecciones, tumores intratorácicos o sarcoidosis.

Ecografía:

- Para establecer diferencia entre una masa subcutánea.

TC cervico- toraco-abdominal:

- Tamaño y distribución de adenopatías.
- Estudio de extensión de neoplasia.
- Puede completarse el estudio con técnica de PET.

RMN:

- Si no es posible hacer el TC.

Otros

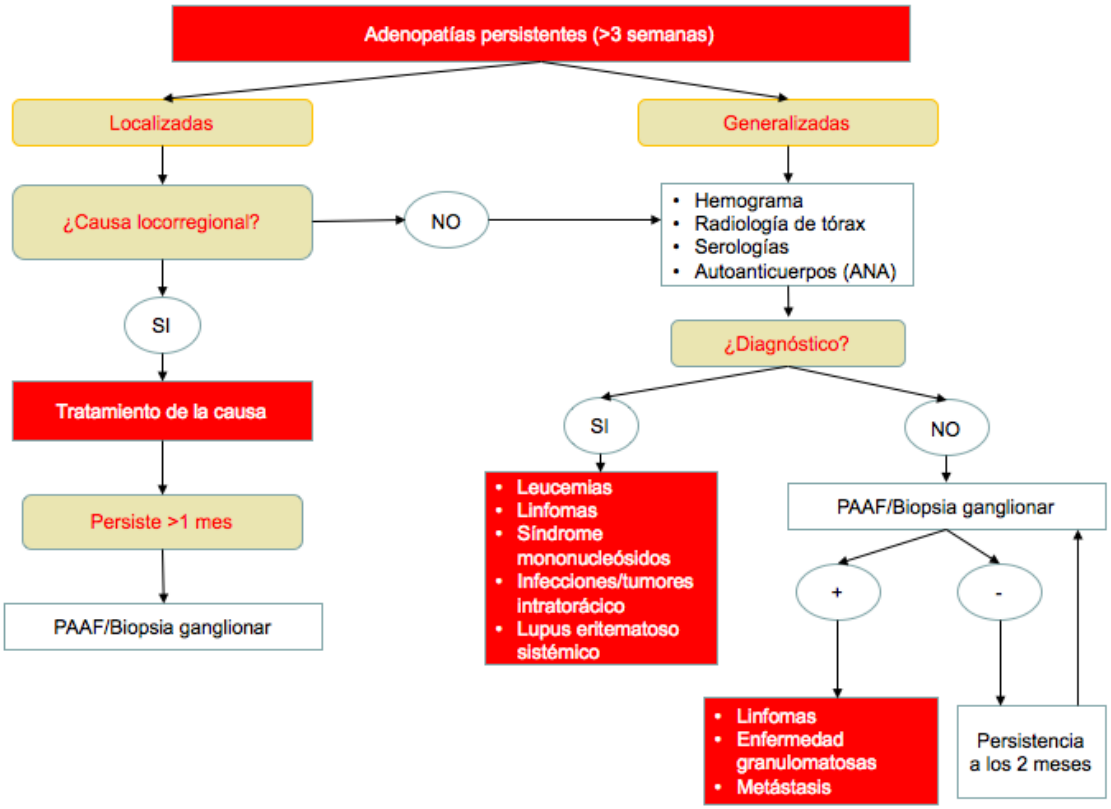
PAAF:

- Muchos falsos negativos, que no descartan patología.
- Citología positiva pueden orientar hacia una neoplasia.
- Se deja para casos donde esté contraindicada la biopsia o se descarte el linfoma.

Biopsia ganglionar:

- Muy útil garantizando el diagnóstico de certeza.
- La detección de células anómalas o microorganismos, o la alteración de la arquitectura ganglionar suelen sugerir el diagnóstico.
- Si no es diagnóstica y persisten las adenopatías, se debe repetir.

Algoritmo Diagnóstico



Tratamiento

El tratamiento será el de la enfermedad de base.

Si la causa no es presumible, no debe iniciarse ningún tratamiento empírico, salvo en caso de obstrucción faríngea comenzar con corticoterapia sistémica.

Bibliografía

1. Fletcher RH, Evaluation of peripheral lymphadenopathy in adults. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UpToDate last review Dec 2015. Última consulta: enero 2016.

2. Rozman Borstnar C, Cardellach López F. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 17ª ed. Madrid: Elsevier; 2012.

3. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18ª ed. Madrid: McGraw-Hill Medical; 2012.

TEMA 96. MONOARTRITIS AGUDA

Autora: Anna Pardo I Pelegrín. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

Definición

Proceso inflamatorio de 1 única articulación, de <6 semanas de evolución.
La mayoría de ellas, se caracterizan por un rápido proceso de destrucción y daño articular, que puede ser irreversible, por lo cual necesitan una pronta resolución.

Etiología

Artritis séptica (la más frecuente): dada su gravedad, de entrada, consideraremos sépticas a todas las monoartritis agudas, hasta demostrarse lo contrario.
Artritis microcristalina: gota (cristales birrefringentes negativos), pseudogota (cristales romboidales BR positivos), oxalato cálcico (cristales piramidales BR positivos).
Artritis traumática o hemática.
Artritis reactiva: aparece tras una infección intestinal o génito-urinaria. Aunque la enfermedad es desencadenada por una infección previa, los antibióticos no suelen estar indicados cuando hay artritis: el tratamiento será sintomático +/- cirugía.
Otras: metabólicas, mecánicas, degenerativas, conectivopatías.
Artritis idiopática.
Poliartritis: viriasis, fiebre reumática, enfermedad de Lyme, enfermedades por depósito, connecitovatías, espondiloartropatías, fiebre mediterránea familiar.
Hay que tener en cuenta, que podemos establecer la sospecha diagnóstica en función de la edad de presentación (p.ej. microcristalina en ancianos o gonocócica en adultos jóvenes), el sexo, la localización (p.ej. rodilla en a. séptica), forma de inicio, manifestaciones extraarticulares.

Clínica

Síntomas
Dolor, de características inflamatorias:
Intenso.
De predominio nocturno.
No desaparece con el reposo.
Aumenta con la movilización.

Signos.
Impotencia funcional.
Rubor.
Eritema.
Tumefacción, sobre todo por aumento del líquido articular (signo más específico).

Diagnóstico

Anamnesis detallada:
Comienzo súbito o gradual.
Afectación de otras articulaciones.
Traumatismo previo.
Tratamiento con corticoides.
UDVP.
Antecedentes de gota.
Contacto sexual de riesgo.
Manifestaciones extraarticulares.

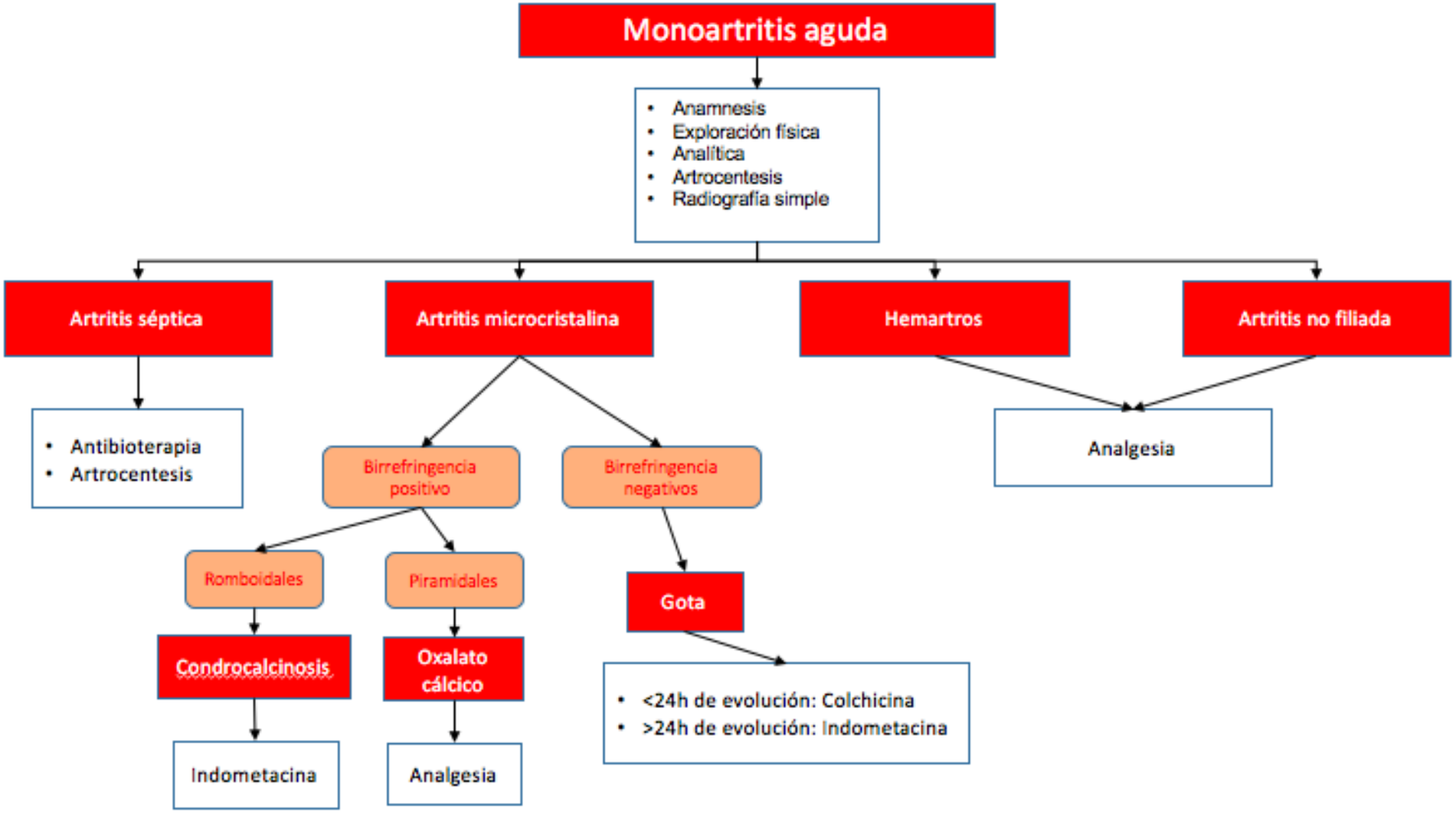
Exploración física.
Excluir afectación de otras articulaciones, y detectar otros signos y síntomas guía, por ejemplo, lesiones cutáneas, fiebre, aftas orales, uveítis, alteración ritmo intestinal.

Analítica.
Analítica con bioquímica básica, incluyendo coagulación, PCR y ácido úrico.

Pruebas de imagen.
Radiografía en 2 proyecciones de la articulación afectada y contralateral.

Artrocentesis y estudio del líquido articular.
Detección de cristales.
Citología y recuento celular.
Bioquímica.
Gram y cultivo.

Algoritmo Diagnóstico


Monoartritis aguda
Anamnesis
Exploración física
Analítica
Artrocentesis
Radiografía simple
Artritis séptica
Artritis microcristalina
Hemartros
Artritis no filiada
Antibioterapia
Artrocentesis
Birrefringencia positivo
Birrefringencia negativos
Analgesia
Romboidales
Piramidales
Gota
Condrocalcinosis
Oxalato cálcico
<24h de evolución: Colchicina
>24h de evolución: Indometacina
Indometacina
Analgesia

Tratamiento

Artritis séptica:

Siempre que sospechemos una artritis séptica, solicitaremos cultivos de los posibles focos de infección, hemocultivos, serologías y ecografía o RMN para descartar afectación de partes blandas.

Tratamiento antibiótico.

Artritis microcristalina:

Gota <24 h evolución:

- Colchicina VO, 1 mg/12 h hasta la desaparición del dolor, intolerancia digestiva o dosis máxima (7 mg/día).
- Dosis de mantenimiento: 1 mg/24 h durante 6 meses.
- Nunca modificar el tratamiento hipouricemiante del paciente (si lo toma).

Gota >24 h evolución:

- Evitar los salicilatos.
- Indometacina 50 mg/6 h VO.

Dosis de mantenimiento: colchicina 1 mg/24 h VO durante 6 meses.

Pseudogota:

Indometacina 50 mg/6 h VO.

Aspiración e infiltración con corticoides.

Artritis no filiada:

Analgésicos tipo Zaldiar® (paracetamol + tramadol), 1 comprimido/8 h VO.

Evitaremos los AINEs y controlaremos la evolución del cuadro.

Hemartros:

Si se precisa, repondremos los factores de coagulación.

En cualquier caso, tratamiento con AINE.

Bibliografía

1. Medicina de Urgencias y Emergencias, Jiménez Murillo, 4ª edición.
2. Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas, Manuel Ramos Casals, 1ª edición.
3. Manual de Consulta Rápida de Urgencias, Hospital de Bellvitge, 3ª edición.
4. Manual de Urgencias, M. Rivas, 2ª edición.

TEMA 97. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL LÍQUIDO ARTICULAR.

Autora: Esther Llinàs Coronado. Hospital de Terrassa, Terrassa.

Indicación de artrocentesis

Sospecha de artritis séptica (Artritis + fiebre).
Inflamación de la articulación, bursa o vaina del tendón de causa incierta.
Probable artritis por cristales.

Diagnóstico diferencial

Tipo de líquido	**Normal**	Mecánico	Séptico	Inflamatorio	Hemorragico
Claridad	Trasparente	Trasparente	Opaco	Traslúcido-opaco	Sanguinolento
Viscosidad	Alta	Alta	Variable	Baja	Variable
Color	Claro	Amarillento	Amarillento-verdoso	Amarillo mate	Rojo
Recuento leucocitario	<200	0-2000	15000*->100000	2000-100000	200-2000
% PMN	>25%	>25%	≥ 75%	≥ 50%	50-75%
Cultivo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
Patologías/diagnóstico diferencial		Degenerativo Traumático Osteonecrosis Artropatía neuropática	Bacterias Mycobacterias Hongos Pseudosépticas con líquido estéril (leucemias, gota)	Reumático: AR, depósitos de cristales, artropatía psoriásica, LES, artritis asociada a EA y a EII, FR	Diátesis hemorrágica Traumática Neopásica Escorbuto

Indicación de cultivos especiales

No aislamientos de patógenos en el cultivo convencional de líquido articular.
Sospecha de gonococo, Borrelia, mycobacterias u hongos.

Bibliografía

1. Dalton E Sholter, Anthony S Russel. Synovial fluid analysis. En: eds. Calderwood SB., Bloom A. UptoDate last review Jun 2015.

2. Martínez-Castillo, Araceli, Núñez, Cabiedes. Análisis de líquido sinovial. Reumatología Clínica; 2010; 6 (6): 316-321.
3. Fuentes, J. Vidal. Indicaciones de la artrocentesis y análisis del líquido sinovial. Medicine; 2005; 9 (28): 1849-1851.

TEMA 98: INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

Autora: Alba García Villafranca. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela.

Definición

Técnica invasiva para asegurar aislamiento y permeabilidad de la vía aérea.

Indicaciones

- Insuficiencia respiratoria aguda y aumento del trabajo respiratorio pese a tratamiento no invasivo.
- Acidosis respiratoria en progresión (pCO2 >45 mmHg y/o pH <7,3).
- Obstrucción aguda de la vía aérea (traumatismo facial o cervical).
- Inhalación de tóxicos.
- Disminución del nivel de consciencia con GCS <9.

Contraindicaciones

Relativas:

- Características físicas que sugieran imposibilidad o gran dificultad de la técnica.
- Edema laríngeo o supraglótico (por infección bacteriana, quemaduras, o anafilaxia).

Absolutas:

- Traumatismo cerrado a la laringe.
- Interrupción de la unión laringotraqueal.
- Hematoma y/o rotura parcial de la vía aérea.

Material

- Fuente de oxígeno.
- Mascarilla y bolsa autohinchable (Ambú).
- Cánula orofaríngea y/o nasofaríngea (Guedel).
- Laringoscopio.
- Tubo endotraqueal. Se debe emplear el dispositivo de mayor diámetro posible (hombres: 8-9,5; mujeres 7-8).
- Fiador semirrígido.
- Dispositivos de succión.
- Jeringa de 10 ml (neumotaponamiento).
- Venda (fijación del tubo).
- Pinzas de Magyll (para retirar cuerpos extraños).
- Fonendoscopio.

- Medicación preinducción: Lidocaína, fentanilo.
- Medicación empleada en la inducción (sedantes hipnóticos, relajantes musculares y atropina-si no hay contraindicación).

Premedicación

Lidocaína:
Indicación: broncoespasmo (disminuye resistencia vías respiratorias).
Dosis: 1,5 mg/kg por vía intravenosa (IV) 2-3 minutos antes de la intubación.
Inicio de acción: 45 - 90 segundos.
Duración de acción: 20 minutos.
Opioide de acción ultracorta (fentanilo, alfentanilo, sufentanilo)
Indicación: enfermedad arterial coronaria, disección aórtica, HIC (disminuye acción catecolaminérgica de la intubación).
Dosis: 3 µg/kg IV, 3 minutos antes de la inducción.
Inicio de acción: 2-3 minutos.
Duración de acción: 30 - 60 minutos.
Precaución: puede causar depresión respiratoria e hipotensión.
Alfa-agonistas:
Para aumento de resistencia vascular sistémica (ej en shock distributivo, anafiláctico, neurogénico).

Medicación

Sedantes Hipnóticos:
Midazolam (Dormicum®):
- Dosis de inducción: 0,1 a 0,3 mg/kg IV.
- Inicio de acción: 30 - 60 segundos.
- Duración de acción: 15 - 30 minutos.
- Recomendado en epilepsia.

Etomidato (Hypnomidate® o Sibul®):
- Dosis de inducción: 0,3 mg/kg IV.
- Inicio de acción: 15 - 45 segundos.
- Duración de acción: 3 - 12 minutos.
- De elección en hipotensión (inestabilidad hemodinámica).
- Se aconseja sedación con propofol o benzodiazepinas en la postintubación para prevenir neuroexcitación.
- Precaución: supresión adrenocortical.
- Recomendado en HIC, enfermedad cardiovascular.

Propofol 1-2% (Diprivan®):
- Dosis de inducción: 1,5 - 3 mg /kg IV.
- Inicio de acción: 15 - 45 segundos.
- Duración de acción: 5 - 10 minutos.
- Ketamina (Ketanest®):

- Dosis de inducción: 1 - 2 mg/kg IV.
- Inicio de acción: 45 - 60 segundos.
- Duración de acción: 10 - 20 minutos.
- Evitar en HTA y sospecha de HIC.
- Recomendado: en hipotensión grave.

Tiopental (Penthotal®):

- Dosis 1-3 mg/kg IV.
- Contraindicado en broncoespasmo.
- Recomendado en epilepsia.

Relajantes musculares:

Despolarizantes:

- Succinilcolina (Anectine®):
    - Dosis de inducción: 1-1,5 mg/kg.
    - Inicio de acción corto 30-60 segundos.
    - Duración de acción: 6-8 minutos. Se recomienda iniciar la intubación tras la desaparición de las fasciculaciones inducidas.
    - Ocasiona: fasciculaciones musculares, dolor muscular, espasmo músculo masétero, incluso hipertermia maligna.
    - Contraindicaciones: bradicardia, hiperpotasemia (grandes quemados), hipertensión intracraneal, patología muscular (distrofias musculares, inmovilización prolongada déficit de acetilcolinesterasa).

No despolarizantes (Inicio de acción más lento: 2-5 minutos. No provocan fasciculaciones musculares).

- Rocuronio (Esmeron®). Sugammadex (antídoto).
    - Inicio más rápido. Menos efectos secundarios.
    - Contraindicado en insuficiencia renal.
- Vecuronio (Norcuron®). Sugammadex (antídoto).
    - Dosis: 0,1 mg / kg IV.
    - Bloqueo máximo: 2,4 minutos.
    - Recuperación: 44 minutos.
- Cisatracurio (Nimbex®).
    - Dosis: 0,4 mg / kg IV.
    - Bloqueo máximo: 1,9 minutos.
    - Recuperación: 91 minutos.
- Atropina (si no hay contraindicación).
    - Medicación de rescate si se produce bradicardia.
    - No se puede utilizar de forma rutinaria antes de una segunda dosis de succinilcolina.

Técnica

Evaluación de vía aérea: clasificación de Mallampati (visualización de los pilares posteriores faringopalatinos y úvula).
Comprobación del material.
Extracción de prótesis dentales o cuerpos extraños.
Monitorización del paciente (presión arterial, oximetría de pulso, monitorización cardíaca continua, y capnografía CO2).
Canalización y/o comprobación de mínimo dos accesos venosos.
Preoxigenación: (desnitrogenación previa a apnea) O2 a FIO2 100% a través de mascarilla facial con bolsa autohinchable durante 3-4 minutos. Asegurar sellado adecuado manual de la mascarilla contra la cara. En obesos, en caso de saturación de O2 < 93% con preoxigenación habitual, valorar dispositivo de presión positiva. En estos se recomienda posición semisentada y tiempo más prolongado de preoxigenación (5 min).
Inducción: un hipnótico y un relajante muscular.

- Hipnótico:
    - Estabilidad hemodinámica: propofol o tiopental.
    - Inestabilidad hemodinámica: etomidato.
- Relajante muscular:
    - Buena función renal: succinilcolina 1-1,5 mg/kg o rocuronio 0,6-1 mg/kg.
    - Insuficiencia renal: succinilcolina 1-1,5 mg/kg.

Adecuada alineación de la cabeza y el cuello. Hiperextensión de la región atlanto-occipital (evitar en situaciones de traumatismo cervical y subluxación, realizándose una tracción cervical controlada).
Laringoscopia.

- Introducir el laringoscopio (con la mano izquierda) por la comisura bucal derecha, desplazar la lengua hacia la izquierda y hacia delante con la pala.
- Al localizar la epiglotis o vallécula epiglótica desplazarla hacia arriba y hacia delante hasta la visualización de las cuerdas vocales y de la glotis.
- En caso de tener alguna dificultad, valorar la compresión del cartílago cricoides sobre el cuerpo vertebral, como ayuda para la visualización de las cuerdas vocales (técnica de Sellick).
- El tubo endotraqueal se progresa a través de las cuerdas (junto con el fiador si precisa) quedando el neumotaponamiento de 1-2,5 cm dentro de la tráquea, inflándose el mismo con 5-10 ml de aire (se evita la isquemia de la traquea).
- El fiador debe retirarse al abocar el tubo a las cuerdas.
- El extremo proximal del tubo debe situarse a nivel de los dientes con la marca 23-25 cm en hombres y en 21-23 cm en mujeres.

En caso de intubación fallida, ventilar de nuevo y reintentar posteriormente.
Comprobación de la correcta posición del tubo.

- Auscultación de ambos campos pulmonares (comprobar ventilación).
- Detección de CO2 (capnografía).

- Radiografía de tórax. Extremo distal del tubo debe estar a más de 2 cm de la carina (descartar la intubación selectiva del bronquio principal derecho).

Asegurar el tubo traqueal.
Establecer parámetros para la ventilación mecánica.
Proporcionar sedación y analgesia, según sea necesario.

Complicaciones

En la intubación:

- Traumatismo o rotura de vía aérea superior.
- Rotura dental.
- Aumento de la presión intracraneal.
- Intubación esofágica.
- Intubación de bronquio principal derecho.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Parada cardiaca por hipoxia en intubación prolongada.
- Hipertensión.
- Arritmias. Taquicardias y bradicardias.

Con la permanencia del tubo:

- Isquemia de la mucosa: granulomas, estenosis, traqueomalacia, fístula traqueoesofágica.
- Obstrucción del tubo orotraqueal: secreciones u oclusión dentaria.
- Extubación accidental.

Durante y post-extubación:

- Aspiración.
- Odinofagia.
- Lesión del nervio hipogloso.
- Parálisis de las cuerdas uni o bilateral.
- Edema de glotis.
- Laringoespasmo.
- Ulceraciones laríngeas y traqueomalacia.

Otros dispositivos

En caso de vía aérea difícil (intubación compleja, personal no entrenado), valorar uso de:

Dispositivos supraglóticos

Mascarillas laríngeas, Combituo, tubo laríngeo, Paxpress.
Mascarilla laríngea (sencilla colocación):

- Deshinchar totalmente el manguito.
- Hiperextensión cervical.

- Lubricación de la cara convexa que se desplaza caudalmente y hacia atrás con ayuda del dedo índice, por el paladar duro, hasta notar la resistencia al alcanzar el músculo cricofaríngeo.
- Inflado del manguito.

Dispositivos transglóticos (guías).

- Dispositivos transcutáneos (cricotirotomía, traqueotomía, intubación retrógrada).
- Dispositivos ópticos (fibroscopios flexibles, fibroscopios rígidos, laringoscopios, video-laringoscopios, Airtach).

Algoritmo

ALGORITMO DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

INDICACIONES

- Insuficiencia respiratoria no corregida
- Acidosis progresiva (pH <7,3 y/o pCO2 >45)
- Inhalación de tóxicos
- Escala Glasgow <9

Valorar vía aérea (Mallampati)
Extracción prótesis y cuerpos extraños en boca
Monitorización
Mínimo dos accesos venosos

O2 a FIO2 100% por mascarilla-ambú
3-4 minutos

Valorar

- Enf. Arterial coronaria / Disección aórtica / Hipertensión intracraneal → **Fentanilo** <PA> (3 mcg/kg IV)
- Broncoespasmo → **Lidocaína** <PA> (1,5 mg/kg IV)
- Shock distributivo / Shock anafiláctico / Shock neurogénico → **Alfa agonista**

Inducción

HIPNÓTICO + RELAJANTE MUSCULAR

HIPNÓTICO:

- Estabilidad hemodinámica: **Propofol** (1-2,5 mg/kg IV) ó **Tiopental** (3-5 mg/kg IV)
- Inestabilidad hemodinámica: **Etomidato** (3-5mg/kg IV)

RELAJANTE MUSCULAR:

- Buena función renal: **Succinilcolina** (1-1,5 mg/kg IV) Ó **Rocuronio** (0,6-1 mg/kg IV)
- Insuficiencia renal: **Succinilcolina** (1-1,5 mg/kg IV)

- Hiperextensión cervical
- Laringoscopia (hasta visualizar cuerdas vocales)
- Intubación y neumotaponamiento
- Comprobación posición del tubo
- Asegurar el tubo
- Ventilación mecánica.

Bibliografía

1. Aaron E Bair MD. Rapid sequence intubation in adults. En: Walls RM. UpToDate last review February 2016.
2. Steven Orebaugh MD. Direct laryngoscopy and tracheal intubation in adults. En Wolfson AB. UpToDate jast review February 2016.
3. David Caro MD. Pretreatment agents for rapid sequence intubation in adults. En: Walls RM. UpToDate last review February 2016.
4. David Caro MD. Sedation or induction agents for rapid sequence intubation in adults. En: Walls RM. UpToDate last review February 2016.
5. Kristy A Bauman MD. Endotracheal tube management and complications. En: Manaker S. UpToDate last review February 2016.
6. Villaverde Laso L, Mudarra Reche C. Técnicas y procedimientos instrumentales. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervi C et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. 7ª edición. Madrid: MSD; 2012; 5-12.

BLOQUE 13: EMBARAZO

TEMA 99: CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO.

Autora: Eide Diana Alves Pereira. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra.

Definición:

El embarazo es un proceso fisiológico, susceptible de sufrir alteraciones, que abarca desde la fecundación al parto.
Dada la naturaleza del proceso, se debe hacer un seguimiento para prevenir cualquier trastorno que pueda surgir durante la gestación, o diagnosticarlo precozmente.

Cambios funcionales:

Sistema cardiovascular:

- Aumento del volumen sanguíneo.
- Disminución del gato cardíaco.
- Disminución de la presión sanguínea.

Sistema respiratorio:

- Aumento de la capacidad inspiratoria.
- Disminución del volumen residual.
- Disminución de la capacidad pulmonar total.

Sistema nervioso: Trastornos del sueño.

Sistema reproductor: Aumento del tamaño del útero.

Mamas:

- Aumento de tamaño: hinchadas, dolorosas y tensas.
- Pezones con areola más oscura.

Tracto gastrointestinal:

- Disminución de la motilidad.
- Disminución de ácidos gástricos.
- Aumento de secreción de moco gástrico.
- Alteración de ácidos biliares.
- Aumento de transaminasas.

Sistema renal:

- Aumento del filtrado glomerular.

- Glucosuria.
- Aumento de la reabsorción de sodio en túbulo.
- Disminución del nitrógeno ureico sanguíneo.
- Disminución de la creatinina sérica.
- Aumento de aclaramiento de creatinina.
- Disminución del control urinario.
- Disminución de la capacidad de la vejiga.

Sistema hematológico:
- Aumento del número de hematíes y leucocitos.
- Disminución de la concentración de albúmina.

Piel:
- Distensión: estrías.
- Aparición de cloasma.
- Aumento de riego sanguíneo.
- Acné.
- Hiperpigmentación.

Sistema ocular: Tumefacción del cristalino.

Hormonas:
- Aumento del nivel de progesterona.
- Aumento del nivel de gonadotrofina criónica humana.

Cambios analíticos:

Hemograma:
Anemia: muy frecuente en el embarazo, puede ser por:
- Dilucional.
- Carencia de hierro.
- Drepanocitos.

Trombopenia:
- Más frecuente al final del embarazo.
- <50.000 plaquetas/mm^3: contraindicada la anestesia epidural.

Glucemia: Es importante descartar diabetes gestacional.

Hormonas tiroideas:
Hipotiroidismo: es muy frecuente y ocasiona retraso mental en el feto.

Orina:
- Glucosuria: normal, solo el 7% se corresponde con diabetes gestacional.

- Proteinuria: >300 mg proteína/24 h:
    - Frecuente en <20 semanas de gestación.
    - Cuidado si se acompaña de HTA: preeclampsia.

Colonización vaginal por estreptococo B: es responsable del >40% de las infecciones bacterianas neonatales: determinación entre las semanas 35 y 38.

Bibliografía:

1. Hill, C. Pickinpaugh, J (2008). Physiologic Changes in Pregnancy. Surgical Clinics of North America, 88(2), 391-401.
2. Cabañas, MJ; Longoni, M; Corominas, N; Sabore, C; Yurrebaño, MJ; Aguirrezabal, A; (2002). Obstetricia y Ginecología. En: Farmacia Hospitalaria Barcelona: Doyma; pp.993-1029.
3. Lookwood, JC (2016, February). Prenatal care (second and third trimesters). Uptodate.
4. American Academy of Pediatrycs. American College of Obstetricians And Gynecologists, Ebrary. I (2012). Guidelines For perinatal care (7th edition). Elk Grove Village, III: American Academy of Pediatrics.

TEMA 100: MEDICAMENTOS INDICADOS Y CONTRAINDICADOS EN EL EMBARAZO.

Autora: Cristina Dean Barahona. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Definición:

Según su seguridad durante el embarazo, los fármacos se clasifican en 5 categorías:

- Categoría A: riesgo remoto de daño fetal.
- Categoría B: se acepta su uso durante el embarazo, no hay evidencia de riesgo.
- Categoría C: No se puede excluir el riesgo fetal, se utilizan valorando riesgo beneficio.
- Categoría D: Existe riesgo fetal, utilizar sólo si no hay alternativa.
- Categoría X: contraindicación absoluta.

Recomendaciones:

Prescribir solo fármacos absolutamente necesarios.
Restringir la prescripción aún más en el primer trimestre.
Informar sobre los peligros de la automedicación.
Evitar fármacos de reciente aparición.
Utilizar la menor dosis eficaz, durante el menor tiempo posible.
Reevaluar los tratamientos cuando se conozca un nuevo embarazo.
Considerar a toda mujer fértil una potencial gestante.

Fármacos:

Analgésicos y antinflamatorios:

- Categoría A: el paracetamol es el tratamiento de elección (a dosis bajas y poco tiempo).
- Categoría B:
    - AINE: en el 1º y 3º trimestre pasan a ser de categoría D.
    - Opiáceos: en el 3º trimestre y dependiendo de la dosis pasan a ser de categoría D.
- Categoría C-D:
    - Ácido acetil salicílico: es el tratamiento de 2º elección, a dosis bajas. Tratamiento del SAF.
    - Metamizol.

Antieméticos:

- Categoría A:
    - Doxilamina asociado a piridoxina.

- Categoría B:
    - Metoclopramida.
    - Ondasetrón.

Antiácidos, antisecretores y laxantes:

- Categoría B:
    - Hidróxido de magnesio y de aluminio, de primera elección.
    - Ranitidina y famotidina, durante el 1º trimestre.
    - Cimetidina durante el 3º trimestre.
    - Lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol.
    - Lactulosa.
- Categoría C:
    - Omeprazol.
- Categoría X:
    - Misoprostol.

Antimicrobianos:

- Categoría B:
    - Penicilina y cefalosporinas: de elección.
    - Azitromicina y eritromicina.
    - Clindamicina.
    - Aztreonam.
    - Ertapenem y meropenem.
    - Vancomicina.
    - Daptomicina.
    - Metronidazol, no utilizar en el 1º trimestre.
    - Nitrofurantoína.
    - Fosfomicina.
    - Antifúgicos tópicos.
- Categoría C:
    - Claritromicina.
    - Gentamicina: mayoría de aminoglucósidos, categoría D.
    - Imipenem.
    - Linezolid.
    - Fluorquinolonas.
    - Cloranfenicol: indicado en el síndrome del niño gris en el 3º trimestre o parto.
    - Sulfamidas: no utilizar en el 3º trimestre ya que pasa a ser de categoría D.
    - Azoles.
- Categoría D:
    - Quinolonas.
    - Tetraciclinas.

Fármacos cardiovasculares:

- Categoría B:
  - Metildopa, de elección.
  - Nitratos.
  - Carvedilol y bisoprolol, suspender de 2 a 3 días antes del parto.
  - Torasemida y amilorida.
- Categoría C:
  - Hidralazina, fármacos de segunda línea para HTA.
  - Digoxina, la sobredosificación produce muerte fetal.
  - Calcioantagonistas.
  - Labetalol y metoprolol, utilizar a dosis bajas y suspender de 2 a 3 días antes del parto.
  - Furosemida.
  - IECA y ARA II, categoría D en el 2º y 3º trimestre.
- Categoría D:
  - Propanolol y atenolol.
  - Tiazidas.
  - Amiodarona.

Hipoglucemiantes y fármacos tiroideos:

- Categoría A:
  - Insulinas: de elección.
  - Levotiroxina: de elección.
- Categoría D:
  - Hipoglucemiantes orales.
  - Antitiroideos.

Anticoagulantes:

- Categoría C:
  - Heparina sódica: de elección.
  - Heparina de bajo peso molecular: no atraviesa la placenta.
- Categoría D-X:
  - Warfarina y acenocumarol: síndrome warfarínico fetal.

Antihistamínicos, antiasmáticos y corticoides.

- Categoría B:
  - Antihistamínicos.
- Categoría C:
  - Agonistas Beta 2 adrenérgicos inhaladores: de elección.
  - Beclometasona inhalada: de elección.
  - Prednisona: no atraviesa la placenta fácilmente.

Antiepilépticos:

- Categoría B:
    - Sulfato de magnesio.
- Categoría C:
    - Lamotrigina.
    - Etosuximida.
    - Gabapentina.
    - Levetirazetam.
    - Pregabalina.
    - Topiramato.
- Categoría D.
    - Carbamazepina.
    - Fenitoina.
    - Fenobarbital.
    - Clonazepam.
    - Ácido valproico.

Psicofármacos:

- Categoría B:
    - Buspirona.
    - Difenhidramina.
    - Maprotilina.
    - Clorpromazina.
- Categoría C:
    - Zolpidem: efecto sedante fetal si se administra cerca del parto.
    - Fluoxetina.
    - Haloperidol.
    - Risperidona.
    - Quetiapina.
- Categoría D:
    - Diazepam.
    - Alprazolam.
    - Halazepam.
    - Lorazepam.
    - Clordiazepóxido.
    - Meprobamato.
    - Litio.
    - Paroxetina.
    - IMAO.
- Categoría X.
    - Flurazepam.
    - Quazepam.
    - Triazolam.

Antirretrovirales y antituberculosos:

- Categoría B:
  - Etambutol.
  - Pirazinamida.
- Categoría C.
  - Zidovudina, se aconseja sumar otro fármaco si la carga viral es superior a 10.000 copias.
  - Rifampicina.
  - Isoniazida.
- Categoría D:
  - Estreptomicina.

Bibliografía:

1. Rodríguez García, JL (2012). Green Book: Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid: Marban.

2. Aguilar Rodriguez, F; Bisbal Pardo, O; Gomez Cuervo, C; de Lagarde Sebastian, M; Maestro de la Calle, G, Perez Jacoiste Asín, MA et al. (2012). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 7º ed. Madrid MSD.

3. LarrubiaMuñoz, O; Pérez Domínguez, FJ. (2010, Julio-Agosto). Fármacos y embarazo. Jano; 1762-66-71.

4. Orueta Sánchez, R; López Gil, MJ. (2011). Manejode fármacos durante el embarazo. Información terapéutica del sistema nacional de salud 35 /4):107-113.

BLOQUE 14: ECOGRAFÍA CLÍNICA

TEMA 101: PRINCIPIOS BÁSICOS: PLANOS ECOCARDIOGRÁFICOS.

Autores: María Mateos González, Gonzalo García de Casasola Sánchez. Hospital Universitario infanta Cristina, Parla, Madrid.

Introducción

La obtención de unos planos ecocardiográficos correctos es crucial para la realización óptima de un ecocardiograma. Esto nos va a permitir poder evaluar de forma adecuada las distintas estructuras cardiacas y sus características funcionales, así como estructuras adyacentes. Por lo tanto, cuanto mejor veamos esas imágenes, más fiables serán las conclusiones obtenidas.

Recuerdo Anatómico

Para comprender mejor los planos ecocardiográficos, debemos recordar que el corazón se ubica de forma oblicua en la caja torácica, orientándose desde la región dorsal hacia ventral, de derecha a izquierda y cráneo-caudal. El ápex del corazón apunta hacia la cadera izquierda, el ventrículo derecho es más anterior y próximo a la pared torácica que el izquierdo y las aurículas son craneales a los ventrículos. Así se pueden diferenciar un eje mayor longitudinal (eje largo), un eje corto (transversal) perpendicular al anterior y dos planos coronales que van a definir los diferentes planos ecocardiográficos.

Técnica

Para la realización de un ecocardiograma se emplea la sonda o transductor sectorial, de baja frecuencia (2-5 MHz) y de pequeño tamaño.
En ecocardiografía básica se suelen emplear cuatro planos que se realizarán en el siguiente orden:

- Paraesternal eje largo.
- Paraesternal eje corto.
- Apical o cuatro cámaras.
- Subcostal o subxifoideo.

La colocación correcta del paciente en el estudio ecocardiográfico resulta fundamental para conseguir unos planos correctos y optimizar la imagen. Debemos colocar al enfermo en decúbito lateral izquierdo con el cabecero de la camilla elevado unos 30º, con el brazo izquierdo separado del tórax hacia arriba. Tras realizar los planos paraesternales y apicales, se colocará al paciente en decúbito supino con el cabecero en horizontal, para obtener el plano subcostal.

Planos Básicos

Plano paraesternal eje largo o longitudinal

- Obtención del plano: se coloca la sonda de forma longitudinal en el 2º-3º espacio intercostal izquierdo, próximo al esternón, con el marcador apuntando desde el hombro derecho hacia donde estaría el codo izquierdo. Se puede bajar el transductor al 3º-4º e incluso 4º-5º espacio intercostal para encontrar el plano.

- Estructuras visualizadas: se localizan de superficial a profundo las siguientes estructuras: una pequeña parte del ventrículo derecho, el septo interventricular, el ventrículo izquierdo, el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la válvula aórtica, raíz aórtica, aorta ascendente y una sección transversa de la aorta descendente, la válvula mitral, la aurícula izquierda y el pericardio.

- Información clínica: detectar la presencia de derrame pericárdico y diferenciarlo del derrame pleural. También para valorar el espesor y engrosamiento las paredes miocárdicas y el septo interventricular, el diámetro y función del ventrículo izquierdo, la morfología y función de las válvulas mitral y aórtica, así como el diámetro de la aurícula izquierda, el de la raíz aórtica y aorta ascendente.

Plano paraesternal eje corto

- Obtención del plano: Una vez conseguido un correcto plano paraesternal largo, sin desplazar la sonda del espacio intercostal, se gira 90º en sentido horario de forma que el marcador apunte a la cadera derecha del paciente. Se consigue así un plano perpendicular (transversal) al paraesternal largo.

- Estructuras visualizadas: valorar el ventrículo izquierdo, que adquiere una forma circular, y a su lado el ventrículo derecho, con forma de semiluna. Dependiendo a que altura realicemos el corte se podrá visualizar dentro del ventrículo izquierdo la válvula mitral cortada de forma transversal (imagen en boca de pez). Orientando el transductor hacia el ápex se verán los músculos papilares y el ápex cardiaco, e inclinándolo hacia la base del corazón se observará la válvula aórtica cortada transversalmente (símbolo de “Mercedes Benz”), la aurícula derecha, la válvula tricúspide, el ventrículo derecho y, con mayor dificultad, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar.

- Información clínica: útil para evaluar la función ventricular izquierda y para valorar las alteraciones segmentarias de la contracción miocárdica.

Plano apical o cuatro cámaras

- Obtención del plano: se coloca la sonda en el ápex cardiaco. Este se puede localizar deslizando la sonda desde la región medio-axilar izquierda hacia

la zona medial, aproximadamente en el 5º espacio intercostal, hasta obtener la imagen deseada. El marcador de la sonda debe estar orientado a la derecha del paciente.

- Estructuras visualizadas: se consigue una vista general del corazón en el que se pueden ver las cuatro cavidades cardiacas y las válvulas aurículo-ventriculares: a la derecha de la pantalla estarán las cavidades izquierdas y a la izquierda las cavidades derechas. En la parte inferior de la pantalla las aurículas y en la parte superior (más cercanos al transductor) los ventrículos y el ápex. Si se inclina ligeramente el transductor en sentido craneal se consigue el denominado plano cinco cámaras en el que aparece la válvula aórtica en el centro de la imagen.

- Información clínica: valorar el diámetro y área de las cuatro cavidades cardiacas, la función de ambos ventrículos y la estructura y función de las válvulas mitral, tricúspide y aórtica.

Plano subcostal o subxifoideo

- Obtención del plano: con el paciente en decúbito supino, se coloca el transductor bajo el apéndice xifoides, a nivel de epigastrio y apuntando en dirección craneal, con una inclinación de unos 15º sobre la piel.

- Estructuras visualizadas: se muestran las cuatro cámaras cardiacas y sus válvulas, así como las paredes miocárdicas, el septo interventricular y el espacio pericárdico. También podemos visualizar la vena cava inferior desembocando en la aurícula derecha.

- Información clínica: detección rápida de derrame pericárdico. Se emplea en situación de resucitación cardiopulmonar ya que la localización del transductor para la realización del plano permite no interrumpir las compresiones torácicas.

Planos complementarios

En la ecocardiografía convencional, existen otros planos por lo general más difíciles de obtener que, pese a su importancia en un ecocardiograma reglado, aportan información menos relevante en ecocardiografía básica.

Plano 2 cámaras

Se obtiene girando el transductor 90º en sentido antihorario desde el plano apical 4 cámaras. Se visualizan únicamente las cámaras izquierdas (aurícula y ventrículo) así como la orejuela de la aurícula izquierda. Útil para valorar la pared anterior e inferior del ventrículo izquierdo y la funcionalidad de la válvula mitral.

Plano 3 cámaras
Se obtiene desde el plano dos cámaras girando el transductor en sentido antihorario 45º. Se consigue una imagen superponible al plano longitudinal pero obtenida desde otra localización. La información es similar a la obtenida en el plano longitudinal.

Plano supraesternal
Colocar al paciente en decúbito supino, con hiperextensión cervical y colocar la sonda en el yugulum con una orientación de 30º y el marcador hacia arriba. Este plano es útil para visualizar el cayado aórtico, la aorta ascendente y los troncos supraaórticos.

Optimización Del Plano

La ecocardiografía clínica resulta más difícil que la abdominal o pulmonar. En numerosas ocasiones se obtienen imágenes subóptimas que no permiten visualizar correctamente las estructuras. Existen dos situaciones frecuentes que son fácilmente corregibles:

- Que el plano no esté centrado: para centrar la imagen debemos realizar un giro de la muñeca sin desplazar el transductor (bascular).
- Que se visualice la zona endocárdica de las estructuras: para ver el interior de las estructuras es útil inclinar hacia abajo ligeramente la base del transductor.

Bibliografía:

1. Point of Care.Ultrasound. Nilam J. Soni, Robert Arntfield, Pierre Kory. Elsevier 2014.
2. Noble VE, Nelson BP. Manual of Emergency and Critical Care Ultrasound. New York: Cambridge University Press, 2011.
3. Otto CM. Textbook of clinical echocardiography. Elsevier Saunders, 2013.
Tang A, Euerle B. Emergency department ultrasound and echocardiography. Emerg Med Clin North Am 2005; 23, 1179-1194.
4. Savage RW, Underwood M. Cardiac ultrasound. En: Bedside ultrasonography in clinical medicine. Levitov AB, Dallas AP, Slonim AD, eds. McGraw-Hill. New York 2011: 77-110.

TEMA 102: ECOGRAFÍA EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

Autores: Ginés López Lloret. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria. Sara Domingo Roa, Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda, Jaén.

Definición

La Resucitación cardiopulmonar (RCP) es un conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de parada cardiorrespiratoria (PCR), sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la circulación y ventilación espontáneas.

El Soporte Vital (SV) amplía el concepto de RCP integrando:

- La prevención de la PCR mediante el reconocimiento de la parada y las situaciones de riesgo que conducen a ésta, la activación de los sistemas de alerta y la actuación precoz que incluya un programa formativo y de reciclado que permita la difusión de las técnicas y conocimientos para la actuación precoz e integrada.
- El soporte respiratorio y circulatorio a las víctimas de una PCR mediante las maniobras de RCP.

En función de los conocimientos y material disponible se distinguen dos tipos de Soporte Vital: SV Básico y SV Avanzado.

- Soporte Vital Básico (SVB) Consiste en la aplicación de técnicas de mantenimiento de la circulación y ventilación de forma no invasiva: consiste en realizar compresiones torácicas y ventilación (con bolsa auto hinchable de resucitación con reservorio, mascarilla y O_2 100%), según pauta estándar, con el objetivo de mantener una circulación básica efectiva que permita el acceso precoz a técnicas de tratamiento definitivo de la PCR, fundamentalmente la DESFIBRILACIÓN PRECOZ.
- Soporte Vital Avanzado (SVA) Consiste en el tratamiento de la PCR para restituir de forma definitiva la actividad circulatoria y respiratoria mediante desfibrilación precoz, administración de fármacos, intubación orotraqueal u otras técnicas invasivas para lo que se precisa personal cualificado específicamente.

Etiología

Cardiovasculares

- Infarto agudo de miocardio.
- Arritmias (FV/ TVSP, bradicardias, Bloqueos A-V II y III grado).
- Embolismo Pulmonar.

- Taponamiento Cardiaco.

Respiratorias

- Obstrucción de la vía aérea.
- Depresión del Centro Respiratorio.
- Broncoaspiración.
- Ahogamiento o asfixia.
- Neumotórax a tensión.
- Insuficiencia respiratoria.

Metabólicas

- Hiperpotasemia.
- Hipopotasemia.

Traumatismo craneoencefálico/torácico.
Lesión de grandes vasos.
Hemorragia Interna o externa.
Shock.
Hipotermia.
Iatrogénicas: Sobredosificación de agentes anestésicos.

Clínica

Síntomas:

- Pérdida brusca de la conciencia.
- Ausencia de pulsos centrales (carotideo, femoral).
- Cianosis.
- Apnea.
- Midriasis bilateral.

Diagnostico Diferencial

Coma.
Parada Cardiorespriratoria.

Diagnóstico

Explorar inmediatamente la existencia de conciencia y de respiración espontánea. Debe iniciarse la RCP cuando no existan respuesta a estímulos intensos ni movimientos respiratorios normales. La existencia de respiraciones agónicas no debe confundirse con la respiración normal.

Ecocardiografía

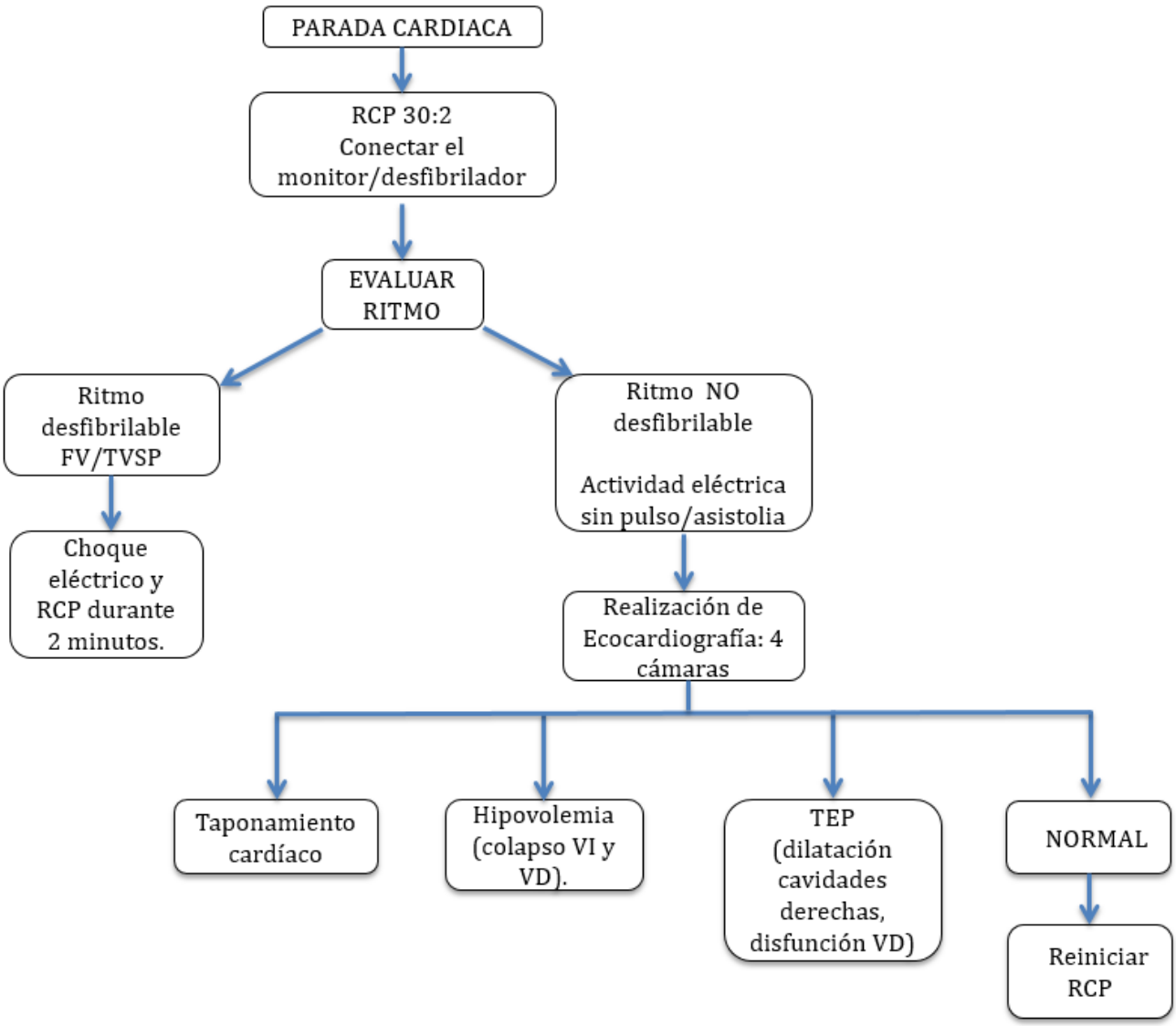
Para realizar el estudio se prefiere la sonda sectorial (de 2,5 a 5 Hz).
El examen físico no es siempre suficiente para tomar decisiones críticas. El personal médico no cardiológico puede realizar ecografías cardíacas enfocadas de forma segura y precisa. La llave del éxito es hacer un examen simple y buscar

problemas críticos como taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar masivo.
Cuando se evalúa la presencia o ausencia de signos circulatorios en estos pacientes, generalmente se toman los pulsos periféricos. La última meta de la detección de pulsos es el detectar la presencia de una actividad cardíaca subyacente, y el gasto cardíaco generado asociado. Sin embargo, hay situaciones en las que no hay pulso, a pesar de que el monitor detecta ritmo cardíaco. A estas situaciones se les denomina actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica (DEM). En ocasiones, cuando se efectúa un ecocardiograma urgente en pacientes en los que se piensa que sufren una DEM, se aprecia que muchos de ellos presentan pseudo-DEM, pues muestran algún grado de actividad cardíaca. Hacer el diagnóstico de pseudo-DEM en estos enfermos puede ser de tremenda importancia diagnósticopronóstica, ya que los pacientes en parada cardíaca en los que se encuentra una función cardíaca residual (variando entre disfunción severa, como se ve en casos de infarto agudo de miocardio, a actividad hiperdinámica, como se ve en casos de depleción extrema de volumen), tienen un mejor pronóstico que los pacientes con una verdadera DEM.

Taponamiento cardiaco:
El ecocardiograma es el método diagnóstico que más información aporta. En primer lugar, detecta la presencia de derrame pericárdico y permite hacer una aproximación de su cantidad, ofreciendo además múltiples signos de compromiso hemodinámico, tanto por la técnica del modo M como por la del ultrasonido bidimensional.
Con el modo 2D, se han obtenido signos muy sensibles y confiables que indican compromiso hemodinámico, como son el colapso diastólico del ventrículo y la aurícula derechos; quizá este último es el de mayor valor diagnóstico.

Tromboembolismo pulmonar:
El ecocardiograma es una técnica no invasiva, de alta disponibilidad, rápida, sensible y confiable. Este método diagnóstico reconoce los efectos fisiopatológicos del tromboembolismo pulmonar (TEP) sobre el ventrículo derecho (VD), evalúa la severidad, permite hacer diagnóstico diferencial con otras patologías que simulan un TEP estratifica riesgo y pronóstico, identificando en forma temprana y segura pacientes de alto riesgo, ayuda en la selección de tratamiento y monitoriza el resultado del mismo mediante la evaluación seriada de la función ventricular derecha y la estimación de la presión sistólica de la arteria pulmonar. Descartar la presencia de otras enfermedades cardiovasculares que simulan un TEP (shock cardiogénico, infarto de VD, disección aórtica aguda, taponamiento cardíaco, valvulopatía aguda).

Algoritmo:



Periodo posterior a la reanimación:

El objetivo inmediato de la RCP es el retorno de la circulación espontánea, aunque esto no garantiza un resultado satisfactorio. De hecho, los estudios realizados en víctimas de parada cardíaca que sobreviven a la reanimación inicial señalan que alrededor del 70 % no sobrevive para abandonar el hospital. La lesión cerebral es la manifestación más frecuente del síndrome posterior a la parada cardíaca, la disfunción cardíaca posterior a la parada es una combinación de disfunción sistólica y diastólica que puede progresar a shock cardiogénico en unas horas tras la RCP. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es casi siempre universal tras una parada cardíaca y puede causar una lesión inflamatoria generalizada con fracaso multiorgánico y shock ciruculatorio.

No está todavía claro cuándo, cómo y qué información proporcionada por un ecocardiograma realizado a un paciente en parada cardíaca debería usarse para parar o continuar con las maniobras de resucitación, sin embargo, hoy en día la

utilización de ecógrafos portátiles en situaciones de PCR permite a los médicos adoptar actitudes más agresivas contando con diagnósticos más precisos. El empleo de la ecografía durante la PCR no tiene por qué interferir con el proceso de reanimación.

Bibliografía

1. Blanco P. Ecografía en el paciente crítico.
2. Díaz Águila HR. Manual de procedimientos invasivos en Medicina Intensiva y Emergencias.
3. Marino P. El libro de la UCI.
4. Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, Azaña Defez JM, et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Ed. 2011.

TEMA 103: PROTOCOLO FAST (FOCUSSED ASSESSMENT SONOGRAPHY FOR TRAUMA).

Autora: Alba Ibáñez Botella. Hospital Universitario Infanta Crsitina, Parla. Madrid.

Introducción

El eco-FAST es muy útil en paciente politraumatizados para valorar lesiones internas, especialmente en el paciente inestable que no permite el traslado para realizar tomografía.
Para realizar el eco-FAST utilizamos la sonda convex.
Normalmente la exploración dura no más de 2 o 3 minutos. El momento de la realización debe ser definido caso a caso, pudiendo ser parte de la evaluación inicial o ser realizado en una etapa secundaria.
1 de cada 20 pacientes con trauma abdominal cerrado no tienen hemoperitoneo visible en protocolo FAST, además hay otras lesiones no valorables ecográficamente, por lo que una vez estabilizado el paciente es recomendable completar el estudio con una tomografía o repetir el Eco-FAST más adelante.

Ventajas

- Sensibilidad del 63-100% y especificidad mayor del 90%.
- Rápido, no invasivo, económico.
- Portátil. Ecografía a pie de cama en paciente inestable.
- No requiere alta capacitación en ecografía.
- Bueno para valorar traumatismo abdominal cerrado.

Limitaciones

- Limitado para valoración de lesiones de órgano sólido, páncreas e intestino.
- Difícil identificación de sangre si está coagulada.
- Mala ventana en presencia de enfisema subcutáneo extenso.
- Limitación para su realización en presencia de quemaduras extensas en el área abdominal.
- Limitación si fracturas costales bajas dolorosas que impiden ejercer presión con el transductor.
- Obesidad que limita la ventana acústica.

Aplicaciones:

- Hemotórax/Neumotórax.
- Neumoperitoneo.

- Derrame pericárdico o taponamiento cardiaco y pericardiocentesis ecoguiada.
- Valoración hepatobiliar.
- Valoración renal-hidronefrosis.
- Colecciones hepato-renales o en bazo.
- Ascitis.
- Ruptura de aneurisma de aorta abdominal.
- Punción ecoguiada.

Objetivos:

Detectar sangrado abdominal en traumatismo abdominal cerrado.
Detectar derrame pericárdico.
Detectar hemotórax-derrame pleural.
Detectar daño en órgano sólido (limitación en este sentido precisando prueba de imagen más sensible como la tomografía).

Ventanas:

Subxifoidea:

Corte transversal a nivel epigástrico, para valorar lóbulo izquierdo del hígado, la parte alta de los grandes vasos y posteriormente con inclinación craneal para valorar corazón y pericardio.

- Hemopericardio/derrame pericárdico: imagen anecoica alrededor de los ventrículos.

Cuadrante superior derecho:

Corte longitudinal en línea axilar anterior y media derechas: evaluar el hígado, el riñon derecho, el espacio esplenorrenal (saco de Morrison) y el receso costofrénico derecho.

- Hemotórax/derrame pleural: en el plano coronal. Imagen anecoica supradiafragmática.
- Hemorragia interna/líquido libre en cavidad peritoneal: imagen anecoica en fosa de Morrison (entre elriñón derecho y el hígado) y perihepático.
- Colecciones- hematomas en parénquima hepático y renal.

Cuadrante superior izquierdo

Corte longitudinal en línea axilar media y posterior izquierdas: observar el bazo, el riñón izquierdo, la gotiera pariteocólica izquierda y el receso costofrénico izquierdo. En presencia de líquido su visualización mejora en Trendelemburg.

- Ruptura esplénica: hematoma subcapsular o parenquimatoso esplénico.
- Hemotórax/derrame pleural: imagen anecoica supradiafragmática.
- Hemorragia interna/líquido libre en cavidad peritoneal: imagen anecoica en espacio espleno-renal (fosa de Koller).

Ventana suprapúbica (saco de Douglas)

Corte longitudinal y transversal en línea suprapúbica media con angulación caudal: evalúa la vejiga y el espacio rectovesical en el hombre o fondo de saco de

Douglas si es mujer. En presencia de líquido su visualizacion mejora en anti-Trendelemburg.

E-FAST (EXTENDED –FAST)

Se llama E-FAST a la exploración ecográfica FAST extendida, que incluye la valoración pulmonar del paciente politraumatizado.
Se utiliza la sonda lineal de alta frecuencia con el paciente en decúbito supino. Se requiere disponibilidad de visualización en Modo M.
Transductor en pared anterior, paraesternal –en la línea medio-clavicular entre 2º y 3º espacio intercostales. Deslizamiento posterior hacia abajo y por el lateral. Observar varios ciclos respiratorios y en ambos hemitórax.
El objetivo es detectar la presencia de neumotórax.

Pasos:

- Encuentra las costillas e identifica la línea pleural. La línea blanca más brillante justo debajo de las sombras de la costilla es la línea pleural.

Comience su evaluación - En términos generales, cuando se busca un neumotórax, cuanto más alto mejor, se puede ignorar si no se evalúa en lo alto de la pared torácica. Sugerimos comenzar justo debajo de su clavícula bilateralmente para buscar un neumotórax y puede seguir hacia abajo, hacia los pies, evaluando múltiples espacios intercostales en cara anterior y luego lateralmente, para buscar un neumotórax más basal.
Busca el neumotórax. Para ello es preciso valorar el deslizamiento pulmonar durante la respiración. El neumotórax no permite un adecuado deslizamiento por lo que una zona en la que la línea pleural no se moviliza es sugerente de neumotórax. A veces es difícil de apreciar realmente un buen deslizamiento pulmonar. Un consejo aquí, sería simplemente disminuir la ganancia, esto ayuda a mejorar la línea pleural hiperecoica y haciéndola más fácil de apreciar y visualizar.

Utilizar el modo M para confirmar - Mientras la visualización del deslizamiento de la línea pleural es la prueba de diagnóstico para buscar un neumotórax, utilizar el modo M es la forma de confirmarlo.
A menudo nuestros pacientes traumáticos podrían estar moviéndose, con respiración dificultosa o no cooperar, por lo que es difícil para nosotros diferenciar entre ausencia de deslizamiento pleural o de la pared torácica del paciente. El uso del modo M puede ayudar en esta situación. Se coloca la línea de modo M vertical en el centro de su línea pleural, y se evalúa con el movimiento.

TEMA 104: ECOGRAFÍA EN URGENCIAS: HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Autores: Francisco Javier García Sánchez. Gonzalo García de Casasola Sánchez. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.

Definición

La valoración de la hipertrofia ventricular izquierda tiene importancia pronóstica y terapéutica en los pacientes hipertensos.

Los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda sólo tienen una sensibilidad del 7-35% para la hipertrofia moderada y del 10-50% para la hipertrofia severa. La hipertrofia ventricular se valora mucho mejor mediante la ecocardiografía que con el ECG.

La presencia de hipertrofia ventricular tiene importancia clínica ya que se asocia con un aumento significativo de riesgo de insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares, muerte por cardiopatía isquémica, deterioro de la función sistólica, muerte súbita y accidente cerebrovascular. La importancia de filiar la hipertrofia de ventrículo izquierdo radica en adecuar mejor el tratamiento antihipertensivo, como veremos en el apartado correspondiente al tratamiento.

Inicialmente ante un paciente con HTA la primera prueba complementaria a realizar es el ECG dada su alta sensibilidad; pero en segundo lugar debemos realizar un ecocardiograma para valorar si existe o no hipertrofia, puesto que se trata de una información bastante importante además de poder valorar el pronóstico.

Otro parámetro a tener en cuenta en la HTA es el patrón geométrico de la HVI, que en la mayoría de los casos suele ser concéntrica. Por su presencia modifica la estratificación del riesgo cardiovascular, pero su detección por datos eléctricos (ECG) no se convierte en indicación relevante para realización de un ecocardiograma.

Un parámetro a tener en cuenta es la detección de la disfunción diastólica. Sabemos que tanto la HTA con la cardiopatía isquémica son las principales causas de insuficiencia cardiaca. En el caso de la HTA, la IC se caracteriza por la disfunción diastólica con función sistólica conservada. En estudios realizados, la presencia de disfunción diastólica es un factor de mal pronóstico, por tanto, ante la sospecha clínica (congestión pulmonar, hepatomegalia o edema periférico) es importante solicitar un ecocardiograma. La presencia de disfunción diastólica en dicha prueba dispara el RCV a niveles muy altos y por tanto modifica el tratamiento.

Exploración Física

Es fundamental una buena exploración física, que debe incluir una auscultación concienzuda tanto cardiaca como abdominal en busca de soplos.
Palpar los pulsos en miembros superiores e inferiores para valorar diferencia entre pulsos y en las carótidas.

Diagnóstico

En primer lugar, como hemos comentado anteriormente, hay que realizar un ECG y una analítica en busca de datos de HVI y/o alteración de la función renal.
Desde el punto de vista de la ecografía hace falta realizar 3 valoraciones:

- Ecocardiograma para valorar:
  - Septo: Si está hipertrofiado o no.
  - Fracción de Eyección.
  - Valvulopatías.
  - Función diastólica.
- Ecografía Abdominal
  - Vena Cava Inferior.
  - Aorta Abdominal.

Ecocardiograma

Con la sonda sectorial en el plano paraesternal largo, podemos valorar:
Hipertrofia del tabique interventricular: un septo $\geq$ 12 mm indica hipertrofia y podemos estar ante una hipertensión arterial de larga evolución.
Valoración del Punto E: Nos sirve para valorar de una manera rápida la fracción de eyección. Es el punto donde golpea el velo de la válvula mitral en el septo. Si golpea podemos dar la fracción de eyección por buena y si no lo hace, hay que valorar la distancia:
Con la sonda sectorial en el plano apical 4 cámaras, valoramos:

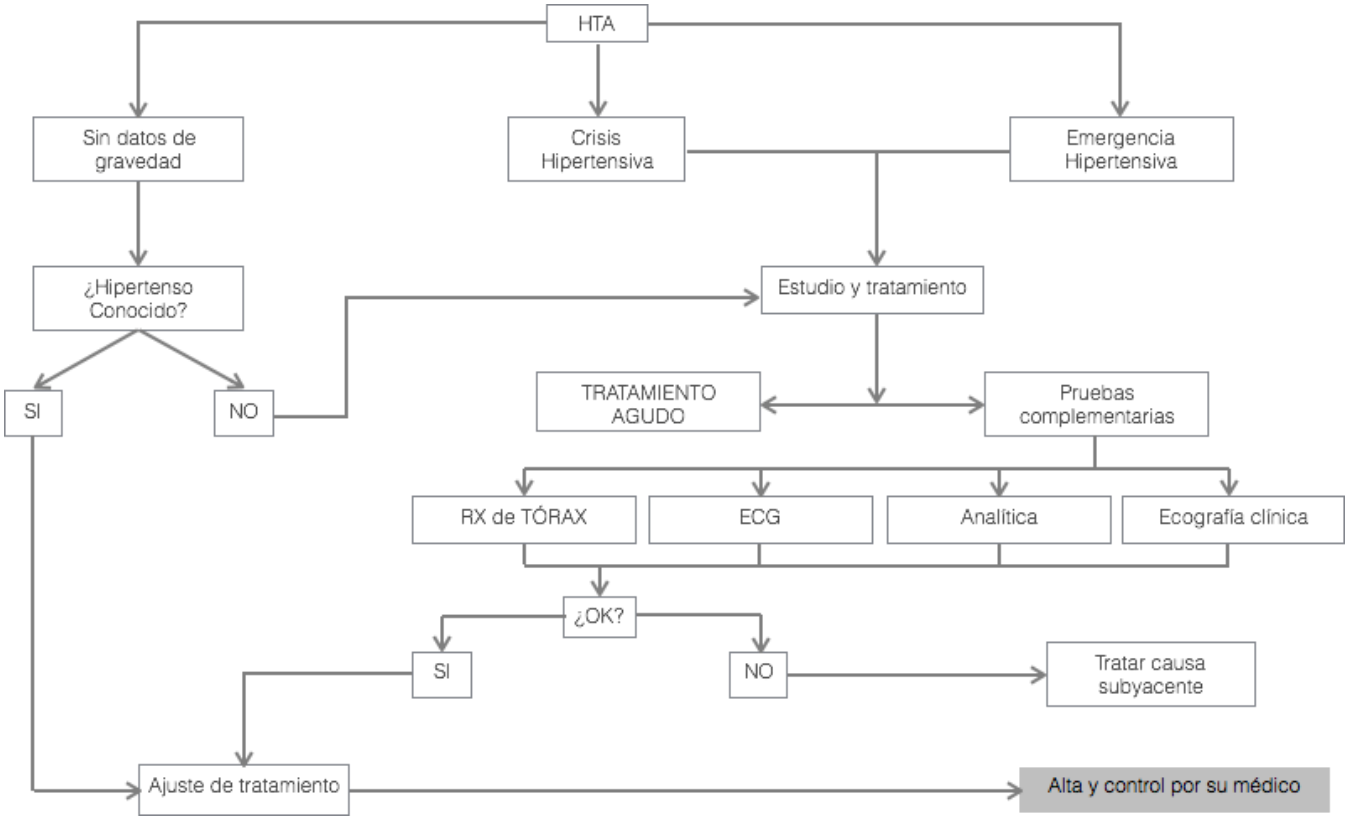
- Contractilidad global: De manera visual podemos valorar la contractilidad del ventrículo izquierdo.
- Patrón de la relajación: Disfunción diastólica (DD). Una HTA evolucionada puede presentar datos de DD. Existen 4 patrones de DD de menor a mayor gravedad
  - Para su valoración, colocamos el doppler pulsado 1 cm por encima de la salida de la válvula mitral y siempre que tengamos un plano aceptable podemos obtener el patrón de relajación.
- Valvulopatías: Insuficiencias valvulares o estenosis. Importante valorar la presencia de valvulopatías en pacientes con HTA:

Ecografía abdominal:

- Vena Cava Inferior: Grado de colapsabilidad de la Cava indica una hipervolemia, euvolemia o hipovolemia. En el caso de un paciente con HTA e hipervolemia podemos proceder a forzar diuresis y reevaluar al paciente a posteriori.

- Aorta Abdominal: Se hace un barrido en busca de aneurismas.

Algoritmo diagnóstico



Tratamiento

- ACVA: IECA o ARAII+calcioantagonista.
- Cardiopatía isquémica: betabloqueantes + calcioantagonistas dihidropiridinicos.
- Insuficiencia cardiaca: IECA o ARAII+diurético.
- HVI: IECA o ARAII+calcioantagonista.
- Dislipemia: alfabloqueantes+ IECA/ARAII o calcioantagonistas
- Insuficiencia renal crónica: IECA o ARAII+calcioantagonista o diurético del asa.
- EPOC: alfabloqueantes+calcioantagonistas o ARAII.
- Arteriopatía periférica: calcioantagonistas+IECA/ARAII o alfabloqueantes.
- Patología osteoarticular en tratamiento con AINE: calcioantagonista+ARAII o diuréticos.
- Diabéticos: IECA o ARAII+calcioantagonistas.

Bibliografía

1. Manual de Ecografía Clínica. Casasola et al. Sociedad Española de Medicina Interna.
2. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). Marwick et al. Guidelines and Standards. Journal of American Society of Echocardiography. July 2015.
3. ¿Cuándo Realizar un ecocardiograma a un hipertenso en atención primaria? Calderón Montero et al. JANO (30). Marzo 2007.

TEMA 105: ECOGRAFÍA EN URGENCIAS: PACIENTE CON SOPLO. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LAS VALVULOPATÍAS.

Autora: Sara Domingo Roa. Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda, Jaén.

Definición de soplo cardíaco:

Se define un soplo cardíaco como un sonido audible con el estetoscopio ocasionado por el paso de un flujo sanguíneo turbulento a través de una válvula cardíaca.

Características del soplo cardíaco:

La aparición de un soplo cardíaco no siempre es sinónimo de patología, sobre todo en edades tempranas de la vida.
Los aspectos clave a la hora de evaluar un soplo son:

- Localización dentro del ciclo cardíaco (sistólico, diastólico, continuo).
- Duración (protosistólicos, pansistólicos…).
- Foco de máxima intensidad (aórtico, pulmonar, mitral, tricuspídeo).
- Intensidad (grado I-VI).
- Frecuencia (alta o agudo/ baja o grave).
- Irradiación (espalda, cuello, interescapular, axila).
- Morfología (intensidad homogéna, romboidal…).
- Timbre (musical, rudo, espirativo, sordo, roce…).
- Variación con ciertas maniobras (inspiración, Valsalva, decúbito lateral izquierdo).

Clínica:

El signo guía para sospechar una valvulopatía es la auscultación de un soplo cardíaco.
Los síntomas guía de sospecha de una valvulopatía más habituales son la disnea, el dolor precordial, el síncope, los edemas y la aparición de arritmias.

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física:

- Historia clínica completa, incidiendo especialmente en la limitación de actividad física que el paciente haya notado a lo largo del tiempo (sobre todo en ancianos).
- Comorbilidades del paciente, en especial las que pudieran considerarse como causantes de los síntomas y aquellas que influyan en el pronóstico

global (arteriosclerosis periférica, insuficiencia renal, hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

La auscultación es un elemento clave para poder orientar el diagnóstico diferencial de un soplo.

En función del mecanismo subyacente que lo origina, el soplo se clasifica en:

- Inocente o no patológico (también llamado benigno, banal o fisiológico), cuando aparece en un corazón sano (frecuente en la infancia y adolescencia).
- Funcional, secundario a una alteración hemodinámica (anemia, hipertiroidismo, etc.).
- Orgánico, debido a una alteración anatómica.

Analítica:

Hemograma.

Estudio de coagulación.

Perfil hepático: GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, LDH, proteínas totales, albúmina y proteinograma.

Perfil renal: Urea, creatinina e iones en sangre.

Sedimento de orina e iones y proteínas en orina de 24 h.

Marcadores tumorales.

Estudio de autoinmunidad.

Electrocardiograma (ECG), para confirmar el ritmo cardíaco.

Radiografía de tórax, para evaluar la presencia o ausencia de congestión pulmonar y otras patologías.

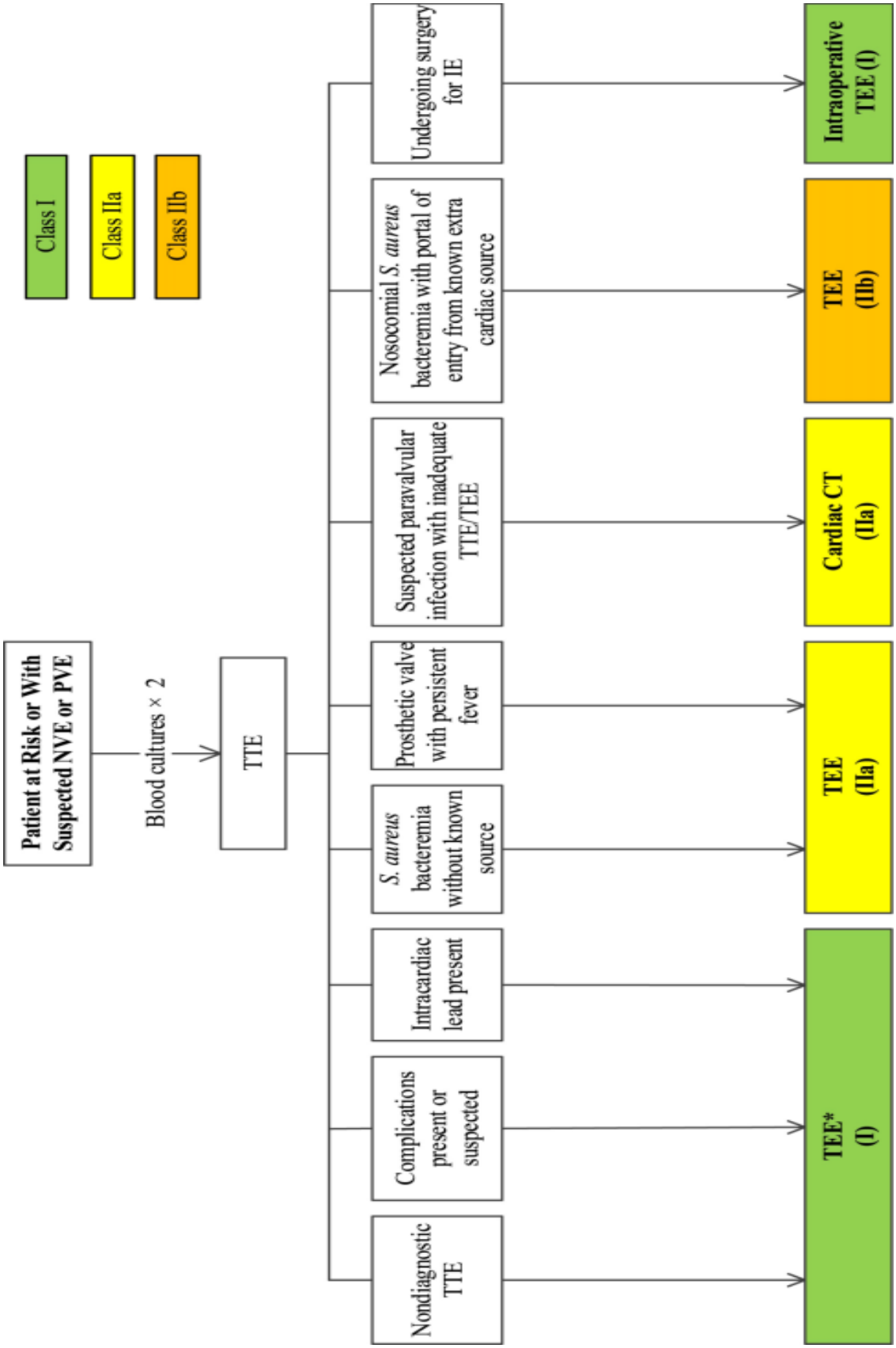
La Ecocardiografía transtorácica (ETT) es la norma para establecer la causa de un soplo. Un ecocardiograma transtorácico integral bidimensional (2D) y Doppler deben ser procedimientos básicos en el estudio de toda valvulopatía.

Se recomienda la ETT en la evaluación inicial de los pacientes con valvulopatía conocida o sospechada, para confirmar el diagnóstico, establecer la etiología, determinar la gravedad, evaluar las consecuencias hemodinámicas, determinar el pronóstico y evaluar de momento de la intervención.

La ETT se recomienda en pacientes con valvulopatía conocida con cualquier cambio en los síntomas o hallazgos del examen físico.

La monitorización periódica con la ETT se recomienda en pacientes asintomáticos con valvulopatía conocida en intervalos dependiendo de la lesión valvular, la gravedad, el tamaño ventricular y la función ventricular.

Otras pruebas complementarias, como la ecococardiografía transesofágica (ETE), la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética cardiaca (RMC), la prueba de esfuerzo y el cateterismo cardiaco.



Recomendaciones para realización de ETT.

Diagnóstico Diferencial

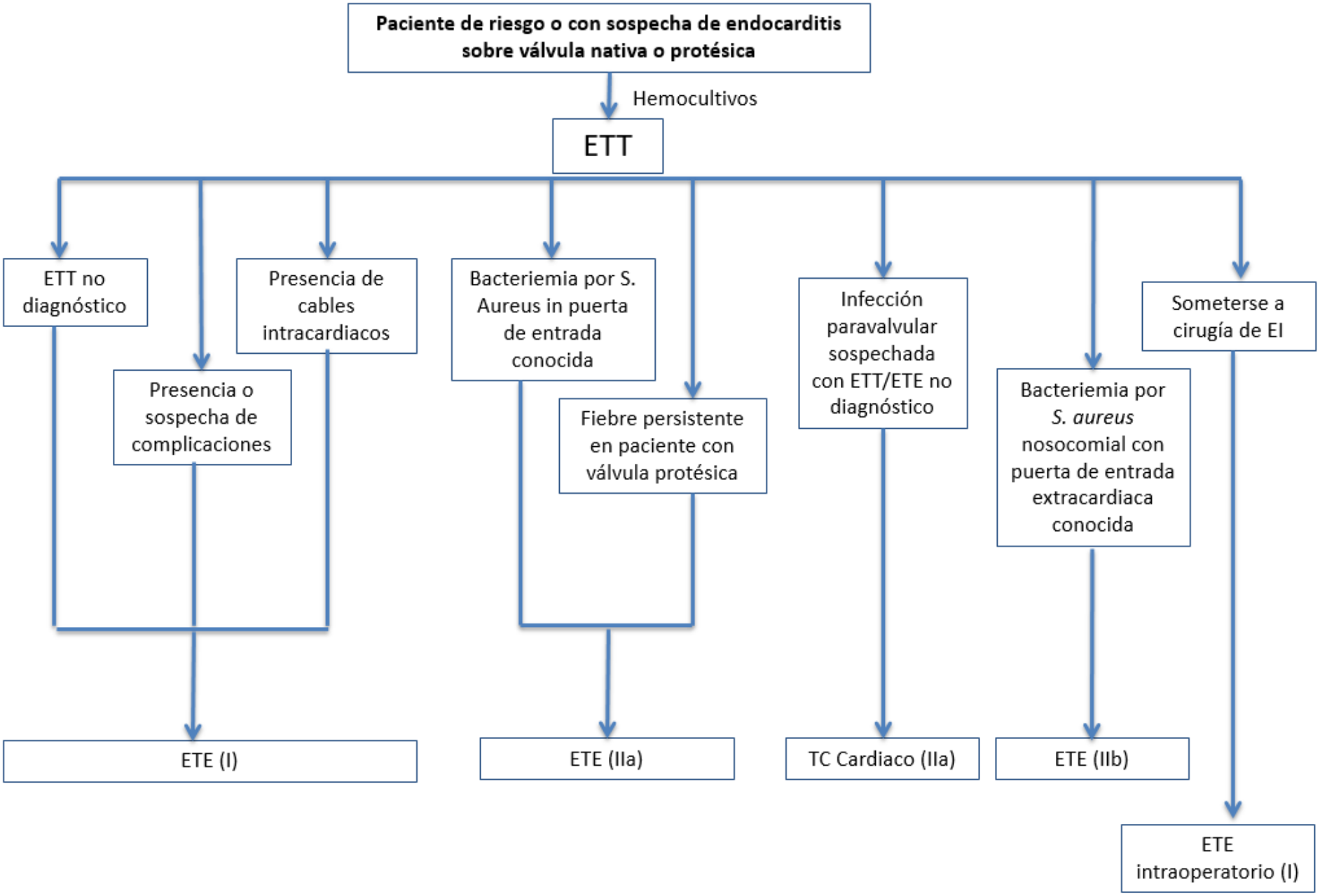
Disnea aguda.
Síncope.

Tratamiento:

El tratamiento quirúrgico está indicado en:

- Pacientes asintomáticos con valvulopatía grave.
- Aquellos que pueden beneficiarse de la reparación de la válvula frente al reemplazo de la misma.
- Pacientes con múltiples comorbilidades para los que se considera la intervención de la válvula.

El seguimiento debe consistir en una historia anual y un examen físico en los pacientes más estables o previa si hay un cambio en los síntomas. La frecuencia de repetición de la ecocardiografía, dependerá de la gravedad de la lesión de la válvula y su efecto en el ventrículo izquierdo o derecho, junto con la historia natural de la lesión de la válvula.


Paciente de riesgo o con sospecha de endocarditis sobre válvula nativa o protésica
Hemocultivos
ETT
ETT no diagnóstico
Presencia de cables intracardiacos
Presencia o sospecha de complicaciones
Bacteriemia por S. Aureus in puerta de entrada conocida
Fiebre persistente en paciente con válvula protésica
Infección paravalvular sospechada con ETT/ETE no diagnóstico
Bacteriemia por S. aureus nosocomial con puerta de entrada extracardiaca conocida
Someterse a cirugía de EI
ETE (I)
ETE (IIa)
TC Cardiaco (IIa)
ETE (IIb)
ETE intraoperatorio (I)

Bibliografía

1. Carabello BA. Valvular Heart Disease. En: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman's Cecil Medicine. 24 ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011. Chap75.

2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63(22):e57-e185.

TEMA 106: ECOGRAFÍA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. PROTOCOLO BLUE.

Autor: Edwin Andrés Verdugo Espinosa. Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria.

Definición

The BLUE protocol (Bedside Lung Ultrasound in Emergency), publicado por Lichtenstein *et al* en 2008, es un protocolo diagnostico de ecografía pulmonar a pie de cama en la insuficiencia respiratoria aguda, en el que de forma sistemática se realiza una exploración ecográfica en diferentes cuadrantes del tórax y los asocia a una patología subyacente, con una precisión diagnostica del 90,5% sobre 260 pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos.

Técnica de exploración de la ecografía pulmonar

Para la realización de la exploración es necesario un ecógrafo convencional, recomendándose específicamente una sonda lineal de alta frecuencia (5-12 MHz) para el análisis de la línea pleural y la cónvex o microconvex de menor frecuencia (2-5 MHz) para los artefactos pulmonares subyacentes a la línea pleural.
Al paciente se coloca en decúbito supino y la pleura se identifica mediante un espacio intercostal. Se debe dividir cada hemitórax en varios puntos (BLUE points).

Principales hallazgos ecográficos a nivel pulmonar

"Lung sliding" o deslizamiento pulmonar

El límite entre la pleura visceral y la superficie pulmonar es visible en la ecografía como una línea ecogénica, la línea pleural. El desplazamiento del pulmón en la cavidad torácica durante la respiración produce una alteración en la línea pleural que denominaremos "lung sliding" o deslizamiento pulmonar.

Líneas A y B

- Las líneas A son el resultado de un artefacto de reverberación que se traduce en la aparición de varias líneas paralelas a la línea pleural a intervalos regulares, similares a la distancia existente entre la piel y la pleura.
- Las líneas B son un artefacto mejor conocido como "colas de cometa" que se produce en la línea pleural, en la zona de contacto entre la pleura visceral y el pulmón normalmente aireado. Las líneas B pueden verse aisladamente en el pulmón normal y su número incrementa en el caso de afección intersticial o alveolar.

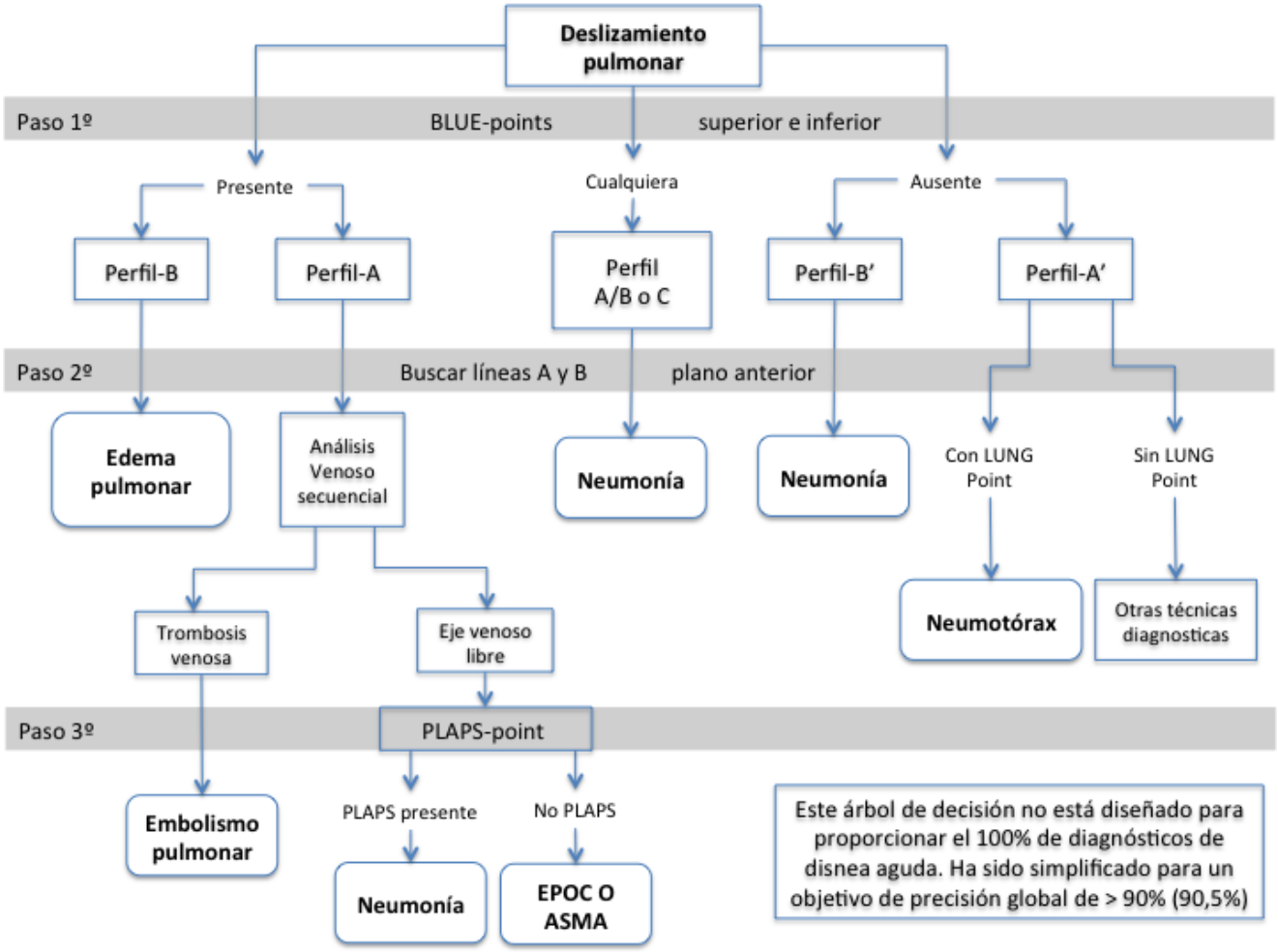
“Lung point” o punto pulmonar
Es el punto donde se separan las hojas pleurales visceral y parietal. Es una imagen dinámica, como el signo del deslizamiento pulmonar que contiene hallazgos del pulmón normalmente aireado y el neumotórax.

Pulso pulmonar
Consiste en la transmisión del latido cardíaco al pulmón y a la pleura, con el consecuente “movimiento” sincrónico de estas estructuras con el latido cardíaco.
Consolidación
Son áreas habitualmente irregulares de ecogenicidad variable en su interior, alternando zonas hiperecogénica de comportamiento dinámico con respecto a la respiración, que tiende a describir el recorrido de un bronquio afectado denominado como broncograma aéreo.

Protocolo BLUE

Mediante tres pasos se buscan los siguientes hallazgos ecográficos:

- Presencia o no de deslizamiento pulmonar.
- Presencia de artefactos: Líneas A horizontales y líneas B verticales.
- Presencia de condensación pulmonar (síndrome alveolar) y/o derrame pleural (PLAPS) y presencia o no de “lung point”.



Perfiles:

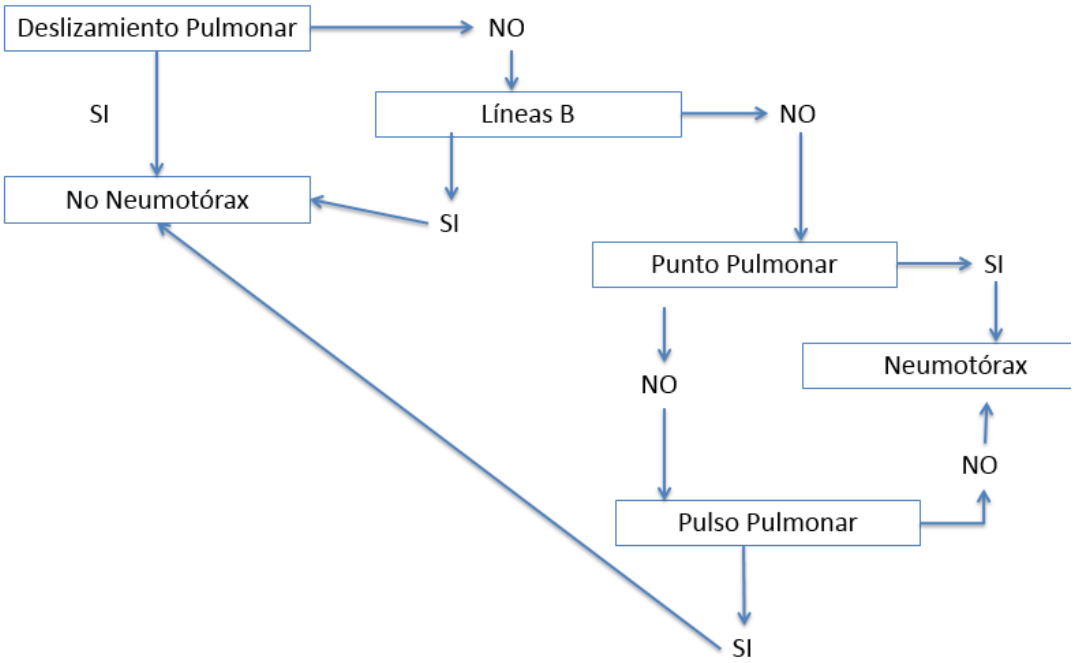
- Perfil A: líneas A bilaterales predominantes en la zona anterior del tórax, junto con deslizamiento pulmonar.
- Perfil B: numerosas líneas B bilaterales en la región anterior con presencia de deslizamiento pulmonar.
- Perfil A': perfil A sin deslizamiento pulmonar ni "lung point".
- Perfil B': perfil B sin deslizamiento pulmonar.
- Perfil C: existencia de consolidación en la región anterior.
- Perfil A/B: en el que coexisten un perfil A en un hemitórax junto con perfil B en el contralateral.
- Perfil PLAPS: consolidación alveolar y/o derrame pleural en región posterior y/o lateral.

Enfoque diagnóstico:

- Perfil normal: perfil A sin existir perfil PLAPS. Lo encontramos en casos de EPOC o asma (sensibilidad 89%, especificidad 97%).
- El perfil B podemos encontrarlo en el edema agudo de pulmón (sensibilidad 97%, especificidad 95%).
- El perfil B', A/B, C y el perfil A asociado al PLAPS aparecen en la neumonía (sensibilidad global 89%, especificidad 94%).

- El perfil A asociado a una trombosis venosa profunda, nos indicaría la presencia de un TEP (sensibilidad 81%, especificidad 99%).
- Perfil A' con aparición de "lung point" se asocia a neumotórax (sensibilidad 88%, especificidad 100%).

Algoritmo de Volpicelli para diagnostico de Neumotórax



Diagnóstico Diferencial

Disnea Aguda.

Bibliografía

1. Lichtenstein D, Mezie`re G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis & of acute respiratory failure. The BLUE-protocol. Chest 2008; 134:117–125.
2. de la Quintana Gordon FB, et al. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2015.
3. Blanco P. Ecografía en el paciente crítico. Capitulo 3 Ecografía pulmonar. 2016. 103-122.
4. Lichtenstein D, Lung ultrasound in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2014, 20:315 – 322
5. Lichtenstein D, BLUE-Protocol and FALLS-Protocol. Two Applications of Lung Ultrasound in the Critically Ill. CHEST 2015; 147(6):1659-1670
6. Lasarte Izcue A, Diagnóstico ecográfico del neumotórax. Radiología. 2014;56 (3): 229-234
7. Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. Intensive Care Med 2011; 37: 224–32.

TEMA 107: TORACOCENTESIS GUIADA POR ECOGRAFÍA Y ESTUDIO DEL LÍQUIDO PLEURAL.

Autores: Christian Velardo Andrés, Javier Alonso Peña. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia.

Definición

Presencia de liquido entre pleura parietal y pleura visceral en cantidad superior a la fisiológica para un individuo sano (10-15 mL).

Etiología

Según las características del líquido:

EXUDADO
1) Infeccioso o Paraneumónico. -Neumonía bacteriana -TBC pleural -Neumonías atípicas -Viral - Parásitos -Fúngico (Aspergilosis y Criptococosis) 2) Infarto pulmonar 3) Enfermedad grastro-intestinal -Pancreatitis -Pseudoquiste pancreático -Absceso subfrénico -Perforación esofágica -Hernia diafragmática -Ascitis quilosa -Abscesos hepáticos -Abscesos esplénicos -Hepatitis 4) Maligno: -Carcinoma -Linfoma -Mesotelioma -Leucemia -Sd. Meigs 6) Incremento de presión negativa intrapleural -Atelectasia -Derrame por colesterol 7) Enfermedades tejido conectivo y otras causas inflamatorias. -Lupus Eritematoso Sistémico -Artritis Reumatoide -Enfermedad mixta tejido conectivo -Sd Churg-Strauss. -Granulomatosis de Wegener - Fiebre mediterranea familiar -Sarcoidosis -Sd. Dressler -SDRA. 8) Enfermedades endocrinas -Hipotiroidismo -Sd. Hiperestimulación ovárica 9) Enfermedades linfáticas no tumorales. -Linfangiomiomatosis -Linfangiectasias 10) Traumático -Hemotórax -Quilotórax traumático

11) Iatrogénico -Migración de catéter venoso central -Migración de sonda de nutrición -Postpericadiectomía -Tras by-pass coronario -Postcirugía abdominal o postrasplante -Radioterapia -Fármacos (Amiodarona, Metrotexate, Nitrofurantoína, Bromocriptina etc…)

TRASUDADO		
-Insuficiencia cardiaca	-Cirrosis hepática	-Síndrome nefrótico
-Hipoalbuminemia	-Diálisis peritoneal	-Embolia pulmonar
-Hipotiroidismo	-Atelectasia	-Urinotórax
-Pericarditis constrictiva	-Sd. Vena cava superiror	

Clínica

Disnea.
Dolor torácico pleurítico (por inflamación de pleura parietal).
Tos.
Derivados de su etiología.

Diagnóstico diferencial

SINTOMA O SIGNO PREDOMINANTE	ETIOLOGÍA
Fiebre + disnea + dolor pleurítico	Infección o conectivopatía
Disnea sin dolor pleurítico ni fiebre o clínica de insuficiencia cardiaca	Etiología cardiaca
Febrícula + astenia + anorexia +disnea + curso insidioso+ dolor pleurítico	TBC
Disnea + dolor pleurítico + Sd. constitucional sin fiebre	Maligno
Ascitis	TBC, LES, Mesotelioma, Pancreatitis, Quilotórax, Carcinoma peritoneal, Síndrome de Meigs.
Edema	ICC, Hepatopatía crónica, Sd. Nefrótico, Hipoalbuminemia.
Ingurgitación yugular	Sd. Mediastínico
Artralgias y artritis	Conectivopatía.

Diagnóstico

Anamnesis

Antecedentes personales y familiares de enfermedades previas o actuales (cardiopatías, TBC, neoplasias o colagenosis).
Exposición a amianto o toma de fármacos.
Posibilidad de Embarazo.

Exploración física

- Inspección: Asimetría en la expansión torácica, con menor movimiento inspiratorio de hemotórax afecto.
- Palpación: el frémito táctil está abolido en el hemicampo afecto.
- Percusión: matidez a la percusión sobre área afecta.
- Auscultación: Hipofonesis o abolición de murmullo vesicular.

Radiografía de Tórax

Muestra derrame si se borra el seno costofrénico posterior (> 75 cc de líquido pleural) o el seno costofrénico lateral (>200 cc de líquido pleural).
Con localización típica o atípica (cisural, mediastínico, subdiafragmático).
Puede ser:

- Libre.
- Loculado: pegado a pared torácica, formando ángulo obtuso, con aspecto homogéno y superficie lisa (paraneumónico complicado, hemotórax, TBC, maligno).
- Tumor fantasma: loculación en cisuras interlobares (ICC)

Según índice de ocupación de hemotórax lo clasificamos como:

- <20 % → Leve
- 20-75 % → Moderado
- >75 % → Masivo:
    - Desplazamiento mediastinito al lado contralateral.
    - Si no existe dicho desplazamiento, pensar en atelectasia obstructiva del pulmón ipsilateral (neoplasia endobronquial) o fijación del mediastino (mesotelioma).

TAMAÑO	Pequeño	Neumonía, conectivopatía
	Grande	Tumor
LOCALIZACIÓN	Izquierda	Neumonía, Neoplasia, Pancreatitis, Infarto pulmonar, Pericariditis constrictiva.
	Bilateral	Trasudado, Metástasis, Conectivopatía, TBC, perforación esofágica
HALLAZGOS CARACTERÍSTICOS	Condensación pulmonar	Paraneumónico
	Bilateral + predominio derecho+ tumor fantasma + hipertensión pulmonar postcapilar + Líneas B de Kerley, ácigos agrandada + cardiomegalia	Insuficiencia cardiaca
	Bilateral + predominio izquierdo	TEP + Infarto pulmonar
	Derrame unilateral + Nóduos periféricos localizados en lóbulos inferiores o masas + atelectasia	Ca broncogénico
	Ensanchamiento mediastínico	Pericarditis
	Adenopatías mediastínica	Carcinoma o Linfoma
	Linfangitis carcinomatosa	Ca mama

	Afectación intersticial	Conectivopatía
	Patrón alveolar	Hemorragia pulmonar difusa
	Calcificación pleural	TBC y asbestosis.
	Nivel hidroaéreo	Gérmenes formadores de gas, fístula broncopulmonar, hidroneumotórax, rotura esofágica
SIN ALTERACIONES RADIOLÓGICAS		Conectivopatía, TEP sin infarto, TBC, Trasudados, Pancreatitis etc…

Alteraciones radiológicas.

Ecografía Pulmonar

Indicaciones en el estudio de derrame pleural:

- Detectar la existencia de derrame pleural (detecta a partir de 5 ml).
- Definir volumen, naturaleza y características del líquido pleural.
- Orientar el diagnostico etiológico en caso de visualizar engrosamientos pleurales o nodularidad.
- Dirigir toracocentesis y establecer punto de punción sobre todo si el derrame es pequeño, loculado y existe opacificación completa del hemitórax sin desviación contralateral del mediatino (derrame vs atelectasia).

Técnica:

Podemos utilizar sonda convex (3.5-5 MHz) o sonda lineal de alta frecuencia (5-10 MHz) en el caso de pacientes más delgados.
El transductor se coloca en posición longitudinal y con el marcador hacia arriba.
Realizamos rastreo desde la línea axilar posterior hacia zona vertebral y en sentido craneo-caudal.
Localizar bien diafragma, hígado y bazo para evitar punciones.
Es importante medir distancia desde la piel a la zona de derrame para calcular profundidad.
Se podrá realizar toracocentesis si el derrame pleural está presente en todo el ciclo respiratorio y generalmente se recomienda que exista más de 1 cm de líquido entre pleura parietal y visceral.
Realizaremos marcado del punto de punción y en general la toracocentesis se realizará simultánea o inmediatamente después de la localización ecográfica.

Interpretación:

Observaremos el derrame pleural como un espacio, comprendido entre dos finas capas hiperecogénicas (pleuras parietal y visceral) con pérdida de movimiento respiratorio y con aspecto:

- Anecoico (simple): generalmente son trasudados, aunque un exudado también puede aparecer así.
- Ecogénico: característico de los exudados.

- Homogéneo (difuso): Derrames con alto contenido en células, proteínas o fibrina (hemotórax o empiema)
- Heterogéneo (complejo): con partículas en su interior:

Además, podrá ser:

- No tabicado: partículas puntiformes (empiemas).
- Tabicado: con septos en su interior.

Signos a visualizar (con sonda colocada en sentido longitudinal, es decir, perpendicular a los espacios intercostales).

- Orientación Anatómica (Ecografía Normal).
- Signo del murciélago: observaremos dos imágenes ecogénicas redondeadas con sobra acústica posterior que son las costillas, debajo de éstas se observa una línea hiperecogénica horizontal que representa la unión pleura-pulmonar, asemejándose todo ello a un murciélago.
- Signo de la orilla de playa: Utilizando el modo M se distinguen dos zonas bien diferenciadas: la parte superior correspondiente a la pared torácica, que está formada por líneas horizontales hasta la pleura (mar), y la parte inferior, desde la pleura al pulmón con aspecto granulado (arena de playa).
- Signo del deslizamiento pleural: imagen del movimiento de la pleura visceral sobre la pleura parietal.
- Signos De Derrame Pleural
- Sinusoide: Utilizando el modo M, observamos como la línea pulmonar (de la pleura visceral) se acerca en la inspiración a la línea pleural (de la pleura parietal) y por consiguiente al transductor, distanciándose de éstos en la espiración en un movimiento centrífugo.
- Signo de la medusa o de la lengua: Atelectasia del lóbulo pulmonar que flota sobre un derrame pleural masivo.
- Signo del cuadrilátero: Derrame delimitado por cuatro bordes regulares: siendo el borde superior la línea pleural (pleura parietal), los bordes laterales la sombra acústica de ambas costillas y el borde inferior la línea del parénquima pulmonar (pleura visceral).
- Signo del plancton: Imágenes puntiformes hiperecogénicas móviles en el seno de un derrame pleural. Indicativas de exudado o hemotórax.
- Signo del remolino: Movimiento de los ecos internos en forma de espiral con la respiración y latido cardiaco, siendo un buen marcador de derrame pleural maligno (aunque inespecífico) en pacientes con enfermedad tumoral de base.
- Signo del color líquido: Sirve para diferenciar derrame de engrosamiento pleurales. En el derrame pleural tendremos señal Doppler-color debido a la transmisión de los movimientos respiratorios o cardiacos, cosa que no ocurre en el engrosamiento pleural.

Imagen en protocolo FAST:
Si localizamos la fosa de Morrison o el receso esplenoportal, identificaremos los diafragmas en la zona craneal de la imagen y observaremos una zona anecoíca por encima del diafragma que corresponde al derrame pleural.

Cálculo aproximado del volumen de derrame pleural.
Si tomamos el grosor de la columna lateral de líquido (en mm) y lo multiplicamos por un factor empírico de 90, obtendremos el volumen de derrame pleural en milímetros. (Ej 20 mm x 90= 1800 mL)

Toracocentesis

Indicaciones:

- Análisis de líquido pleural para conocer la etiología del derrame (diagnostica).
- Sospecha de paraneumónico complicado (empiema) o hemotórax para colocación de tubo o catéter torácico (toracocentesis urgente).
- Tratamiento sintomático en pacientes con disnea secundaria a derrame pleural masivo (toracocentesis terapéutica).

Contraindicaciones:

- Absoluta: negativa del paciente.
- Relativas:
    - Paciente que no coopere.
    - Coagulopatía no controlada:
    - Tratamiento anticoagulante.
    - <50.000 plaquetas.
    - <1 cm de espesor en radiografía realizada en decúbito ipsilateral.
    - <2.5 cm en TAC o <1 cm en ecografía.
    - Infección cutánea del punto de inserción.
    - Ventilación Mecánica con presión positiva.
    - Insuficiencia cardiaca manifiesta asociada a derrame pleural, salvo:
    - Derrame unilateral sin otros signos radiológicos de ICC.
    - Presencia de fiebre o dolor pleurítico.
    - No se reduce de tamaño con tratamiento diurético en días.

Descripción de la técnica.
Revisar radiografía de tórax o prueba de imagen realizada, historial de fármacos (anticoagulantes), alergias a anestésicos locales o antisépticos. Informar al paciente y recoger consentimiento informado.
Material: guantes, gasas, apósito y paño estériles, solución antiséptica (povidona yodada), anestésico local (mepivacaína 10 mL o lidocaína 2 %), Jeringas (de 10 mL y 20 mL), agujas intramusculares de 21 G, llave de tres vías, tres tubos estériles de 4 mL con EDTA, dos frascos de hemocultivo y Atropina 0.5 mg.

Paciente: sentado con espalda vertical y los brazos cruzados hacia delante abrazando almohada o apoyados sobre una mesa, formando así un ángulo de 80-90º con el tórax.

Punción:
Región postero-inferior del hemotórax en un punto alejado de la columna vertebral al menos 10 cm y por debajo del ángulo inferior de la escápula, con una altura de uno o dos espacios intercostales por debajo del nivel marcado del derrame por auscultación, percusión o frémito. (mayor distancia en caso de ser toracocentesis evacuadora).

Extracción de líquido:
Lavado de manos y uso de guantes estériles, colocación de paños estériles, procediendo a limpiar la piel alrededor del sitio de punción con solución antiséptica.
Infiltramos anestésico local utilizando aguja de 25 G (subcutánea) y jeringa de 10 ml hasta conseguir pequeña pápula, en su defecto, podemos infiltrar piel directamente con anestésico y aguja de 21 G (intramuscular) a la vez que realizamos el paso siguiente.
Utilizando jeringa de 10 ml, llave de tres vías y aguja de 21 G, (en su defecto de 22 G si el paciente es muy obeso), insertamos aguja perpendicularmente a la espalda en el espacio intercostal deseado, justo por encima del borde superior de la costilla inferior.
Avanzamos con la aguja intramuscular aspirando lentamente, inyectando pequeñas cantidades de anestésico (1-2 mL) mientras no se obtenga líquido.
Una vez aparezca líquido, cerramos la llave de tres vías, y sustituimos jeringa con anestésico por otra de 20 mL o 10 mL para aspirar líquido pleural suficiente para las muestras a tomar.
El reparto y envío de muestras se debe realizar en los tubos y cantidades descritos en el apartado de determinaciones a solicitar.
Para la toracocentesis terapéutica: con sistemas comercializados de catéter-aguja o en su defecto utilizando angiocatéter de 14 G, llave de tres vías y una bolsa de orina estéril o sistema de transfusión conectado a bote de vacío. Avanzamos con el angiocatetér hasta encontrarnos en espacio pleural, entonces deslizamos dentro catéter mientras se retira el fiador, conectamos posteriormente llave de tres vías y bolsa de orina o sistema de vacío para la extracción de máximo 1.5 litros. Suspender técnica si el líquido sale con dificultad o el paciente presenta tos repetida o dolor torácico.

Determinaciones a solicitar:

DETERMINACIÓN		TUBO
	-Recuento celular y fórmula -Hematocrito -Glucosa	-Hematología (1.5cc) -Bioquímica (3cc) -Heparinizada para pH (3cc)

RUTINA	-LDH -Proteínas -pH -ADA -Colesterol y triglicéridos -Amilasa	
MICROBIOLOGÍA	-Cultivo bacteriano. -Gram -Micobacterias (Ziehl Nielsen o Lowestein) -Hongos (si sospecha)	-Botellas de hemocultivo. -Tubo seco estéril (10cc) -Bote seco estéril (100 cc)
ANATOMÍA PATOLÓGICA	Citología e inmunocitoquimica	-Tubo seco estéril (10cc)
OTROS (si sospecha)	-Quilomicrones, ANA, FR, marcadores tumorales (CEA, CA 153, CA 549), IFN-gamma (TBC pleural).	-Tubo seco estéril (10cc)

Complicaciones:

- Toracocentesis seca.
- Reacción vasovagal: colocar paciente en Trendelenburg, suero fisiológico salino y atropina subcutánea (opcional).
- Dolor torácico.
- Tos persistente.
- Neumotórax: paso desde el exterior, laceración del pulmón con aguja o neumotórax exvacuo.
- Hemotórax: por laceración de arteria intercostal.
- Edema pulmonar unilateral: por rápida expansión del pulmón.

Cuidados post-toracocentesis:

Solicitar Radiografía de tórax, solo si existe alguna de las siguientes situaciones:

- Se ha aspirado aire en la jeringa.
- Se han realizado múltiples punciones.
- El paciente presenta disnea, tos, dolor torácico o hipoxemia.

Interpretación de Líquido Pleural y Diagnóstico

¿Es un trasudado o un exudado?

- Criterios de Light (1 de 3 compatible con exudado) (S 95-100%, E 70-90%).
  - Cociente proteínas pleura/suero >0.5.
  - Cociente LDH pleura/suero >0.6.
  - LDH en pleura superior a 2/3 de su valor normal en sangre.
- Criterios de Light abreviados:
  - LDH en pleura superior a 2/3 del límite superior de la normalidad teórica en sangre.
  - Colesterol >60 mg/dL en líquido pleural.

Orientación diagnóstica en función de aspecto, parámetros analíticos y recuento celular.

ASPECTO HEMÁTICO		
Hcto LP/sangre >0.5	HEMOTÓRAX	Traumatismo, iatrogenia. (Indicación de tubo tórax)
Hcto LP/sangre <0.5	DP serohemático	Traumatismo, DP maligno o TEP, TBC, criptococosis o aspergilosis.

ASPECTO TUBRIO O LECHOSO			
Triglicéridos LP>110 mg/dL		Si se cumplen 3/3 QUILOTÓRAX	Traumatismo, Neoplasia (Linfoma, metástasis), TBC. Sarcoidosis, Amiloidosis, Linfangioleiomiomatosis
Triglicéridos LP/suero >1			
Colesterol LP/suero <1			
-Triglicéridos 50-100 mg/dL -Colesterol alto	QUILOMICRONES en líquido pleural presentes (gold estándar)	QUILOTÓRAX	
Colesterol alto sin quilomicrones		PSEUDOQUILOTÓRAX	

ASPECTO SEROSO O AMARILLENTO			
EXUDADO	pH	7.3-745 (exudado)	Derrame paraneumónico, AR, Conectivopatías, Perforación esofágica, Neoplasia.
		<7.3	Empiema (si glucosa baja y LDH elevada)
	Glucosa	<60 mg/dL	Empiema (si pH bajo y LDH elevada), AR, LES, TBC, Neoplásico (si pH bajo).
	LDH	X3 valor normal en suero	Empiema, AR.
	Amilasa LP/suero >1		Pancreatitis aguda, Pseudoquiste pancreático Perforación esófago embarazo ectópico, neoplasia (adenoCa).
	Proteínas	-<3g/dL -4-7 g/dL >7 g/dL	-Trasudado -TBC -Mieloma o Marcoglobulinemia
	Predominio Celularidad	Hematíes: ->100.000 hem/mm3 ->50 % hcto LP/sangre	-DP hemático (ver) -Hemotórax (ver)
		Leucocitos: -<1000 -5000-10000 -10.000-50000 ->50000	-Trasudado -Exudado -Paraneumónico, pancreatitis, abscesos -Empiema
		Neutrófilos >70 %	Proceso inflamatorio agudo
		Linfocitos >85%	-TBC, proceso linfoproliferativo, AR, sarcoidosis. -Malignos, TBC

		Linfocitos 50-85%	
		Eosinófilos >10%	-Trauma, asbesto, DP idiopático, conectivopatía, hongos, drogas, neumotórax, hemotórax. -EXCLUYE TBC. -RARO maligno
		Basófilos >10 %	Discrasia células plasmáticas
		Células mesoteliales >5%	EXCLUYE TBC
TRASUDADO	Ver trasudado en apartado de etiología.		

Identificación del diagnóstico etiológico por pruebas de liquido.

PARÁMETRO		
Microbiología	Cultivo, Gram, Ziehl Neelsen	
Citología	Citología, inmunohistoquimica	
ADA	>40 U/L ADA LP/suero <0.42	TBC pleural
ANA y FR	ANA LP/suero >1	LES o AR
IFN-gamma	>3,7 UI/mL	TBC pleural (S >75% y E>85 %)
Marcadores tumorales	CEA, CEA 153, CA 549.	Ningún órgano específico

Bibliografía

1. García de Casasola G y Torres Macho J. (Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica de SEMI). Manual de Ecografía Clínica.
2. P. Conthe Gutierrez. Procedimientos en Medicina Interna. Sociedad Española de Medicina Interna. ISBN 978-84-92982-28-8.
3. F. Javier Laso. Diagnostico diferencial en medicina interna. 3ª edición. Elsevier, 2013. ISBN 978-84-8086-944-7.
4. E. Pérez Rodríguez, D. Barrrios Barreto y C. Gotera Ribera. Protocolo diagnóstico del derrame pleural. Medicine 2014; 11(68): 4097-4100.
5. M.P Gallego Gómez, P. García Benedito, D. Pereira Boo y M. Sánchez Pérez. La ecografía torácica en la enfermedad pleuro-pulmonar. Radiología. Radiología 2014; 56(1): 52-60.
6. Iván Vilmer y Ángel Gayete. Ecografía torácica. Arch Bronconeumol. 2010; 46(1): 27-34.
7. Cecilia M. Acosta y Gerardo Tusman. Utilidad de la ecogrfía pleuropulmonar en el paciente crítico. Medicina crítica. Abril-Junio 2013, Volumen 71 (nº2).
8. M. Victoria Villena Garrido. Aplicaciones de la ecografía pleural. Arch Bronconeumol 2012; 48 (8): 265-266.

TEMA 108: UTILIDAD DE LA VENA CAVA INFERIOR EN LA ESTIMACIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL.

Autores: Pilar Cubo Romano, Pablo Ramírez Sánchez. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid.

Introducción

La estimación de la presión venosa central (PVC) y de la volemia mediante la inspección de la vena yugular, es difícil de determinar con exactitud en muchos pacientes, incluso para clínicos expertos, por múltiples motivos (obesidad, cuello corto, escasa colaboración, etc.). Además, en varios estudios se ha demostrado que la fiabilidad de esta estimación es bastante deficiente, con un porcentaje de aciertos inferior al 60% cuando se utiliza como "patrón oro" la presión venosa central medida con cateterismo derecho, y con una variabilidad interobservador de hasta 7 mmHg.

Por el contrario, la valoración ecográfica del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y su grado de colapsabilidad, para estimar la presión venosa central y la presión de la aurícula derecha (PAD) es bastante fiable: la precisión con esta técnica es del 80-90%, con escasa variabilidad inter-observador, incluso cuando es realizada por médicos con un periodo de formación en ecografía corto.

Base Fisiopatológica:

Durante la inspiración aumenta la presión negativa intratorácica que se traduce en una presión negativa intraluminal que favorece el retorno venoso al corazón. Esto provoca una disminución del calibre de la VCI durante una inspiración normal, mientras que en espiración el calibre es mayor (retorna a su valor normal).

Las guías de ecocardiografía recomiendan usar los siguientes puntos de corte para esimar la PAD:

- Un diámetro de VCI menor o igual de 2.1 cm y que colapsa más del 50% se relaciona con una PAD de 3 mmHg (rango 0-5 mmHg), y un diámetro de VCI mayor de 2.1 cm y que colapsa menos del 50% estima una PAD de 15 mm Hg (rango 10-20 mmHg).
- En caso de valores intermedios se puede usar un valor de 8 mm Hg (rango 5-10 mm Hg), aunque estos valores son menos fiables que los valores extremos.

Por lo tanto, si existe depleción de volumen (PVC y PAD baja), el diámetro de la VCI será pequeño y la colapsabilidad muy elevada, mientras que si existe sobrecarga de volumen (PVC elevada y PAD elevada) el diámetro de la VCI estará dilatada y será poco colapsable.

Limitaciones de la técnica

Los valores intermedios del diámetro de la VCI son menos fiables que los valores extremos.
La VCI puede estar dilatada en atletas jóvenes con PAD normal.
Los pacientes taquipneicos no pueden hacer una adecuada inspiración profunda para valorar la colapasbilidad.
En general no puede usarse en pacientes conectados a ventilación con presión positiva, aunque en ellos un diámetro pequeño y colapsable sugiere hipovolemia.

Técnica de exploración

Para visualizar ecográficamente la VCI utilizaremos una sonda convex de baja frecuencia (3,5-5 MHz). Con el paciente en decúbito supino se visualizaba la VCI en un plano longitudinal subcostal, colocando el transductor con el marcador hacia la cabeza del paciente y discretamente angulado para poder visualizar el trayecto de la VCI y su entrada en la aurícula derecha
Justo en el punto de la desembocadura de la VCI en la aurícula derecha, deberemos medir 2 cm hacia porción distal y allí trazar la línea para obtención del modo M en perpendicular al eje mayor de la VCI. En el trazado obtenido mediremos el diámetro máximo espiratorio (VCI e) y el mínimo inspiratorio (VCI i) en un ciclo respiratorio. El índice cava (IC) se calcula mediante la siguiente fórmula: VCIe-VCIi/ VCIe x 100.

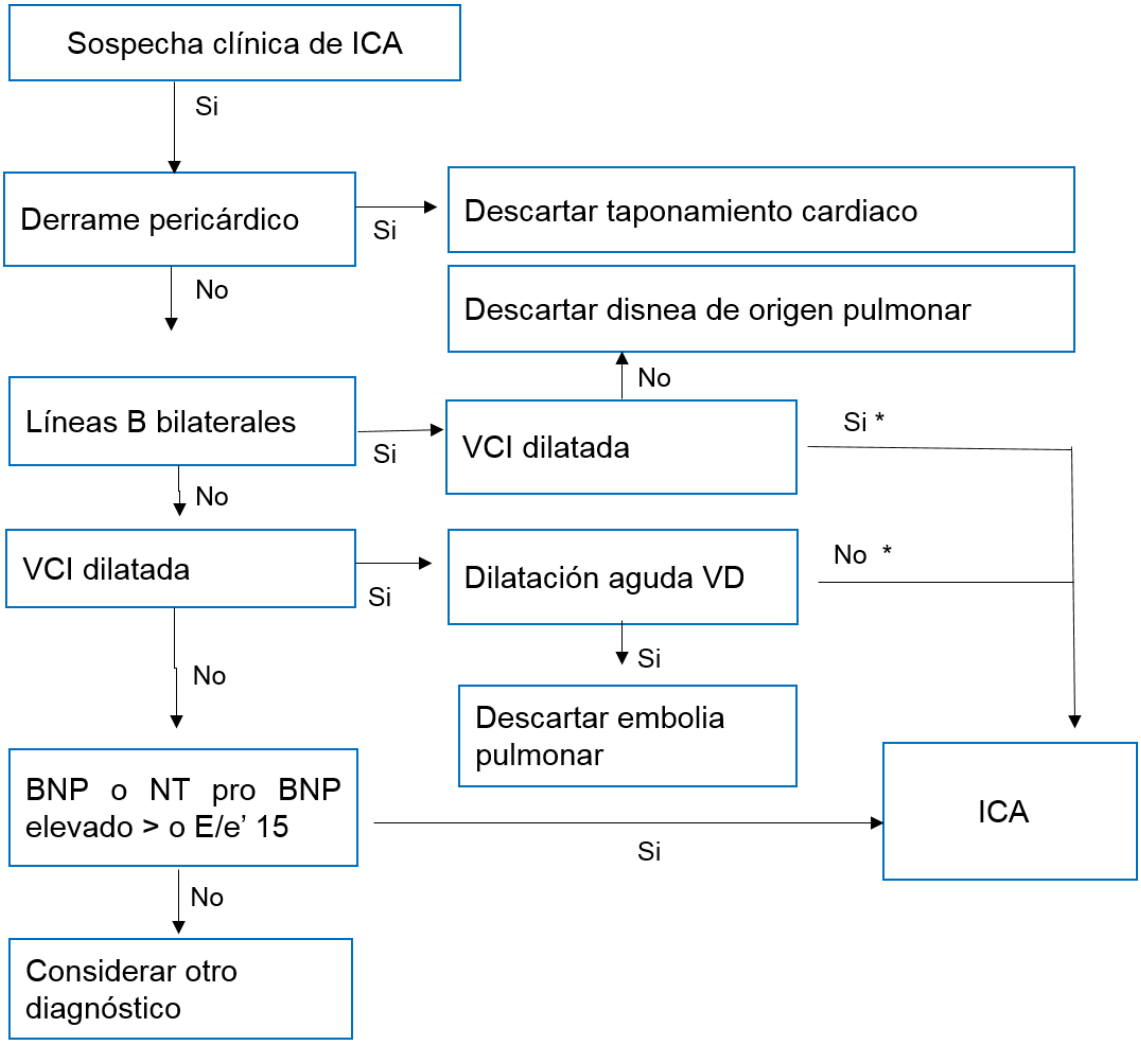
Utilidad de VCI en la estimación de la Presión venosa central

Depleción de Volumen: En los procesos médicos que cursan con depleción de volumen, el diámetro de la VCI será inferior a 2,1cm y con una colapsabilidad mayor del 50%.
Así en el fracaso renal agudo prerrenal, la sepsis, el shock hipovelmico, la pancreatitis aguda, el politraumatismo etc., podemos monitorizar el diámetro de la VCI, aportando los expansores de volumen que elijamos según el escenario clínico, hasta que la VCI tenga un diámetro normal.

Sobrecarga de Volumen:
Diagnóstico diferencial de estados edematosos: Las causas más frecuentes de anasarca son la insuficiencia cardiaca, el síndrome nefrótico y las hepatopatías graves. En la insuficiencia cardiaca la VCI suele estar dilatada y su colapsabilidad disminuida mientras que en las otras dos circunstancias sucede justamente lo contrario. Esto, junto con el resto de los datos de la anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias, nos ayuda a orientar el diagnóstico de un paciente con anasarca.

Insuficiencia Cardiaca (IC): el diámetro de la VCI, además de ser marcador de la congestión venosa, nos permite estimar de forma indirecta la hipertensión pulmonar. La disfunción ventricular, tanto sistólica como diastólica, produce un aumento de presión de la aurícula izquierda que se transmite retrógradamente a la circulación pulmonar y causa hipertensión pulmonar. A largo plazo, la hipertensión pulmonar puede causar disfunción del ventrículo derecho y favorecer la insuficiencia tricuspídea, lo que se traduce en un aumento de la presión de la aurícula derecha y distensión de la VCI. Esto hay que tenerlo en cuanto cuando valoramos la volemia en un paciente con IC aguda (ICA), ya que, si tiene hipertensión pulmonar, la VCI puede estar dilatada por este motivo y no por sobrecarga de volumen. Además, la dilatación de la VCI y la disminución de su colapsabilidad se relacionan con el incremento de los reingresos y aumento de la mortalidad en la IC.
En caso de HTP conocida hay valorar el diámetro de la VCI cuando el paciente está estable.

Algoritmo de aproximación diagnóstica en la ICA con ecografía clínica.



Bibliografía

1. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S et al. A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure. Am J Cardiol. 2007;99:1614-1616.

2. Donahue SP, Wood JP, Patel BM, Quinn JV. Correlation of sonographic measurements of the internal jugular vein with central venous pressure. Am J Emerg Med. 2009;27:851-855.

3. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1:595-601.

4. Kimura BJ, Demaria AN. Empowering physical examination: the “laying on” of ultrasound. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1:602-604.

5. Lipton B. Estimation of central venous pressure by ultrasound of the internal jugular vein. Am J Emerg Med. 2000;18:432-434.

6. McGee SR. Physical examination of venous pressure: a critical review. Am Heart J. 1998;136:10-18.

7. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. Ann Emerg Med. 2010;55:290-295.

8. Simon MA, Kliner DE, Girod JP, Moguillansky D, Villanueva FS, Pacella JJ. Detection of elevated right atrial pressure using a simple bedside ultrasound measure. Am Heart J. 2010;159:421-427.

TEMA 109: PROCEDIMIENTOS GUIADOS POR ECOGRAFÍA: ASCITIS Y PARACENTESIS.

Autora: Laura Suárez Hormiga. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria.

Definición

Se define ascitis como la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal en una cantidad superior a 200 ml.

Etiología

Gradiente seroascítico de albúmina ≥ 1,1 g/dl:

Enfermedades hepáticas determinantes de hipertensión portal:

- Cirrosis hepática.
- Hepatitis alcohólica.
- Fallo hepático fulminante.
- Hígado graso del embarazo.
- Hígado tumoral: tumor primario o metastásico.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Enfermedad venooclusiva.
- Hígado de estasis: por insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva.
- Trombosis portal.
- Hepatitis crónica, esteatohepatitis.

Otras causas:

- Mixedema.
- Síndrome de hiperestimulación ovárica.

Gradiente seroascítico de albúmina < 1,1 g/dl:

Procesos peritoneales:

- Tumorales: carcinomatosis peritoneal.
- Infecciosas: tuberculosis, otras bacterias, hongos (candidiasis, histoplasmosis), y parásitos (esquitosomiasis, Ascaris, Entamoeba hystolitica).
- Granulomatosis: enfermedad de Crohn, sarcoidosis.
- Vasculitis: lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa.
- Enfermedad de Whipple.
- Gastroenteritis eosinofílica.
- Fiebre mediterránea familiar.
- Amiloidosis.

Procesos ginecológicos:

- Síndrome de Meigs.

- Rotura de embarazo ectópico.
- Rotura de quiste folicular.
- Endometriosis.
- Síndrome de hiperestimulación ovárica.

Miscelánea:

- Síndrome nefrótico.
- Gastroenteropatía pierdeproteínas.
- Desnutrición.
- Ascitis pancreática: pancreatitis aguda grave, pancreatitis crónica.
- Ascitis biliar: postquirúrgica, traumática (biopsia hepática, colangiografía transparietohepática) o espontánea (perforación de vesícula por colecistitis).
- Ascitis quilosa: etiología más frecuente es tumoral (linfoma no Hodgkin).
- Ascitis nefrógena: en pacientes con enfermedad renal crónica en diálisis.

Clínica

Molestias postpandriales.
Sensación de hinchazón y pesadez.
Aumento del perímetro abdominal.
En ocasiones, edemas, disnea y ortopnea.

Diagnóstico diferencial

Dolor abdominal agudo.
Diagnostico diferencial de la ascitis.

Diagnóstico

Anamnesis

Interrogar sobre una serie de datos que orienten sobre la etiología:

- Antecedentes de hepatopatía.
- Factores de riesgo (alcohol, drogadicción, tatuajes, transfusiones, medicamentos).
- Si ya está diagnosticado de cirrosis, preguntar sobre factores que pueden agravar o precipitar la descompensación hidrópica:
    - Uso de medicamentos hepato y nefrotóxicos (AINE, antibióticos).
    - Trangresión dietética.
    - Abandono de diuréticos.
    - Causa intercurrente como una infección (peritonitis bacteriana espontánea).
    - Desarrollo de hepatoma.
    - Trombosis portal.
    - Episodio de hepatitis alcohólica sobreañadida.
- Descartar otras causas no hepáticas interrogando sobre:

- Antecedentes de enfermedad cardiaca (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, infartos previos o angina).
- Enfermedad pulmonar (cor pulmonale).
- Antecedentes o síntomas sugestivos de neoplasia (síndrome constitucional, dolor abdominal, alteraciones del ritmo intestinal, trastornos menstruales).
- Tuberculosis (dolor abdominal, fiebre, síndrome constitucional).
- Disfunción tiroidea (hipotiroidismo).
- Enfermedad pancréatica.
- Enfermedades autoinmunes o del colágeno.

Exploración física

- Percusión del abdomen (maniobra más útil): matidez en flancos (en decúbito supino) y matidez cambiante (con el paso alternativo de la posición supina a la de decúbito lateral).
- Signo de la oleada ascítica.
- Edemas en miembros inferiores.
- Hernia umbilical.
- Edema escrotal.
- Derrame pleural.
- Eritema palmar, telangiectasias, ginecomastia, circulación colateral abdominal (origen hepático).
- Ingurgitación venosa yugular (origen cardiaco).
- Adenopatías, masa abdominal (neoplásico).
- Semiología peritonítica y/o estado séptico (en casos de peritonitis bacteriana espontánea o secundaria).

Analítica

- Hemograma.
- Estudio de coagulación.
- Perfil hepático: GOT, GPT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, LDH, proteínas totales, albúmina y proteinograma.
- Perfil renal: Urea, creatinina e iones en sangre.
- Sedimento de orina e iones y proteínas en orina de 24 h.
- Alfafetoproteína y marcadores tumorales.

Pruebas de imagen

Son múltiples las pruebas de imagen en las que se puede observar directa o indirectamente líquido libre en la cavidad peritoneal: radiografía de tórax (elevación diafragmática bilateral o derrame pleural asociado, etc), radiografía de abdomen (borramiento del borde hepático inferior o de la línea del psoas), tomografía axial computerizada abdominopélvico, ecografía endoscópica, etc), pero en este capítulo nos centraremos en la ecografía transabdominal.

Ecografía transabdominal: Ecográficamente, se observa en estos casos la presencia de un espacio sin ecos entre las capas visceral y parietal del peritoneo. Debe investigarse la presencia de líquido libre en los lugares declives peritoneales (espacios subfrénicos, hepatorrenal y esplenorrenal, y fondo de saco de Douglas). Habitualmente el líquido libre se visualiza anecogénico. Los líquidos con contenido particulado o con tabiques se visualizan más ecogénicos y son indicativos de derrames con sangre de muy reciente aparición, pus, fibrina, etc. El líquido libre en el fondo de saco de Douglas suele ser muy bien evaluado en las mujeres mediante ecografía transvaginal (en los raros casos de muy mala ventana transabdominal). Hay que distinguir el líquido libre en la cavidad peritoneal frente al derrame pleural, y para esto el diafragma es la estructura de referencia a localizar.

Paracentesis guiada por ecografía:

Además de la visualización del líquido libre, es recomendable, mediante la técnica conocida como paracentesis, obtener una muestra de líquido ascítico para analizar sus características microbiológicas y bioquímicas, así como estudio anatomopatológico de las células obtenidas.

Medios y equipos necesarios:

- Equipo de ecografía.
- Bandas de goma o cintas estériles para fijar la envoltura del transductor.
- Envoltura estéril para el transductor (de adecuada conducción acústica).
- Gel ecoconductor estéril.
- Guantes estériles.
- Instrumental y medios para realizar el procedimiento.

Consideraciones previas al procedimiento:

- Disponer de un área estéril para colocar el transductor mientras no se esté usando el mismo.
- Se debe localizar previamente mediante ecografía el líquido libre en la cavidad peritoneal, identificar sus relaciones anatómicas, posición, distancia hasta la superficie de la piel.
- Aplicar gel ecoconductor sobre la superficie del transductor.
- Colocar el transductor en la envoltura estéril apropiada.
- Fijar la envoltura al transductor mediante bandas de goma o cintas estériles.
- Aplicar el gel ecoconductor estéril sobre la piel.
- Proceder a la realización del procedimiento.

Descripción de la técnica:

- Colocar al paciente en decúbito supino.
- Preparación del paciente, del equipo y del transductor.

- Colocar el transductor en la mejor posición para identificar las características del líquido ascítico, la distancia entre la piel y la cavidad peritoneal.
- Se realiza la punción abdominal visualizando el trayecto de la aguja o trócar en dirección a la cavidad peritoneal.
- La movilización del transductor permite una adecuada visualización.

Tratamiento:

Se basa en dos medidas:

Generales:

- Pacientes con GSAA elevado tienen HTP: responden a tratamiento diurético.
- Ascitis no asociada a HTP: resistente a tratamiento diurético, paracentesis evacuadora si ascitis a tensión.

Específico:

Tratamiento de la enfermedad de base.

Bibliografía

1. Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, Azaña Defez JM, et al. Diagnóstico y Tratamiento Médico. Ed. 2011.
2. Blanco P. Ecografía en el paciente crítico.
3. Díaz Águila HR. Manual de procedimientos invasivos en Medicina Intensiva y Emergencias.

TEMA 110: CATETERIZACIÓN ECOGUIADA DE CATÉTER VENOSO CENTRAL.

Autoras: Basilisa Martínez Palacios, Concepción Martínez-Fidalgo. Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid.

Indicaciones

- Dificultad o imposibilidad o para canalizar un acceso periférico.
- Necesidad de infusión de fármacos irritantes, tóxicos, vasoactivos o soluciones hiperosmolares como nutrición parenteral.
- Monitorización hemodinámica (PVC, PCP y gasto cardíaco).
- Necesidad de infusión rápida de fluidos, aunque no es indicación por sí sola en una reanimación cardiopulmonar.
- Implantación de marcapasos temporal endocavitario.
- Hemodiálisis.
- Acceso a técnicas de radiología vascular intervencionista.

Material Necesario

Lavado de manos.
Bata, mascarilla, guantes, paños, gasas y gorro estériles.
Antiséptico local (povidona yodada).
Anestésico local (lidocaína 2%).
Jeringas de plástico (5 y 10 ml), aguja intramuscular y hoja de bisturí.
Trócar, guía metálica y dilatador.
Sutura y apósito.

Técnica

Posicionamos al paciente en Trendelenburg ligero entre 15 y 25 grados. Realizamos una hiperextensión del cuello con la cabeza del paciente girada hacia el lado opuesto al lugar que se va a puncionar. Tomamos las medidas adecuadas de asepsia y practicamos un habón con anestésico en caso de pacientes conscientes

Para el procedimiento utilizamos un ecógrafo con transductor lineal de 8 Mhz.

El transductor se cubre con gel de ultrasonido y se envuelve en bolsa de plástico estéril.

Sobre la piel del paciente utilizamos suero fisiológico estéril para eliminar la interfaz de aire entre la piel y la bolsa plástica.

El transductor se coloca en forma transversal al eje del cuello del paciente a nivel de la separación de los haces esternal y clavicular del músculo ECM o, de no ser palpables, lateral al eje visceral en el punto medio entre el ángulo del maxilar

inferior y la clavícula en el caso de a canalización de la vena yugular y de forma transversal bajo el ligamento inguinal para la canalización de vena femoral.
Se identifica la arteria carótida interna o femoral como una estructura redondeada, pulsátil e incompresible.
La VYI y VF se identifican por encontrarse por delante y por fuera de la arteria, ser compresible y no pulsátil.
La cateterización se intenta después de comprobar su compresibilidad.
La penetración en la vena se objetiva al observar la punta de la aguja de punción dentro de la vena o al obtener retorno sanguíneo en caso de no ser posible lo anterior.
Una vez dentro de la vena se coloca el CVC con técnica de Seldinger.
Posteriormente se realiza control radiográfico como en la técnica anterior.

Algoritmo para canalización de vías centrales

ALGORITMO DE KUMAR Y CHUAN PARA LOS ACCESOS VASCULARES GUIADOS POR ECOGRAFÍA

1. Localizar el vaso en su eje corto (corte transversal).

2. Centrar el vaso en la pantalla del ecógrafo.

3. Identificar venas y arterias: excluir trombosis o estenosis. Comprobar compresibilidad, pulsatilidad, respuesta al Valsalva. Usar Doppler Color y Doppler Pulsado.

4. Rotar la sonda para obtener el vaso en su eje largo (longitudinal).

5. Centrar el vaso en la pantalla del ecógrafo.

6. Re-confirmar identificación de venas y arterias: excluir trombosis o estenosis. Comprobar compresibilidad, pulsatilidad, respuesta al Valsalva. Usar Doppler Color y Doppler Pulsado.

7. Si se utiliza técnica indirecta de punción ecográfica: marcar la trayectoria del vaso a puncionar.

8. SI se utiliza técnica directa de punción ecográfica: insertar la aguja y guiarse mediante las imágenes ecográficas para punción del vaso diana.

9. Comprobar correcta canulación del vaso con el ecógrafo.