almirall
feel the science

Nuestra brújula en Atención Primaria

Tomo 2

Urgencias en Atención Primaria.
Qué hacer en el Centro de Salud:
conjuros mágicos para situaciones
de urgencia.

www.almirall.com





Editor
Almirall

Directora
Ana Cristina Menéndez López

Coordinadoras
Montserrat Martínez Sánchez
Aránzazu Sánchez de Toro Gironés

ISBN Obra completa: 978-84-124233-1-0
ISBN Tomo 2: 978-84-124233-3-4

Este libro no es un manual al uso, no está lleno de palabras pálidas, su información debe ser actualizada y contrastada. No pretende ser un compendio de guías y protocolos, sino una ayuda rápida para el Residente y el Médico de Familia ante las situaciones clínicas más frecuentes en la consulta de Atención Primaria.

Donde la memoria no llega, llega nuestro entusiasmo

ÍNDICE

PRIMERA PARADA: URGENCIAS VITALES 7

Capítulo 1. Carro de paradas 8

Capítulo 2. RCP. Soporte vital avanzado 12

Capítulo 3. Atragantamiento 25

SEGUNDA PARADA: CARDIORRESPIRATORIO 29

Capítulo 4. Dolor torácico agudo. Síndrome coronario 30

Capítulo 5. Insuficiencia cardíaca descompensada 40

Capítulo 6. Arritmias 43

Capítulo 7. Crisis y emergencias hipertensivas 56

Capítulo 8. Crisis asmática. EPOC agudizada 62

TERCERA PARADA: ALERGIAS 71

Capítulo 9. Reacción alérgica cutánea. Angioedema. Anafilaxia 72

CUARTA PARADA: ABDOMEN 82

Capítulo 10. Abdomen agudo. Enfermedad pélvica inflamatoria. Embarazo ectópico 83

Capítulo 11. Patología intestinal aguda. Apendicitis. Diverticulitis. Isquemia mesentérica 89

Capítulo 12. Patología biliar y pancreática 95

Capítulo 13. Hemorragias digestivas 101

Capítulo 14. Patología nefrourológica. Cólico renal. Pielonefritis 108

QUINTA PARADA: LOCOMOTOR 113

Capítulo 15. Luxaciones y fracturas 114

Capítulo 16. Herida abierta 134

Capítulo 17. Rabdomiólisis 142

Capítulo 18. Síndrome compartimental 146

SEXTA PARADA: NEUROLOGÍA 149

Capítulo 19. Crisis comiciales 150

Capítulo 20. Ictus 155

Capítulo 21. Meningitis 160

Capítulo 22. Traumatismo craneoencefálico 164

SÉPTIMA PARADA: OFTALMOLOGÍA 171

Capítulo 23. Urgencias oftalmológicas 172

OCTAVA PARADA: OTORRINOLARINGOLOGÍA 180

Capítulo 24. Vértigo 181

Capítulo 25. Epistaxis 187

Capítulo 26. Odontalgia 197

Capítulo 27. Complicaciones de la faringoamigdalitis bacteriana 202

NOVENA PARADA: ENDOCRINO 211

Capítulo 28. Descompensaciones hiperglucémicas e hipoglucemias 212

Capítulo 29. Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea 220

DÉCIMA PARADA: DERMATOLOGÍA 224

Capítulo 30. Quemaduras 225

UNDÉCIMA PARADA: SALUD MENTAL 232

Capítulo 31. Brote psicótico 233

Capítulo 32. Sospecha de suicidio inminente 238

DUODÉCIMA PARADA: PEDIATRÍA 244

Capítulo 33. Urgencias pediátricas 245

DECIMOTERCERA PARADA: MISCELÁNEA 257

Capítulo 34. Síncope 258

Capítulo 35. Intoxicaciones y antídotos 266

Capítulo 36. Parto inminente 277

Capítulo 37. Fiebre en paciente oncológico 281

Capítulo 38. Golpe de calor 286

EPÍLOGO 290

Los ‘supermurci anticovidianos’: la leyenda jamás contada 291

A vosotros:

Doña Rosita y Señor Luna.

Ana Cristina Menéndez López

Primera parada

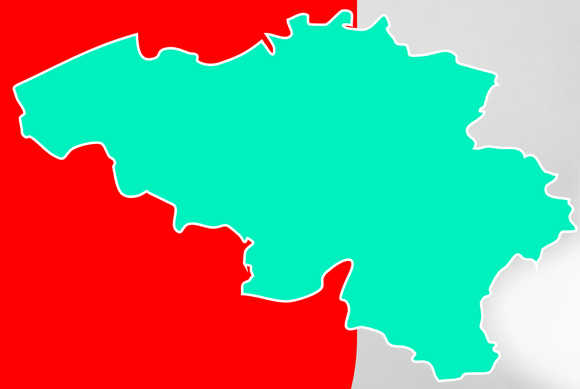
1

Urgencias vitales

1 Carro de paradas

2 Reanimación cardiopulmonar. Soporte vital avanzado

3 Atragantamiento



BRUSELAS
Una de las tres sedes del parlamento europeo. Siempre alerta

1 Capítulo 1
CARRO DE PARADA

Montserrat del Carmen Martínez Sánchez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.
Sonia Falla Jurado. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

La parada cardiorrespiratoria (PCR) supone la emergencia médica más dramática y estresante con la que nos podemos enfrentar en una consulta de Atención Primaria. En esos momentos es esencial tomar decisiones respaldadas por recomendaciones desarrolladas de manera sistemática y de acuerdo con la evidencia científica. La rápida administración de determinados medicamentos durante la PCR genera mejores tasas de supervivencia y la correcta disponibilidad de todos los recursos materiales que puedan ser necesarios es de vital importancia en un proceso donde el control de los tiempos es crucial.

Los carros de parada son elementos indispensables dentro de cualquier centro sanitario para atender, con un material específico y en condiciones óptimas, a pacientes con una emergencia cardiorrespiratoria. Su utilización esporádica y en situaciones de extrema urgencia hace imprescindible la protocolización del material que siempre debe estar presente y la descripción de cómo debe estar ordenado, frecuencia de revisión de caducidades, etc., con el fin de que, llegado el momento, todo lo necesario esté disponible y sea mínima la posibilidad de errores.



Figura 1. Carro de parada de nuestro centro de salud.

Ubicación

Todos los profesionales que, llegado el momento, debieran utilizarlo, deben conocer la ubicación del carro de paradas, que debe permanecer en un lugar fácilmente accesible y del que pueda ser trasladado si es necesario.

Los algoritmos de soporte vital deben estar visibles allí donde se localice el carro de parada, estando en estos momentos todos los algoritmos adaptados para la COVID-19. En su ausencia puedes consultar los algoritmos de la Asociación Americana del Corazón (AHA) o del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP). (Ver bibliografía).

Contenido

Debe contener exclusivamente el material imprescindible para la atención inmediata del paciente en PCR. Se aconseja que en la bandeja superior se encuentre el monitor desfibrilador (en muchos centros de salud son del tipo DESA) y el contenedor de objetos punzantes.

El maletín de fármacos imprescindibles es preparado por la farmacia de nuestro hospital de referencia. Debe permanecer precintado de modo que esto ayude a controlar si ha sido utilizado o no. Incluye adrenalina, amiodarona, atropina, cloruro cálcico, flumazenilo (Anexate® – Laboratorios Rubió, S.A.), glucosa al 50%, hidrocortisona (Actocortina® – Laboratorios Rubió, S.A.), lidocaína, midazolam, polaramine y suero fisiológico. El suxametonio/succinilcolina (Anectine® – Aspen Pharmacare España, S.L.), no está en el maletín, precisa conservación en frigorífico.

Se recomienda que todo el material de circulación esté en un mismo lugar: catéteres intravenosos, agujas intravenosas, jeringas desechables, jeringas de gases, llaves de tres pasos, tapones para vía venosa con válvula de seguridad, apósitos para sujeción de vía venosa, esparadrapo de seda y de plástico, envase con antiséptico, compresores elásticos y gasas estériles.

El material necesario para mantener abierta la vía aérea incluye cánulas de Guedel, tubos endotraqueales con balón, laringoscopio, palas curvas para laringoscopio, pinzas de Magill, fiadores de tubo endotraqueal estériles, pilas para laringoscopio, bombilla de recambio para laringoscopio, jeringa de plástico desechable, venda de gasa para fijación del tubo endotraqueal, lubricante hidrosoluble y mascarillas laríngeas.



Figura 2. Laringoscopio.

Para garantizar la respiración debe disponerse de balón de reanimación con válvula unidireccional, conexión a oxígeno y bolsa de reservorio, mascarillas transparentes con bordes almohadillados para ventilación manual, mascarilla oxígeno de PVC tipo Venturi 7 concentraciones para adulto, mascarilla oxígeno de PVC de alta concentración con reservorio para adulto, mascarilla oxígeno PVC para traqueotomía 7 concentraciones para adulto, tubo en T para tubos endotraqueales, guantes de nitrilo y guantes estériles, gasas estériles, compresas estériles, gafas protectoras y tijeras. También debe disponerse de sondas de aspiración.

No debe faltar fonendoscopio, electrodos, linterna, pilas para la linterna, gel conductor.

En cuanto a la fluidoterapia que debe contener un carro de paradas está: suero fisiológico 0,9%, ringer lactato, suero glucosado al 10% y al 5%, bicarbonato 1M y gelatina fluida modificada. Además, sistemas de gotero para bomba de perfusión y catéteres venosos periféricos.

Debe revisarse el contenido del carro de parada, su colocación, cantidades y funcionamiento una vez finalizado el protocolo de parada, cada vez que sea utilizado. Mientras no sea usado, semanalmente, se comprobará el desfibrilador, la integridad del precinto de fármacos y la adecuación de su fecha de caducidad, también se comprobará el estado del balón de reanimación y la mascarilla y que funcione la luz del laringoscopio (y que haya pilas de repuesto). Mensualmente se revisará todo el contenido del carro de parada. Debe quedar registro de cantidades y caducidades de cada material revisado, así como de la fecha en que se ha hecho dicha revisión y del profesional sanitario que la ha realizado.

Seguridad

Actualmente, estando en situación de pandemia por SARS-CoV-2, se hace necesario el acceso rápido a un equipo de protección individual (EPI) frente a transmisión aérea por PGAs. La seguridad es primordial y las prioridades de seguridad son: primero uno mismo; después nuestros compañeros e intervinientes, y, en tercer lugar, el paciente. El tiempo requerido para proporcionar los cuidados con seguridad es una parte aceptable del proceso de resucitación.

RECUERDA

Debe revisarse el contenido del carro de parada, su colocación, cantidades y funcionamiento una vez finalizado el protocolo de parada, cada vez que sea utilizado.

Bibliografía

ALGORITMOS RCP AHA 2020: adultos y pediatría - Urgencias y Emergencias [Internet]. 2021 [citado 2021 Jul 20]. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/sdm_downloads/algoritmos-rcp-aha-2020-adultos-y-pediatria/

Murcia Hernández P, Abellón Ruiz J, Castejón Pina N, García Pina MJ, López Vidal J, Olmos Jiménez MJ, et al. Protocolo para el montaje y mantenimiento del material para reanimacion cardiopulmonar (carro de parada). Área de salud VIII, Mar Menor. 2015.

Plaza Moreno E. Recomendaciones en RCP sobre COVID19 - Urgencias y Emergencias [Internet]. [citado 2021 Jul 20]. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/recomendaciones-rcp-covid-19/

2 Capítulo 2
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR. SOPORTE VITAL AVANZADO

Carlos Pérez Llanes. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar.

Ritmos de parada cardiorrespiratoria

Ritmos no desfibrilables

Asistolia



Figura 1. Asistolia.

Actividad eléctrica sin pulso

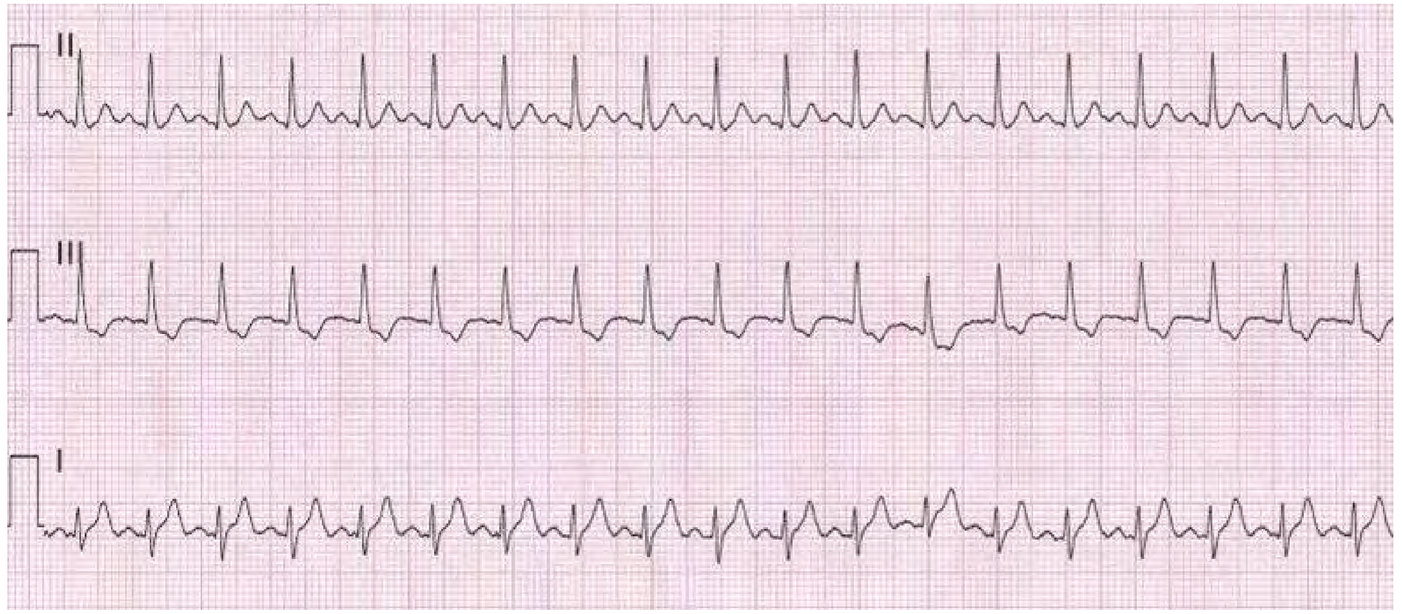


Figura 2. AESP. Supone el registro de cualquier ritmo en el ECG sin presencia de pulso central.

Ritmos desfibrilables

Fibrilación ventricular → Desfibrilación



Figura 3. FV. Taquicardia de QRS ancho y ritmo desorganizado.

Taquicardia ventricular sin pulso → Cardioversión eléctrica sincronizada.

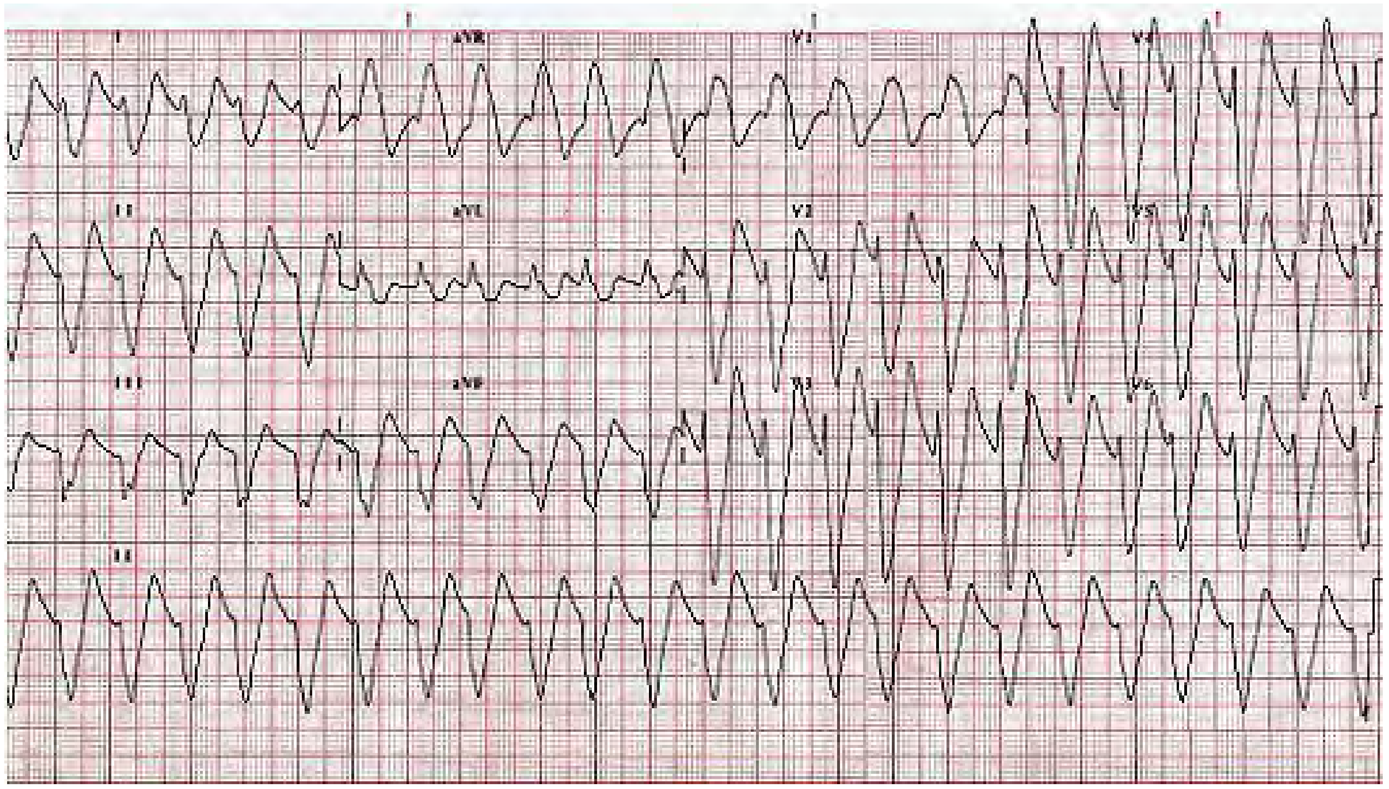


Figura 4. TV sin pulso. Taquicardia regular de QRS ancho.

Elementos clave

Seguridad

La seguridad es primordial y el tiempo requerido para proporcionar los cuidados con seguridad es una parte aceptable del proceso de resucitación. Las intervenciones deben realizarse con el mínimo personal necesario, y éste estar capacitado en el uso de equipos de protección individual (EPI) con protección respiratoria, que deberán usarse siempre para procedimientos con generación de aerosoles (compresiones torácicas, intervenciones en las vías respiratorias y ventilación) durante la reanimación. Se debería utilizar un filtro vírico (filtro intercambiador de calor y humedad (HME) o filtro de partículas de alta eficiencia (HEPA)) entre la bolsa autoinflable y la mascarilla para minimizar el riesgo de propagación del virus.

Presencia de un líder

Una persona debe coordinar el proceso de reanimación cardiopulmonar (RCP). Debe dar órdenes claras y concisas. Debe saber cuándo comenzar las maniobras de RCP y cuando terminarlas.

Pulso central

Ausencia de pulso carotídeo o femoral tras palpación durante 10 segundos.

Contacto con emergencias sanitarias

Activar la respuesta de emergencias lo antes posible para atención en un centro hospitalario.

Vía aérea

Maniobra frente-mentón, asegurar vía aérea permeable, colocación de cánula orofaríngea y ventilación con Bolsa-Mascarilla (conectar a fuente de oxígeno si fuera posible). Si hay material disponible y personal entrenado plantear manejo avanzado de vía aérea (intubación orotraqueal), en caso de no poder, usar mascarilla laríngea para aislar vía aérea. Si no fuera posible manejo avanzado de la vía aérea la relación entre compresiones y ventilaciones debe ser 30:2.

Coger vía venosa periférica

Puede ser preciso fluidoterapia o administración de fármacos. Si es posible, canalizar dos vías.

Masaje cardíaco

- El tórax debe deprimirse 5 cm.
- Dejar que el tórax se expanda totalmente.
- 100-120 compresiones por minuto.
- Las compresiones no deben interrumpirse. La persona que realiza las compresiones debe ser relevada cada 2 minutos o antes si estuviera cansado.
- Las compresiones deben ser contadas en voz alta, 1 ciclo de RCP corresponde a 30 compresiones/2 ventilaciones.

Desfibrilador semiautomático (DESA)

El uso del DESA es fundamental en el ámbito del centro de salud, pues permite la monitorización del ritmo, reconocer los cambios de este y desfibrilar si es preciso (en casos de ritmos desfibrilables).

RECUERDA

La TV con pulso no entra en el protocolo de RCP.

Farmacoterapia

Se administrará intravenosa (IV) o intraósea (IO).

- **Adrenalina IV/IO**. 1 mg cada 3-5 minutos. Se administra en todos los tipos de parada.
- **Amiodarona IV/IO**. Primera dosis 300 mg en 5 minutos. Segunda dosis 150 mg en 5 minutos. En caso de FV o TV sin pulso.
- **Lidocaína IV/IO**. Primera dosis 1-1.5 mg/kg. Segunda dosis 0.5-0.75 mg/kg. En caso de FV o TV sin pulso.

Causas reversibles (5H y 4T)

- Hipoxia.
- Hipovolemia.
- Hidrogeniones (acidosis).
- Hipo/hiperpotasemia.
- Hipotermia.
- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento cardíaco.
- Toxinas.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Trombosis coronaria.

RECUERDA

Hay que tratar al paciente, no al monitor. Tener siempre en la mente “**pulso** y **monitor**”.

Protocolos RCP

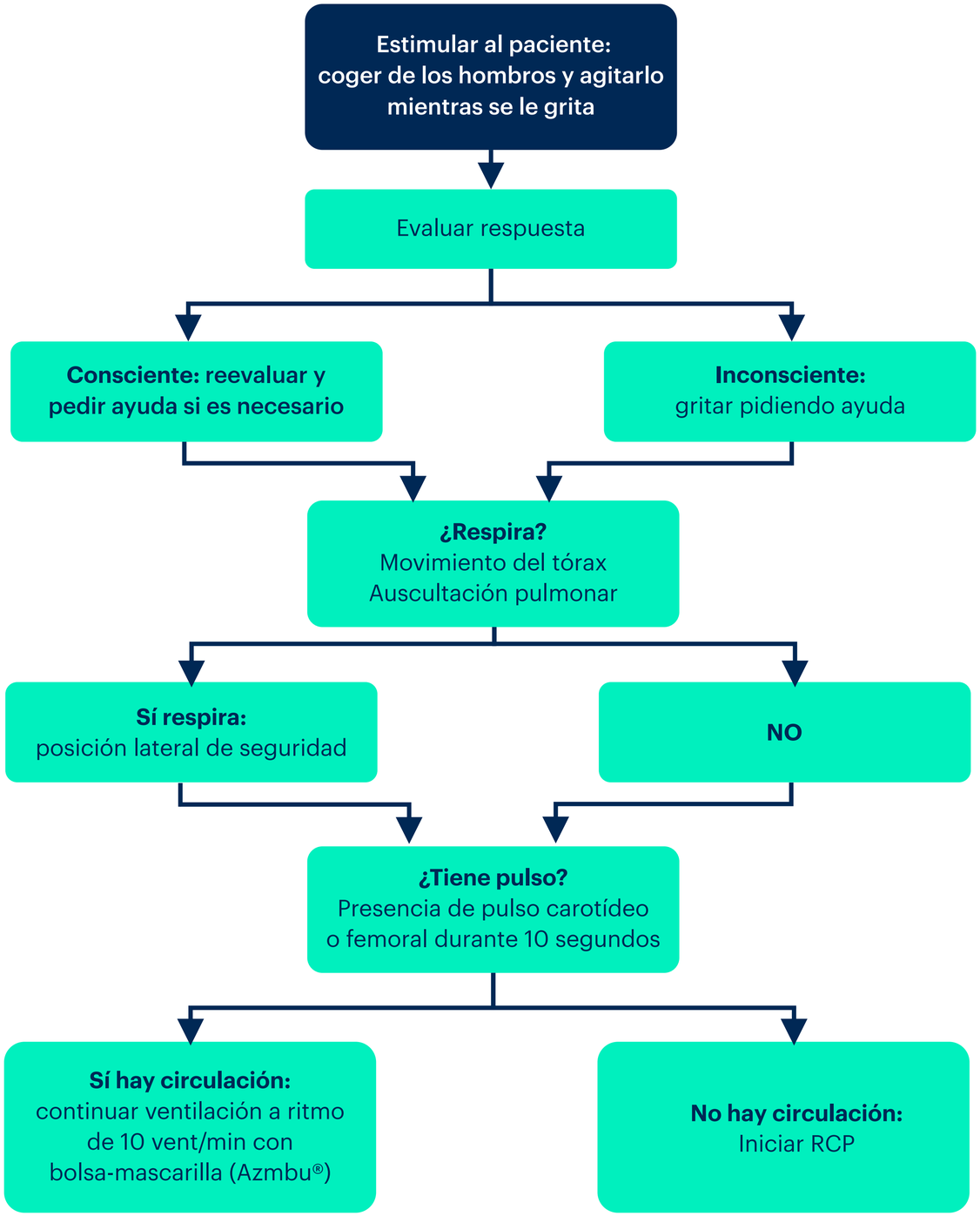


Figura 5. Reconocimiento del paciente.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

RCP básica

Ante una parada cardiorrespiratoria, una vez hemos realizado el adecuado reconocimiento del paciente (tabla 1), es preciso iniciar siempre las maniobras de RCP básica. Dada la situación actual de pandemia por SARS-CoV-2, para buscar signos de vida y la ausencia de respiración normal no debemos escuchar ni sentir la respiración colocando la oreja y la mejilla cerca de la boca de la víctima, sino que se deben observar los movimientos torácicos y/o realizar auscultación pulmonar. Si no detectamos signos de respiración normal, colocaremos una mascarilla de oxígeno en la cara del paciente, administraremos oxígeno e iniciaremos RCP solo con compresiones. Si no estamos preparados para la ventilación con mascarilla-bolsa autoinflable, no debemos usarla, debido al riesgo de generación de aerosoles.

Si existen medios que lo permitan (material disponible, personal entrenado, medio hospitalario...) se puede pasar a protocolo de RCP avanzada.

Los pasos a seguir son:

1. Masaje cardíaco

Compresiones torácicas ininterrumpidas a ritmo de 100-120 lpm. Es la primera medida que se debe iniciar. Es el elemento imprescindible en la RCP. El masaje cardíaco salva vidas. Se deben contar las compresiones en voz alta para ayudar a coordinar el proceso de reanimación. Cada ciclo de RCP consta de 30 compresiones.

2. Pedir ayuda

Avisar a personas cercanas de que contacten con emergencias sanitarias. Es necesario activar un equipo medicalizado de traslado.

3. Ventilación

Una vez una persona está encargada del masaje cardíaco y hemos contactado con emergencias sanitarias iniciaremos el abordaje básico de la vía aérea.

Para proceder a la ventilación, primero realizaremos la apertura de la vía aérea con maniobra frente-mentón (hiperextensión de la cabeza y apertura de la mandíbula). Las ventilaciones se deben hacer ayudadas con una cánula orofaríngea y con un dispositivo mascarilla-bolsa autoinflable conectado a oxígeno, usando las dos manos para fijar la mascarilla y asegurar un buen sellado al ventilar. Esto requiere un segundo reanimador de modo que la persona que realiza las compresiones puede apretar la bolsa cuando se hace una pausa después de cada 30 compresiones, pausando las compresiones torácicas durante las ventilaciones se minimiza el riesgo de generación de aerosoles.



Figura 6. Ventilación.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

4. Desfibrilador semiautomático

Si tenemos a nuestra disposición un DESA, como puede ser en el ámbito de un centro de salud o cualquier edificio público, debemos solicitarlo. El DESA debe funcionar en cuanto esté disponible. Secuencia de actuación:

1. Encender el equipo.
2. Colocar electrodos.
3. Inicio del análisis del ritmo.
4. Proceder según las indicaciones del DESA. Descarga si está indicada o continuar con masaje cardíaco.

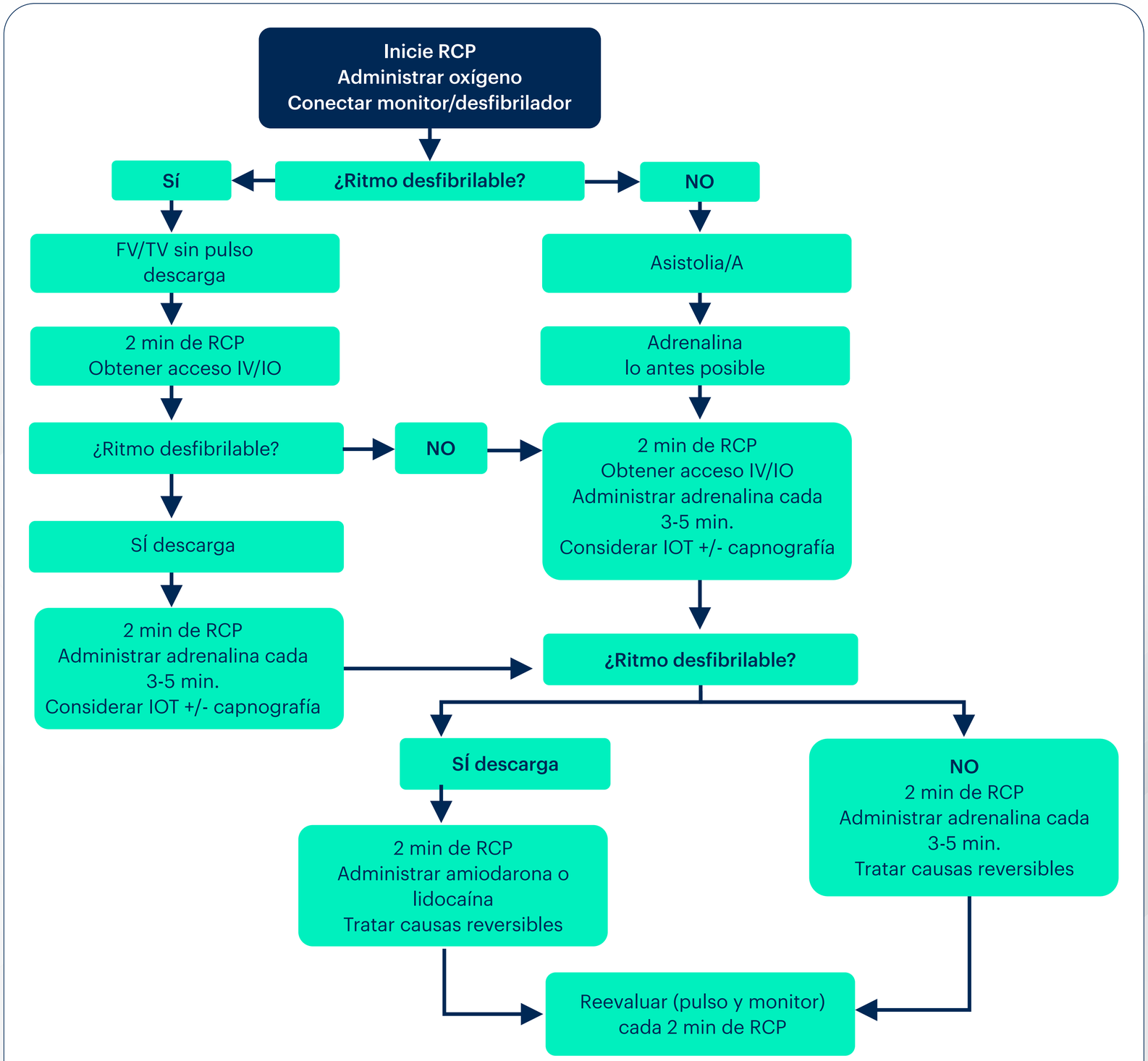


Figura 7. RCP avanzada.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Bibliografía

Hazinski HMF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, et al. Aspectos destacados de la actualización de las Guías de la AHA para RCP y ACE de 2015. Circulation [Internet]. 2015;123:34. Disponible en: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/0000001240cnt-2018_guia-2015-para-rcp-aha.pdf

Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Aspectos destacados. Circulation [Internet]. 2020;2(16 2):E139–596. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/2020/10/Highlights-2020-AHA-espanol.pdf

Plaza Moreno E. Recomendaciones en RCP sobre COVID19 - Urgencias y Emergencias [Internet]. [citado 20 julio 2021]. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/recomendaciones-rcp-covid-19

3 Capítulo 3
ATRAGANTAMIENTO

Ángela Martínez Hernández. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen Ruiz Moreno. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Introducción

La obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño es más frecuente en niños que en adultos. Se trata de un evento que podría causar la muerte de un paciente si no se actúa de forma adecuada. El tipo de cuerpo extraño es importante ya que los materiales inorgánicos suelen causar menor inflamación tisular, pero pueden provocar una lesión directa de la vía respiratoria si son afilados. Sin embargo, los cuerpos orgánicos, como, por ejemplo, los frutos secos u otros alimentos, o los fármacos, pueden causar una inflamación importante, que conlleve a la formación de tejido de granulación y con ello a la estenosis de las vías respiratorias.

Clínica

La presentación clínica de la obstrucción de la vía aérea dependerá del tipo de cuerpo extraño, de la localización, del grado de obstrucción y del tiempo de evolución.

Tabla 1. Síntomas según localización de la obstrucción.

	Laringe y tráquea	Bronquios
Obstrucción parcial	• Tos. • Afonía. • Estridor. • Disnea.	• Tos. • Sibilantes. • Disnea. • Distrés respiratorio. • Náuseas y vómitos.
Obstrucción completa	• Distrés respiratorio intenso. • Cianosis. • Parada cardiorrespiratoria.	• Hipoventilación (clínica de enfisema o atelectasia).

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

En una obstrucción leve o incompleta, el paciente es capaz de hablar, toser y respirar. En una obstrucción grave o completa, el paciente no puede hablar ni respirar, y la tos es débil e ineficaz.

Actuación en adultos

Ante la sospecha de una obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño debemos actuar siguiendo este algoritmo:

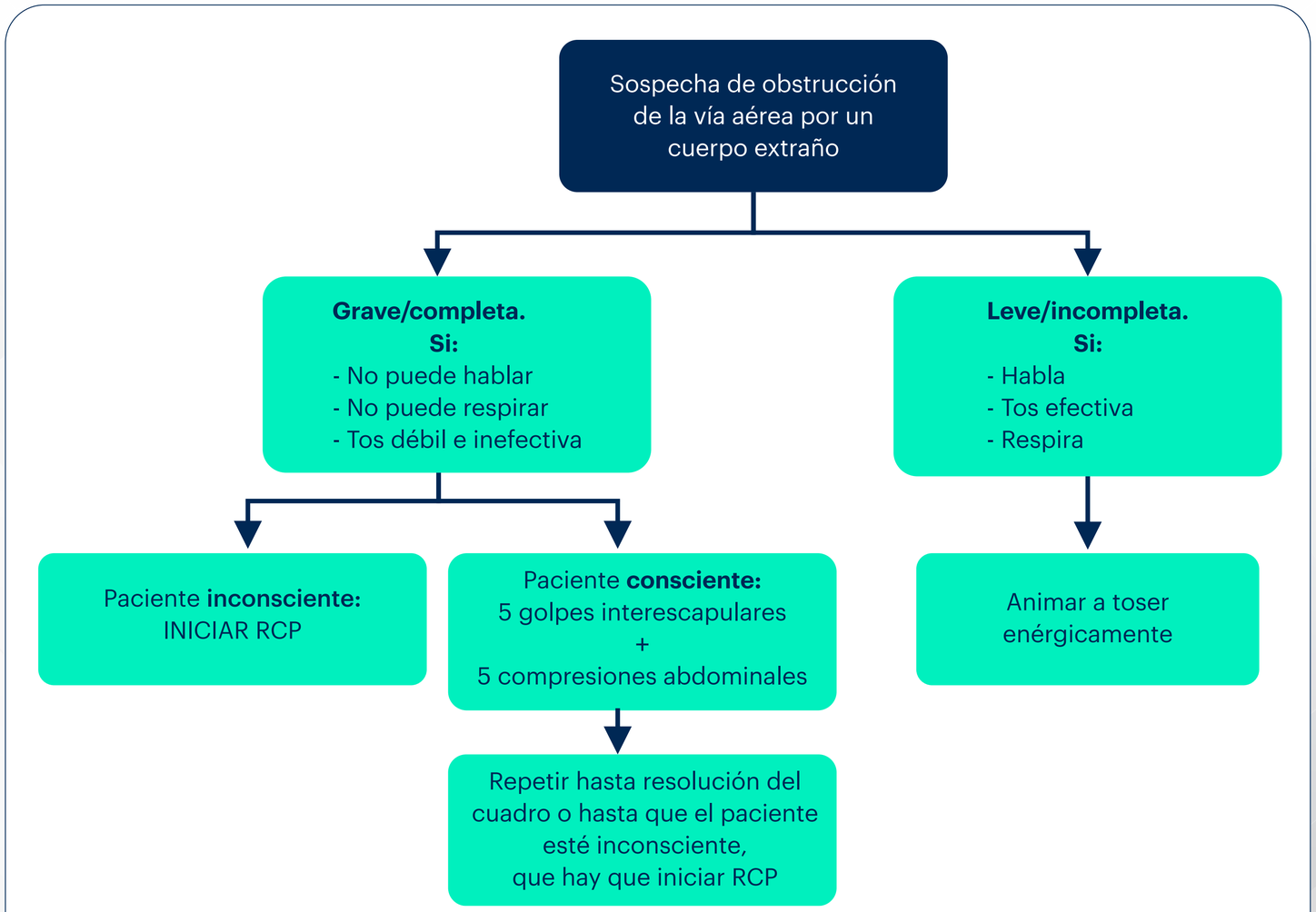


Figura 1. Algoritmo de actuación ante sospecha de obstrucción de la vía aérea.

Fuente: adaptado de Domínguez Aguado H, Chacón Alves S. Resucitación cardiopulmonar y valoración del paciente politraumatizado. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín P, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 8a. Madrid; 2016. p. 27-48.

- Ante una obstrucción **incompleta**, hay que animar a toser enérgicamente. **No dar golpes en la espalda, podemos provocar una obstrucción completa.**
- Ante una obstrucción **completa**:

- Tal y como indica el algoritmo, ante un paciente con una obstrucción de la vía aérea que se encuentre **inconsciente**, hay que iniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar.
- Cuando el cuerpo extraño que obstruye la vía aérea lo hace completamente, es fundamental asegurar la vía aérea para conseguir una oxigenación del paciente. Se puede realizar la ventilación del paciente con bolsa-autoinflable o con la intubación si es posible. Si la ventilación no tiene éxito, puede ser necesario realizar una cricotirotomía o traqueotomía emergente si se sospecha que el cuerpo extraño está por encima de las cuerdas vocales. Tras asegurar la vía aérea, se realiza la inspección inmediata de la orofaringe (glotis, supraglotis) porque en un tercio de los casos el cuerpo extraño se localiza en la supraglotis. La extracción del cuerpo extraño puede realizarse mediante laringoscopia directa (glotis, supraglotis) con una pinza Magill, o mediante broncoscopia rígida o flexible (cuerpo extraño en tráquea o bronquio mayor) con pinzas lisas o de cocodrilo.
- Si el paciente está **consciente**, el operador se debe poner de pie detrás del paciente (con el paciente preferiblemente en posición vertical y ligeramente inclinado hacia adelante, sujetándole con una mano) y dar cinco golpes en la parte superior de la espalda con el talón de la otra mano, y si con ello no se resuelve la obstrucción, hay que realizar la maniobra de Heimlich (compresiones abdominales). La maniobra de Heimlich consiste en situarse detrás del paciente, rodearlo con los brazos e inclinarlo hacia delante. Se deben colocar los puños entrelazados entre si a nivel epigástrico, y hay que empujar fuerte y rápido, hacia dentro y hacia arriba, y repetir esta maniobra hasta 5 veces. Si el paciente está en posición supina, entonces se puede intentar un empuje similar hacia arriba y hacia dentro mientras se está de cara al paciente. En una paciente embarazada o en un paciente obeso, el puño puede colocarse más alto en el abdomen, justo debajo del xifoides.
- Estas maniobras deben iniciarse en el lugar en el que ha ocurrido el atragantamiento y continuar **alternando 5 golpes interescapulares y 5 compresiones abdominales** hasta la resolución del cuadro o hasta que la víctima esté inconsciente. Si la víctima está inconsciente hay que iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar.

RECUERDA

Ante un paciente inconsciente: iniciar maniobras de RCP.

Actuación en niños

Ver Capítulo 33. Urgencias pediátricas.

Bibliografía

Sheperd W. Airway foreign bodies in adults [Internet]. Feller-Kopman DJ, Finlay G, editores. UpToDate. 2020 [citado 15 de diciembre de 2020]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/airway-foreign-bodies-in-adults?search=choked&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

Pérez Martínez E, Polo Mellado C. Aspiración de cuerpo extraño. En: Navarro Campoamor J, Martínez Suárez V, Martínez Gómez C, Gutiérrez Rodríguez J, editores. Urgencias de 0 a 100 años. Madrid: Editorial médica panamericana; 2017. p. 16-7.

Domínguez Aguado H, Chacón Alves S. Resucitación cardiopulmonar y valoración del paciente politraumatizado. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín P, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 8a ed. Madrid: MSD; 2016. p. 27-48.

Segunda parada

2 Cardiorrespiratorio

4 Dolor torácico agudo. Síndrome coronario

5 Insuficiencia cardíaca descompensada

6 Arritmias

7 Crisis y emergencias hipertensivas

8 Crisis asmática. EPOC agudizada



VERONA.
Símbolo del amor entre dos jóvenes de familias enemigas: los Montesco y los Capuleto. Romeo y Julieta para siempre.

4 Capítulo 4
DOLOR TORÁCICO AGUDO. SÍNDROME CORONARIO

Carlos Pérez Llanes. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Alicia Sánchez Martínez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

Clínica

El síndrome coronario agudo sin elevación del ST puede tener las siguientes presentaciones:

- Dolor torácico típico de más de 20 min de duración en reposo.
- Angina de inicio reciente (<3 meses).
- Desestabilización de angina estable. El dolor anginoso se hace cada vez más frecuente (angina *in crescendo*).
- Formas de presentación atípica incluye dolor epigástrico aislado, síntomas de indigestión o disnea.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST es **clínico** (sobre todo en el centro de salud). Un paciente que presente las características clínicas descritas anteriormente nos debe hacer sospechar un SCA y ponernos en contacto con los servicios de emergencias.

ECG de 12 derivaciones: primera herramienta diagnóstica ante la sospecha de SCA. Debe realizarse dentro de los 10 primeros minutos desde el contacto médico. Cambios electrocardiográficos en un SCASEST:

- Elevación transitoria del ST.
- Depresión persistente o transitoria del ST.
- Inversión de la onda T.
- Ondas T aplanadas.
- ECG normal más clínica sospechosa.

Es importante considerar que cuantos más factores de riesgo cardiovascular presenta el paciente más probable es que se trate de un SCA.

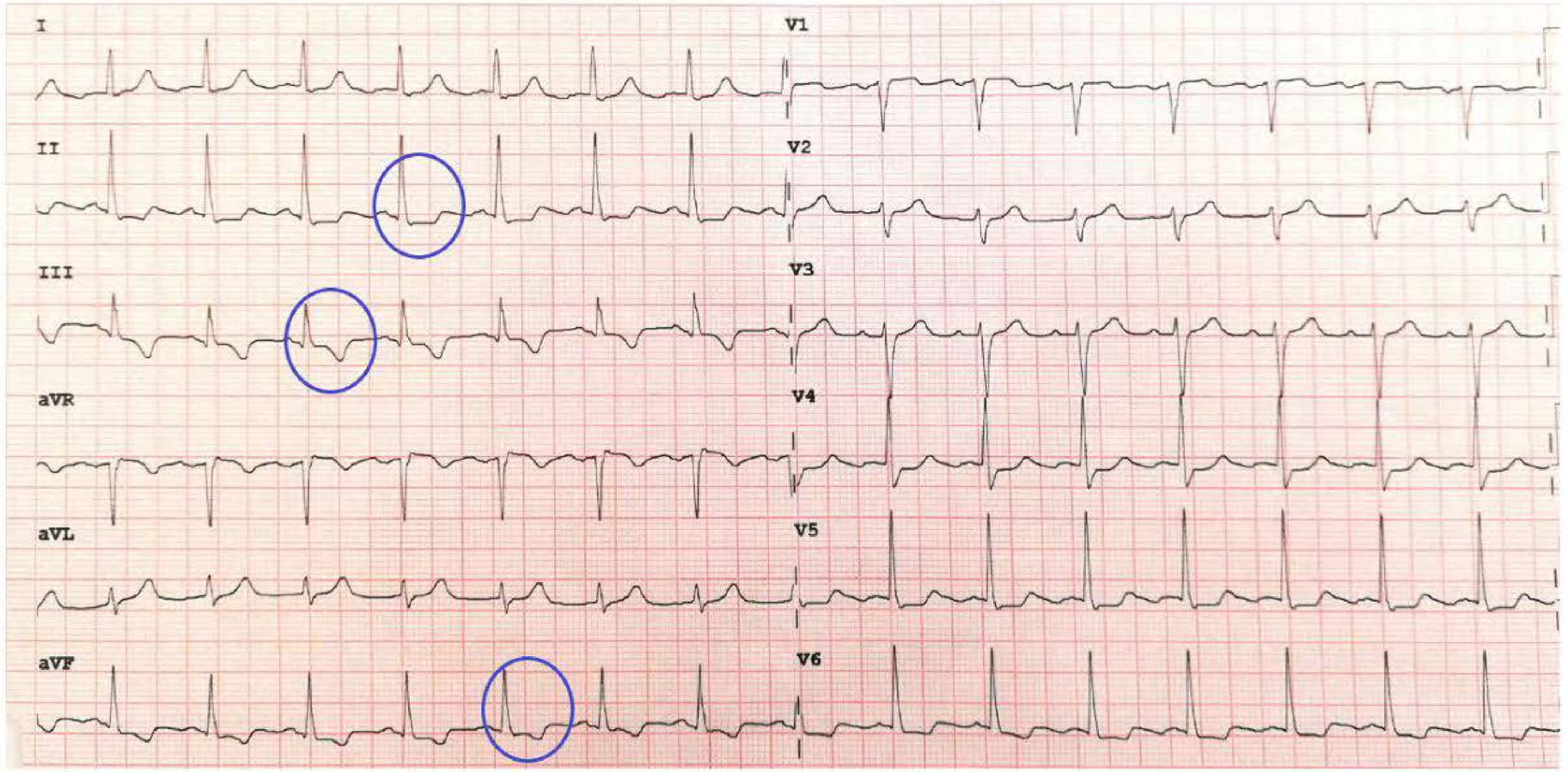


Figura 1. SCASEST en cara inferior.

Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST)

Clínica

- Forma de presentación típica: dolor retroesternal o centro-torácico opresivo, persistente, irradiado a brazo izquierdo o mandíbula.
- Síntomas secundarios o formas de presentación atípicas: disnea, fatiga, sudoración, náuseas y vómitos, dolor epigástrico, palpitaciones y síncope.
- Especial cuidado con los pacientes con factores de riesgo cardiovascular: tabaco, diabetes, hipertensión, obesidad, edad, dislipemia etc.

Diagnóstico

- Clínica típica más ECG con elevación persistente del ST.
- Criterios de elevación del segmento ST en ECG (10 mm/mv–25 mm/s). Se tienen que dar en ausencia de hipertrofia de VI o BCRIHH (falsean las alteraciones de la repolarización):
  - Dos derivaciones contiguas.
  - >2,5 mm hombres <40 años.
  - >2 mm hombres >40 años.
  - >1,5 mm mujeres V2-V3.
  - >1 mm mujeres resto de derivaciones.

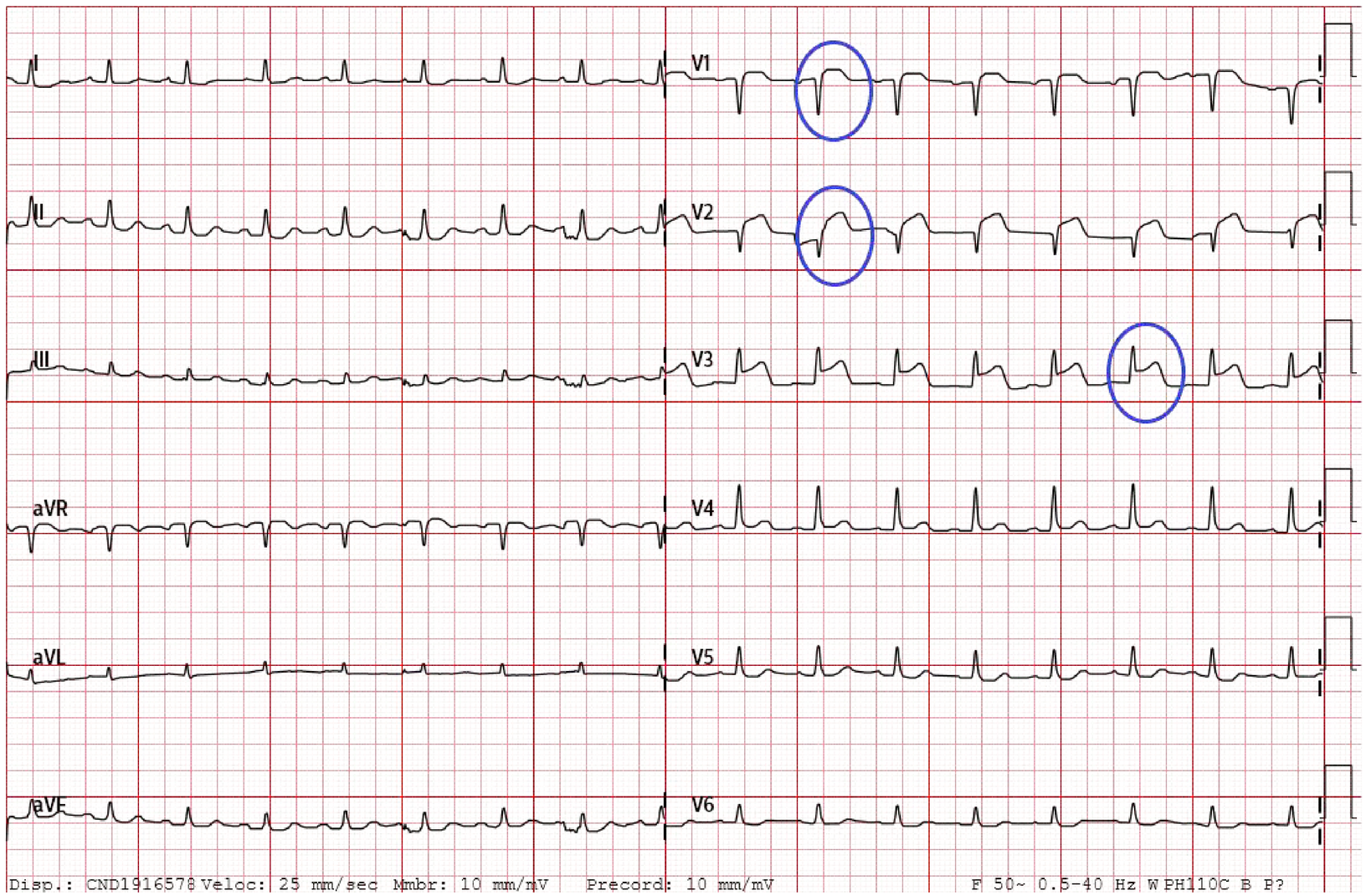


Figura 2. IAM anterior.

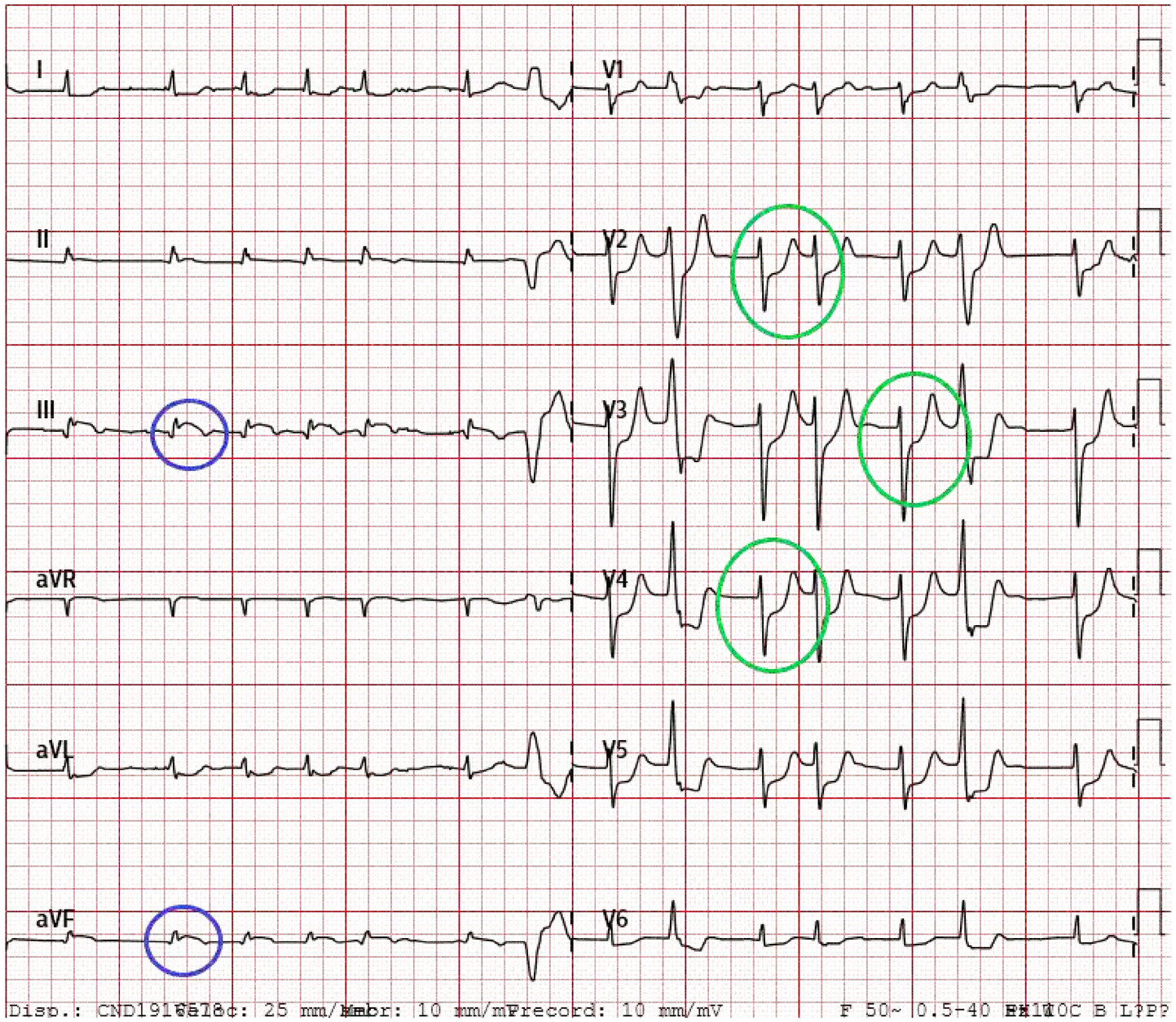


Figura 3. IAM inferior con ascenso en III y aVF y descenso reflejo en derivaciones anteriores. Afectación de la CD puesto que el ascenso es más pronunciado en III que en aVF.

Presentación atípica del SCACEST

Existen formas de SCACEST que no se presentan en ECG con elevación del segmento ST:

- Clínica típica más BCRIHH o BCRDHH.
- Clínica típica más marcapasos.
- Clínica típica con muy poco tiempo de evolución. Aparecen ondas T picudas. En este caso (y en todos) es útil realizar ECG seriados para ver los cambios electrocardiográficos.
- Clínica típica de dolor torácico persistente en paciente con tres o más factores de riesgo cardiovascular (aunque no aparezcan cambios en el ECG).
- Lesión de Tronco Coronario Izquierdo. Aparece depresión del segmento ST en ocho o más derivaciones junto con elevación en aVR o V1.
- Infarto posterior. Por afectación de la arteria circunfleja. En ECG descenso reflejo del segmento ST en derivaciones anteriores y ascenso del ST en derivaciones posteriores (V7-V9).
- Infarto del ventrículo derecho. En ECG descenso reflejo en las derivaciones de cara inferior y ascenso del ST en derivaciones derechas (V3R-V4R).

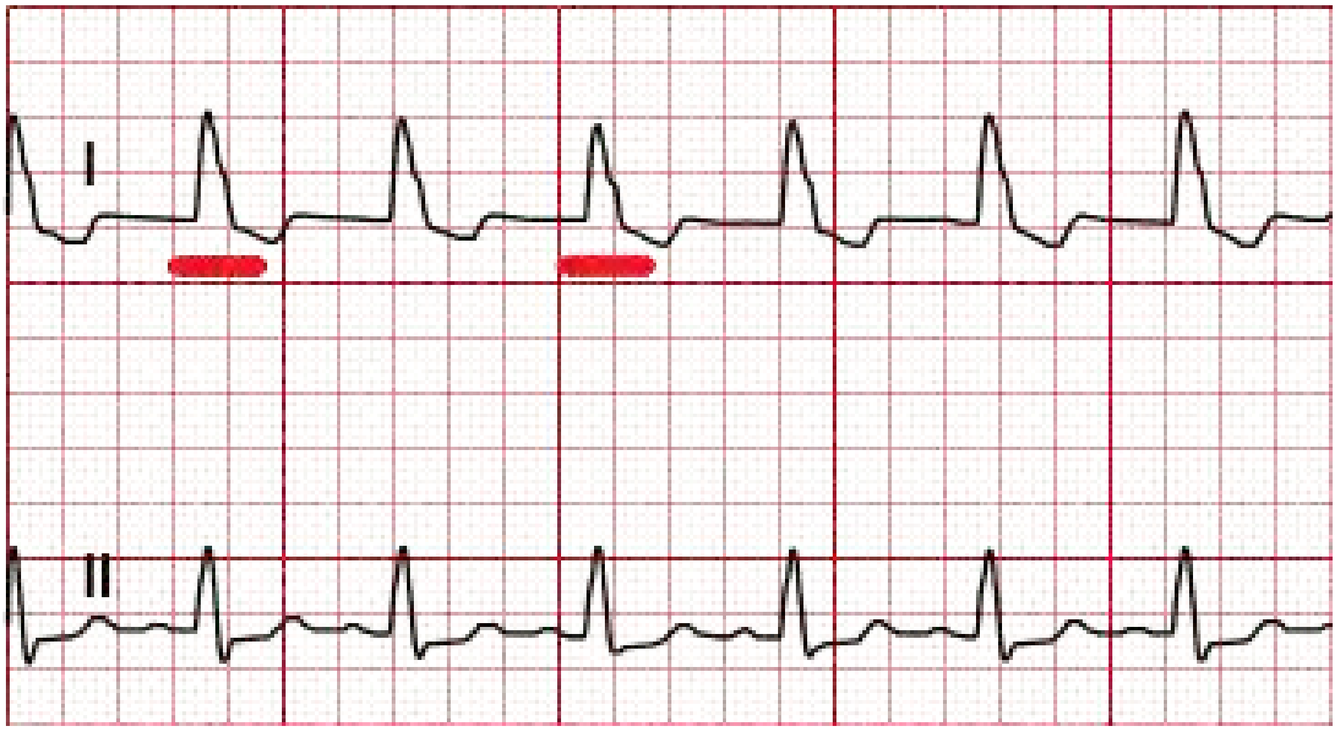


Figura 4. BCRIHH.

RECUERDA

- Existen formas de presentación atípica en ECG.
- Es importante realizar ECG seriados cada 10-20 min para detectar cambios.
- Ante un paciente con dolor torácico típico y sobre todo si presenta factores de riesgo cardiovascular (aunque no tenga cambios en ECG) considerar la posibilidad de SCA.

Manejo de SCA en centro de salud

Ante un paciente que presente una CLÍNICA TÍPICA o un paciente con síntomas atípicos pero elevado riesgo cardiovascular los puntos fundamentales son:

1. ECG

De 12 derivaciones en los primeros 10 minutos del contacto médico.

2. Monitorización

Control de la tensión arterial, saturación, coger vía IV, valorar si precisa fluidoterapia, oxigenoterapia etc.

3. Doble antiagregación

Aspirina® (Bayer Hispania, S.L.) 300 mg más clopidogrel 300 mg/600 mg. Aconsejamos dar 300 mg de clopidogrel ya que es la dosis aconsejada en caso de SCASEST y en el caso de SCACEST la dosis total varía en función de si el paciente es candidato a ACTP o fibrinolisis.

4. Control del dolor

1. **Opioides**. Morfina (2-5 mg en 100 ml SSF iv). Se puede repetir dosis a los 30 min. En caso de sospecha de IAM inferior o del VD, ya que suele haber una caída brusca del gasto cardíaco, aconsejamos control del dolor con fentanilo (0,075 mg en bolo IV). En este caso el efecto hipotenso de la morfina potenciaría la caída del gasto cardíaco, pudiendo provocar un empeoramiento clínico del paciente.

2. **Nitratos**. Un comprimido de nitroglicerina 1 mg sublingual puede ayudar a controlar el dolor anginosos. Si el paciente empieza con síntomas de edema agudo de pulmón por disfunción ventricular la perfusión de nitroglicerina (5 ampollas de 5 m g en 200 ml de SSF a 6 ml/h, se puede subir progresivamente hasta 80 ml/h) disminuye la precarga y alivia los síntomas congestivos a la par que puede controlar el dolor anginoso por vasodilatación coronaria. Contraindicados en caso de sospecha de IAM inferior o del VD.

5. Oxigenoterapia

Si SatO2 <90%. En caso de SatO2 >90% la oxigenoterapia está contraindicada porque aumenta la vasoconstricción coronaria.

6. Control de la ansiedad

Benzodiacepinas (lorazepam 1 mg sublingual o vía oral, o diazepam 5-10 mg vía oral, no sublingual).

7. Contacto con ambulancia medicalizada para traslado

- En caso de SCASEST: traslado del paciente a un centro hospitalario para monitorización, vigilancia estrecha, control de los síntomas y realización de una ACTP de rutina en centro especializado en las primeras 24/48 h.

- En caso de SCACEST:
  - Paciente con menos de 12 h de evolución desde el inicio del dolor. Si es posible realizar ACTP primaria antes de 2 h (desde el contacto médico) debe ser trasladado a un centro especializado.
  - Paciente con menos de 12 h de evolución desde el inicio del dolor. Si no es posible realizar ACTP primaria en menos de 2 h (desde el contacto médico) debe ser trasladado a un centro hospitalario para el procedimiento de fibrinolisis.
  - Paciente con más de 12 h de evolución que presenta persistencia de los síntomas o inestabilidad hemodinámica se debe trasladar a un centro especializado para realizar ACTP primaria.
  - Paciente con más de 12 h de evolución estable y asintomático se debe trasladar a un centro hospitalario para ingreso. Durante el ingreso se le practicará una ACTP de rutina.

RECUERDA

No se consideran síntomas de síndrome coronario agudo síntomas inespecíficos como mareo, dolor pleurítico, dolor torácico de características mecánicas...

Bibliografía

Collet J.P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020;1–79. doi:10.1093/eurheartj/ehaa909

Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018;39(2):119–77. doi:10.1093/eurheartj/ehx393

5 Capítulo 5
INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Carlos Pérez Llanes. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Alicia Sánchez Martínez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

Insuficiencia cardíaca descompensada: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico

El edema agudo de pulmón se produce por insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo con el consiguiente aumento de la presión capilar pulmonar y extravasación de líquido al intersticio y a los alveolos. Se denomina shock cardiogénico cuando se produce a consecuencia de esta situación una caída brusca del gasto cardíaco y una hipoperfusión periférica (inestabilidad hemodinámica con TA <90/60).

Clínica

- Disnea.
- Ortopnea.
- Dolor torácico.
- Sudoración.
- Posición de trípode.
- Cianosis.
- Frialdad.

Manejo en Atención Primaria

- **Posición semisentada**. El paciente debe estar incorporado.
- **Monitorización de las constantes y del ritmo.**
- **ECG**: valorar posibles causas agudas (cardiopatía isquémica, taponamiento cardíaco...).
- **Coger vía venosa periférica**. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica (PAS <90 mmHg fluidoterapia con suero fisiológico al 0,9%.
- **Analgesia**: para tratamiento de la disnea o del dolor torácico. Morfina (10 mg/ml), **diluir** 5 mg en 10 ml de SSF 0,9%, **administrar en bolo IV**. Se puede repetir la administración a los 5 min. La administración de morfina además produce un efecto vasodilatador que ayuda a aliviar la precarga y produce efecto sinérgico para el alivio de los síntomas.
- **Oxigenoterapia**: proporcionar oxígeno con mascarilla de Venturi. Si no responde o el paciente presenta más de 25 rpm iniciar ventilación mecánica no invasiva (CPAP/BiPAP). En ocasiones puede ser necesaria la intubación para manejo y control de la vía aérea.
- **Furosemida IV**: administración de 1 o 2 ampollas de furosemida IV (20 mg/ml) para provocar la diuresis y aliviar la presión capilar pulmonar.
- **Nitroglicerina (oral o IV)**. Indicada si **PAS >90**. Producen vasodilatación venosa periférica (disminución de la precarga) y vasodilatación arterial periférica (disminución de la poscarga) mejorando entonces el gasto cardíaco. **Se debe diluir una ampolla de 1 mg/ml en 250 ml de SSF 0.9% o de suero glucosado al 5%, administración muy lenta (gota a gota)**.
- **Inótropos**. Fármacos que aumentan la contractilidad miocárdica y la PA. Si PAS <90 mmHg. Se administran por vía central.
- **Contacto con emergencias sanitarias** para derivación al Servicio de Urgencias hospitalarias.

Bibliografía

Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200m. doi:10.1093/eurheartj/ehw128

6 Capítulo 6
ARRITMIAS

Carlos Pérez Llanes. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Alicia Sánchez Martínez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

En un centro de salud ante arritmias de potencial riesgo tenemos que tomar las medidas generales que se toman ante cualquier paciente en estado de gravedad: coger vía venosa periférica, fluidoterapia si precisa, monitorización, control de constantes, valorar necesidad de oxigenoterapia y contacto con Emergencias Sanitarias para traslado a un centro hospitalario.

Taquicardia auricular multifocal

Se debe a la aparición de descargas eléctricas de 3 o más focos auriculares distintos. Dando lugar a una taquicardia irregular de QRS estrecho. La diferencia en el ECG con respecto a la FA es que en la TAM aparecen ondas P con distinta morfología. Suele requerir derivación al Servicio de Urgencias hospitalarias y control por Cardiología en consulta.

FA/Flúter

Descrito en capítulo “Fibrilación auricular y arritmias no urgentes” (capítulo 5 del tomo 1). Precisa de derivación al Servicio de Urgencias hospitalarias si la frecuencia ventricular es alta y no responde a tratamiento de control de frecuencia y/o la repercusión clínica es importante.

Taquicardia supraventricular paroxística

Taquicardia regular de QRS estrecho. La despolarización auricular por vía retrógrada ocurre después de la despolarización ventricular, esto da en el ECG ondas P retrógradas o no visibles porque se encuentran dentro del complejo QRS. La frecuencia cardíaca en estas taquicardias suele ser superior a 150 lpm. Clínicamente aparece sensación de palpitaciones muchas veces referidas al cuello (producto de la contracción simultánea de aurículas y ventrículos). Típicamente aparece en mujeres de edad media sin cardiopatía estructural.

El manejo en el centro de salud requiere de monitorización, vía intravenosa, fluidoterapia (suero salino fisiológico al 0,9% a ritmo bajo), y puede ser necesario la oxigenoterapia. El tratamiento definitivo se debe realizar en el Servicio de Urgencias. Inicialmente se realizan maniobras vagales **(Valsalva o Valsalva modificada)** y si no cede se puede administrar adenosina **(iniciar con 3 mg en bolo, si no cede en 1-2' administrar 6 mg, y si no cede en 1-2' se pueden administrar 12 mg, que es la dosis máxima. Tras cada administración se debe lavar el catéter con SSF 0,9%.)**.

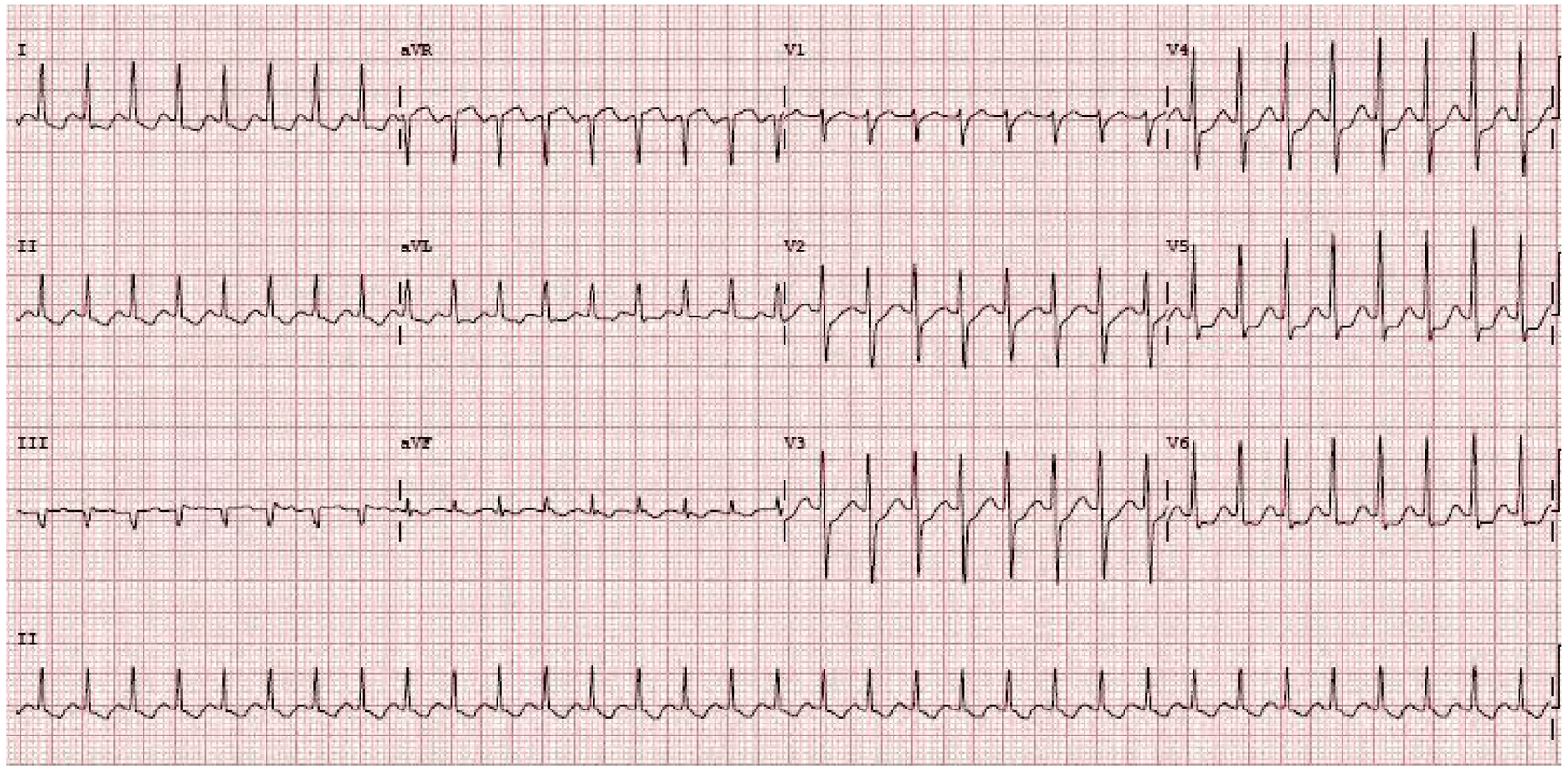


Figura 1. TSVP a 200 lpm. Las ondas P no son visibles.

Bloqueo AV de 2º grado

- **Mobitz I o Wenkebach**: existe un alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no conduce, no se produce la despolarización ventricular. En pacientes asintomáticos no está indicada la implantación de marcapasos. En sintomáticos sí.
- **Mobitz II**: aparecen ondas P que no conducen de forma espontánea. Sin alargamiento previo del PR. Está indicada la implantación de marcapasos.
- **Bloqueo AV 2:1**: cada dos ondas P una conduce a los ventrículos y la otra no. Ante la duda se suele proceder a la implantación de marcapasos.

Clínicamente aparecen mareos, síncopes, astenia, intolerancia al esfuerzo. Cualquier bradicardia sintomática es indicación de marcapasos definitivo.

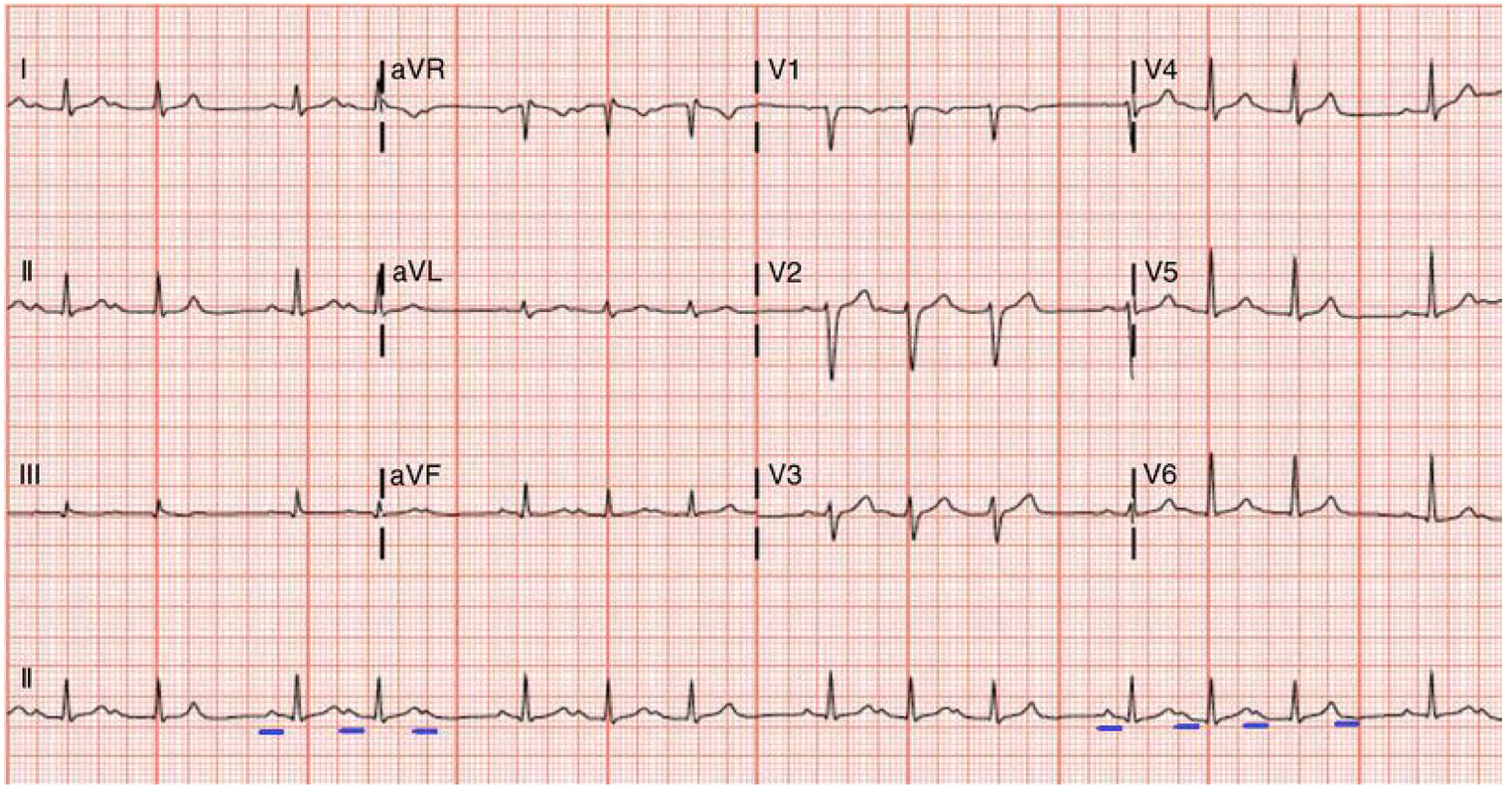


Figura 2. BAV 2.º Mobitz I o Wenkebach. El PR se alarga progresivamente hasta una onda P que no conduce.

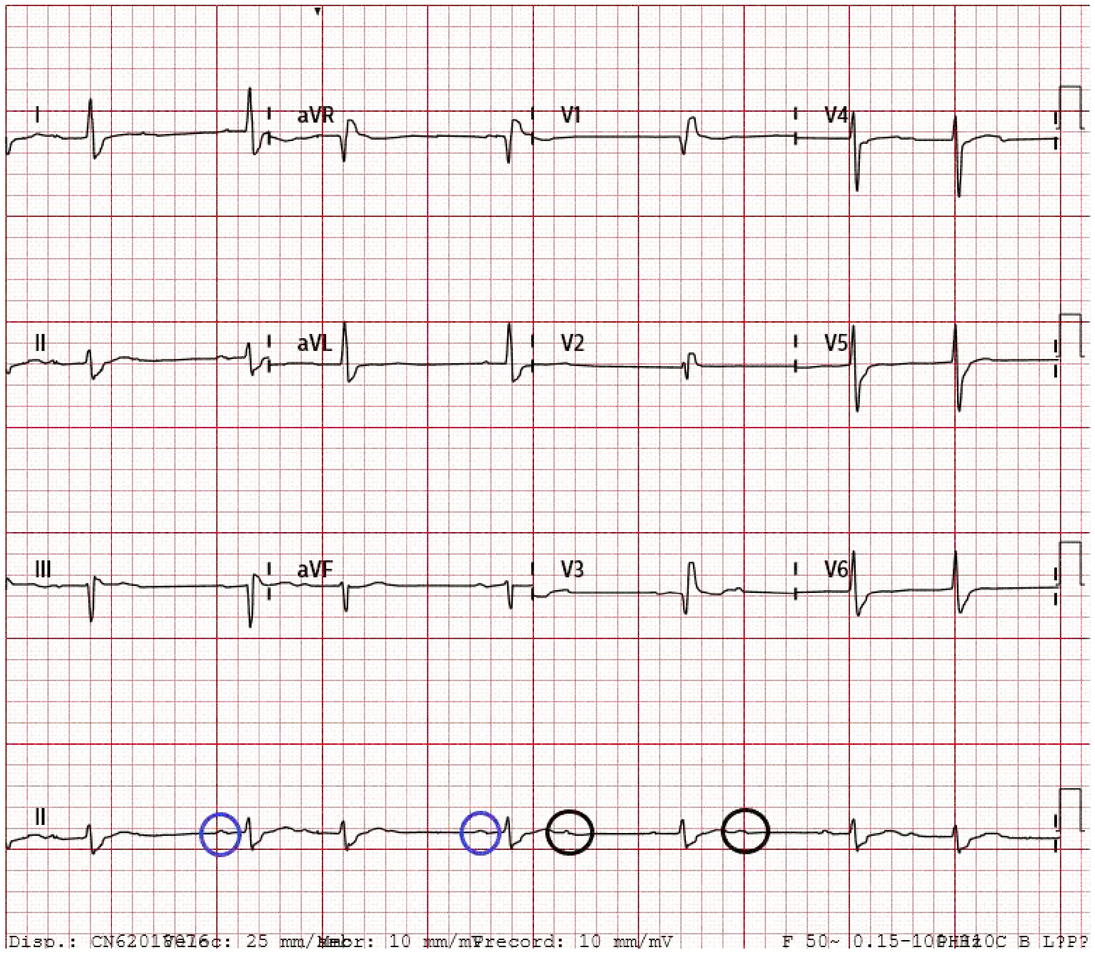


Figura 3. Bloqueo AV 2:1. Ondas P que conducen (azul) y ondas P que no conducen (negro).

En caso hallazgo en el centro de salud un BAV 2:1, se deben tomar las medidas generales citadas al inicio del capítulo.

Bloqueo AV de 3er grado

Existe disociación AV. Las ondas P no conducen QRS. La despolarización auricular no viene seguida de la despolarización ventricular. Debido a esto puede haber una contracción auricular y ventricular simultánea y ocasionar contracción retrógrada y sensación de latido yugular.

Debe ser derivado al Servicio de Urgencias. Inicialmente se puede tratar con atropina, isoproterenol o marcapasos externo. Tiene indicación de implantación de marcapasos definitivo.

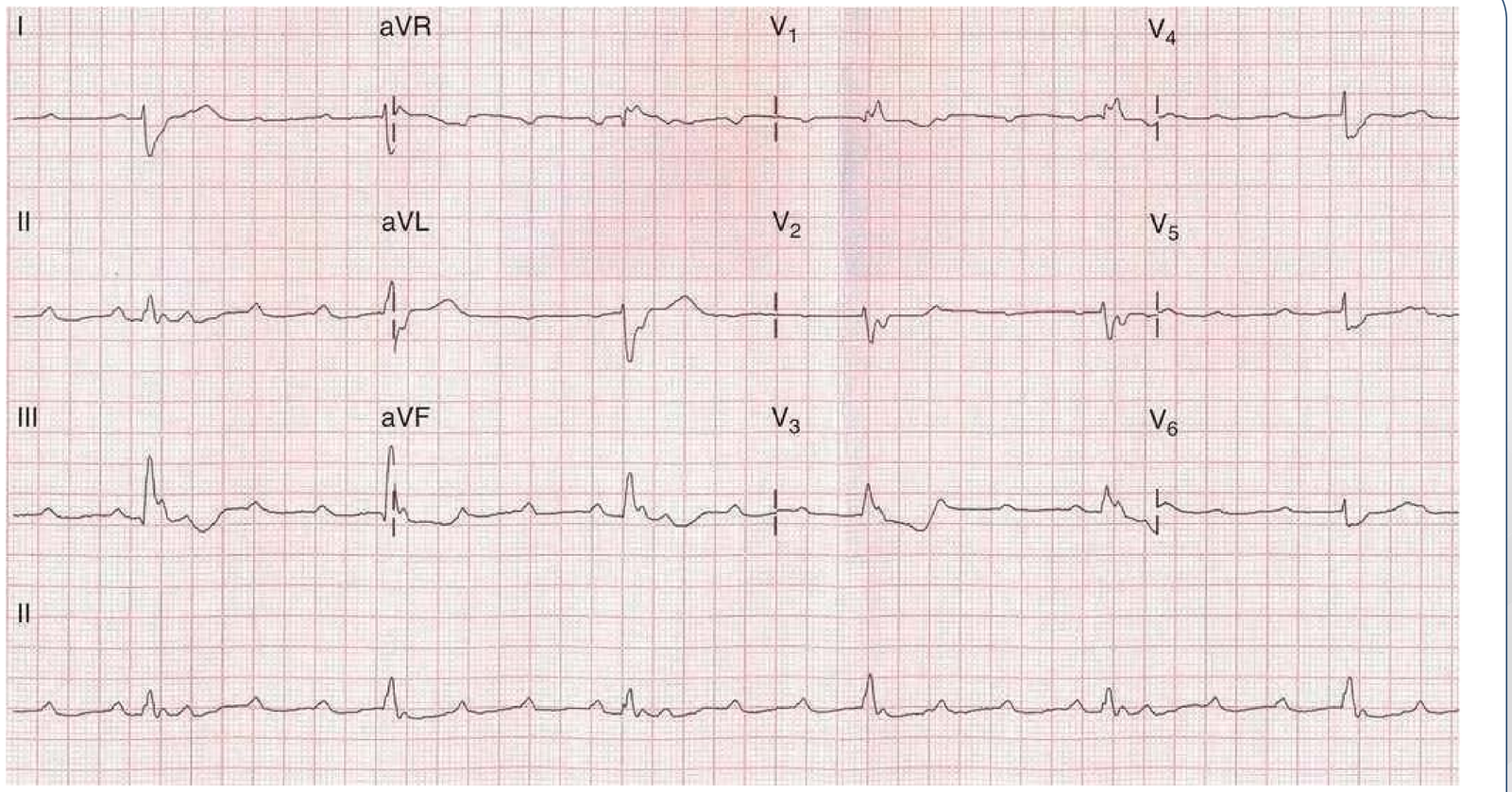


Figura 4. BAV de 3.er grado. Existe disociación AV.

Taquicardia ventricular

Taquicardia regular de QRS ancho. Consideramos TV cuando ocurren más de tres latidos a más de 100 lpm de estas características. Las TV son más frecuentes en pacientes con cardiopatía estructural. La causa más frecuente es la cicatriz de un IAM previo, alrededor de la cual se produce un mecanismo de reentrada tras una extrasístole ventricular.

Tipos

- Sostenida: >30 s.
- No sostenida: >3 latidos y <30 s.
- Monomófica: QRS de la misma morfología.
- Polimófica: QRS variables.
- Torsade de Pointes: aparece en el síndrome QT largo. Tiene morfología helicoidal.

Un paciente con taquicardia ventricular requiere del traslado a un centro hospitalario a través de los servicios de emergencia. El tratamiento, si se encuentra inestable, es la cardioversión eléctrica. En pacientes estables se puede intentar la cardioversión farmacológica, si es en el contexto de un IAM, con amiodarona **(a dosis de 5 mg/kg diluido en 125-250 ml de suero glucosado al 5% en infusión lenta, entre 20 min y 2 horas)** o lidocaína (en bolo de 50-100 mg a ritmo de 25-50 mg/min que se puede repetir a los 5 minutos si no cede; una vez que ceda la TV mantener perfusión IV de 4 g en 500 ml de suero glucosado al Gluc 5% (1 cc, 8 mg) a una dosis de 1-3 mg/min, es importante haber administrado un bolo inicial). Si no se trata del contexto de un IAM el fármaco indicado es la procainamida. Si la cardioversión farmacológica no es efectiva se debe proceder a la cardioversión eléctrica. En el caso de que nos encontremos con una taquicardia ventricular sin pulso se debe proceder según el algoritmo de RCP.

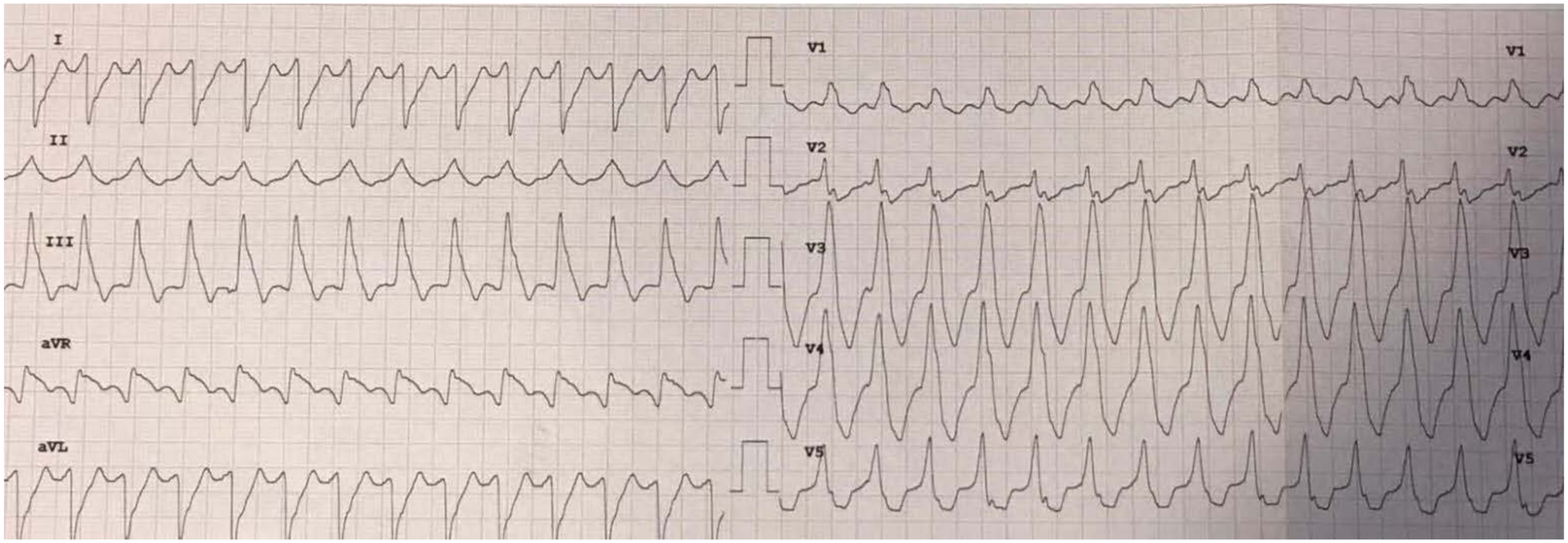


Figura 5. TV Monomórfica.

Fibrilación ventricular

Arritmia maligna que aparece en el ECG como ausencia de actividad organizada del corazón. Forma parte de los ritmos de parada cardiorrespiratoria y precisa del seguimiento del algoritmo de RCP, con la salvedad de que esta arritmia **precisa de desfibrilación precoz** (cardioversión eléctrica no sincronizada).

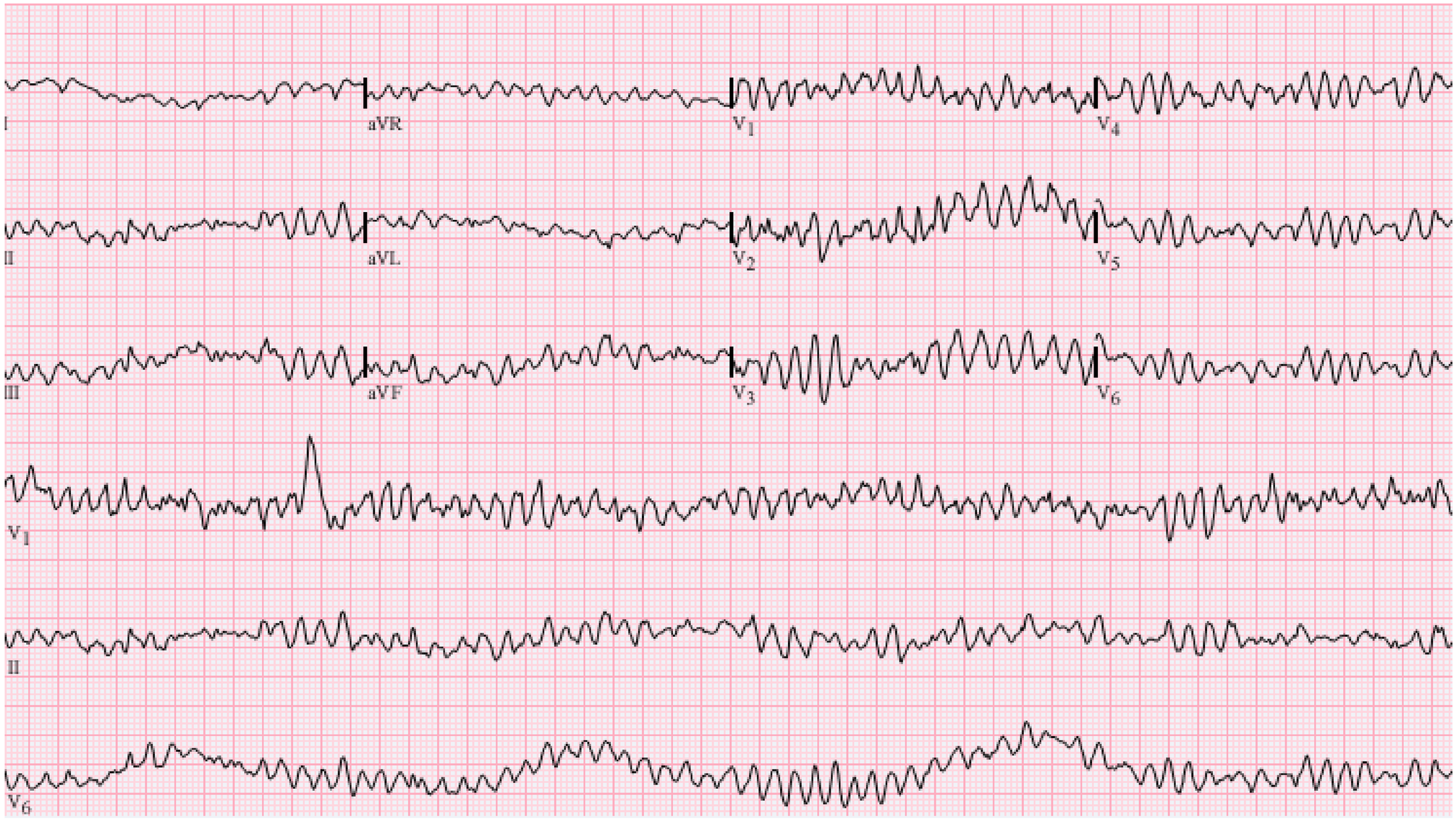


Figura 6. Fibrilación ventricular.

Alteraciones del potasio

La hipo/hiperpotasemia moderada/severa requieren de la derivación a centro hospitalario para corrección porque puede derivar en la aparición de arritmias malignas.

Marcapasos

Los tipos de marcapasos se distinguen por un código de cuatro letras:

Primera letra
Hace referencia a la cámara que estimular. "**A**" (aurícula), "**V**" (ventrículo), "**D**" (estimulación dual).

Segunda letra
Hace referencia a la cámara donde el dispositivo sensa la actividad. "**A**" (aurícula), "**V**" (ventrículo), "**D**" (sensa aurícula y ventrículo).

Tercera letra
Hace referencia a la respuesta que produce el marcapasos ante la información eléctrica detectada. "**I**" (inhibición), "**T**" (dispara un estímulo), "**D**" (se inhibe si detecta información ventricular y se dispara si detecta información auricular).

Cuarta letra
"**R**" solo presente en algunos tipos. Indica las funciones programables, el marcapasos contiene un sensor que puede modular la frecuencia de estimulación en función de la actividad física del paciente. Poco útil en Atención Primaria.

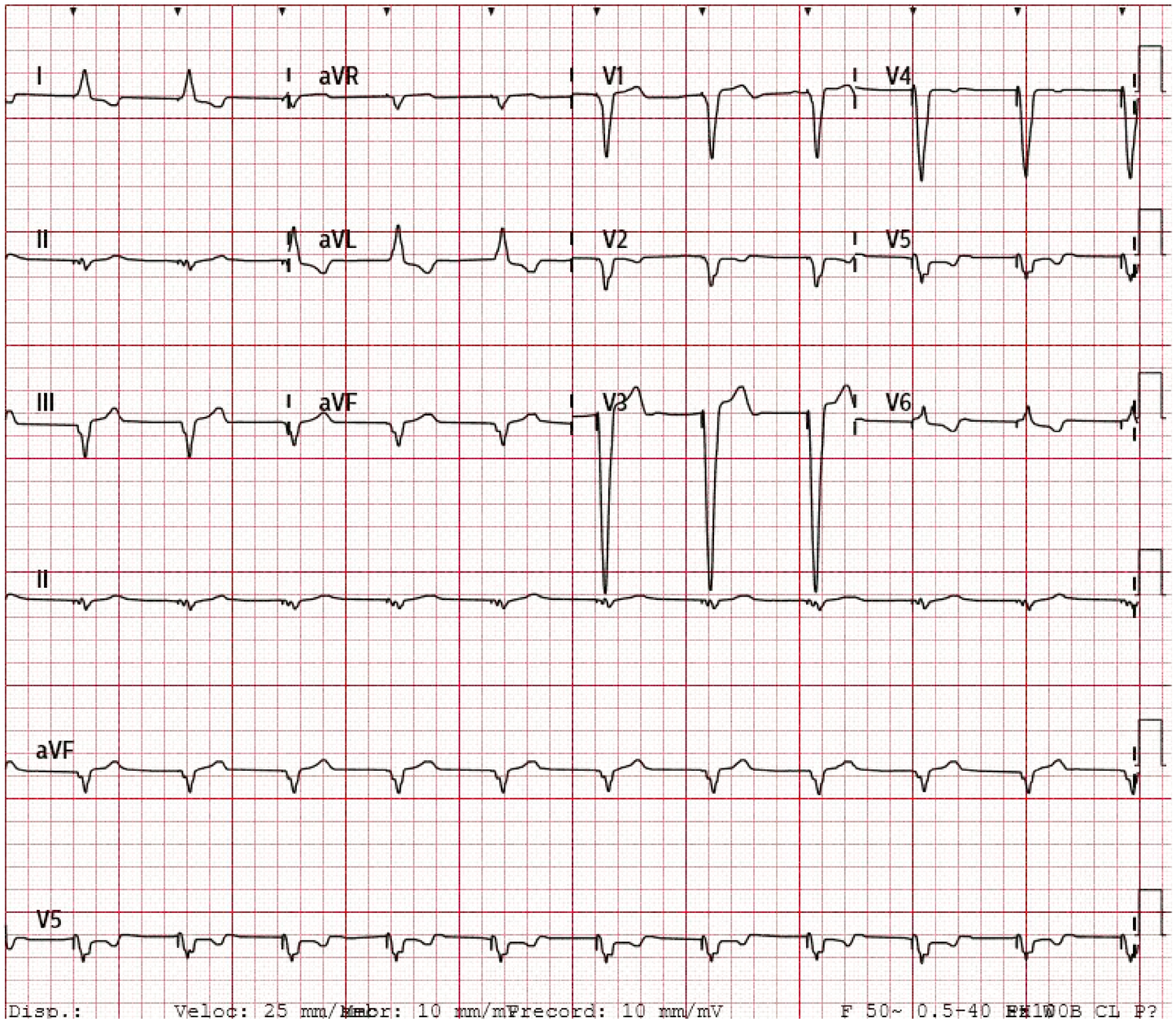


Figura 7. VVI estimula y sensa ventrículo. El marcapasos está programado para una frecuencia cardíaca determinada, en este caso 60 lpm. Si aparece actividad inapropiada el marcapasos frente a eso genera una inhibición (I).

Fallos en el marcapasos

Infrasensado

El marcapasos es poco sensible. No detecta la actividad eléctrica del corazón. Esto provoca que el marcapasos descargue espigas inadecuadas (por ejemplo, en medio de un QRS).

Sobresensado

El marcapasos es muy sensible. Se inhibe ante la mínima actividad eléctrica cardíaca. El resultado es que faltan QRS donde correspondería y se producen pausas.

Fallo en la estimulación

El marcapasos no estimula correctamente y no genera despolarización. La espiga de marcapasos no va seguida de un QRS.

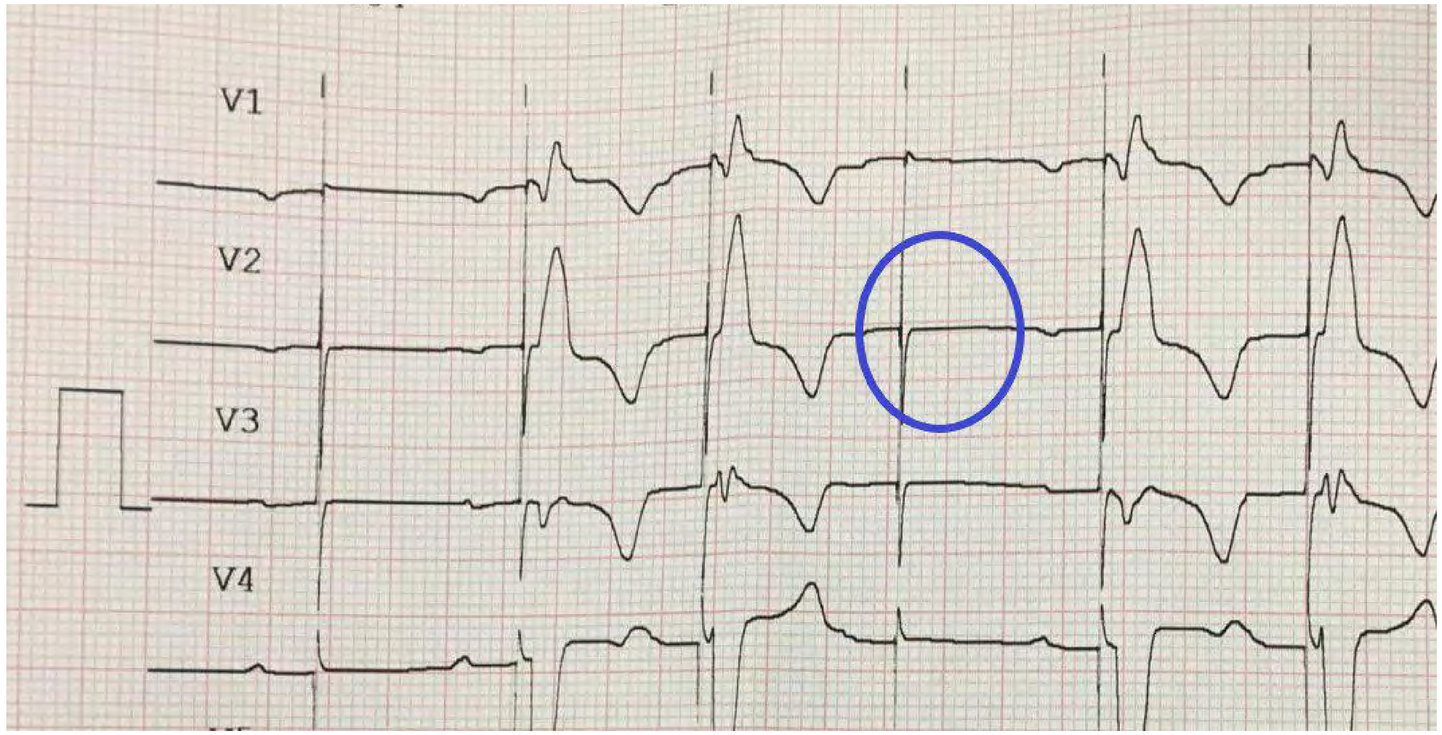


Figura 8. Marcapasos DDD. Fallo en la estimulación. La espiga de marcapasos no es seguida por un QRS.

Síndrome del marcapasos

Síntomas muy variados (disnea, astenia, palpitaciones, cefalea, intolerancia al ejercicio, mareo) en pacientes con marcapasos. Se debe a un modo de estimulación incorrecto y su tratamiento es el cambio de modo de estimulación.

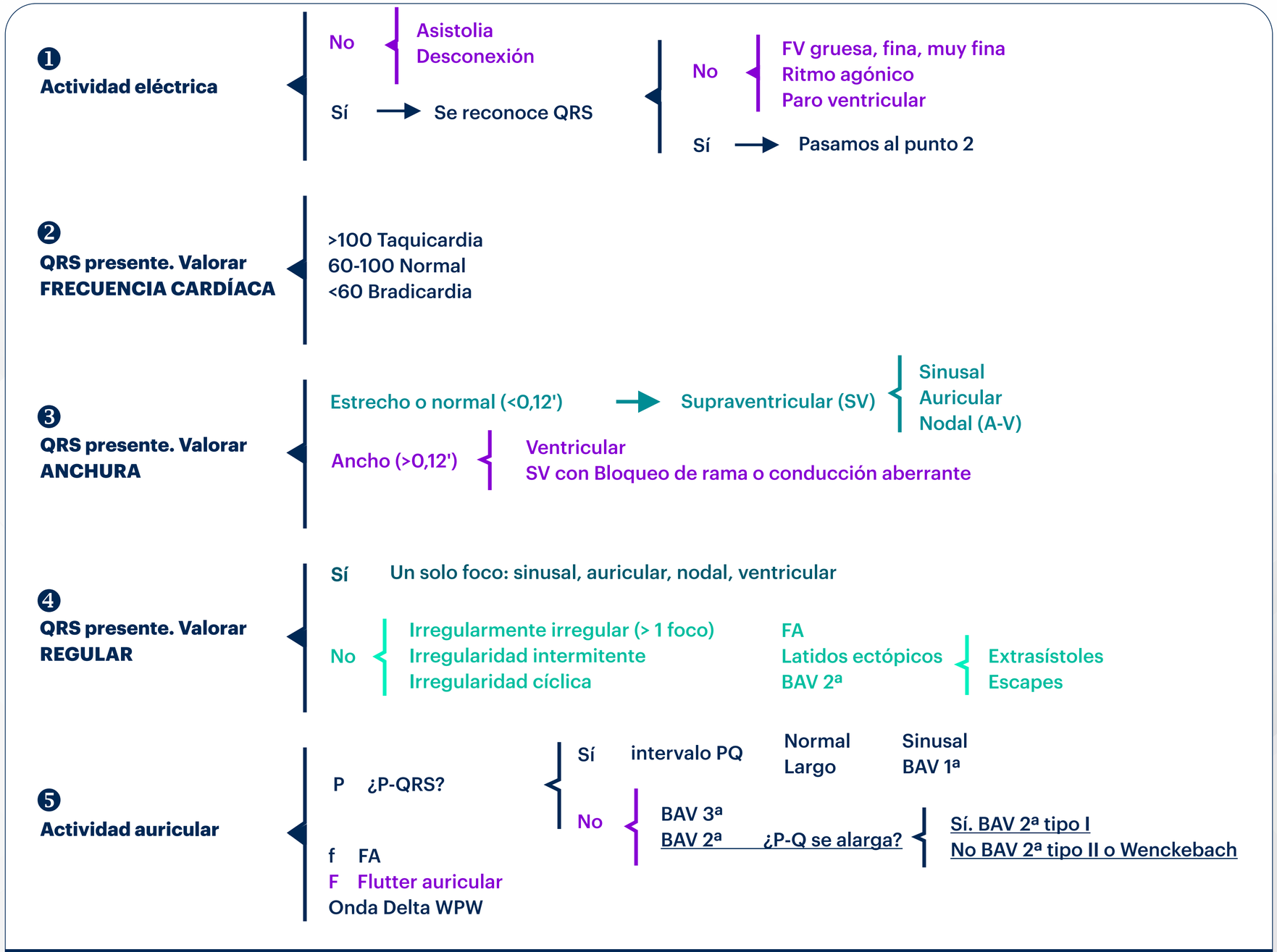


Figura 9. Algoritmo lectura sistemática ritmo.

Fuente: elaboración propia basada en curso IAVANTE: Electrocardiografía para médicos de Atención Primaria. Arritmias: diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for themanagement of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J. 2020;41(5):655–720. doi:10.1093/eurheartj/ehz467

Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Española Cardiol. 2012;65(7):656–67. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.01.025

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2015; Silvia DT, Priori G, et al. Comentarios a la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):94-101. doi:10.1016/j.recesp.2015.12.006

7 Capítulo 7
CRISIS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Ana Cristina Menéndez López. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Alicia Sánchez Martínez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Carlos Pérez Llanes. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes y a tener siempre presente en nuestras consultas de Atención Primaria. Definimos **crisis hipertensiva (CH)** como la elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir lesión en órganos diana. Considerándose como tal, cifras de PA sistólica ≥180-210 mm Hg y PA diastólica ≥110-120 mm Hg en función del documento de consenso consultado. Salvo para la hipertensión en el embarazo, en la que cifras de **PA >170/110 mm Hg son suficientes para producir preeclampsia y eclampsia**.

Debemos distinguir 4 situaciones:

Pseudo crisis hipertensiva o falsa Urgencia Hipertensiva (UH)

Elevación tensional aguda sin síntomas ni repercusión orgánica, normalmente secundaria a estímulos agudos como dolor intenso, estrés y ansiedad. **No** suele precisar **tratamiento** ya que los valores de PA se normalizan al desaparecer la causa.

Urgencia hipertensiva (UH)

Elevación brusca de la PA en paciente asintomático o con síntomas inespecíficos que no nos orientan hacia afectación de órganos diana, ni suponen riesgo vital inmediato. Permite un abordaje inicial **extrahospitalario** y tratamiento con medicación oral, ajustable en horas o días.

Emergencia hipertensiva (EH)

Elevación aguda de la PA con afectación orgánica grave (sobre todo a nivel cardíaco, cerebral o renal), con riesgo de lesión irreversible, y que amenaza la vida del paciente. Precisa **tratamiento hospitalario** para descenso de las cifras de PA en el plazo de pocas horas. Entre ellas se incluye la eclampsia.

HTA acelerada o maligna

Crisis hipertensiva que suele acompañarse de alteraciones visuales, se observan exudados retinianos o edema de papila. Puede asociarse a nefropatía o encefalopatía. Aunque habitualmente no supone un riesgo vital, se considera una forma de UH, y su tratamiento será hospitalario.

La **preeclampsia** es la hipertensión de reciente comienzo o el empeoramiento de una hipertensión preexistente con proteinuria, después de las 20 semanas de gestación.

La **eclampsia** es la presencia de convulsiones generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia y cuyo tratamiento es el parto. Derivaremos para estabilizar, disminuir riesgos y prevenir convulsiones en la madre.

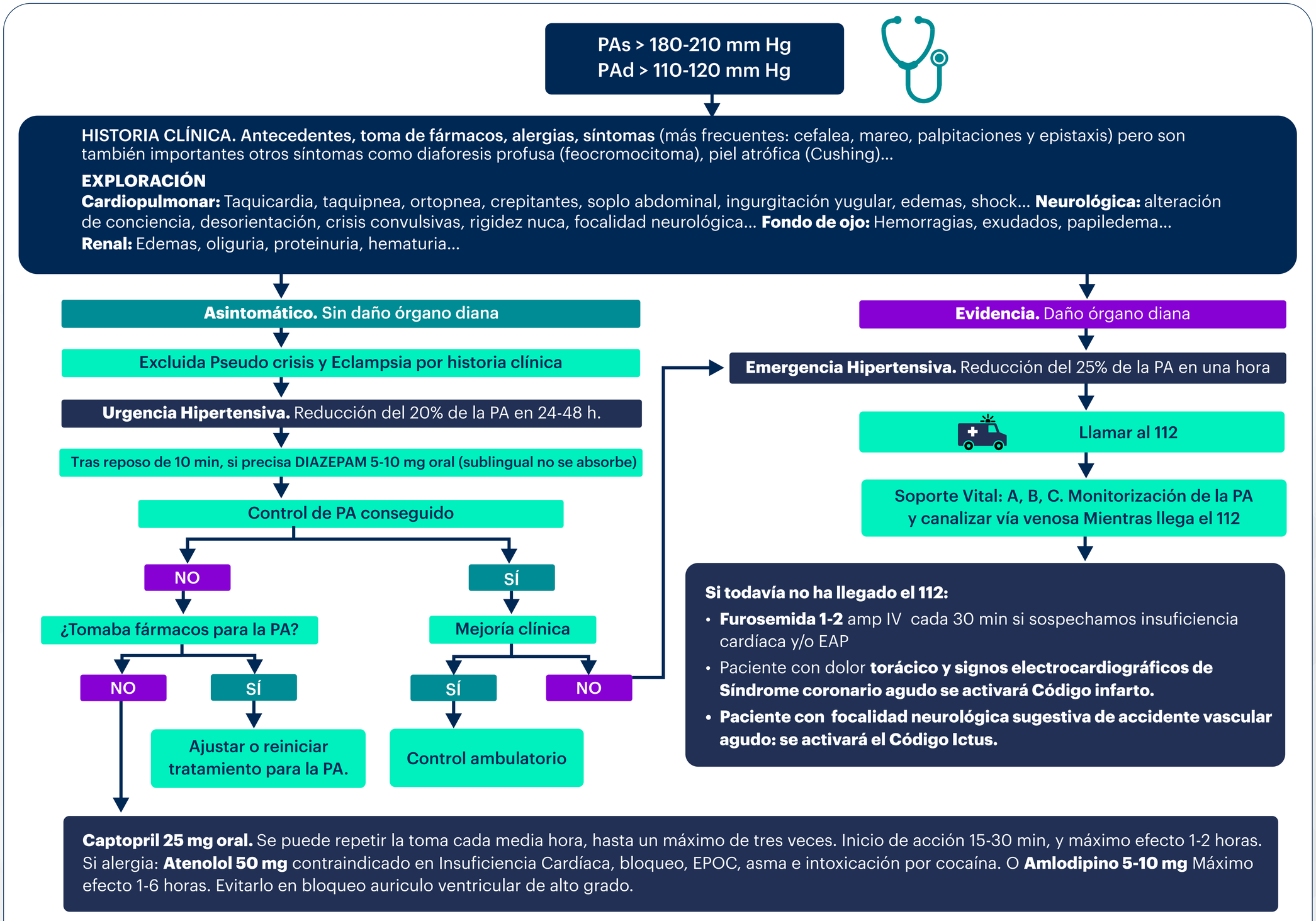


Figura 1. Algoritmo UH y EH.

Fuente: elaboración propia basada en Palmero-Picazo J, Rodríguez-Gallegos MF, Martínez-Gutiérrez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria Hypertensive crisis: an integral approach from primary care. Arch en Med Fam. 2020;22.

Recomendaciones básicas

Consideraciones ante un paciente con aumento agudo de PA en la consulta de Atención Primaria

- La reducción brusca de PA puede llevar a una isquemia en órganos diana. No podemos olvidar que muchos de los pacientes, son pacientes hipertensos crónicos con HTA mal controlada.
- Si es HTA conocido debemos indagar sobre la causa que ha podido desencadenar el episodio, como **infradosificación** de su tratamiento, **no adherencia** al mismo, dieta rica en **sal**, toma de **fármacos antiinflamatorios no esteroideos** o toma de otros fármacos inadecuados, **corticoterapia** prolongada, **enfermedad renal crónica**, etc.
- Si el paciente no es hipertenso: usar fármacos hipotensores de forma aislada y con la menor dosis posible, si no hay respuesta ir subiendo de forma paulatina.
- Descartar cualquier enfermedad asociada o no al proceso que pueda contraindicar uso de fármacos hipotensores. **Tratamos al paciente y no a la PA.**
- Si tiene ansiedad, administrar lorazepam 1 mg sublingual o vía oral, o diazepam 5-10 mg vía oral, no sublingual (recordemos que no se absorbe por esta vía de administración).
- Si tiene dolor, administrar metamizol magnésico 575 mg 1-2 cápsulas vía oral.

Criterios de derivación

- Ante una **emergencia hipertensiva** canalizar una vía venosa periférica, administrar oxigenoterapia y derivar al hospital de forma urgente.
- Si sospechamos de **hipertensión maligna**.
- Si tras abordaje inicial ante **urgencia hipertensiva** y pasadas 2-3 horas persisten valores de PA ≥200 y/o 120 mmHg.
- **Preeclampsia y eclampsia**. Gestante con preeclampsia con signos de severidad o eclampsia requiere hospitalización inmediata.

RECUERDA

- Si la elevación aguda de PA (crisis hipertensiva) produce daño en órgano diana se trata de una emergencia hipertensiva (EH), si no lo produce es una urgencia hipertensiva (UH) y se puede tratar de forma ambulatoria.
- Importancia de una **historia clínica** rápida y eficaz en relación patologías previas, toma de fármacos y adherencia, así como alergias y contraindicaciones para iniciar tratamiento urgente.
- En pacientes sin antecedentes de HTA ni de tratamiento hipotensor, se administrará vía oral: **captopril 25-50 mg** (contraindicado en pacientes con insuficiencia renal: creatinina >2 mg/dl, hiperpotasemia: potasio >5,5 mEq/ml, sospecha de HTA renovascular, pacientes monorrenos, embarazo) en caso de alergia usaremos **atenolol 50 mg** (contraindicado en insuficiencia cardíaca, bloqueo, EPOC, asma e intoxicación por cocaína) o **amlodipino 5-10 mg**.
- La UH puede presentarse de forma asintomática o con síntomas como palpitaciones, cefalea, mareo, epistaxis...
- La reducción brusca de PA puede llevar a una isquemia en órganos diana.
- La **preeclampsia** es la hipertensión de reciente comienzo o el empeoramiento de una hipertensión preexistente con proteinuria después de las 20 semanas de gestación.

Bibliografía

Palmero-Picazo J, Rodríguez-Gallegos MF, Martínez-Gutiérrez R. Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. Arch Med Fam. 2020;22(1):27-38. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2020/amf201e.pdf

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2018.

Chayán Zas, Faraldo Balado, Moliner de la Puente, Ríos Rey, González Paradela C. Urgencias y emergencias hipertensivas. Fisterra [Internet]; 2020 [citado 2021 02 25. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/urgencias-emergencias-hipertensivas/

Ribera Guixa M, Caballero Humet I. Crisis hipertensiva. A partir de un síntoma. Actualización en Medicina Familiar. [Internet] 2014 [citado 4 de abril de 2021]. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1235

8 Capítulo 8
CRISIS ASMÁTICA. EPOC AGUDIZADA

Sonia Falla Jurado. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Montserrat del Carmen Martínez Sánchez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Crisis asmática

La crisis asmática constituye un episodio de agravamiento, de la situación basal del paciente, que precisa una modificación de su tratamiento de base. Este empeoramiento o exacerbación consiste en un aumento progresivo de la tos, disnea, sibilancias u opresión torácica junto con una disminución del flujo espiratorio (PEF o FEV1).

Tabla 1. Tipos de crisis asmática en función del tiempo de instauración.

Instauración lenta (días o semanas)	• 80% • Secundaria a infección de vías respiratorias altas (rinovirus, VRS), incumplimiento terapéutico o técnica inadecuada • Patogenia: aumento de la inflamación • Respuesta lenta al tratamiento
Instauración rápida (<3 horas)	• Secundaria a exposición a alérgenos, estrés, alimentos o fármacos (AINE, betabloqueantes, AAS), ejercicio físico • Patogenia: broncoconstricción • Inicialmente más grave, pero con respuesta rápida al tratamiento.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tabla 2. Criterios de asma de riesgo vital.

Ingresos previos en UCI, necesidad de intubación orotraqueal (IOT) o ventilación mecánica (VM)
Exacerbaciones/hospitalizaciones en el año previo
Abuso de agonistas betaadrenérgicos de acción rápida (>2/mes)
2 o más consultas en urgencias el año previo
Control con tres o más clase de fármacos antiasmáticos
Antecedentes familiares de primer grado de asma mortal
Nivel sociocultural bajo y residencia urbana. Aislamiento social. Abusos infantiles. Desempleo
Comorbilidades: cardiovascular, psiquiátrica, psicológica, obesidad
Otros: abuso de alcohol y drogas. Alta hospitalaria voluntaria. Incumplimiento en tratamiento y revisiones. Escaso contacto con los Equipos de Atención Primaria (EAP)

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tabla 3. Síntomas y signos de compromiso vital.

PEF <33%
SatO2 <92%
Alteración del nivel de conciencia o agitación psicomotriz
Pobre esfuerzo respiratorio, cianosis
Bradicardia e hipotensión
Silencio respiratorio

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

RECUERDA

- Las causas de la crisis asmática de **instauración lenta** (lo más frecuente) son las **infecciones** de vías respiratorias altas, el incumplimiento terapéutico o una **técnica inadecuada**.
- Las causas de la **instauración rápida** son **secundarias a una exposición.**

Tabla 4. Gravedad de la crisis asmática.

	Leve	Moderada	Ataque grave	Riesgo vital
Síntomas	Tos, sibilancias, disnea con ejercicio moderado o intenso, hablar sin dificultad	Tos, sibilancias, disnea con ejercicio moderado o intenso, hablar sin dificultad	Disnea de reposo, sibilancias, no completa las frases	Cianosis
Conciencia	No alteraciones	No alteraciones	Habitualmente agitado	Confusión o comatoso
Frecuencia respiratoria	Puede estar incrementada	Puede estar incrementada	Incrementada	>25 rpm
Uso musculatura accesoria	No	No	Habitual	Movimientos paradójicos torácicos
Sibilancias	Moderadas	Abundantes	Abundantes y fuertes	Silencio auscultatorio
Betaadrenérgicos	Uso incrementado, pero con respuesta	Uso incrementado, pero con respuesta	Uso abusivo sin respuesta	Uso abusivo sin respuesta
Frecuencia cardíaca	<110 lat/min	<110 lat/min	>110 lat/min	Bradicardia
PEF	70%	70-50%	50-33%	No registrable <33%
Variabilidad	≤20%	20-30%	>30%	>30%
SpO2	>95%	92-95%	<92%	<92%

Fuente: adaptada de Crisis asmática. En: Jiménez Murillo.

En los casos moderados se instaura tratamiento progresivo antes de decidir trasladar al paciente. Los casos graves y el compromiso vital requieren traslado inmediato urgente.

Tratamiento

El principal objetivo es preservar la vida del paciente asmático. Para ello habrá que mantener una adecuada saturación de oxígeno, resolver la obstrucción con la utilización de broncodilatadores y reducir la inflamación bronquial con el uso de corticoides.

Tabla 5. Tratamiento de la crisis asmática.

Medidas generales	• **Supervisión directa** del paciente hasta que mejore o sea trasladado. • Sin demora, **administración de oxígeno** mediante mascarilla tipo Venturi (FiO2 28-32%) o mascarilla con reservorio para mantener saturación periférica de oxígeno (SpO2) >92% (>95% en gestantes o enfermedad cardíaca). • Canalización de **vía venosa periférica.** • Monitorización continua de **frecuencias respiratoria, cardíaca, presión arterial y temperatura.** • **Contraindicada la administración de sedantes.**
Tratamiento específico	**CRISIS LEVE (nivel III)** • **Agonista betaadrenérgico de acción rápida:** » Salbutamol: en dosis de 5 mg (1 ml) en 4 ml de suero fisiológico inhalado con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min. » Alternativa: salbutamol cartucho presurizado (100 ug/pulsación) con cámara espaciadora. 200-400 ug (2-4 pulsaciones) cada 20 minutos durante la primera hora. Posteriormente, 200-400 ug/ 3-4 horas hasta remisión. • **Corticoide vía oral:** » Prednisona: 0,5-1 mg/kg/24 horas (máximo 50 mg) mediante una sola toma a día, matutina, durante 5-10 días (suspendiendo posteriormente sin descenso gradual).
	CRISIS MODERADA-GRAVE (niveles II y I) • **Agonista betaadrenérgico de acción rápida:** » Salbutamol: en dosis de 5 mg (1 ml) en 4 ml de suero fisiológico inhalado con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min. » Alternativa: salbutamol cartucho presurizado (100 ug/pulsación) con cámara espaciadora. 400-800 ug (4-8 pulsaciones) cada 10-15 minutos. • **Anticolinérgico de acción rápida:** » Bromuro de ipratropio (solución para inhalación de 2 ml con 250 y 500 ug): 500 ug (1 ml) diluido en 3 ml de suero fisiológico, cada 20 minutos. » Alternativa: 4-8 pulsaciones/10-15 minutos con cámara espaciadora. • **Corticoide sistémico:** » Prednisona: 0,5-1 mg/kg/24 horas (máximo 50 mg) vía oral. » Hidrocortisona: 100-200 mg/6 horas vía intravenosa. • **Corticoide inhalado:** » Budesonida: 500 ug/20 min.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tratamiento antibiótico

No está indicado de forma sistemática en el manejo de Urgencias dado que no modifica la evolución de la crisis.

RECUERDA

- El tratamiento de la **crisis asmática leve** se basa en la utilización de **agonistas betaadrenérgicos de acción rápida y corticoides orales.**
- Está contraindicada la administración de **sedantes** y **no** está indicado, de forma sistemática, el uso de **antibióticos**.

EPOC agudizada

La exacerbación aguda de la EPOC viene definida como el agravamiento brusco y prolongado de la situación clínica del paciente EPOC, manifestándose como un incremento de la disnea, tos y expectoración. Puede acompañarse de taquipnea, sibilancias, taquicardia, intolerancia al ejercicio, malestar general, sensación de opresión torácica, fiebre, somnolencia o, incluso, confusión.

Tabla 6. Etiología de las exacerbaciones de la EPOC.

Respiratoria	Infección respiratoria (50-75%) • Vírica (rinovirus, influenza, parainfluenza, adenovirus, coronavirus) • Bacteriana (30%) (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*) • Microorganismos resistentes: *P. aeruginosa* (en agudizaciones frecuentes y uso de antibióticos)
	Tromboembolismo pulmonar
	Depresión respiratoria secundaria a fármaco
	Neumotórax
	Traumatismo torácico
Cardíaca	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Arritmias
	Cardiopatía isquémica
Otras	Exposición a tóxicos ambientales
	Incumplimiento del tratamiento de base
	Etiología desconocida (30%)

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tabla 7. Exploración física.

Síntomas y signos	Taquipnea y aumento del trabajo respiratorio
	Fiebre (si infección)
	Expectoración mucopurulenta (infección bacteriana)
	Cianosis
	Palidez, sudoración e hipotensión
	Cefalea, agitación, irritabilidad, alteración de la conciencia, encefalopatía hipercápnica
	Cor pulmonale: ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia y edemas en MMII
	Síntomas provocados por el proceso desencadenante
Auscultación respiratoria	Roncus y sibilancias
	Crepitantes: • Localizados: neumonía • Difusos: insuficiencia cardíaca izquierda
	Disminución o abolición del murmullo vesicular (enfisema, derrame pleural, neumotórax)
Auscultación cardíaca	Taquicardia con pulso arrítmico: fibrilación auricular
	Ritmo de galope: Insuficiencia cardíaca izquierda
	Refuerzo del segundo tono: *cor pulmonale*

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tabla 8. Criterios de gravedad en la exacerbación.

Leve	No debe incluir ninguno de los criterios posteriores
Moderada	Agudizaciones frecuentes (≥2) en el último año
	Comorbilidad cardíaca no grave
	FEV1 en estabilidad clínica >50%
Grave	Disnea intensa (grado III-IV MRC) que no cede con el tratamiento o limita la movilidad, alimentación o sueño
	Cianosis de nueva aparición
	Uso musculatura accesoria
	Somnolencia
	Comorbilidad grave
	Sospecha de complicación: • Pulmonar (TEP, neumonía, neumotórax) • Extrapulmonar (insuficiencia cardíaca, arritmia, insuficiencia renal)
	Taquipnea >25 rpm Taquicardia >110 lpm
	Se requiere aporte de O2 >35-40% Aparición de hipercapnia nueva con pH 7,30-7,35
Muy grave (amenaza vital)	Disnea grado IV (MRC) sin respuesta al tratamiento/parada respiratoria
	Inestabilidad hemodinámica
	Disminución del grado de conciencia
	Acidosis respiratoria grave (pH <7,30) e hipercapnia ($PaCO_2$ >50 mmHg)

Fuente: adaptada de EPOC agudizada. En: Jiménez Murillo.

A partir de la agudización moderada el paciente debe ser derivado al Servicio de Urgencias para, al menos inicialmente, observación en dicho servicio.

RECUERDA

La **causa más frecuente** de la **EPOC agudizada** son las **infecciones respiratorias**.

Tratamiento

Tabla 9. Tratamiento de la EPOC agudizada.

Medidas generales	• Paciente en **sedestación.** • **Aspiración de secreciones** si se dispone de aspirador. • Canalización de **vía venosa periférica**. Sueroterapia mediante solución glucosada al 5% a 21 gotas/min (1500 ml/día). • Monitorización continua de **frecuencias respiratoria, cardíaca, presión arterial y saturación periférica de oxígeno (SpO2).**
Tratamiento específico	• **Oxigenoterapia mediante mascarilla Venturi para alcanzar una SpO2 88-92%.** • Superada la fase aguda: gafas nasales a un flujo de 1-2 l/min. • **Broncodilatadores (agonistas betaadrenérgicos y anticolinérgicos):** • Salbutamol en dosis de 5 mg (1 ml) en 4 ml de suero fisiológico inhalado fisiológico con un flujo de oxígeno de 8 l/min asociado a Bromuro de ipratropio (solución para inhalación de 2 ml con 250 y 500 ug): 500 ug (1 ml) diluido en 3 ml de suero fisiológico durante 15 minutos. Puede repetirse a la hora. • Si se supera la fase aguda se sustituye la aerosolterapia por la vía inhalatoria. • **Corticoides vía oral:** **Indicados en agudización de la EPOC que precise atención urgente.** Prednisona: 40 mg/24 horas (máximo 50 mg) mediante una sola toma a día, matutina, durante 5-7 días (suspendiendo posteriormente sin descenso gradual). Si en fase aguda existe intolerancia a la vía oral: metilprednisolona IV en dosis inicial de 40 mg/24 h. Alternativa para minimizar efectos secundarios de los corticoides sistémicos: budesonida nebulizada en dosis de 400 ug/12 h.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Bibliografía

Etxeberria Agirre A, Rotaeche del Campo R. Crisis de asma [Internet]. Fisterra. 2012 [citado 28 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/crisis-asma/

Entrenas Costa LM, Entrenas Castillo M, Jurado Gámez B, Jiménez Murillo L, Calderón de la Barca Gázquez, Montero Pérez FJ. Crisis asmática. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 265-70.

Costa Rivas C, Castiñeira Pérez C, Penín España S. Exacerbaciones agudas de la EPOC [Internet]. Fisterra. 2020 [citado 28 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/exacerbaciones-agudas-epoc/

Jurado Gámez B, Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Torres Degayón V, Berlango Jiménez A, Montero Pérez FJ. EPOC agudizada. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 271-6.

Tercera parada

Alergias

3

9 **Reacción alérgica cutánea. Angioedema. Anafilaxia**



LA SELVA NEGRA.
Manuel de Falla. El amor brujo
(el misterio del triunfo del amor
sobre las tinieblas).

9 Capítulo 9
REACCIÓN ALÉRGICA CUTÁNEA. ANGIOEDEMA. ANAFILAXIA

Mónica Rodríguez Martínez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen María Sánchez Perona. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Urticaria

Reacción cutánea, de tipo vascular, que se caracteriza por la aparición de **prurito** y lesiones eritematoedematosas, en dermis, denominadas habones. Está mediada por IgE. Los **habones** suelen ser evanescentes (durando entre 1 y 24 horas), blanquean a la presión y de tamaño variable (redondeados o serpiginosos).

Etiología

- Infecciones: micosis, *H. pylori,* hepatitis virales, mononucleosis infecciosa.
- Fármacos: penicilinas, Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cefalosporinas.
- Alimentos: tomate, marisco, chocolate, queso, pescado, leche, frutos secos.
- Factores físicos: calor, frío, luz solar, agua, ejercicio, presión en la piel.
- Picadura de insectos: orugas, avispas, abejas.
- Inhalación de alérgenos: hongos, polen, pelo de animal, polvo.
- Otros: látex, cosmética, enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, tiroiditis, vasculitis, síndrome de Sjögren...), causa idiopática.

Clasificación

Adquirida

- **Aguda:** aparición brusca de erupción con habones pruriginosos de menos de 24 horas de evolución, con duración global menor de 6 semanas. Puede estar producida por alimentos, fármacos, conservantes, etc.
- **Crónica:** aparición brusca de erupción con habones pruriginosos de menos de 24 de evolución, con duración global mayor a 6 semanas. Puede ser de varios tipos: inducible (dermografismo, urticaria solar, colinérgica, por frío, por presión, acuagénica o vibratoria); espontánea (de causa conocida, siendo inmune, o sin desencadenante conocido).
- **Urticaria - Vasculitis:** los habones duran más de 24 horas y, al regresar, dejan huella rojiza debido a la extravasación de hematíes. En ocasiones, tienen relación con patologías reumatológicas.

Hereditaria

- **Edema angioneurótico o edema de Quincke:** edema de tejido celular subcutáneo de la mucosa del tracto digestivo (dolor abdominal) y/o de vías respiratorias (edema de glotis). Puede desencadenarse de forma espontánea o por estrés, traumatismo, transgresión dietética o extracciones dentarias, entre otros.

Tratamiento

- Evitar, si se conocen, los factores desencadenantes.
- Aliviar el prurito con compresas frías.
- En la urticaria aguda se pueden emplear antagonistas de los receptores H1 de la histamina de segunda generación:
  - Cetirizina: 10 mg/24 h o 20 mg/24 h vía oral.
  - Desloratadina: 5 mg/24 h o 10 mg/24 h vía oral.
  - Usaremos los de primera generación en caso de resistencias o ante interferencia con el sueño:
    - Hidroxizina: 25 mg/6 h vía oral.
    - Dexclorfeniramina: 5 mg/8 h vía intramuscular.

  - Gestación o lactancia:
    - Dexclorfeniramina: 5 mg/8 h vía intramuscular.
    - Loratadina: 10 mg/24 h vía oral.
    - Cetirizina: 10 mg/24 h vía oral.
- Adrenalina: exclusivamente si anafilaxia o afectación laríngea.
  - 0,3 ml vía intramuscular. Se puede repetir cada 20 minutos hasta alcanzar, como máximo, tres dosis.
  - Casos graves: 0,3 ml intravenosos al 1/10.000 (diluyendo 1 ampolla en 9 ml de suero fisiológico y administrando 3 ml). Se puede repetir cada 10 minutos hasta 3 dosis como máximo.
- Corticoides:
  - Tópicos: no efectivos.
  - Sistémicos: en episodios recurrentes o persistentes de urticaria agua, afectación laríngea o faríngea o casos muy graves.
    - Metilprednisolona: 1 mg/kg/día (máximo 80 mg/24 h) vía intravenosa.
- En la urticaria crónica, se emplea antihistamínicos antiH1 de segunda generación a dosis estándar y, como segunda línea, se emplean antihistamínicos antiH1 a dosis cuádruple. Como tercera línea, se puede emplear ciclosporina, montelukast u omalizumab.

Derivar si:

- Se precisan pruebas complementarias.
- Resistencia al tratamiento o existencia de complicaciones.





Figuras 1 y 2. Urticaria en tronco y brazo.

Fuente: Shutterstock. Imágenes libres de regalías.

RECUERDA

- La urticaria puede ser **adquirida** (aguda, si dura menos de 6 semanas, o crónica, si dura más de 6 semanas) o **hereditaria** (edema angioneurótico).
- Su tratamiento dependerá de si es aguda o crónica y se basa en **antihistamínicos orales**, **corticoides** y **adrenalina** (casos graves).

Anafilaxia

Reacción de hipersensibilidad moderada-grave, de instauración rápida y afectación sistémica, la cual puede comprometer la vida del paciente. Se caracteriza por afectación de la piel (prurito palmoplantar, eritema, urticaria, angioedema) junto con afectación de otro órgano (ya sea respiratorio, cardiovascular o digestivo). Por otro lado, la anafilaxia puede manifestarse como hipotensión o edema de vía aérea (laríngeo).

Etiología

- Fármacos: **penicilinas**, ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, trimetoprim-sulfametoxazol, sueros, contrastes radiológicos.
- Parásitos: hidatidosis (enfermedad endémica en España).
- Alimentos: marisco, frutos secos.
- Picadura de avispas, abejas.

Clínica

- **Afectación cutánea:** eritema generalizado, urticaria progresiva, prurito, angioedema, escalofríos, rubefacción, sudoración.
- **Síntomas cardiovasculares:** leve cefalea (inicialmente), taquicardia, hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica o necrosis.
- **Síntomas respiratorios:** ronquera, estridor, respiración sibilante, insuficiencia respiratoria.
- **Síntomas digestivos:** diarrea, vómitos, náuseas.
- **Síntomas neurológicos:** convulsiones.

Diagnóstico

El diagnóstico de dicha patología debe ser rápido, centrado en una adecuada anamnesis (episodios previos, desencadenantes como alimentos, fármacos o insectos) y una detallada exploración física (valoración de vía aérea, sistema respiratorio y cardiovascular). También es importante realizar pruebas complementarias como analítica de sangre (con determinación de triptasa sérica, si es posible).

Tratamiento

- Mantener la vía aérea permeable.
- Administración de oxígeno utilizando mascarilla con reservorio al 100% o tipo Venturi al 50%.
- Eliminar o suspender el agente causante.
- Monitorización continua.
- Posición de Trendelenburg.
- Vía venosa periférica.
- Adrenalina: fármaco de primera elección.
  - Intramuscular (solución 1/1.000, 0,3 mg). Se puede repetir cada 20 minutos hasta un máximo de 3 dosis.
  - Intravenosa (solución 1/10.000, 0,3 mg). Se puede repetir cada 10 minutos hasta 3 dosis como máximo.
- Antihistamínicos H1 (dexclorfeniramina 5 mg cada 8 horas intramuscular o intravenosa) asociados a antihistamínicos H2, no pudiendo utilizarse ranitidina parenteral dado que la AEMPS suspendió la autorización de su comercialización en noviembre de 2021.
- Corticoides: su acción tarda unas 4-6 horas. Previenen o reducen las reacciones tardías y ayudan en el manejo del broncoespasmo.
  - Metilprednisolona: 125 mg en bolo intravenoso. Posteriormente, 40 mg/6 horas intravenosa.
- Si broncoespasmo:
  - Betaadrenérgicos nebulizados: salbutamol inhalado nebulizado (2,5-5 mg en 3 ml de suero fisiológico) o con cámara (4-6 inhalaciones cada 10 minutos).
  - Anticolinérgicos: pueden utilizarse asociados a los previos.
    - Bromuro de ipratropio nebulizado: 500 µg cada 6 horas.

RECUERDA

La anafilaxia es una patología que debe ser diagnosticada en la mayor brevedad, ya que puede **comprometer la vida** del paciente. El tratamiento de **primera línea** es la **adrenalina**.

Angioedema

Esta manifestación cutaneomucosa, producida por la liberación de histamina y bradicinina, se caracteriza por ser una tumefacción localizada en región subcutánea o submucosa, autolimitada y alterna intervalos libres e intervalos con brotes de dicha tumefacción.

Clasificación

Tabla 1. Clasificación del angioedema según el grado de gravedad y el mediador implicado.

Gravedad	Grado de afectación de actividad diaria
Leve	No interrumpe
Moderado	Reduce o afecta
Grave	Incapacita
Crítico	Compromete la vida
Subtipos	**Tipo de liberación**
Histaminérgico	Se manifiesta como una urticaria, eritematosa y pruriginosa, sin pródromos y de instauración brusca (minutos), la cual se resuelve en 3 horas
Bradicinérgico	Se manifiesta como un eritema circunscrito y aislado, con pródromos (ansiedad, parestesias, cambios de humor), con instauración paulatina y progresiva, la cual se resuelven de 72 horas

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Clínica

Sintomatología del angioedema

- **Edema en dermis profunda y tejido celular subcutáneo:** párpados, labios, región perioral, región periorbitaria.
- **Síntomas gastrointestinales:** vómitos, dolor abdominal, diarrea.
- **Síntomas laríngeos:** estridor, disfagia, sialorrea, disnea.
- **Extravasación de líquidos:** hipotensión, shock.

Factores desencadenantes de angioedema

- Estrés, ansiedad.
- Fármacos: IECA.
- Hormonales: estrógenos.
- Traumatismos vía aérea superior: intubación, endoscopia, manipulación dental.
- Procesos infecciosos.

Diagnóstico

Es importante realizar una buena anamnesis, preguntando al paciente por procesos similares previos, desencadenantes (fármacos, alimentos, etc.), duración, características, localización, síntomas acompañantes y antecedentes familiares. También es determinante una exploración física detallada (valoración de vía aérea, descripción de extensión, localización y gravedad de lesiones y síntomas).

En el episodio agudo las pruebas diagnósticas no están indicadas de rutina.

Tratamiento

- Averiguar y evitar los factores desencadenantes.
- Asegurar la vía aérea superior.
- Canalizar vía sanguínea periférica.
- Antihistamínicos durante 5-7 días.
- Corticoides sistémicos: prednisolona 40 mg/día/4 días.

Si afectación del estado general o sistémica: metilprednisolona 1 mg/kg peso vía intramuscular.

- Si anafilaxia:
  - Adrenalina 0,3-0,5 ml (1:1.000) subcutánea o intramuscular.

    Vía intravenosa: en casos muy graves y con monitorización cardíaca continua.
  - Hidrocortisona 100-200 mg intravenosa o intramuscular.

Derivar si:

- Especializada hospitalaria: episodios recidivantes o no hay resolución del cuadro en 6 meses.
- Urgencias: ante edema glótico o shock anafiláctico.



Figura 3. Persona con angioedema.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

RECUERDA

El angioedema se produce a partir de la **liberación de histamina o bradicinina**. Las características de su manifestación dependerán del tipo de liberación de dichas sustancias. Su tratamiento se basa en la administración de **antihistamínicos, corticoides y adrenalina** (si precisa).

Bibliografía

Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. 3ª ed. Mosby: Elsevier; 2012.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitspatrick. Dermatología en Medicina General. 7ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.

Moellman JJ, Bernstein JA, Lindsell C, Banerji A, Busse PJ, Camargo CA Jr, et al. A consensus parameter for the evaluation and management of angioedema in the emergency department. Acad Emerg Med. 2014;21(4):469-84. doi:10.1111/acem.12341

Jiménez-Rodríguez TW, Garcia-Neuer M, Alenazy LA, Castells M. Anaphylaxis in the 21st century: phenotypes, endotypes, and biomarkers. J. Asthma Allergy. 2018;11:121-142. doi:10.2147/JAA.S159411

Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Urticaria, angioedema y anafilaxia. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 794-800.

AEMPS-CIMA (Centro de información de medicamentos) [Internet]. [citado 2022 Feb 10]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html

Cuarta parada

4 Abdomen

10 Abdomen agudo. Enfermedad pélvica inflamatoria. Embarazo ectópico

11 Patología intestinal aguda. Apendicitis. Diverticulitis. Isquemia mesentérica

12 Patología biliar y pancreática

13 Hemorragias digestivas

14 Patología nefrourológica. Cólico renal. Pielonefritis



BUDAPEST.
Ciudad de balnearios, cultura, arte y costumbres. Sin olvidarnos de su plato típico: el Goulash.

10

Capítulo 10

ABDOMEN AGUDO. ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA. EMBARAZO ECTÓPICO

Almudena Carrasco Angulo. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

Aránzazu Sánchez de Toro Gironés. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Introducción

Cuando se presenta una clínica abdominal intensa de forma aguda que nos hace considerar un tratamiento médico quirúrgico urgente, hablamos de **abdomen agudo**. Es decir, toda aquella patología abdominal que sea una amenaza para la vida.

Es importante realizar una anamnesis meticulosa en aquellos pacientes con dolor abdominal agudo, alteración de su estado general y trastornos gastrointestinales. En los pacientes jóvenes puede comenzar sutilmente o de forma inespecífica y aparecer la clínica típica de forma tardía. En los ancianos puede ser difícil su diagnóstico, al ser más difícil realizar la anamnesis y porque su exploración física suele ser imprecisa.

El diagnóstico es clínico, pero la prueba complementaria indicada sería la ecografía abdominal.

Etiología

Las patologías que pueden causar un abdomen agudo son múltiples, causadas por enfermedades billares, obstrucciones intestinales o hernias incarceradas, apendicitis, tumores, e incluso afecciones vasculares. También pueden estar causadas por múltiples patologías de origen fuera del abdomen, por lo que las podemos dividir en intraabdominales y extraabdominales:

Intraabdominales

- Colecistitis, colangitis, cólico biliar, pancreatitis aguda.
- Apendicitis aguda, perforación intestinal.
- Pielonefritis o cólico renal.
- Aneurisma de aorta.
- Ulcus péptico perforado, rotura esplénica, absceso subdiafragmático.
- Diverticulitis agudas.
- Isquemia mesentérica.

Extraabdominales

- Tóxicas (picadura de escorpión y arañas, abstinencia opioides).
- Miocardiopatía isquémica.
- Hematoma músculo recto.
- Torsión testicular.
- Tromboembolismo pulmonar, neumonía basal.
- Cetoacidosis diabética.

Existen dos patologías ginecológicas (enfermedad pélvica inflamatoria y embarazo ectópico) que pueden simular un abdomen agudo, por lo que debemos realizar el diagnóstico diferenciar también con ellas. Hablaremos un poco de ella en este capítulo y el resto de las patologías más frecuente intraabdominales las explicaremos en los siguientes capítulos.

Diagnóstico

Es imprescindible realizar una historia clínica precisa, anamnesis detallada, además de los antecedentes personales y familiares, los hábitos alimenticios y tóxicos, debemos indagar la forma de presentación del dolor, su localización, intensidad, duración, irradiación, ritmo o factores desencadenantes, posteriormente clínica acompañante (fiebre, sensación distérmica, náuseas, vómitos, alteraciones de ritmo intestinal o urinario, pérdida de peso, sangrados...).

La exploración física debe ser completa. En primer lugar, se hará una valoración de estado general, con constantes vitales, buscaremos signos de deshidratación o desnutrición, presencia de palidez, cianosis o ictericia, seguiremos con auscultación cardiopulmonar y por últimos examinaremos el abdomen detalladamente, incluyendo tacto rectal si sospechamos hemorragia digestiva.

La exploración abdominal debe constar (explicado extensamente en el capítulo 11 del primer tomo).

1. Inspección: buscando dismetrías, presencia de masas, eventraciones lesiones cutáneas y circulatorias.
2. Auscultación, siempre previa a la palpación para no enmascararla. La presencia de soplos vasculares nos orienta a la existencia de aneurisma aórtica, los ruidos de defensa son típicos de las obstrucciones intestinales. cuando el peristaltismo este disminuido debemos de pensar en la presencia de irritación peritoneal.
3. Palpación: el signo más característico que nos indica irritación peritoneal es el dolor agudo a la descompresión. Otros signos de peritonitis abdominal es la defensa involuntaria que presenta el paciente al explorar el abdomen. Buscaremos también la presencia de masas y megalias.
4. Percusión.

Las pruebas complementarias indicadas de inicio son la analítica completa (hemograma, coagulación, bioquímica y reactantes de fase aguda). En caso de fiebre y compromiso del estado general se solicitaría hemocultivos. El ECG se realizará para descartar en epigastralgia o dolor abdominal superior, miocardiopatía isquémica.

Las pruebas de imagen van a depender de nuestros diagnósticos de sospecha. Entre ellas se encuentra la radiografía de tórax y abdomen, ecografía abdominal.

La laparoscopia o laparotomía exploratoria se llevaría a cabo cuando no sabemos cuál puede ser la causa que el paciente presente un abdomen agudo.

Tratamiento

Lo primordial es diferenciar aquellas patologías que precisan tratamiento quirúrgico, las que pueden precisarlo y las que precisan tratamiento hospitalario, para así no retrasarlo y evitar complicaciones (tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento que precisaría según causa de abdomen agudo.

Tratamiento quirúrgico	Posibilidad de cirugía	Tratamiento hospitalario
Peritonitis aguda	Colecistitis aguda	Pielonefritis aguda
Perforación de víscera	Diverticulitis aguda	Cólico nefrítico
Obstrucción intestinal	Pancreatitis aguda	Hemorragias digestivas
	Colangitis aguda	

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Estos pacientes deben ser derivados con ambulancia medicalizada y mientras llega debemos de tener al paciente monitorizado (frecuencia cardíaca, tensión arterial, saturación de oxígeno...), canalizar vía arterial y pautamos tratamiento según síntomas: analgesia, antieméticos, sueroterapia, en caso de hipoxemia administraríamos oxigenoterapia.

Enfermedad pélvica inflamatoria

La enfermedad inflamatoria pélvica es una infección del tracto genital superior producidas principalmente por microorganismos procedentes de enfermedades de transmisión sexual (ETS) y vaginosis bacteriana.

Se suelen afectar a mujeres entre un rango de edad de 25-65 años, inserción de DIU en las últimas 3 semanas, antecedentes personales de ETS sin haber realizado el tratamiento adecuadamente y mantener relaciones sexuales con múltiples parejas sin medidas de prevención.

La clínica es muy anodina, sin un signo patognomónico. Suele referir dolor abdominal en hemiabdomen inferior, de intensidad variable. En ocasiones suelen presentar fiebre leucorrea maloliente y disuria.

El diagnóstico es clínico, analíticas y pruebas de imagen no suelen mostrar alteraciones, salvo una posible causa. Es importante solicitar serología y cultivo del exudado vaginal.

Tratamiento

Ante la sospecha y descartando otras patologías iniciaremos tratamiento empírico con antibióticos.

1. La pauta de elección sería ceftriaxona 1 g IM en dosis única, más doxiciclina 100 mg cada 12 horas, durante 14 días.
2. Otra alternativa sería ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas, asociado a metronidazol 500 mg cada 12 horas.

Si la paciente presenta signos o signos de gravedad, no tolerancia de tratamiento, sospecha de complicaciones como el absceso tubárico o se encuentra embarazada, debemos derivar al hospital.

Embarazo ectópico

Se da cuando la implantación del óvulo se realiza fuera de endometrio, lo más frecuente es en la trompa de Falopio.

Los factores de riesgo para sufrirla son la presencia de enfermedad pélvica inflamatoria por cándidas, antecedente quirúrgico de ligadura de tubárica, portadora de DIU y endometriosis.

Suelen presentar la clínica típica del embarazo. Los que precisan derivación hospitalaria son los embarazos ectópicos complicados, aquellos que se presentan como dolor abdominal localizado en una de las fosas ilíacas que puede irradiarse hacia hipogastrio y/ o fosa ilíaca contralateral, se acompaña de hipotensión y mareo. Los no complicados se suelen diagnosticar como un hallazgo accidental en las primeras semanas de gestación.

RECUERDA

- Abdomen agudo es toda patología abdominal que sea una amenaza para la vida.
- Realizar una anamnesis meticulosa en aquellos pacientes con dolor abdominal agudo, alteración de su estado general y trastornos gastrointestinales.
- Signo más característico que nos indica irritación peritoneal es el dolor agudo a la descompresión durante la palpación del abdomen.

¿Qué hacemos?

- Derivación hospitalaria.
- Monitorizar las contantes (FC, TA, saturación de oxígeno...).
- Canalizar vía arterial.
- Tratamiento según síntomas: analgesia, antieméticos, sueroterapia, en caso de hipoxemia administraríamos oxigenoterapia.

Bibliografía

Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia JF. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Rodríguez Gavino A, Domínguez de Dios A. Minipíldoras de consulta rápida: Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN SA; 2019. Disponible en: https://www.semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf

Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4.ª ed. A Coruña: Ofelmaga, sl; 2012.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Cortazar J. Rayuela [Internet]. Buenos Aires: PantheonBooks; 1963 [citado 26 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://red.ilce.edu.mx/sitios/micrositios/cortazar_aniv/pdf/8_Cielo_Rayuela_libro.pdf

11 Capítulo 11

PATOLOGÍA INTESTINAL AGUDA. APENDICITIS. DIVERTICULITIS. ISQUEMIA MESENTÉRICA

Almudena Carrasco Angulo. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Aránzazu Sánchez de Toro Gironés. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Apendicitis

Es una inflamación del apéndice cecal debido a una obstrucción de su luz por diferentes causas, hiperplasia, presencia de fecalitos, metástasis, neoplasias adherencias o parásitos.

Se puede dar a cualquier edad, aunque su prevalencia es mayor en el rango de edad de 14-30 años. Es la primera sospecha que debemos de tener ante un dolor abdominal agudo y también considerarla en las embarazadas, ya que es la primera causa de abdomen agudo.

Suele comenzar con dolor periumbilical tipo cólico, a continuación, aparece la pérdida de apetito, náuseas y vómitos, y finalmente cuando el cuadro está instaurado es cuando presenta la clínica típica, dolor abdominal intenso localizado en fosa ilíaca derecha y febrícula o fiebre. En caso de que asocien diarreas hay que sospechar apendicitis retrocecal.

Hay que tener en cuenta que en ocasiones aparecen de forma atípica, como dolor difuso o molestias leves, o incluso el dolor es localizado en fosa ilíaca, como ocurre en ancianos, niños y embarazadas.

El diagnóstico de esta patología es **clínico**, por lo que es importantísimo una buena anamnesis y exploración física valorando todos los signos clásicos (tabla 1):

Tabla 1. Signos de irritación peritoneal.

Signos clásicos	Descripción
S. Blumberg	Dolor a la presión y descompresión de la fosa ilíaca derecha
S. Rovsing	La presión descompresión de la fosa ilíaca izquierda genera dolor en fosa ilíaca derecha
S. psoas	La flexión pasiva y extensión activa de la cadera derecha desencadena dolor en fosa ilíaca derecha
S. del obturador	Se realiza una rotación interna pasiva con el miembro inferior derecho flexionado produce dolor en fosa ilíaca derecha

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Las alteraciones analíticas que se suelen objetivar son la leucocitosis y elevación de los reactantes de fase aguda. Las pruebas de imagen estarían indicadas si el facultativo presenta duda de diagnóstico. Se realizaría como primera elección la ecografía y la tomografía computarizada en casos que la ecografía no aporte datos decisivos. En caso de las embarazadas la prueba de elección si lo precisara seria la resonancia magnética.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico por lo que precisa derivación hospitalaria.

Hace años se decía que no debía de administrar analgesia ante una sospecha de apendicitis porque se enmascaran los síntomas y se retrasaba su diagnóstico, pero en los últimos estudios, argumentan que pautar analgésicos (AINE y opioides) no enmascaran los síntomas y por consiguiente su diagnóstico.

Por tanto, ante la sospecha de apendicitis agudas y mientras se gestiona su traslado, debemos tener al paciente con monitorización de las constantes, canalización de vía venosa por si precisa sueroterapia, analgesia según clínica y valorar la estabilidad hemodinámica del paciente.

Diverticulitis

Hablamos de diverticulitis (diverticulosis sintomática complicada) cuando se produce la inflamación de uno o varios divertículos, generalmente producida por alteraciones de la flora intestinal u obstrucción de la luz del divertículo.

La diverticulitis en ocasiones puede complicarse por la presencia de abscesos, fístulas, perforación diverticular, sangrado y peritonitis. Generalmente existen factores que favorecen estas complicaciones como son el uso de AINE, opiáceos o aspirina, el tabaco, y la inmunosupresión.

La clínica de presentación es un dolor abdominal agudo continuo localizado principalmente en el flanco y fosa ilíaca izquierda, acompañada de alteración del tracto intestinal, náuseas, vómitos. Pueden referir calambres e incluso clínica urinaria porque se produce irritación vesical.

Como siempre, anamnesis y exploración minuciosa donde destaca dolor abdominal localizado generalmente en hemiabdomen izquierdo con defensa involuntaria asociada (irritación peritoneal).

En la analítica destaca leucocitosis y elevación de los reactantes de fase aguda. La prueba de imagen de elección sería la tomografía computarizada, usada tanto para el diagnóstico, evolución (resolución o complicaciones) y está contraindicado el enema de bario.

Tratamiento

El tratamiento de esta patología consiste en reposo digestivo, analgesia y antibioterapia.

En caso de sintomatologías leves, tolerancia oral y sin comorbilidades se podría comenzar tratamiento domiciliario:

- Dieta líquida y tras la fase aguda comenzará con alimentos ricos en fibra.
- Analgesia: comenzaremos con metamizol 1 comprimido cada 8 horas, evitaremos los AINE ya que pueden favorecer la aparición de complicaciones.
- Antibioterapia: comenzar con pautas que cubran a gramnegativos y anaerobios, ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas asociado a metronidazol 500 mg cada 8 horas o amoxicilina con ácido clavulánico 875/125 mg cada 12 horas. Ambas pautas durante 7-10 días.

En caso de no mejoría o aumento de los síntomas, el paciente debe ser trasladado para ingreso hospitalario.

En caso de diverticulitis con mucha afectación o ante sospecha de complicaciones hay que derivar al hospital. Mientras se tramita la derivación, monitorizamos constantes vitales del paciente, canalizamos vía venosa por si precisa sueroterapia y analgesia según clínica y estabilidad hemodinámica del paciente.

Isquemia mesentérica

Hablamos de isquemia mesentérica cuando se produce una suspensión brusca del flujo sanguíneo del intestino. Esta oclusión brusca de la perfusión sanguínea puede estar causada por una trombosis o embolia tanto de origen venoso como arterial. La arteria mesentérica superior es la que más estrago ocasiona al irrigar intestino delgado y la mitad primera del colon.

Sus etiologías pueden ser múltiples, desde aterosclerosis, infartos de miocardio valvulopatías, arritmias, a trastornos hematológicos, traumatismos y procesos neoplásicos.

Se suele manifestar de manera inespecífica, dificultando su diagnóstico precoz. Existe una triada a clínica que nos debe hacer sospechar una isquemia mesentérica:

1. Dolor periumbilical intenso.
2. Vómitos o diarreas.
3. Antecedentes de procesos clínicos embólicos.

Otros datos clínicos son la presencia de sangre en las heces, el aumento de lactato plasmático y la presencia de una acidosis metabólica.

El tratamiento de esta patología es hospitalario, en la mayoría se precisa cirugía urgente.

Tratamiento

La isquemia mesentérica se trata de una urgencia que debemos de identificar precozmente para evitar que se instaure un infarto intestinal.

Una vez sospechada la isquemia mesentérica debemos de evitar o tratar una posible inestabilidad hemodinámica hasta que lleguen los que saben:

- Monitorizaremos las constantes vitales del paciente (saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, tensión arterial).
- Canalizaremos vía venosa e iniciaremos sueroterapia y analgesia mediante opioides si disponemos de ellos.
- Tomaremos muestras sanguíneas, hemograma, bioquímica, coagulación. La gasometría arterial es imprescindible pero no se tomará en Primaria, ya que la muestra no será válida cuando llegue al hospital y la técnica es dolorosa para el paciente.
- Realizaremos ECG y si disponemos monitorizamos, aunque sea 2 derivaciones.

RECUERDA

Apendicitis aguda

- Dolor abdominal intenso localizado en fosa ilíaca derecha y febrícula o fiebre.
- El diagnóstico es **clínico**.
- El tratamiento es quirúrgico: derivación hospitalaria.

Diverticulitis

- Dolor abdominal agudo en flanco y/ fosa ilíaca izquierda, alteración del tracto intestinal, náuseas, vómitos.
- Derivación hospitalaria salvo si sintomatologías leves, tolerancia oral y sin comorbilidades.

Isquemia mesentérica

- Oclusión brusca de la perfusión sanguínea del intestino.
- Triada a clínica de sospecha: dolor periumbilical intenso, vómitos o diarreas y antecedentes de procesos clínicos embólico.

Cómo actuar

- Mientras se tramita la derivación, monitorizamos constantes vitales del paciente.
- Canalizamos vía venosa por si precisa sueroterapia y analgesia según clínica y estabilidad hemodinámica del paciente.

Bibliografía

Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia JF. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Rodríguez Gavino A, Domínguez de Dios A. Minipíldoras de consulta rápida: Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN SA; 2019. Disponible en: https://www.semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf

Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4.ª ed. A Coruña: Ofelmaga, sl; 2012.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Naya Cendón C, Rosende Canedo A, Fernández Pereira E. Apendicitis Aguda [Internet]. Fisterra . 2021 [citado 10 junio 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/apendicitis-aguda/

Martínez Espada P, Vázquez Millán M de los Ángeles, Vázquez Millán PS. Diverticulosis y diverticulitis [Internet]. Fisterra . 2017 [citado 10 octubre 2020]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diverticulosis-diverticulitis/

Herrero M, Agúndez Isquemia mesentérica: algoritmos diagnósticos y terapéuticos. Angiología [Internet].Pág 34-40-. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-isquemia-mesenterica-algoritmos-diagnosticos-terapeuticos-S0003317016300621

12 Capítulo 12
PATOLOGÍA BILIAR Y PANCREÁTICA

Almudena Carrasco Angulo. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Aránzazu Sánchez de Toro Gironés. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Introducción

Hablamos de un conjunto de patologías que se caracterizan por dolor agudo, tipo espasmódico que se suele localizar en hipocondrio derecho y/o epigastrio, en ocasiones se irradia hacia la espalda.

Suelen acompañarse de náuseas y vómitos, y es importante realizar una buena anamnesis para diferenciar unas patologías de otras, ya que comparten muchos síntomas y son pocas las diferencias que presentan en la clínica y en los hallazgos que obtenemos durante la exploración.

Algunas de estas patologías precisan derivación hospitalaria e incluso ingreso hospitalario por cirugía urgente o por complicación del cuadro clínico.

Cólico biliar

Los pacientes suelen referir dolor en hipocondrio derecho que se irradia hacia la espalda o el hombro derecho a las pocas horas de haber ingerido una comida copiosa. Normalmente se deben a litiasis en la vesícula biliar y no siempre están relacionadas con la ingesta de alimentos.

Suelen asociar náuseas, diaforesis y en ocasiones vómitos.

Es importante realizar una buena anamnesis e insistir en los síntomas acompañantes e ingestas previas ya que la exploración física suele ser anodina, generalmente con dolor en hemiabdomen superior de forma difusa o localizada en hipocondrio derecho.

La prueba diagnóstica de primera elección es la ecografía para el diagnóstico de litiasis en vesícula biliar, tiene una sensibilidad del 84% y especificidad del 99%. La ecografía no tiene utilidad en su diagnóstico, a no ser que presenta una vesícula de porcelana que se observaría en dicha prueba.

Tratamiento

Lo primordial en estos pacientes es calmar el dolor mediante antiinflamatorios, y dieta absoluta para realizar reposo digestivo. Estos pacientes precisarán derivación hospitalaria si no hay control del dolor o presenta clínica compatible con otros cuadros que necesitan solicitud de pruebas complementarias para confirmar o descartar diagnóstico.

Por normal general, si no hay afectación de la función hepática estos pacientes suelen evolucionar bien domicilio con analgesia y dieta exenta de grasa.

Colecistitis o coledocolitiasis

Hablamos de colecistitis aguda cuando existe una obstrucción a nivel del conducto cístico y de coledocolitiasis aguda cuando la obstrucción se encuentra a nivel de la vía biliar principal. Normalmente está provocada dicha obstrucción por una litiasis o barro biliar, otras causas pueden ser la tumoral, traumatismos, cirugías previas, grandes quemados o sepsis.

La obstrucción de estos conductos genera una dilatación de la vesícula biliar y como consecuencia la inflamación de esta y la aparición de los síntomas. Esta inflamación en ocasiones se puede sobreinfectar.

Se caracterizan por dolor a nivel del hipocondrio derecho o epigastrio que se irradia hacia la espalda en forma de cinturón. Se acompañan de sudoración profusa, náuseas, vómitos y algo más del 50% de los pacientes presenta fiebre. Aquellos pacientes que presentan ictericia nos orientan a que el cuadro es grave o de tiempo de evolución. Tener en cuenta que los ancianos como ocurre en otras patologías no suelen presentar la clínica típica.

Su diagnóstico es clínico, con signo de Murphy positivo, aunque la ecografía abdominal, suele confirmar el diagnóstico ya que en torno al 95% presenta los signos ecográficos significativos.

Las complicaciones más típicas de estas patologías son la perforación, fístulas o abscesos de la vesícula, colangitis aguda o íleo biliar.

Tratamiento

Indicar dieta absoluta e iniciar sueroterapia por vía parenteral, ya que el paciente precisa reposo digestivo.

Iniciaremos analgesia intramuscular o intravenosa (si hemos iniciado ya sueroterapia por vía parenteral), inicialmente con diclofenaco 75 mg, en caso de disponer de petidina y no obtener control del dolor, estaría indicada ya que es la que menos actúa a nivel del esfínter de Oddi.

No administrar de forma empírica antibioterapia hasta no presentar clínica y pruebas de imagen sugestivas de complicación.

Y posteriormente tramitamos el traslado del paciente al hospital, ya que su tratamiento de elección en las primeras 72 horas en la colecistectomía laparoscópica.

Colangitis

Se trata de una complicación por una obstrucción de los conductos biliares, ya sea producida por una coledocolitiasis que por una estenosis de dichas vías.

Esta obstrucción desencadena una infección de origen bacteriana, que se caracteriza por dolor abdominal tipo cólico de intensidad variable, los episodios suelen ser intermitentes y con signos de irritación peritoneal (Blumberg positivo) fiebre e ictericia, en ocasiones aparecen hipotensión y confusión.

- Tríada de Charcot: dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre.
- Péntada de Reynolds: dolor en hipocondrio derecho, ictericia, fiebre, confusión e hipotensión.

Para su diagnóstico precisamos analítica con hemograma, bioquímica con función renal y hepática, reactantes de fases agudas y coagulación. Se suele objetivar leucocitosis con predominio de neutrófilos y reactantes de fase aguda elevados.

Precisaríamos la realización de una ecografía para objetivar la obstrucción o estenosis y solucionar la causa.

Tratamiento

Tras una buena anamnesis y exploración debemos de tratar los síntomas hasta derivar al hospital.

Iniciaríamos con la canalización de vía venosa para administrar analgesia para control del dolor y sueroterapia intensiva en caso de hipotensión o shock séptico. Precisa antibiótico intravenoso que se suele iniciar en Urgencias.

La derivación al hospital del paciente debido a se puede sufrir inestabilidad hemodinámica debe ser con trasporte medicalizado.

Pancreatitis aguda

Se trata de una inflamación pancreática causada por diferentes causas, entorno al 80-85% de los pacientes se resuelven sin complicaciones si reciben tratamiento, en caso de aparición de complicaciones estas pueden ser locales o sistémicas.

La principal causa de pancreatitis agudas es la litiasis biliar, seguida por el alcoholismo (tras unos 5 años de consumo de bebidas alcohólicas) y la hipertrigliceridemia (>1.000 mg/dl). Otras causas menos frecuentes son la farmacológica (hipoglucemiantes, analgésico, antibióticos, antivirales, etc.), por traumatismos, tumoral, infecciones y tras grandes cirugías.

Se caracteriza por un dolor abdominal localizado en hemiabdomen superior que se irradia en forma de cinturón hacia la espalda, es un dolor agudo que va aumentando progresivamente que en ocasiones mejora al acercar los miembros inferiores al abdomen. La obesidad no se considera una causa, pero sí un factor pronóstico negativo.

Suele acompañarse de disnea, náuseas, vómitos. En caso de que la causa sea de origen biliar puede presentar distensión abdominal, ictericia e íleo paralítico. En un alto porcentaje (60%) presentan fiebre, disnea, cianosis, taquicardia y taquipnea debido a que desarrolla un síndrome inflamatorio sistémico.

En la exploración destaca defensa no voluntaria a la palpación de hemiabdomen superior, desaparición o disminución de los ruidos hidroaéreos,

La presencia de extravasación de exudado es un signo de gravedad y mal pronóstico. Se manifiesta como equimosis en los flancos o periumbilical. En primer lugar, hablamos del **signo de Grey Turner** y en el segundo del **signo de Cullen**.

Su diagnóstico es clínico, pero se confirma tras analítica en la que destaca y no podemos olvidar solicitar si sospecha de pancreatitis:

- Hemograma: leucocitosis.
- Bioquímica:
  - Perfil hepático alterado, generalmente cuando la causa es biliar.
  - Amilasa y lipasa aumentada hasta 3 veces el límite normal. La lipasa es más específica y con su determinación sería suficiente.
  - Triglicéridos aumentados.
- Los reactantes de fase aguda se encontrarán aumentados.

Las pruebas de imagen van a depender de la situación hemodinámica del paciente y de la causa de sospecha.

Tratamiento

Estos pacientes deben trasladarse sin demora al hospital tras su sospecha, ya que precisan dieta absoluta para reposo digestivo durante días, antibioterapia y descartar posibles complicaciones lo antes posible.

Estos pacientes deben permanecer en decúbito supino, ya que suele aliviar el dolor, monitorización de constantes y canalización de una o dos vías venosas, dependiendo de la situación hemodinámica del paciente.

Indicaremos tratamiento según los síntomas que presenta el paciente:

- Sueroterapia en principio fisiológico.
- Analgesia: al tratarse de un dolor punzante e intenso podemos comenzar con diclofenaco o metamizol e incluso con petidina si disponemos en el centro.
- Antieméticos: metoclopramida y ondansetrón.

RECUERDA

Colecistitis

- Dolor en hipocondrio derecho o epigastrio que se irradia en forma de cinturón.
- Se acompañan de sudoración profusa, náuseas, vómitos y fiebre.
- Signo de Murphy positivo.

Colangitis

- **Triada de Charcot**: dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre.
- **Péntada de Reynolds**: dolor en hipocondrio derecho, ictericia, fiebre, confusión e hipotensión.

Pancreatitis aguda

- Dolor agudo en hemiabdomen superior que irradia en cinturón.
- Disnea, náuseas, vómitos.
- De origen biliar: distensión abdominal, ictericia e íleo paralítico.

¿Qué hacemos?

- Mientras se tramita la derivación, monitorizamos contantes vitales del paciente.
- Canalizamos vía venosa.
- Analgesia según clínica.
- Estabilidad hemodinámica.

Bibliografía

Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia JF. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Rodríguez Gavino A, Domínguez de Dios A. Minipíldoras de consulta rápida: Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN SA; 2019. Disponible en: https://www.semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf

Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4.ª ed. A Coruña: Ofelmaga, sl; 2012.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Costa Ribas C, Castiñeira Pérez C. Colecistitis aguda [Internet]. Fisterra . 2017 [citado 10 octubre 2020]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/colecistitis-aguda/

Naya Cendón C, Couceiro Rodríguez C, López González L. Pancreatitis aguda [Internet]. Fisterra . 2019 [citado 10 octubre 2020]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/pancreatitis-aguda/

13 Capítulo 13
HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

Almudena Carrasco Angulo. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Aránzazu Sánchez de Toro Gironés. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Hemorragia digestiva alta

Introducción

Hablamos de hemorragia digestiva alta (HDA) cuando existe un sangrado entre el ángulo de Treitz y el esfínter esofágico superior.

En Atención Primaria, generalmente se descubren de forma causal ante el estudio de anemia ferropénica, o ante la presencia de síncopes, disnea...

Este sangrado se puede presentar de distintas formas:

- **Hematemesis**: suelen ser vómitos en posos de café o con sangre viva.
- **Melenas**: son aquellas heces negruzcas y con mal olor, parecidas al alquitrán (los pacientes suelen explicarlas como heces negras que se adhieren a la taza del inodoro) Las lesiones suelen estar próximas al ángulo de Treitz.
- **Hematoquecia**: son cuando las heces son de un color rojas, más frecuentes en las hemorragias digestivas bajas, pero pueden deberse a altas cuando hay una aceleración del tránsito intestinal o el sangrado es masivo.

Hablaremos de una HDA aguda cuando se presenta de forma abrupta, suelen aparecer como melenas o hematemesis, con repercusión hemodinámica y sin apenas alteraciones en el hemograma.

En cambio, las HDA crónicas se presentan como una anemia de perfil ferropénico, tanto en clínica como en alteración del perfil hematológico. No suelen existir repercusión hemodinámica y se suelen tratar de forma ambulatoria.

Las principales causas de HDA suelen ser:

- Las úlceras pépticas es la primera causa que debemos de pensar al ser las más frecuentes, 50%. Suelen ser debidas a la toma de AINE y *Helicobacter pylori*.
- Varices esofágicas.

- Desgarros de Mallory-Weiss.
- Erosiones gastroduodenales en su mayoría por la toma de AINE o alcohol, y junto con las esofagitis erosivas suelen producir un sangrado leve.
- Neoplasias.
- Ectasias vasculares.

Debemos de tener presentes otras causas menos frecuentes como son:

- Hemobilias: sangrado a través de la vía biliar.
- Fístula aortoentéricas.
- Pseudoaneurisma pancreático.

Diagnostico

Es importante la realización de una buena historia clínica donde insistir en síntomas o clínica asociada al sangrado, la ingesta de alimentos, fármaco (AINE, anticoagulantes, antiagregantes), alcohol u otras drogas, así como sus antecedentes personales (cirugía abdominal o vascular, hepatopatía, tratamiento radioterápico, pólipos... y familiares.

La toma de constantes no debe retrasarse, es importante conocer la situación hemodinámica del paciente y dentro de la exploración física nunca olvidar el tacto rectal.

La analítica debe de contener además del hemograma, coagulación solicitar bioquímica con perfil hepático, y si el paciente es cardiópata no olvidar solicitar biomarcadores cardíacos.

La sonda nasogástrica sólo se usará para realizar un aspirado gástrico y ver su contenido, por lo que se debe de retirar tras dicha comprobación.

La realización de radiografías de abdomen y tórax, ECG de la clínica acompañante al sangrado o si previo a cirugía en caso de precisarse.

La prueba de elección para el diagnóstico de una HDA es la endoscopia digestiva, que es útil tanto para cuantificar el sangrado, ver etiología e incluso como tratamiento en algunas patologías. Suele realizarse de forma urgente cuando existe inestabilidad hemodinámica, se objetiva sangre fresca en sonda nasogástrica y hemoglobina menor de 8 g/dl. Si no se pospondrá tras las 24 horas del episodio.

La arteriografía se realiza cuando es imposible mediante endoscopia filiar la patología causante de un sangrado persistente. Suele ayudar a embolizar la arteria proximal a la zona sangrante.

Tratamiento

El paciente debe permanecer en decúbito supino a 45º y en caso de vómitos persistentes lo colocaremos en decúbito lateral izquierdo.

Antes de realizar ningún tratamiento o prueba complementaria es importante estabilizar al paciente, en caso de que exista inestabilidad hemodinámica, necesitaremos dos vías intravenosas de gran calibre para restaurar fluidos mediante sueros isotónicos, preferiblemente cristaloides, administración de oxigenoterapia, monitorización continua de constantes y diuresis. Tramitar pruebas cruzadas ante la posibilidad de precisar una transfusión sanguínea.

Debemos de suspender los tratamientos anticoagulantes o antiagregantes, siempre que el riesgo beneficio por las patologías que los tomaba nos lo permita.

Administraremos un bolo de 80 mg de omeprazol IV. Si el paciente presenta náuseas o vómitos administraremos metoclopramida 1 ampolla en 100 ml de suero fisiológico o ante la sospecha de hipertensión portal, se administrará para provocar un incremento de la presión en el esfínter esofágico inferior.

Una vez estabilizado el paciente debemos de derivar al hospital, que según gravedad y resultados de pruebas complementarias mencionadas anteriormente precisará ingreso hospitalario o completar estudio y tratamiento de forma ambulatoria.

Hemorragia digestiva baja

Se conoce como hemorragia digestiva baja (HDB) todo sangrado que sea distal a la válvula fecal, mientras que los sangrados entre dicha válvula y el ligamento de Treitz se denominan hemorragias digestivas medias.

Principalmente se manifiestan como hematoquecia o rectorragia, en ocasiones se presentan como melenas, si la sangre procede de las lesiones localizadas en el colon derecho y ciego.

Las HDB crónicas son aquellas hemorragias de varios días o semanas de evolución, ya sea de forma intermitente o incesante. Las agudas son aquellos sangrados de una duración menor de 3 días y que suelen provocar inestabilidad hemodinámica en el paciente e incluso precisar transfusión sanguínea.

Son múltiples las enfermedades que pueden causarla:

- Anatómicas: enfermedad diverticular, divertículo de Meckel, pólipos, postpolipectomía.
- Vasculares: colitis isquémicas, angiodisplasias, Dieulafoy y enfermedades anorrectales (hemorroides, varices y fisuras anales).
- Inflamatorias: colitis infecciosa, úlcera estercorácea, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, colon irritable, AINE.
- Neoplásicas: cáncer colorrectal.

Los divertículos suele ser la causa más frecuente de HDB con un 20-65%, aunque en mayores de 50 años predominan las patologías anorrectales como la principal causa de HDB.

En el caso de las enfermedades inflamatorias intestinales, el 50% de los episodios son autolimitados, aunque con una gran recurrencia del sangrado.

Diagnóstico

Tal como explicamos anteriormente es importante una buena anamnesis, indagando detenidamente en los signos y síntomas que acompañan al sangrado y en consistencia, aspecto, olor, color de las heces, los antecedentes personales y familiar, tratamiento crónicos y agudos, los hábitos alimenticios y la ingesta de alcohol tabaco u otras drogas.

La exploración física debe de iniciarse con la toma de constantes vitales, además de exploración física abdominal nunca olvidar la torácica, y el tacto rectal es imprescindible para objetivar restos hemáticos en ampolla rectal, la no presencia de dichos rectos no descarta una HDB.

Es imprescindible tomar muestra de laboratorio incluyendo hemograma, bioquímica con perfil hepático, coagulación, sangre oculta en heces si no precisará derivación urgente.

La colonoscopia es la prueba diagnóstica de elección en las HDB, ya que nos permite localizar e identificar el tipo de lesión causante del sangrado, en algunos casos incluso tratarla y en caso de signos de malignidad nos permite la toma de muestras para estudio anatomopatológico. Su realización va a depender de si se trata de una HDB aguda o crónica y de estabilidad hemodinámica del paciente. Lo ideal es realizarla tras una idónea preparación colónica.

Angio-TC estaría indicada en caso de inestabilidad hemodinámica con sangrado activo, al tratarse de una prueba no invasiva que no precisa de preparación previa. Precisa de contraste para realizar dicha prueba.

Existen otras pruebas complementarias como la angiografía, cápsula endoscópica o gammagrafía con hematíes marcados con TC 99 que ya estaría indicadas y prescritas por los especialistas hospitalarios, si lo precisaran.

Tratamiento

Como en el apartado anterior vamos a colocar al paciente en decúbito supino a unos 45º, en caso de vómitos a náuseas colocamos al paciente en decúbito supino izquierdo.

Posteriormente como el paciente puede presentar en cualquier momento inestabilidad hemodinámica debemos de monitorizar periódica de tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación oxígeno y diuresis.

Canalizaríamos 2 vías de gran calibre por si precisara reponer la volemia, en caso de inestabilidad hemodinámica.

Se suspenderán los fármacos que pueden intensificar estos sangrados como es el caso de los AINE, antiagregantes y anticoagulantes.

Debemos de estratificar la gravedad del sangrado y el riesgo o mal pronóstico para así determinar si precisa hospitalización. Para ello la evaluaremos mediante la tabla 1.

Tabla 1. Factores de alto riesgo/peor pronóstico en HDB.

Inestabilidad hemodinámicas	• Taquicardia • Hipotensión • Síncope
Clínicos	• Sangre en tacto rectal • Hemorragia en las primeras 4 horas hospitalarias • Sangre roja
Comorbilidades	
Edad	• >60 años
Laboratorio	• Creatinina >1,5 • Hematocrito <35% • T. de protombina >1,2
Resangrado	

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Aquellos pacientes que no precisaran derivación hospitalaria, iniciaríamos el estudio ambulatorio. Este estudio está explicado en el capítulo 13 de la tercera parada del tomo 1.

RECUERDA

Hemorragia digestiva altas

- Sangrado entre el ángulo de Treitz y el esfínter esofágico superior.
  Presentación:
  - Hematemesis: suelen ser vómitos en pozos de café o con sangre viva.
  - Melenas: heces negras que se adhieren a la taza del inodoro.
  - Hematoquecia: heces rojas.

Hemorragia digestiva baja: todo sangrado que sea distal a la válvula fecal.

- No olvidar realizar el tacto rectal.

¿Qué hacemos?

- Paciente en decúbito supino a unos 45º, o decúbito supino izquierdo.
- Monitorizar periódica de tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación oxígeno y diuresis.
- Canalizaríamos 2 vías de gran calibre por si precisara reponer la volemia, en caso de inestabilidad hemodinámica.
- Se suspenderán los fármacos que pueden intensificar estos sangrados.

Bibliografía

Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia JF. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Rodríguez Gavino A, Domínguez de Dios A. Minipíldoras de consulta rápida: Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN SA; 2019. Disponible en: https://www.semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf

Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4.ª ed. A Coruña: Ofelmaga, sl; 2012.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Valcárcel García M.A, Ruiz Barcia M.J, Menjuto Pérez del Molino B, Jove Castelo M.J. Hemorragia digestiva alta [Internet]. Fisterra. 2019 [citado 11 octubre 2020]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hemorragia-digestiva-alta-hda/

Gómez Méndez R, Liroa Romero M, Suárez Gil R, García Trincado B, Rodríguez Ameijeiras E, Pedrosa Fraga c. Hemorragia digestiva baja [Internet]. Fisterra. 2019 [citado 11 octubre 2020]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hemorragia-digestiva-baja-hdb/

14

Capítulo 14

PATOLOGÍA NEFROUROLÓGICA. CÓLICO RENAL. PIELONEFRITIS

Almudena Carrasco Angulo. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.
Aránzazu Sánchez de Toro Gironés. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Introducción

En este capítulo hablaremos de 2 patologías, que suelen compartir clínica, como es el dolor localizado en la zona lumbar irradiado hacia fosas ilíacas e incluso a genitales. Una de ellas sería el cólico renal, que se debe a la presencia de una litiasis en el conducto urinario y la otra patología que sería la pielonefritis, donde hablaría de un tipo de infección del tracto urinario alto.

Cólico renal

El cólico renal se caracteriza por la presencia de una litiasis en el conducto excretor del riñón que desencadena una irritación al presionar sus paredes y como consecuencia producen un dolor severo.

Clínicamente se caracteriza por dolor localizado en zona lumbar que irradia hacia flancos e incluso fosas ilíacas, lo describen tipo cólico y si la litiasis sobrepasa la pelvis renal, el dolor puede no localizarse en zona lumbar y ser de menos intensidad y episódicos.

Suele acompañarse por náuseas y vómitos, incluso clínica compatible con síndrome miccional cuando la litiasis se localiza en el uréter.

A la exploración el paciente se encuentra muy afectado por el dolor, se caracteriza por puño percusión en fosa renal positiva, dolor a la palpación en flanco y fosa ilíaca (recorrido del uréter), no olvidar que puede presentar cólico renoureteral bilateral y puede presentar como difuso en hemiabdomen inferior, incluso irradiar hacia genitales.

Es importante solicitar anormal y sedimentos de la orina (tira reactiva), ya que algo más del 65% de los pacientes presentan hematuria. El urocultivo solo estaría indicado si el paciente presenta signos de infección del tracto urinario en análisis de orina. El pH urinario >7,5 nos orientan a una litiasis infectiva (fosfato cálcico y estruvita), y aquel pH <de 5, es típica de la úrica y cistina

La radiografía de abdomen solo es útil para detectar la presencia de las litiasis radiopacas, que corresponden al 90% de las litiasis. Las pruebas de imagen y de sangre estarían indicadas si el paciente presenta signos de derivación a Urgencias hospitalarias.

Tratamiento

1. Anamnesis y exploración física.
2. Anormal y sedimento de orina: valoremos el pH urinario, presencia de hematíes, leucocitos y nitritos.
3. Administramos analgesia intravenosa o intramuscular se recomendaría con diclofenaco 75 mg y/o metamizol 2.000 mg, en caso de no mejoría se podría repetir a la hora. En caso de presentar náuseas y/o vómitos administramos metoclopramida 10 mg IV o IM.
4. La ingesta de líquidos durante la crisis estaría contraindicada ya que aumentaría el dolor, lo recomendable es una buena hidratación durante los periodos sin dolor, para ayudar a dilatar el uréter y así expulsar la litiasis.
5. Derivar a Urgencias hospitalarias si presente cólico renal complicado caracterizado por:
   - No control de dolor con la analgesia pautada.
   - Pacientes monorrenos o trasplantados renales.
   - Signos de sepsis o anuria.
   - Pacientes mayores de 60 años y embarazadas.

En caso de no precisar de traslado hospitalario se pautaría durante una semana tratamiento analgésico, alfabetabloqueante, como la tamsulosina, para ayudar a la expulsión de la litiasis y comenzaría estudio de posibles causas con analítica de sangre y orina, ecografía y/o radiografía abdominal. El manejo en Atención Primaria se puede ver más ampliamente en el capítulo 22 de la 5ª parada del tomo 1.

Pielonefritis aguda

Se trata de una infección del tracto urinario superior, normalmente por afectación del parénquima y/o pelvis renal tras una infección del tracto urinario de vías bajas. Es típico que se compliquen con abscesos renales, nefritis e incluso se puede llegar a dar necrosis papilar, por ello es primordial identificarlas y tratarlas lo antes posible, para evitar dichas complicaciones.

La tríada clínica característica es dolor lumbar, picos febriles mayores de 38 ºC y escalofríos. Suele ir precedía los días previos, de clínica de infección urinaria de vías bajas.

El dolor intenso localizado en la zona lumbar irradia hacia fosa ilíaca ipsilateral. Otros síntomas que acompañan al cuadro clínico son las náuseas y/o vómitos, pérdida de apetito y malestar general.

En la exploración destaca dolor a la palpación a nivel de lumbar con puño percusión renal positiva, y en fosa ilíaca ipsilateral.

El diagnóstico de esta patología es clínica y generalmente precisa de valoración y observación las primeras 24 horas en los Servicios de Urgencias, salvo que no presente criterios de pielonefritis complicada que se iniciará tratamiento empírico domiciliario.

Las pruebas complementarias que habría que solicitar serían hemograma, bioquímica con perfil renal, reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, procalcitonina y lactato), anormal y sedimento de orina y urocultivo previo a comenzar con antibioterapia.

Inicialmente solicitaremos como pruebas de imagen, radiografía de abdomen para objetivar la presencia de litiasis o de aire en el caso de pielonefritis enfisematosa típica de diabéticos. La ecografía abdominal la solicitaríamos en caso sospecha de pielonefritis aguda complicada por los datos analíticos y estado general del paciente.

¿Qué hacemos?

1. Anamnesis y exploración física.
2. Canalizar vía venosa:
   - Solicitar analítica de sangre (hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda).
   - Administramos analgesia intravenosa o intramuscular se recomendaría con diclofenaco 75 mg y/o metamizol 2.000 mg, en caso de no mejoría se podría repetir en una hora. En caso de presentar náuseas y/o vómitos administraremos metoclopramida 10 mg IV o IM.
   - Sueroterapia iv.
3. Tomar muestra de orina (anormal y sedimento y urocultivo).
4. Valorar si presenta criterios de derivación hospitalaria (2):
   - Clínica compatible con sepsis.
   - Presencia de comorbilidad: patología renal, diabetes, inmunosupresión, trasplante, diabetes, cirrosis, etc.
   - Hematuria franca, palpación de masa en fosa renal, mal control del dolor.
   - Intolerancia oral por persistencia de los vómitos.
   - Edad avanzada.
5. En caso de que se trate de una pielonefritis aguda no complicada, principalmente en mujeres jóvenes sin antecedentes personales y síntomas leves, podemos iniciar tratamiento domiciliario:
   - Analgesia oral: diclofenaco y/o metamizol cada 8 horas.
   - Buena hidratación hídrica: 2 litros diarios.

- Metoclopramida cada 8 horas si náuseas o vómitos.
- Indicaremos antibioterapia empírica:
  - Cefalosporina de tercera generación vía oral durante 10 días.
  - Otra alternativa sería amoxicilina asociada con ácido clavulánico cada 8 horas durante 14 días.
  - En caso de alergia a betalactámicos: ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas 14 días.

RECUERDA

Cólico renal

- Dolor cólico en zona lumbar que irradia hacia flancos e incluso fosas ilíacas.
- Náuseas y vómitos, incluso clínica compatible con síndrome miccional.
- Derivar a Urgencias hospitalarias si:
  - No control de dolor con la analgesia pautada.
  - Pacientes monorrenos o trasplantados renales.
  - Signos de sepsis o anuria.
  - Pacientes mayores de 60 años y embarazadas.

Pielonefritis aguda

- La triada clásica:
  - Característica es dolor lumbar.
  - Picos febriles mayores de 38 ºC.
  - Escalofríos.

El diagnóstico es clínico y generalmente precisa valoración y observación las primeras 24 horas en los Servicios de Urgencias.

Bibliografía

Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia JF. Compendio de Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica en Medicina de Familia. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Rodríguez Gavino A, Domínguez de Dios A. Minipíldoras de consulta rápida: Manual para residentes y médicos de familia. Madrid: MEDGEN SA; 2019. Disponible en: https://www.semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf

Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4.ª ed. A Coruña: Ofelmaga, sl; 2012.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de medicina de urgencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.

Aragonés Forés R, Fábregas Escurriola M. Litiasis renal y cólico nefrítico. [Internet]. Fisterra. 2015 [citado 14 octubre 2020]. Disponible en https://www.fisterra.com/guias-clinicas/litiasis-renal-colico-nefritico/

Giménez Serrano S, Piera Fernández M. Qué es la pielonefritis y cómo cuidarte. [Internet]. Fisterra. 2021 [citado 13 mayo 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/informacion-para-pacientes/que-es-pielonefritis-como-cuidarte/

Quinta parada

5

Locomotor

15 Luxaciones y fracturas

16 Herida abierta

17 Rabdomiólisis

18 Síndrome compartimental

GRECIA.
Origen de los juegos olímpicos. Hércules dio nombre a una serie de eventos deportivos en honor a su padre, Zeus, entre los años 884 y 704 a. C.



15 Capítulo 15
LUXACIONES Y FRACTURAS

Guadalupe Fernández Cañavate. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Lidia Antonia Miñarro Millán. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

El traumatismo de extremidades raramente compromete la vida del paciente, pero existen lesiones que si no son tratadas correctamente pueden causar una limitación o incapacidad funcional permanente.

Los traumatismos osteoarticulares responden a dos tipos de mecanismos:

- Traumatismos directos, los más frecuentes en fracturas, en los que existe un choque directo contra un cuerpo duro u obstáculo fijo.
- Traumatismos indirectos, en los que la lesión se produce a distancia por efecto de palanca sobre un hueso largo, un movimiento brusco de hiperextensión o de hiperflexión. Más frecuentemente provocan luxaciones.
- Fatiga o estrés: fuerzas repetidas en un mismo punto.
- Patológico: mínimos traumas sobre huesos enfermos.

Las lesiones derivadas de los mismos se pueden agrupar en fracturas, luxaciones y esguinces, principalmente:

Tabla 1. Lesión, síntomas y actuación.

Lesión	Síntomas	Actuación
Fractura	Dolor que empeora a la palpación. Inflamación y hematoma. Deformidad. Impotencia funcional.	Evitar movilizaciones. Valorar pulsos distales. Inmovilizar. Evacuar.
Luxación	Dolor. Inflamación y hematoma. Deformidad. Impotencia funcional.	Evitar movilizaciones. Inmovilizar. Evacuar.
Esguince	Dolor. Inflamación.	Aplicar frío local. Inmovilizar.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Lo primero que debemos hacer es recoger la historia clínica del paciente de manera reglada y completa.

Tanto si el paciente acude solo como si consulta acompañado de familia o testigos, debemos realizar una anamnesis que nos ayudará a conocer el mecanismo de producción de la lesión.

Además, en ocasiones, el aspecto de la lesión nos da un diagnóstico inconfundible si presenta deformidades.

Durante la **historia clínica** nos interesará saber:

- Actividad que realizaba en ese momento.
- Mecanismo de producción y magnitud de la fuerza (tráfico puede indicar gravedad, una caída banal puede indicar fractura patológica...).
- Sitio del impacto (¿pensar en lesiones a distancia?).
- Patología previa al accidente.
- Ingesta de tóxicos o medicamentos.
- Pérdida funcionalidad miembro (impotencia o limitación).
- Hallazgos iniciales: posición, sangrado...

En la **exploración** debemos realizar primero una inspección donde debemos observar con atención:

- Inspección: comparar miembros:
  - Asimetrías de tamaño, de posición (como en fractura de cadera).
  - Angulaciones anómalas.
- Signos externos visibles:
  - Signos de contusión.
  - Abrasiones (contusión + arrastre).
  - Laceraciones.
  - Tumefacciones.
  - Fragmentos óseos (en fracturas abiertas).
  - Alteraciones vasculares.
- Actitudes antiálgicas.

¿Qué hacer ante fracturas en Atención Primaria?

Actuación

1. Evitar movilizaciones.
2. Exploración:
    i. Evaluación primaria: signos vitales.
    ii. Evaluación secundaria, preguntando por sensaciones, dolor, posibilidad de movimiento, comparación de extremidades, acortamiento de estas, deformidades, etc.
3. Valorar los pulsos distales para descartar la existencia de hemorragias y la exploración de la sensibilidad.
4. En el caso de una fractura abierta, aplicar sobre la herida apósitos estériles.
5. Inmovilización.
6. Tapar al paciente (protección térmica).
7. Evacuación, manteniendo el control de las constantes vitales y vigilando el acondicionamiento de la fractura.

Inmovilización

Las razones para inmovilizar son múltiples. Si se consigue evitar el movimiento del hueso y de la articulación, conseguiremos:

- Prevenir o minimizar las complicaciones por lesión de estructuras vecinas como pueden ser los músculos, los nervios y los vasos sanguíneos.
- Evitar el cambio en la estructura de la fractura (de incompleta a completa, de cerrada a abierta).
- Reducir el dolor.
- Evitar el shock.

Para inmovilizar una fractura se deberán seguir las siguientes recomendaciones:

- Tranquilizar al accidentado y explicarle previamente cualquier maniobra que tengamos que realizar.
- Quitar todo aquello que pueda comprimir cuando se produzca la inflamación (anillos).
- Inmovilizar con material (férulas) rígido o bien con aquel material que una vez colocado haga la misma función que el rígido (cabestrillos).

- Almohadillar las férulas que se improvisen (maderas, troncos...).
- Inmovilizar una articulación por encima y otra por debajo del punto de fractura.
- Inmovilizar en posición funcional (si se puede) y con los dedos visibles.
- Nunca reducir una fractura (no poner el hueso en su sitio).
- Evacuar siempre a un centro hospitalario.

Fracturas abiertas

Las fracturas abiertas son un tipo de fractura concreto, producidas generalmente por traumatismos de alta energía o en politraumatizados, donde se produce una afectación ósea comunicando al exterior como consecuencia de lesionarse tanto piel como los tejidos que recubren el foco de la fractura.

La infección es la complicación a evitar más grave y frecuente. Al haberse interrumpido la barrera mecánica que supone la piel contra la infección, la herida se contamina inmediatamente por la flora presente en la piel y el ambiente.

Se dividen en 3 tipos, según la clasificación de Gustilo y Anderson:

Tipo 1

- <1 cm y sin compromiso vascular.

Tipo 2

- Entre 1 y 10 cm.
- Sin gran daño de tejido blando ni avulsión extensa.
- No compromiso vascular.

Tipo 3

- >10 cm.
- Conminuta o con pérdida ósea/amputación.
- Lesión amplia de partes blandas.
- Puede o no tener afectación vascular.

El tratamiento de las fracturas abiertas se basa en limpieza quirúrgica realizando desbridamiento, estabilizar la fractura y administrar antibioterapia precoz.

Además, el cierre primario ayuda a aislar el foco de fractura de posible contaminación.

La antibioterapia precoz en heridas por fracturas abiertas es la combinación de gentamicina y cefalosporina.

Debe derivarse al hospital en la mayor brevedad posible.

Fracturas en miembro superior (todas deben ser derivadas al hospital)

Fractura de clavícula

Mecanismo de producción

Traumatismo indirecto, caída sobre la cara lateral del hombro o brazo en extensión.

Clínica

Dolor a la palpación, deformidad, equimosis e impotencia funcional.

Proyecciones radiológicas

Rx PA de clavícula.

Reducción/inmovilización

- Tratamiento *quirúrgico*: cirugía abierta, lesión de arteria subclavia, fractura bilateral y deportista de alto rendimiento.
- Tratamiento *conservador*: reducción manual e inmovilización con vendaje en ocho durante 4-6 semanas. Si no desplazamiento: vendaje de Velpeau.

Fractura del cuello del húmero (tercio proximal)

Mecanismo de lesión

Traumatismo tras caída o contusión directa.

Clínica

Dolor, tumefacción e impotencia funcional (brazo en actitud de Dessault). Equimosis de Hennequin a las 48 h. Explorar probable lesión del nervio axilar.

Proyecciones radiológicas

Rx AP y transtorácica de hombro.

Reducción/inmovilización

Tratamiento conservador si estables o mínimamente desplazadas: vendaje tipo Velpeau. Reducción no invasiva indicada en fracturas con desplazamiento muy importante.

Fracturas diafisarias de radio y cúbito

Mecanismo

Traumatismo directo (frecuente la fractura simultánea, conminuta o transversa) o indirecto (fractura espiroidea de cúbito, o transversa o "en tallo verde" de radio).

Clínica

Dolor e impotencia funcional. Posible deformidad.

Radiología

Rx AP y lateral de antebrazo, incluyendo codo y muñeca.

- **Fractura de Monteggia:** fractura diáfisis del cúbito + luxación cabeza radial.
- **Fractura de Galleazzi:** fractura diáfisis del radio + luxación extremo distal del cúbito.

Tratamiento

- Ortopédico: en fracturas de un hueso con moderada angulación y fracturas "en tallo verde": férula braquiopalmar con antebrazo en pronación.
- Quirúrgico: en bilaterales desplazadas, con osteosíntesis.

Fractura epífisis distal del radio (la más frecuente)

Mecanismo de producción

Caída sobre mano extendida, en mayores. Dos tipos:

- Por extensión: fractura de Colles.
- Por flexión: fractura de Goyrand, fractura de Smith o de Colles invertida.

Clínica

Dolor y edema. En Colles, deformidad “en dorso de tenedor”. En Colles invertida, articulación basculada en dirección palmar.

Radiología

Rx AP y lateral de muñeca.

Tratamiento

- Ortopédico: infiltración por vía dorsal de 10 – 20 ml de anestésico local en foco de fractura. Se anudan cintas de venda a la raíz de los dedos y se aplica tracción longitudinal mientras se presiona el fragmento distal, ejerciendo a la vez flexión en Colles y extensión en Colles invertida, disponiéndose en pronación y desviación cubital.

  Después, yeso antebraquial completo abierto en longitudinal en flexión palmar y desviación cubital 4 – 7 semanas.
- Quirúrgico: en fracturas abiertas, irreducibles o inestables.

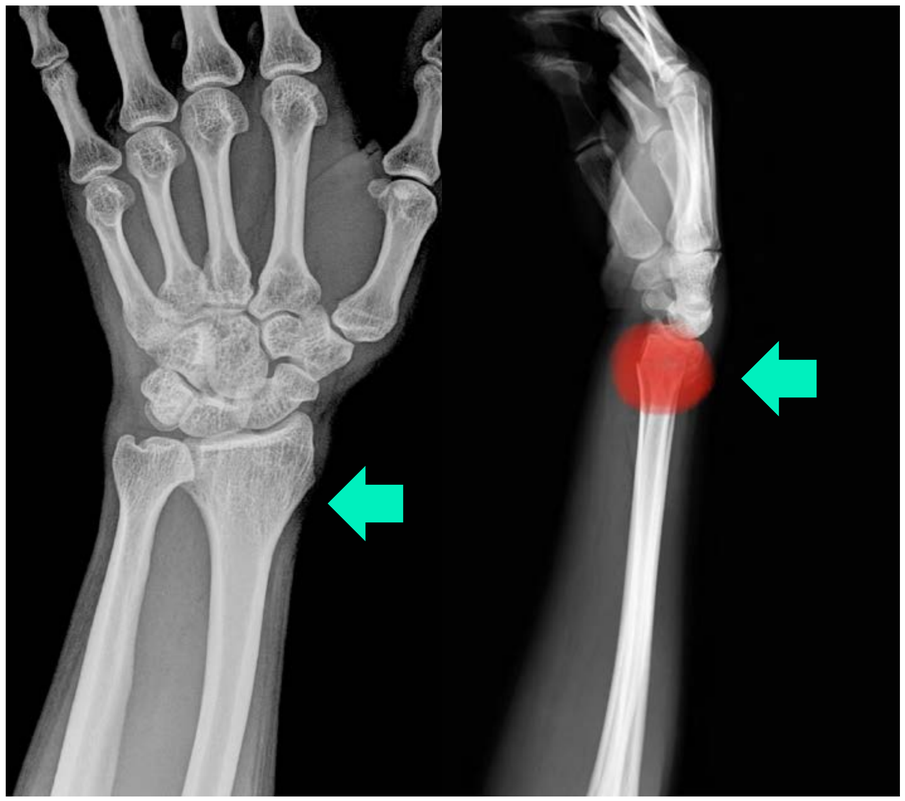


Figura 1. Fractura de Colles.

Fuente: imagen adaptada de Wikipedia.

Fractura de la cabeza del radio

Mecanismo de producción

Caída sobre la mano o contusión directa sobre cara externa de codo.

Clínica

Dolor, pronosupinación completa pero dolorosa, extensión de codo limitada.

Radiología

Rx AP y lateral de codo. Si dudas, AP de codo con pronación completa e incompleta.

Tratamiento

- Ortopédico: en no desplazadas, inmovilización con férula posterior y movilización precoz a las 2 – 3 semanas.
- Quirúrgico: en desplazadas o conminutas. Fijación con osteosíntesis o exéresis de cabeza radial +/- prótesis metálica.

Fractura de escafoides carpiano

Mecanismo de producción

Caída sobre mano extendida.

Clínica

Tumefacción y dolor a la palpación en tabaquera anatómica y cara dorsal o palmar de escafoides, que aumenta con la lateralización radial de la mano.

Radiología

Rx AP y lateral de muñeca con dedos flexionados, proyección en pronación y cítara, PA de escafoides con mano en supinación 30° y desviación cubital, y oblicua a 45° en pronación. Si sospecha, pero no se ve, se trata como tal y se repite Rx a las 2 semanas.

Tratamiento

- Ortopédico: férula posterior o vendaje enyesado que incluya metacarpofalángica del primer dedo, con muñeca en flexión dorsal, abducción moderada y ligera oposición del primer metacarpiano, “como cogiendo un vaso”.
- Quirúrgico: en desplazadas, diástasis acentuada o pseudoartrosis dolorosa secundaria.

Fractura del cuello del 5º metacarpiano

Mecanismo de lesión

Traumatismo de puño cerrado sobre un plano.

Clínica

Dolor y deformidad.

Proyecciones radiológicas

Rx AP y oblicua de la mano.

Reducción/inmovilización

Inmovilización de la articulación en posición de 70º con movilización precoz. Si precisa reducción manual, inmovilización con férula dorsal incluyendo 4º y 5º dedos en extensión. Después de una semana, inmovilizar con ángulo de 70º.

Figura 2. Fractura cuello 5º MTC o boxeador.

Fuente: imagen adaptada de Wikipedia.

Fracturas en miembro inferior (todas deben ser derivadas al hospital)

Fractura de fémur proximal

Mecanismo

- El más frecuente: caída fortuita.
- En hueso patológico (osteoporosis o metástasis): rotación o flexión.

Clínica

IMPOTENCIA FUNCIONAL + ACORTAMIENTO Y ROTACIÓN DE MIEMBRO

- Dolor a la palpación de trocánter.
- Dolor con movimientos de rotación.

Pruebas complementarias

Radiografía axial y AP ambas caderas.

Tratamiento

- General: profilaxis ETEV con HBPM y tracción.
- Ortopédico: paciente de alto riesgo quirúrgico. Tracción.
- Quirúrgico: el resto.

Fractura de pelvis

Mecanismo

Traumatismo alta energía.

Clínica

- Dolor, crepitación e hiperestesia.
- Importante valoración de inestabilidad a la compresión AP y medial.
- Valoración tono rectal y vaginal. Si hematuria descartar rotura uretral.

Pruebas complementarias

Radiografía AP de pelvis +/- oblicua.

Tratamiento

- Ortopédico: fracturas estables: reposo y cambios posturales. Deambulación con apoyos.
- Quirúrgico: en inestables, en función del paciente. Fijación externa anterior. Posteriormente reducción abierta con osteosíntesis anterior y posterior.

Fractura de tobillo

Mecanismo de producción

Supinación y pronación bruscas del pie, contusiones directas por caídas sobre los pies e hiperextensión y/o dorsiflexión forzada.

Clínica

Edema + impotencia funcional + dolor en la palpación.

Proyecciones radiológicas

Rx AP y lateral de tobillo.

Reducción/inmovilización

- Ortopédico: fracturas aisladas del maléolo externo sin desplazamiento con férula posterior y miembro elevado. Tras ello, bota enyesada 6 semanas.
- Quirúrgico: fracturas inestables (dos roturas óseas o ligamentosas, desplazamiento del astrágalo superior y ensanchamiento de la sindesmosis.

Fractura de metatarsianos

Mecanismo de producción

Traumatismo directo, aplastamiento y menos frecuencia por movimiento de torsión brusco.

Clínica

Edema + dolor + equimosis.

Proyecciones radiológicas

Rx dorsoplantar y oblicua del pie.

Reducción/inmovilización

- Ortopédico: fracturas estables sin desplazamiento: férula posterior + botín enyesado.
- Quirúrgico: fracturas con arrancamiento en múltiples y desplazadas y fracturas diafisarias desplazadas o articulares.

LUXACIONES

Se producen por la salida del hueso de su cavidad natural en una articulación, producida por traumatismo o distensión por movimiento forzado y distensión ligamentosa o por presencia de ligamentos laxos que provocan luxaciones frecuentes.

Los síntomas de las luxaciones son la deformidad que presenta la articulación, dolor e imposibilidad de movilización.

Es muy importante la exploración vascular y nerviosa en estas lesiones.

El tratamiento básico hasta la derivación hospitalaria debe ser del control del dolor e inmovilización.

Luxaciones en miembro superior (todas deben ser derivadas al hospital)

Luxación acromioclavicular

Mecanismo de producción

Traumatismo directo sobre el hombro o indirecto por caída sobre codo.

Clínica

Signo de la tecla con dolor y equimosis.

Proyecciones radiológicas

Rx AP hombro.

Reducción/inmovilización

- Tratamiento conservador/ortopédico: subluxaciones y luxaciones leves: vendaje Hartung.
- Tratamiento quirúrgico: resto de luxaciones.

Luxación de la articulación glenohumeral

Mecanismo de producción

Traumatismo indirecto en abducción.

Clínica

- **LUXACIÓN ANTERIOR: más frecuente.**
  Brazo en "charretera" e inmóvil. Descartar lesiones óseas y afectación del nervio circunflejo.

Proyecciones radiológicas

Rx AP hombro y transtorácica.

Reducción/inmovilización

Reducción cerrada, diferentes métodos:

- **Hipocrático:** se tracciona sobre el brazo en tensión, al tiempo que se presiona en la axila con el pie, para lograr de esta forma el ascenso de la cabeza humeral.
- **Método de Kocher:** solo en las luxaciones anteriores. Consiste en aducción, rotación externa, ascenso del brazo y rotación interna.

Posterior inmovilización 2-5 semanas con Sling en aducción y rotación interna. Cirugía en fractura luxación o luxaciones irreductibles.



Figura 3. Luxación anterior de hombro derecho.

Fuente: imagen adaptada de Wikipedia.

Luxaciones en miembro inferior (todas deben ser derivadas al hospital)

Luxación de cadera

Mecanismo

Traumatismo alta energía.

Clínica

- Posterior (90%): **acortamiento + aducción + rotación interna. (Bañista sorprendido).**
- Anterior: acortamiento + abducción +rotación externa.
- Complicaciones: afectación de nervio ciático o necrosis avascular de cadera.

Exploraciones complementarias

Radiografía axial y AP de cadera.

Tratamiento

- General: profilaxis enfermedad tromboembólica con HBPM.
- Ortopédico: anestesia y fijación de pelvis, tracción y movimientos rotatorios y después tracción vertical continua.
- Quirúrgico: cuando reducción no posible o arrancamiento de ceja cotiloidea.

Lesiones meniscales

Mecanismo de producción

- Jóvenes: traumatismo con rotación de rodilla en carga y flexión. Relacionado con actividad deportiva o laboral.
- Mayores: traumatismos leves o roturas degenerativas.

Clínica

- Dolor en la interlínea articular interna o externa e impotencia funcional.
- Bloqueos con flexión parcial de rodilla e imposibilidad para extensión completa.
- Derrame articular de aparición tardía, 6 horas tras la lesión.
- Signo de McMurray, Apley y Bragard positivos.

Radiología

Rx AP y lateral de la rodilla: valorar fracturas asociadas. Lo correcto para valorar meniscos es solicitar RMN de rodilla de manera diferida.

Tratamiento

- Diagnóstico incierto: reposo, frío local, compresión, ejercicios de cuádriceps, deambular con muletas y AINE. Reevaluación en 3 semanas.
- Rotura traumática en jóvenes: artroscopia urgente o diferida según edad, grado de actividad, tipo de rotura y lesiones ligamentosas.
- Bloqueo articular: reducción, si no se consigue desbloquear, realizar artroscopia urgente.

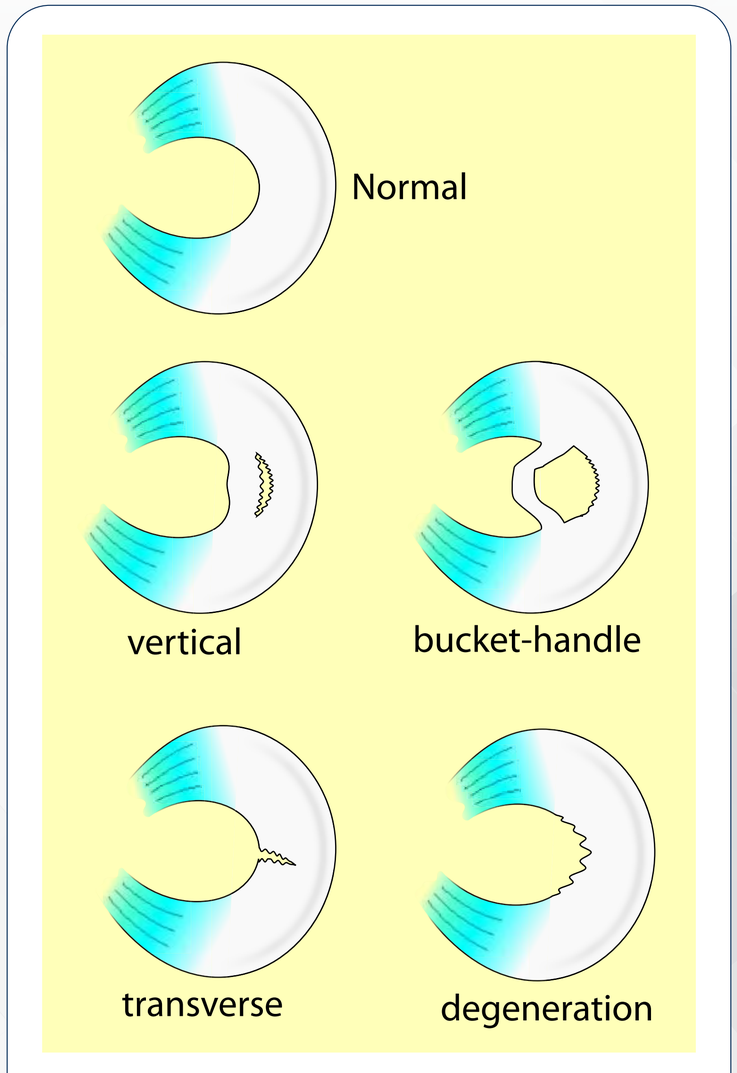


Figura 4. Lesiones meniscales.

Fuente: imagen adaptada de Wikipedia.

Esguinces y distensiones musculares

Nos referimos a distensiones y esguinces como las lesiones de músculos y ligamentos, sin que tenga lugar luxación ni fractura.

Esguince es una lesión bastante común donde algunas de las fibras de un ligamento que proporciona soporte a una articulación, se dañan sin afectar la continuidad de este.

La distensión muscular es el estiramiento o rotura de fibras musculares. La gran parte de estas lesiones tienen lugar al estirarse el músculo por encima de sus límites o haberse contraído forzadamente.

Es importante en la anamnesis preguntar sobre antecedentes de esguinces, ya que además de existir patologías predisponentes a laxitud, hay personas que tras haber sufrido esguinces previos vuelven a producirse en la misma localización con mayor frecuencia por empeoramiento de la calidad de esos ligamentos.

Los esguinces de tobillo son los más frecuentes en la población general. Se producen por movimiento forzado del pie ya sea en eversión o inversión.

Los síntomas que presentan pueden ser inflamación, dolor, hematoma, impotencia funcional...

Deberá derivarse a hospitalaria si tiene indicación de realizarse radiografía, según las reglas de Ottawa del tobillo, si presenta:

- Dolor a la palpación en cualquiera de los maléolos peroneos (interno o externo).
- Incapacidad para mantener el peso inmediatamente tras el traumatismo y cuando lo exploramos.
- Dolor a la palpación en la base de quinto metatarsiano.

Tratamiento general

Reposo y elevación con hielo local

No se debe realizar inmovilización completa sino reposo relativo con movilización precoz en 48 h y vendaje tipo elástico. La elevación y el frío local ayudará a mejorar la inflamación, sin aplicar directamente para evitar provocar quemadura.

Compresión

El vendaje elástico durante al menos 48 h junto al reposo mejora la inflamación. Si comienzan síntomas como dolor o cianosis periférica debe retirarse por exceso de compresión.

Analgesia

Paracetamol para disminuir el dolor, AINE como analgésico y antiinflamatorio, a veces asociados a codeína cuando no es suficiente. Considerar protector gástrico si el tiempo de toma de analgesia puede extenderse o hay riesgo de lesiones gastrointestinales. Los AINE tópicos pueden ser de ayuda, aunque no son tan efectivos, no poseen efectos adversos intestinales.

El seguimiento del paciente tras 7-10 días de la lesión sería recomendable para valorar la necesidad de continuidad de tratamiento o realizar pruebas adicionales como resonancia magnética.

Lesión ligamentosa de tobillo (esguince)

Mecanismo de producción

Lateralización excesiva, interna o externa.

Clínica

Hematoma + impotencia funcional.

- Grado I: ligero edema, dolor y escasa impotencia funcional.
- Grado II: edema y dolor + deambulación posible dolorosa.
- Grado III: dolor e incapacidad para apoyar el pie.

Proyecciones radiológicas

Radiografía AP y lateral. Reglas de Ottawa.

Reducción/inmovilización

Ortopédico o quirúrgico en jóvenes deportistas de alta competición en grado III.

- Grado I: vendaje elástico + apoyo a los 3-4 días/ 14 días.
- Grado II: escayola hasta que ceda edema, después vendaje funcional durante 3 semanas. Deambulación si no dolor.
- Grado III: escayola 4 semanas. Deambulación a los 10 días con ayuda.

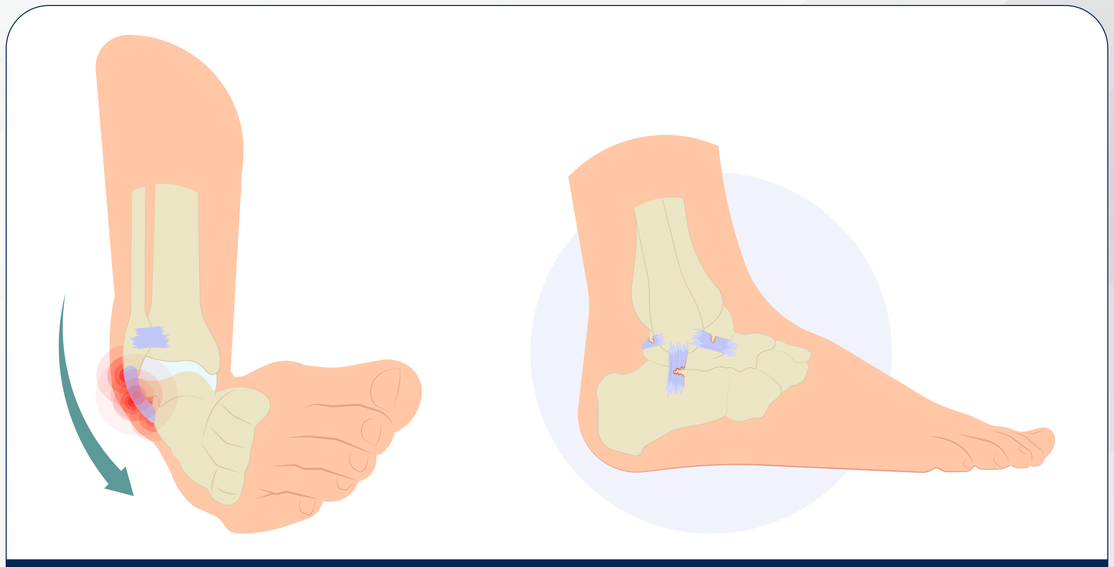


Figura 5. Esguince de tobillo.

Fuente: imagen adaptada de Wikipedia.

Lesiones ligamentosas de la rodilla

Mecanismo de producción

Según ligamento afectado:

- Ligamento lateral interno: fuerza en valgo (abducción) sin rotación.
- Ligamento lateral externo: fuerza en varo puro (aducción). Se asocia a lesión del nervio ciático poplíteo externo.
- Ligamento cruzado anterior: hiperextensión forzada o torsión.
- Ligamento cruzado posterior: traumatismo directo o desplazamiento de la tibia hacia atrás.

Clínica

Según ligamento afectado:

a) Ligamentos laterales

- Tumefacción localizada o rigidez y dolor medial o lateral.
- Derrame significativo indica lesión intraarticular asociada.
- Laxitud en extensión completa indica lesión más extensa.
- Valorar estabilidad de la articulación con los bostezos articulares.

b) Ligamento cruzado anterior

- Dolor agudo y sensación de rodilla inestable, derrame e impotencia funcional.
- Prueba de Lachman y cajón anterior positivos.
- Tríada desgraciada de O´Donoghue: lesión de LCA + LLI + menisco interno.

c) Ligamento cruzado posterior

- Dolor agudo y sensación de rodilla inestable, derrame e impotencia funcional.
- Cajón posterior positivo.

Radiología

Rx AP y lateral de rodilla con proyección forzada en varo y valgo: valorar fracturas asociadas.

Tratamiento

- Ortopédico: calza de yeso durante 4-6 semanas en lesiones con inestabilidad mínima (distensión sin rotura), pauta de ejercicios isométricos del cuádriceps y AINE.
- Quirúrgico: reparación quirúrgica en lesiones con inestabilidad importante (roturas completas). Como secuela puede haber atrofia del cuádriceps y discreta inestabilidad residual.

RECUERDA

- En la rehabilitación del miembro, lo más importante es la **movilización temprana**, dentro de los límites que permita el dolor. Debe aumentarse la amplitud del movimiento un poco cada día.
- **Evitar el vendaje prolongado**. Existe poco beneficio con el uso del vendaje compresivo después de 48 horas.
- Los tratamientos fisioterápicos como ultrasonidos, onda corta, infrarrojos y la manipulación podrían estar también indicados.

Bibliografía

Fundación Española de Reumatología. Artrosis lumbar: qué es, síntomas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. [citado 2021 Feb 24]. Disponible en: https://inforeuma.com/enfermedades-reumaticas/artrosis-lumbar/

Herrera Rodríguez A, Vela Rodríguez J. Estenosis de canal lumbar. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]. 2002 Aug [citado 2021 Feb 24];351–72. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-estenosis-canal-lumbar-13037553

Wikipedia. Hernia discal [Internet]. [citado 2021 Feb 24]. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Hernia_discal

Fernandez Sanchez JR, Vela Pardo JS, Parrilla Riera JJ, Medina Quiros M. Guía para la Rotación en Unidad de Raquis Dorsolumbar. Residentes de Cirugia Ortopédica y Traumática de Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. 2018.

Rodriguez Vaquero G, Moya Angeler Perez Mateos J, Fuentes Sanz A. Clasificación fracturas columna vertebral toraco lumbares. Majadahonda (Madrid);

Sociedad Española Cirugía Ortopédica y Traumatología. Patología no traumática de la extremidad superior [Internet]. [citado 2021 Feb 28]. Disponible en: www.secot.es

Combalía-Aleu C, Conill C. Fracturas patológicas de la extremidad superior. Rev Esp Cir Ortop Traumatol [Internet]. 2006 [citado 2021 Feb 28]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-pdf-X188844150601121X

Garrote A, Bonet R. Lesiones traumáticas de extremidades inferiores. Rev Offarm.

Moliné Marco JL, Solé Gomez MD. Primeros auxilios: fracturas, luxaciones y esguinces.

Fuentes Yrayzoz J, López Villanova M del M, Avila España F. Tratamiento general de las fracturas y complicaciones

Combalía Aleu A, García Ramiro S, Segur Vilalta J, Ramón Soler R. Fracturas abiertas: evaluación inicial y clasificación. Med Integr [Internet]. 2000 [citado 2021 Mar 7];35. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-fracturas-abiertas-i-evaluacion-inicial-15354

Varela Barreras MT, Bouza Bellas L, Veras Castro R. Guía clínica de Esguinces y distensiones musculares [Internet]. [citado 2021 Mar 7]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/esguinces-distensiones-musculares/

16 Capítulo 16
HERIDA ABIERTA

Cecilia Bolarín Angosto. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Mar Lo Pagán. Murcia.
Laura Úbeda Cuenca. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

La herida abierta se produce cuando hay una rotura de un tejido que generalmente es la piel, aunque pueden ser profundas y afectar a músculos y órganos viscerales. Las más frecuentes son heridas menores que pueden tratarse, incluso de forma domiciliaria.

Clasificación

Abrasión

Debida a raspado de la piel contra una superficie dura.



Figura 1. Herida tipo abrasión.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

Incisión

Producida por un objeto de borde afilado.



Figura 2. Herida tipo incisión.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

Laceración

Cuando se produce un desgarro o rotura irregular de la piel.



Figura 3. Herida tipo laceración.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

Punción

Se produce un orificio en la piel, ya sea grande o pequeño.



Figura 4. Herida por punción.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

Avulsión

Desgarro parcial o completo de la piel y del tejido subyacente.

Mordeduras

Las mordeduras son heridas abiertas. Las más frecuentes en España son debidas a perros y gatos.

Manejo inicial

- Investigar en la anamnesis las condiciones del animal:
  - Animal doméstico, salvaje o desconocido.
  - Vacunaciones del animal.
- Identificar presencia de cuerpos extraños en la herida o lesiones de estructuras anatómicas adyacentes.
- Obtener cultivo de la herida si hay signos de infección.
- Reevaluar a las 48 horas buscando signos de infección.

El riesgo de infección aumenta en los siguientes casos:

- Heridas abiertas punzantes.
- Mordeduras en manos o pies.
- Heridas de más de 12 horas de evolución o de 24 horas si son en la cara.
- Heridas por mordeduras de gato o humano, excepto las de la cara que se infectan menos.
- Heridas en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos y esplenectomizados.

Tratamiento

Tratamiento local

- Limpieza con suero salino estéril y desinfección, después, con clorhexidina o povidona yodada.
- Evitar sellar la herida con pegamento. En caso de mordeduras está contraindicado su cierre.
- Desbridamiento cuando el tejido lo precise.
- En caso de heridas grandes y sangrantes es necesario el control de la hemorragia.

Control de hemorragia

1. Lo primero es aplicar presión directa manual con un apósito estéril y, después, vendaje compresivo y de nuevo, presión directa sobre la herida durante mínimo 3-5 minutos si el vendaje es con agente hemostático y durante 10 minutos si se hace con gasa simple.
2. Si la hemorragia no se controla pasamos a torniquete o aplicación de agentes hemostáticos según localización de la hemorragia:
   - Hemorragia en extremidades: torniquete.
   - Hemorragia en tronco: agente hemostático tópico directamente encima de la herida y compresión directa.
3. Se deben proporcionar dos accesos venosos periféricos para infusión de sueroterapia que debe hacerse con soluciones cristaloides previamente calentadas a 37-40 °C:
   - Ringer lactato: de primera elección salvo en caso de traumatismo craneoencefálico (TCE).
   - Suero salino fisiológico isotónico.
4. Administrar 1,5-2 litros de suero intravenoso en 10-20 minutos si existen signos de hipoperfusión.
5. Monitorización y control de signos vitales:
   - Alteración del estado de conciencia, palidez cutánea y frialdad indican hipoperfusión tisular.
   - Taquicardia y relleno capilar mayor de 2 segundos indican hipoperfusión.
   - Tensión arterial (TA) disminuida indica hipoperfusión. La TA puede estar en niveles normales al inicio de un shock hipovolémico o cuando la pérdida de sangre es inferior al 30% de la volemia.

Cómo se aplica un torniquete

Existen torniquetes prefabricados y utensilios que podemos usar como torniquetes tales como manguitos de tensión arterial.

Los torniquetes deben tener, al menos 4 cm de ancho para controlar la hemorragia con eficacia.

Una vez aplicado el torniquete, debe dejarse puesto hasta que se resuelva la hemorragia y no sea necesario. En caso de torniquetes arteriales se han usado de forma segura durante un máximo de 120-150 minutos sin ocasionar daños.

1. Poner el torniquete en la zona proximal a la herida.
2. Apretar hasta que se detenga la hemorragia y después fijar.
3. Anotar la hora en la que se ha puesto en el propio torniquete.
4. Dejarlo al descubierto.
5. Si la hemorragia continúa podrá colocarse un segundo torniquete siempre proximal al primero.
6. Si el paciente está consciente valorar tratamiento analgésico por el dolor secundario a la aplicación del torniquete.

Cirugía

Se indica el cierre primario de la herida (sutura) en los siguientes casos:

- Heridas de estética importante, por ejemplo, las faciales.
- Heridas sin signos de infección.
- Heridas de menos de 12 horas de evolución o de menos de 24 horas si están en la cara.
- Heridas no situadas en manos ni en pies.

Tratamiento antibiótico

La profilaxis antibiótica se indica en heridas con mayor riesgo de infección (descritas anteriormente) y, también, en heridas adyacentes a venas y sistema linfático, heridas en manos, genitales, cara o proximidades de huesos o articulaciones.

Obtener cultivo de la herida antes de iniciar el antibiótico.

El tratamiento inicial de elección es amoxicilina-clavulánico hasta resultados del cultivo.

Tratamiento antitetánico

El tratamiento antitetánico está indicado en heridas potencialmente tetanígenas:

- Heridas que presenten tejido desvitalizado.
- Heridas sucias.
- Heridas punzantes.
- Heridas contaminadas con un cuerpo extraño.
- Heridas con fractura asociada.
- Heridas que requieran cirugía pasadas más de 6 horas.
- Heridas en pacientes con sepsis.
- Inmunodeprimidos.
- Usuarios de drogas por vía parenteral.

Administración de vacuna antitetánica

- En heridas limpias y tetanígenas, si el paciente tiene puestas menos de 3 dosis o se desconoce su vacunación previa. Hay que completar la vacunación.
- En heridas limpias, si hace más de 10 años desde la última dosis, administrar una dosis.
- En heridas tetanígenas si hace más de 5 años de la última dosis, administrar una dosis.
- En heridas tetanígenas, si el paciente tiene puestas 5 o más dosis y hace más de 10 años de la última, administrar una dosis.

Administración de inmunoglobulina antitetánica

- En heridas tetanígenas si el paciente tiene puestas menos de 3 dosis o se desconoce su vacunación previa. Se administra una dosis de inmunoglobulina.
- En heridas tetanígenas de alto riesgo, contaminadas con esporas y/o con grandes zonas de tejido desvitalizado. Se administra una dosis de inmunoglobulina.

Tratamiento antirrábico

Indicaciones

- Mordedura de murciélago.
- Mordedura de animales confirmados con rabia o probables (que procedan de zonas endémicas).

El tratamiento consiste en la administración de la vacuna y la inmunoglobulina antirrábicas.

En caso de mordedura de perro afectado de rabia, además se mantiene al perro encerrado y en observación durante 15 días desde la mordedura.

Tratamiento antihepatitis B

Valorar en casos de mordedura humana por parte de un sujeto infectado o de alto riesgo.

RECUERDA

- En grandes heridas sangrantes es imprescindible el control de la hemorragia y la identificación de los signos de hipoperfusión y shock.
- El tratamiento de las heridas abiertas no es sólo la desinfección y la cura. Después de un manejo inicial debemos determinar si son necesarios otros tratamientos como los antibióticos y las vacunas.

Bibliografía

Clasificación de heridas y su manejo [Internet]. España: Slideshare, 2016 [actualizado el 2 de mayo de 2016; consultado en mayo 2021]. Disponible en: https://es.slideshare.net/smile210993/heridas-clasificacin-de-heridas-y-su-manejo

Alvarado Springer C, Io Iacono García V. Mordeduras de perro, gato y humanos. Fisterra [Internet]; 31 de diciembre de 2016 [citado 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/mordeduras-perro-gato-humanos/

Montero Pérez F, del Campo Vázquez P, Martos Órpez C, Jiménez Murillo L. Atención inicial al paciente con traumatismo grave. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F, coordinadores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elservier; 2018. p. 848.

National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS: Sopore Vital de Trauma Prehospitalario. Jones & Bartlett Learning; 2016.

Roddick, J. (s.f.). Health ReferenceLibrary. Disponible en_ https://healthtools.aarp.org/es/health/heridas-abiertas

17

Capítulo 17
RABDOMIÓLISIS

Eduardo Pérez Gil. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.
Manuel Felipe Nevado Aponte. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

La **rabdomiólisis** es una enfermedad que se caracteriza por la destrucción de tejido muscular. Los signos y síntomas más típicos son las mialgias, debilidad, tumefacción y coluria por eliminación de mioglobina en la orina. Esta triada clásica solo se da de forma conjunta en el 10% de los pacientes. Es más frecuente en personas con falta de forma física, sobre todo el sobreesfuerzo puntual en deportistas aficionados.

Entre los factores predisponentes se encuentran la diabetes y el consumo previo de algunos fármacos, como estatinas y antiinflamatorios. En casos graves puede haber agitación, vómitos, fiebre y fracaso renal, aunque son muy poco frecuentes.

Diagnóstico

La sospecha clínica viene a través de una clínica compatible (mialgias, debilidad muscular y orina oscura) y una causa desencadenante.

Tabla 1. Causas más frecuentes de rabdomiólisis.

Compresión traumática o muscular	Síndrome de aplastamiento, inmovilización prolongada
Esfuerzo sin traumatismo	Esfuerzo marcado en individuos desentrenados, hipertermia, miopatías metabólicas
Ni esfuerzo ni traumatismo	Medicamentos, toxinas, infecciones, trastornos electrolíticos

Fuente: adaptado de Causes of rhabdomyolysis - UpToDate [Internet]. [cited 2021 Mar 8]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/causes-ofrhabdomyolysis?search=rabdomiólisis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

El diagnóstico precisa de una analítica con una creatinina quinasa >5 veces el límite superior de la normalidad.

Actuación

El tratamiento es de la causa desencadenante, además de sintomático.

Se debe derivar a Urgencias hospitalarias si fatiga, coluria y:

- Hemoglobinuria en la tira de orina (sería una falsa hemoglobinuria por mioglobinuria).
- Valores analíticos de CK por encima de 15.000 U/l o creatinina alterada.
- Signos clínicos de deshidratación (signo del pliegue positivo, sequedad franca de conjuntivas y lengua).

Una vez en el hospital de referencia, se realizará confirmación analítica y tratamiento intravenoso, que se basa fundamentalmente en la administración de sueroterapia con suero salino fisiológico al 0,9% 2,5 ml/kg/h para conseguir una diuresis de 200-300 ml/h. Deben evitarse soluciones que contengan potasio y lactato.

Prevención

La prevención se basa en la adecuada reposición de agua y electrolitos durante el ejercicio y el aumento de la actividad proporcionada en los deportistas aficionados. Se debe aumentar la intensidad del ejercicio que se practica como máximo un 10% sobre el esfuerzo muscular habitual por semana, evitando sobreesfuerzos en ambientes especialmente húmedos y calurosos.

Parece que disminuir la temperatura muscular con una ducha fresca posterior al ejercicio podría limitar el cuadro, aunque faltan estudios amplios para recomendarlo. Los fármacos no funcionan en estos casos. El mecanismo de actuación no es inflamatorio, por lo que no se deben pautar antiinflamatorios. Tampoco funcionan la magnetoterapia, los infrarrojos, el láser, los ultrasonidos, la acupuntura, los suplementos de ginseng, ni las cremas de antiinflamatorios o el árnica.

Complicaciones

Las complicaciones son siempre precoces, antes de las 24 horas. La rabdomiólisis con fracaso renal es muy poco frecuente; de hecho, la complicación más encontrada es el síndrome compartimental.

El síndrome compartimental agudo es el que se produce tras las primeras horas de un sobresfuerzo (en escaladores, corredores, futbolistas y otros deportistas) y afecta a los músculos más usados. Hay dolor en reposo y al estiramiento pasivo y se objetiva el compartimento a tensión. Si evoluciona el cuadro, los pulsos dejan de estar presentes y la extremidad aparece pálida. Precisa manejo hospitalario, se debe medir la presión intracompartimental y requiere liberación quirúrgica urgente.

En deportistas, es más frecuente el síndrome compartimental crónico, en el que tras un esfuerzo el deportista siente un dolor intenso que obliga a hacer reposo durante uno o dos días, en el paquete muscular afectado. Se produce por la tensión compartimental ante el requerimiento muscular y cede bien con el reposo. Se debe sospechar en pacientes jóvenes deportistas a quienes siempre les duele el mismo paquete muscular tras el ejercicio. El tratamiento es complejo, y se debe replantear el entrenamiento del deportista. Las bandas que limitan el movimiento de la extremidad probablemente no sean eficaces.

Bibliografía

Rabdomiólisis - Trastornos urogenitales - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 2021 Mar 8]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/profesional/trastornos-urogenitales/lesión-renal-aguda/rabdomiólisis?query=rabdomiólisis

Causes of rhabdomyolysis - UpToDate [Internet]. [citado 2021 Mar 8]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/causes-of-rhabdomyolysis?search=rabdomiólisis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

Jimenez Murillo, capítulo 90, FJ, Montero Pérez, JM. Cosano Santiago, P del Campo Vázquez y L. Jimenez Murillo. 529-532. 2015. Edición 5.

González Moneo MJ. Agujetas. Aquellas pequeñas cosas. AMF [Internet]. 2019 [citado 2021 Jun 16];15(4):228–30. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=2421

18 Capítulo 18
SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Manuel Felipe Nevado Aponte. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Eduardo Pérez Gil. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

El **síndrome compartimental** es una entidad que se produce por una cascada de acontecimientos con tendencia a perpetuarse. Originalmente se produce tras una lesión (edema o hematoma) que, al encontrarse en un compartimento estanco, como puede ser la aponeurosis (típicamente en la pierna y antebrazo), puede comprometer la viabilidad de los tejidos debido a la isquemia tisular que se produce debido elevar la presión de los tejidos colindantes.

Si no se detecta a tiempo, esta isquemia puede derivar en necrosis, rabdomiólisis, infecciones, hiperpotasemia, la pérdida del miembro e incluso la muerte.

Las causas frecuentes son:

- Fracturas.
- Lesiones por aplastamiento severo.
- Lesión por reperfusión después de una lesión vascular y reparación.

Otras causas menos frecuentes son escayolas, yesos u otros vendajes que aumentan la presión compartimental, quemaduras, sobredosis de drogas (de heroína, o cocaína) y mordeduras de serpientes.

Clínica

El principal síntoma y el primero en aparecer es el empeoramiento el dolor. Para la exploración de este, realizaremos estiramiento pasivo del músculo, el cual exacerba el dolor.

Encontraremos isquemia tisular, parestesias, parálisis, palidez y ausencia de pulso. A la exploración también encontraremos los tejidos muy tensos.

Manejo

Se deben poner en práctica medidas generales tales como colocar la extremidad en posición neutra ya que el colocarla por arriba o debajo del nivel del corazón impide la adecuada perfusión, retirar vestimenta apretada, vendajes y dispositivos de inmovilización para conseguir la resolución de la hipotensión.

Se administrará analgesia intravenosa para el control del dolor.

Se derivará a Urgencias si después de haber retirado los posibles desencadenantes (en el caso de que los hubiese, vendajes, etc.) el paciente presenta alguno de los siguientes síntomas:

- Hipotensión prolongada y una extremidad hinchada con firmeza.
- Uno o más síntomas del síndrome compartimental con factores de confusión (lesión neurológica, la anestesia regional).
- Examen físico poco fiable o imposibilidad de realizarlo por presencia de edema en el miembro lesionado.
- Aumento espontáneo del dolor en la extremidad tras un tratamiento adecuado el dolor.

La derivación a Urgencias se realizará según la clínica del paciente y el tratamiento que le hayamos pautado. Este se podrá realizar por medios propios, en ambulancia convencional, o si presenta inestabilidad hemodinámica o signos de algunas de las complicaciones, (infección, hiperpotasemia, etc.) en ambulancia medicalizada.

Bibliografía

Campagne D. Síndrome compartimental - Lesiones y envenenamientos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. University of San Francisco - Fresno. 2019 [citado 2021 Mar 3]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/fracturas/síndrome-compartimental

Sexta parada

6

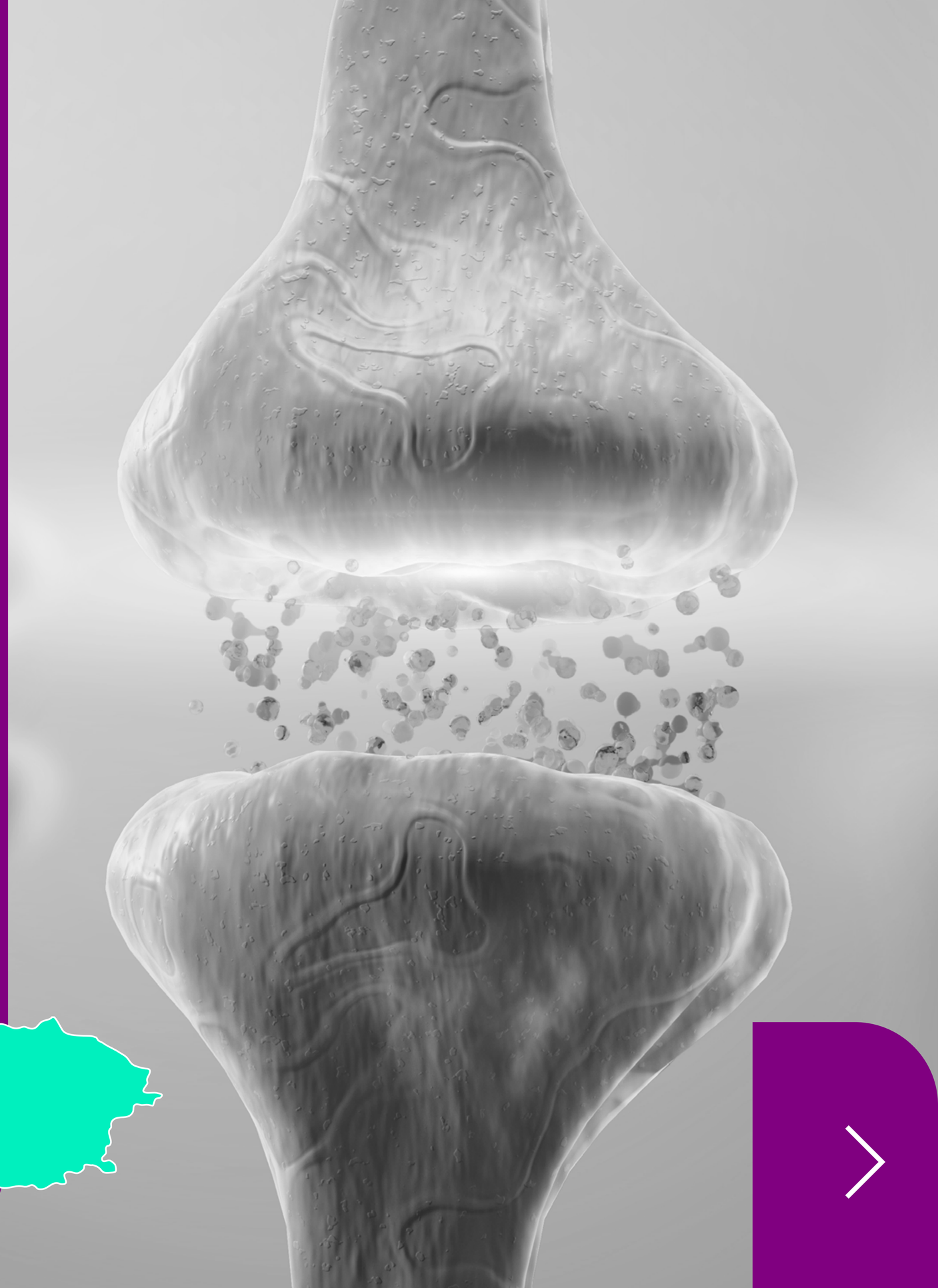
Neurología

19 Crisis comiciales

20 Ictus

21 Meningitis

22 Traumatismo craneoencefálico



LITUANIA.
Uno de los países con mayor tasa de suicidio, pero también con mayor tasa de alfabetización, la mayoría de sus habitantes hablan dos idiomas.

19 Capítulo 19
CRISIS COMICIALES

Eduardo Pérez Gil. Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.
Manuel Felipe Nevado Aponte. Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Una crisis convulsiva es una descarga eléctrica anormal desordenada que sucede en el interior de la sustancia gris cortical cerebral e interrumpe transitoriamente la función encefálica normal. En los casos típicos, una crisis produce una alteración de la conciencia, sensaciones anormales, movimientos involuntarios focales o convulsiones (la contracción involuntaria violenta y difusa de los músculos voluntarios).

Tipos de crisis

Focal

Crisis que comienza con un foco epileptógeno y que se limita a una red neuronal de un hemisferio cerebral. Puede presentarse con alteración del límite de consciencia o no. Además, cabe la posibilidad que se convierta en una generalizada.

Tabla 1. Tipos de crisis focales.

Motoras	Tónica	Contracción muscular brusca mantenida, simétrica y de habitualmente segundos de duración, aunque puede llegar a prolongarse unos minutos.
	Atónica	Pérdida del tono muscular de 1-2 segundos de duración.
	Mioclónica	Contracción repentina e involuntaria de un músculo o de varios grupos musculares.
	Clónica	Contracciones mioclónicas repetidas de forma regular que afectan a un mismo grupo muscular.
Sensoriales	Alteraciones en los sentidos	Auras, alucinaciones, dolor...
	Emocional	Miedo, temor, enfado...
Autonómicas		Arritmias, midriasis, cambios tensión arterial, piloerección, náuseas y vómitos, incontinencia urinaria.

Fuente: adaptado de Engel J. Report of the ILAE Classification Core Group. Epilepsia [Internet]. 2006;47(9):1558–68. Available from: www.epilepsy.org/ctf

Generalizada

Se originan simultáneamente en ambos hemisferios cerebrales o en un foco y evoluciona rápidamente a todo el cerebro. En este caso, existe siempre pérdida de consciencia.

Dentro de estas se encuentran las motoras (similares a las anteriormente expuestas, pero que no afecta solo a una zona) y las de ausencia.

La más conocida y frecuente dentro de las crisis generalizadas se encuentra la tónico-clónica: contracción tónica generalizada, con caída al suelo, de duración breve seguida de una fase de sacudidas musculares clónicas de los miembros de gran intensidad. En este tipo de crisis se puede producir mordedura de lengua, hipersalivación y pérdida del control de esfínteres, así como cianosis.

Ausencia: desconexión del medio sin convulsiones asociadas, si bien pueden acompañarse de signos motores –automatismos– (parpadeo, masticación, chupeteo, etc.). Existe una recuperación rápida de la consciencia, sin confusión postictal y con amnesia del episodio.

Etiología

Daño cerebral estructural previa (neurocirugía previa, isquemia perinatal, malformación arteriovenosa) o agudo (ictus, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, hipoxia cerebral), infecciones (encefalitis, abscesos), tumor cerebral, encefalitis. Autoinmunes/paraneoplásicas.

Falta de adherencia/discontinuación tratamiento antiepiléptico, síndrome de abstinencia (alcohol, barbitúricos, benzodiacepinas). Anomalías metabólicas (hipo e hiperglucemia, encefalopatía hepática), sepsis. Uso/sobredosis de fármacos que disminuyen umbral convulsivo.

Medidas generales ante una crisis comicial

1. Mantener vía aérea permeable. Evitar que se golpee el cráneo, no introducir objetos en la boca durante la crisis. Evitar obstrucción fundamentalmente en poscrisis (introducir cánula de Guedel si procede).
2. Posición segura, barras de seguridad.
3. Monitorización de constantes vitales.
4. Realizar ECG.
5. Determinar glucemia capilar.
6. Administrar si es necesario: si fiebre: antitérmico (paracetamol IV), si hipoglucemia: glucosa al 50% (2 ampollas de glucosmón), si intoxicación alcohólica: tiamina 100 mg. IV o IM. Canalizar dos vías venosas periféricas.
7. Extraer analítica, si fuera posible (bioquímica, hemograma, gasometría venosa, nivel de fármacos antiepilépticos).

Estatus epiléptico

“El estado epiléptico generalizado y convulsivo se refiere a una condición en la que fallan los factores “normales” que sirven para terminar un GTCS típico [convulsiones tónico-clónicas generalizadas].”

Se divide en varias fases y según el tiempo de instauración del tratamiento se tendrá unas opciones de éxito u otras menores.

Estadio 1 (fase precoz)

Varía entre los 5 minutos si se trata de una crisis tónico-clónica, los 10 minutos si se trata de una crisis focal con pérdida de consciencia y si se trata de una crisis de ausencia puede llegar a los 15 minutos, durante este tiempo la instauración de tratamiento conlleva mayores efectos secundarios por parte de la medicación que las que pueda causar la propia crisis comicial. La medicación se administra una vez pasada el tiempo. Midazolam IM: 10 mg >40 kg, 5 mg 13-40 kg. Lorazepam IV: 0,1 mg/kg máx. 4 mg. Diazepam IV: 0,15-0,2 mg/kg máx. 10 mg.

Estadio 2 (estatus establecido)

>5 minutos en las tónico-clónicas, >10 minutos si es focal con pérdida de consciencia, >15 minutos en las de ausencia. Si no han cedido las crisis tras la administración de tratamiento tras la fase precoz, se debe instaurar tratamiento con otras opciones: fenitoína iv: 20 mg/kg, máx. 1.500 mg; 50 mg/min. Ácido valproico IV: 40 mg/kg, máx. 3.000 mg; 3-6 mg/kg/min. Levetiracetam IV: 60 mg/kg, máx. 4.500 mg; 2-5 mg/kg/min.

Estadio 3 (estatus refractario)

Entre los 30-60 minutos, según el tipo de crisis.

Estadio 4 (estatus super refractario)

>24 horas. Para estos dos últimos se puede administrar midazolam y propofol, entre otros.

---

* Todo el tratamiento aquí descrito es válido para adultos. Si desea leer el tratamiento en niños, vea el capítulo 33.

RECUERDA

- **No** debes iniciar **tratamiento farmacológico** hasta que transcurran:
  - 5 minutos en una crisis tónico-clónica generalizada.
  - 10 minutos en una crisis focal generalizada.
  - 15 minutos en una crisis de ausencia.
- Remarcar que se inicia el tratamiento en esos tiempos, debido a que normalmente las crisis remiten de forma espontánea. Además de intentar evitar los efectos secundarios de dichos tratamientos.
- Formas de administración: midazolam 10 mg intramuscular y nasal. Diazepam 0,15-0,2 mg/kg (máximo 10 mg) intravenoso o rectal.

Bibliografía

Trastornos convulsivos - Trastornos neurológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 2021 Feb 16]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurológicos/trastornos-convulsivos/trastornos-convulsivos

Engel J. Report of the ILAE Classification Core Group. Epilepsia [Internet]. 2006;47(9):1558–68. Disponible en: www.epilepsy.org/ctf.

Salas-Puig J. New proposal for the classification of seizures and epilepsy of the International League Against Epilepsy (ILAE) [Internet]. Vol. 52, Revista de Neurologia. Revista de Neurologia; 2011 [citado 2021 Feb 24]. p. 513–4. Disponible en: https://neurologia.com/articulo/2011139/eng

Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia [Internet]. 2015 Oct 1 [citado 2021 Feb 16];56(10):1515–23. Disponible en: http://doi.wiley.com/10.1111/epi.13121

20 Capítulo 20
ICTUS

Eduardo Pérez Gil. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.
Manuel Felipe Nevado Aponte. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Los accidentes cerebrovasculares son interrupciones del flujo vascular cerebral debido fundamentalmente a dos causas: una isquémica, que es la más frecuente (80%) y otra hemorrágica (20%). La causa isquémica normalmente se debe a una trombosis o embolia y la hemorrágica a la rotura de un vaso.

Identificar posible ictus

Lo primero es reconocer la posibilidad de que un paciente esté sufriendo un ictus. Para ello, debemos tener claro las múltiples formas en las que se puede manifestar.

Ante cualquiera de los siguientes síntomas, deberíamos llamar al 112 y activar el Código Ictus y trasladar al paciente a la Unidad de Ictus más cercana. Donde iniciaría tanto con tratamiento médico y/o quirúrgico.

Tabla 1. Principales síntomas.

Alteración de funciones corticales	Afasia, discalculia, alteraciones visoespaciales.
Alteraciones visuales	Hemianopsia homónima
Déficit motor y/o sensitivo	Cara, miembro superior y miembro inferior
Disfunción cerebelosa	Marcha inestable, ataxia, disartria, mano torpe
Movimientos anormales focales y agudos	Mioclonías, distonías, etc.
Alteraciones oculomotoras	Diplopía binocular

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Dentro de estas alteraciones cabe destacar una en particular, la parálisis facial. Esto puede ser un proceso benigno o ser un proceso central. Para diferenciarlos hay que tener en cuenta qué porciones de la cara están afectadas. En la parálisis facial periférica se encuentra afectada toda la hemicara correspondiente. Sin embargo, en la parálisis facial de origen central respeta los músculos de la región frontal y los que provocan el cierre ocular, teniendo afectada el resto de la hemicara.

Primera actuación

Una vez identificada la focalidad neurológica debemos pensar en la calidad de vida del paciente y valorar si hay que activar el Código Ictus o derivarlo a su hospital de referencia. Para ello, seguimos unos criterios de inclusión y exclusión.

Tabla 2. Criterios de Inclusión y exclusión del Código Ictus.

Inclusión	Exclusión
Edad entre 18-80 años (si mayor valorar calidad de vida)	Paciente asintomático o recuperándose
Diagnóstico clínico de ictus isquémico	Inestabilidad hemodinámica refractaria
Máximo de 6 horas en llegar a un hospital adecuado desde el inicio de síntomas	Hemorragia activa
Situación basal Rankin* ≤2	Antecedentes de patología cerebral que sea posible generadora de sangrado
Ictus del despertar: si han pasado < de 8 horas desde el despertar	Enfermedad terminal y/o demencia

Fuente: CÓDIGO ICTUS. Actuación en Atención Primaria ante un paciente que ha sufrido un ictus. 2015.

Tabla 3. Escala de Rankin modificada.

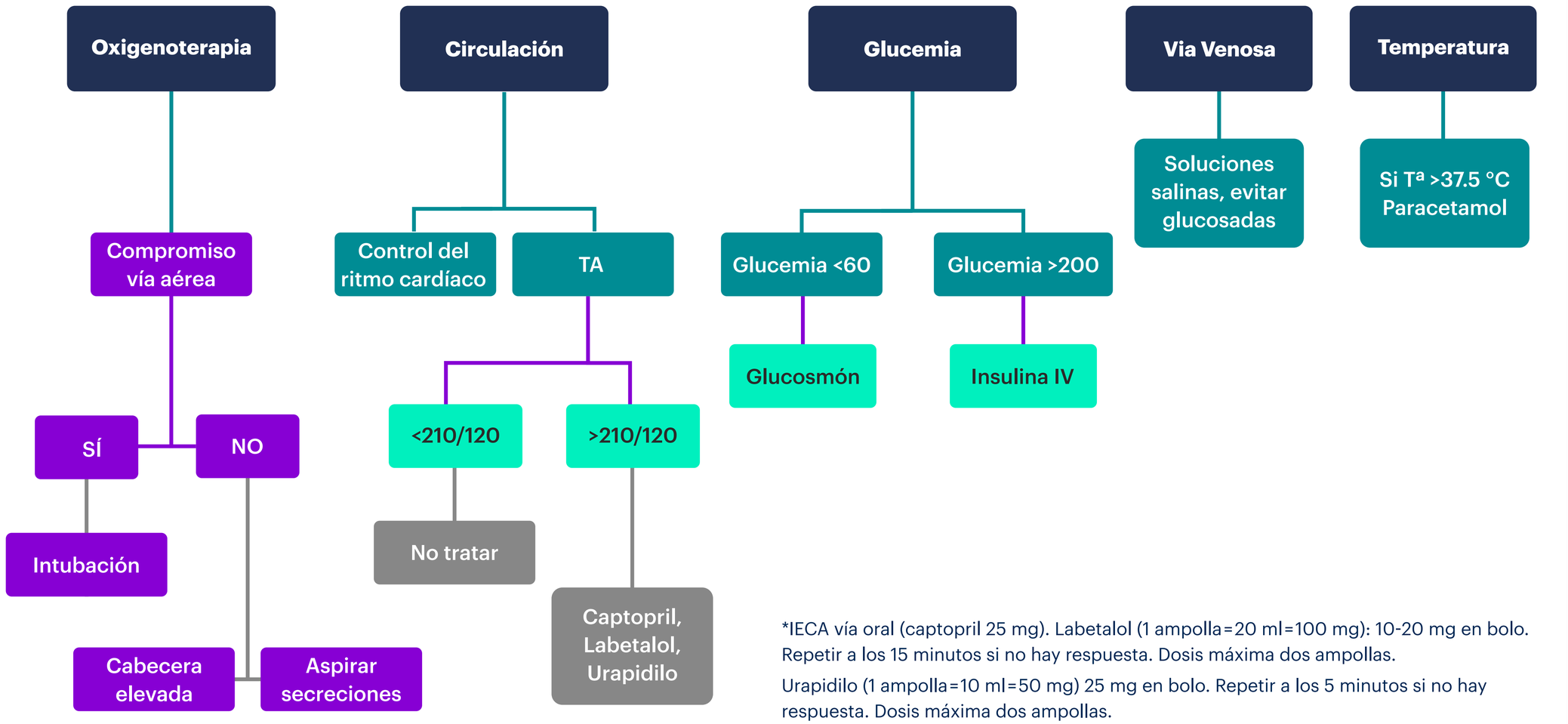
0	Sin incapacidad
1	Sin importante incapacidad. Posibilidad de realizar todas las actividades cotidianas
2	Incapacidad leve. Imposibilidad de realizar alguna actividad cotidiana, pero puede resolver sus asuntos y velar por sus intereses
3	Incapacidad moderada. Se restringe su estilo de vida o impide su total autonomía
4	Incapacidad moderadamente grave. Impide su vida independiente, pero no necesita cuidados continuados
5	Incapacidad grave. Dependiente en su totalidad. Ayuda constante
6	Muerte

Fuente: CÓDIGO ICTUS. Actuación en Atención Primaria ante un paciente que ha sufrido un ictus. 2015.

Ya hemos evaluado a nuestro paciente, identificado la patología y valorado la calidad de vida de este, por lo que debemos proceder a organizar los medios necesarios para organizar el traslado del paciente a una Unidad de Ictus.

Una vez avisado al 112 o 061 y activado el Código Ictus, se deberá estabilizar al paciente mientras llega una Unidad Móvil Medicalizada adecuada para el traslado del mismo.

Debemos tomar constantes al paciente. Asegurar la vía aérea si corresponde. Si la tensión arterial se encuentra elevada, hay que mantener la calma y no centrarnos en bajar como sea, dicha tensión. Debido a que es un mecanismo compensador para mantener la perfusión cerebral. La glucemia también debemos mantenerla en unos rangos razonables. Evitar las soluciones glucosadas. Por último, una temperatura corporal elevada empeora el pronóstico.



*IECA vía oral (captopril 25 mg). Labetalol (1 ampolla=20 ml=100 mg): 10-20 mg en bolo. Repetir a los 15 minutos si no hay respuesta. Dosis máxima dos ampollas.

Urapidilo (1 ampolla=10 ml=50 mg) 25 mg en bolo. Repetir a los 5 minutos si no hay respuesta. Dosis máxima dos ampollas.

Figura 1. Medidas terapéuticas y cuidados generales.

Fuente: CÓDIGO ICTUS. Actuación en Atención Primaria ante un paciente que ha sufrido un ictus. 2015.

RECUERDA

- En primer lugar, debemos sospechar en un paciente si es un Ictus lo que padece el paciente.
- En segundo lugar, evaluar su calidad de vida.
- En tercer lugar, organizar su traslado a unidad de Ictus o a su hospital de referencia, según proceda y estabilizar hemodinámicamente al paciente si lo precisa.
- Ante una TA elevada, hay que mantener la calma y a no ser que sea ≥210/120, no se debe instaurar tratamiento. Tampoco utilizar hipotensores de rápida acción que consigan bajar de forma brusca dicha TA (evitar calcioantagonistas). Utilizar captopril, tabetalol o urapidilo.

Bibliografía

Código Ictus. Actuación en Atención Primaria ante un paciente que ha sufrido un ictus. 2015. Disponible en: https://sms.carm.es/ricsmur/bitstream/handle/123456789/7196/Codigo.Ictus.Actuac.155914.0.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Generalidades sobre los accidentes cerebrovasculares - Trastornos neurológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 2021 Feb 27]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurológicos/accidente-cerebrovascular/generalidades-sobre-los-accidentes-cerebrovasculares?query=ictus

Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo [Internet]. Vol. 29, Neurologia. Elsevier; 2014 [citado 2021 Feb 24]. p. 102–22. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-guia-el-tratamiento-del-infarto-S0213485311004063

Alonso de Leciñana M, Egido JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Neurologia [Internet]. 2014 Mar 1 [citado 2021 Feb 27];29(2):102–22. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-guia-el-tratamiento-del-infarto-S0213485311004063

Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 Mar;44(3):870–947. doi:10.1161/STR.0b013e318284056a

Sorribes Capdevila M, Alzamora Sas MT, Vila Morientes N, Forés Raurell R, Vicheto Capdevila M, Heras Tebar A. Abordaje de los ictus: colaboración entre Atención Primaria y Especializada. Semergen [Internet]. 2005 Jul 1 [citado 2021 Feb 27];31(7):314–8. doi:10.1016/S1138-3593(05)72938-5

21 Capítulo 21
MENINGITIS

Eduardo Pérez Gil. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.
Manuel Felipe Nevado Aponte. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

La meningitis es una enfermedad que surge de la inflamación de las meninges y del espacio subaracnoideo. Se puede deber a proceso infeccioso (bacteriana o vírica), o no infeccioso (vacunas, fármacos, tumoral o paraneoplásico). Los síntomas más típicos son cefalea, fiebre y rigidez de nuca.

Identificar la enfermedad

La dificultad del médico para discernir a los pacientes que tienen un cuadro banal a una enfermedad grave. Debido a que esta enfermedad tiene síntomas iniciales muy inespecíficos. La gran mayoría de los fallecimientos ocurren en las primeras 24 horas, antes de administrar incluso el tratamiento de elección.

Ante un paciente con infección en curso (rinofaringitis leve, faringoamigdalitis, neumonía, otitis media aguda o una sinusitis), además de algún condicionante (fistula de líquido cefalorraquídeo, esplenectomizados, enfermedades hematológicas o trasplante) y con una clínica compatible debemos sospechar la posibilidad de una meningitis de origen bacteriano.

Tabla 1. Síntomas que nos deben hacer pensar en meningitis.

Síntomas		
Fiebre	Cefalea	Rigidez nucal
Fotofobia	Vómitos	Mareos
Taquipnea	Somnolencia	Color anómalo de piel
Dolor en las piernas	Taquicardia	Manos y pies fríos

Fuente: adaptado de Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2013. Guías de Práctica Clínica en el SNS: IACS Nº 2011/01.

Estos síntomas descritos deben encontrarse dentro de un cuadro clínico compatible.

En la exploración, debemos realizar maniobras para valorar signos meníngeos, los cuales se describen en el capítulo 32 del Tomo 1.

Actuación ante una sospecha de meningitis

Derivación inmediata a Urgencias para iniciar tratamiento hospitalario, no se debe administrar tratamiento antibiótico en medio extrahospitalario. Esto es debido a que se podría retrasar el traslado al hospital y que podría enmascarar el cuadro pudiendo producir un retraso en el diagnóstico y en la administración de un tratamiento adecuado.

Profilaxis ante un caso confirmado

La quimioprofilaxis debe administrarse lo antes posible, si fuera posible a las primeras 24 horas tras la aparición del primer caso, pudiendo realizarse de manera efectiva hasta 7 días después (en ocasiones es preferible empezar el tratamiento tras confirmar el diagnóstico microbiológico).

Existen dos agentes etiológicos que requieren dicha profilaxis.

Meningococo

- Contacto estrecho con el primer caso en los 7 días previos.
- Guarderías y en educación infantil: todos los niños y el personal del aula. Si tuviesen varias aulas con actividades en común, se considerarán contactos a todos ellos. Si aparece otro caso en un aula distinta se considerarán contactos a todos los niños y al personal del centro.
- En Primaria, Secundaria o Universidad: no deben ser incluidos los pacientes que no hayan tenido un contacto estrecho.
- El propio paciente, al ser dado de alta en el hospital, si no se le ha tratado con cefotaxima o ceftriaxona (ya que otros tratamientos no erradican el meningococo de la nasofaringe).

***Haemophilus influenzae* tipo B**

- Convivientes con el paciente que a su vez estén en contacto con menores de 4 años que tengan la vacunación completa, o con pacientes inmunodeprimidos.
- Cuando en la guardería haya 2 casos de enfermedad en menos de 60 días.
- En el paciente, cuando haya recibido un antibiótico diferente a cefotaxima o ceftriaxona (no erradican *Haemophilus influenzae* de la nasofaringe) y es menor de 2 años y/o convive con un contacto susceptible (descrito en el primer párrafo de dichas indicaciones).

Se considera contacto estrecho: todas aquellas personas que hayan tenido contacto prolongado (8 horas o más) y además próximo (90 cm es el límite general establecido para la diseminación de gotitas de gran tamaño) con un caso o que hayan estado directamente expuestos a las secreciones orales del paciente durante la semana previa al inicio de los síntomas del paciente y hasta 24 horas después del comienzo del tratamiento antibiótico.

Tabla 2. Tratamiento profiláctico.

Tratamiento profiláctico		
N. Meningitidis	Rifampicina (elección): 10 mg/kg cada 12 horas durante 2 días (máx. 600 mg/dosis). Si paciente <1 mes: 5 mg/kg.	Contraindicada en gestantes y lactancia materna.
	Ciprofloxacino: >18 años: 500 mg VO. Dosis única.	Contraindicada en gestantes y lactancia materna.
	Ceftriaxona: >15 años 250 mg IM. Dosis única. <15 años 125 mg IM. Dosis única.	De elección en gestantes y en lactancia materna.
H. Influenzae tipo B	Rifampicina 20 mg/kg 1 dosis diaria durante 4 días (máx. 600 mg/dosis). Si <1 mes 10 mg/kg misma pauta.	Contraindicada en gestantes y lactancia materna.
	Ciprofloxacino: >18 años: 500 mg VO. Dosis única.	Contraindicada en gestantes y lactancia materna.
	Ceftriaxona: >15 años 250 mg IM. Dosis única. <15 años 125 mg IM. Dosis única.	De elección en gestantes y en lactancia materna.

Fuente: adaptado de Moreno Pérez D, Gutiérrez del Alamo J, Vidal Lana P. Profilaxis antimicrobiana y postexposición. Pediatr Integr. 2018;XXII(6):264–70.

Tener en cuenta a la hora de administrar rifampicina que esta disminuye la efectividad de los anticonceptivos orales, de anticoagulantes y algunos anticonvulsivantes. Tiñe las lágrimas (precaución con las lentillas), orina, sudor y heces.

RECUERDA

- Lo más importante es sospechar la enfermedad y derivar al paciente de forma rápida a Urgencias para que se realicen las pruebas diagnósticas oportunas y se administre el tratamiento correcto.
- Una vez pasado el cuadro clínico inicial, debemos buscar los contactos. Para iniciar la profilaxis en el caso de que la meningitis sea bacteriana (meningococo y *H. influenzae*). El tratamiento de elección es la rifampicina. Sin embargo, esta está contraindicada en las embarazadas y en la lactancia materna. En este caso el tratamiento de elección es la ceftriaxona IM.

Bibliografía

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2013. Guías de Práctica Clínica en el SNS: IACS Nº 2011/01.

Guía-ABE - meningitis-bacteriana-(profilaxis-de-contactos) [Internet]. [cited 2021 Mar 8]. Disponible en: https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-meningitis-bacteriana-(profilaxis-de-contactos)#_edn3

Generalidades sobre meningitis - Trastornos neurológicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [cited 2021 Mar 2]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-neurológicos/meningitis/generalidades-sobre-meningitis?query=meningitis

Moreno Pérez D, Gutiérrez del Alamo J, Vidal Lana P. Profilaxis antimicrobiana y postexposición. Pediatr Integr. 2018;XXII(6):264–70.

22 Capítulo 22
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Aránzazu Sánchez de Toro Gironés. Médico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Ana Ansón Martínez. Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es, actualmente, considerado un problema de salud pública por la alta mortalidad y discapacidad que produce. Por esto, debe realizarse una valoración rápida y así iniciar el tratamiento más adecuado y en el mejor lugar posible según su gravedad.

Los médicos de familia somos, en muchas ocasiones, los primeros en realizar una valoración del paciente con un TCE y, por tanto, los que decidimos la actuación a seguir. Esto nos obliga a estar actualizados y conocer los protocolos del TCE, ya que una primera actuación correcta puede disminuir las posibles secuelas y la mortalidad de estos pacientes.

Definición y clasificación

Se puede definir como las lesiones sufridas en el encéfalo, meninges, cráneo o tejidos blandos epicraneales (figura 1) causadas por la fuerza que ejercen sobre estas estructuras fuerzas externas.

Las causas más frecuentes varían en función de la edad del paciente, siendo las caídas en los niños y los accidentes de tráfico en los adultos. Otra causa son los traumatismos directos por agresiones.

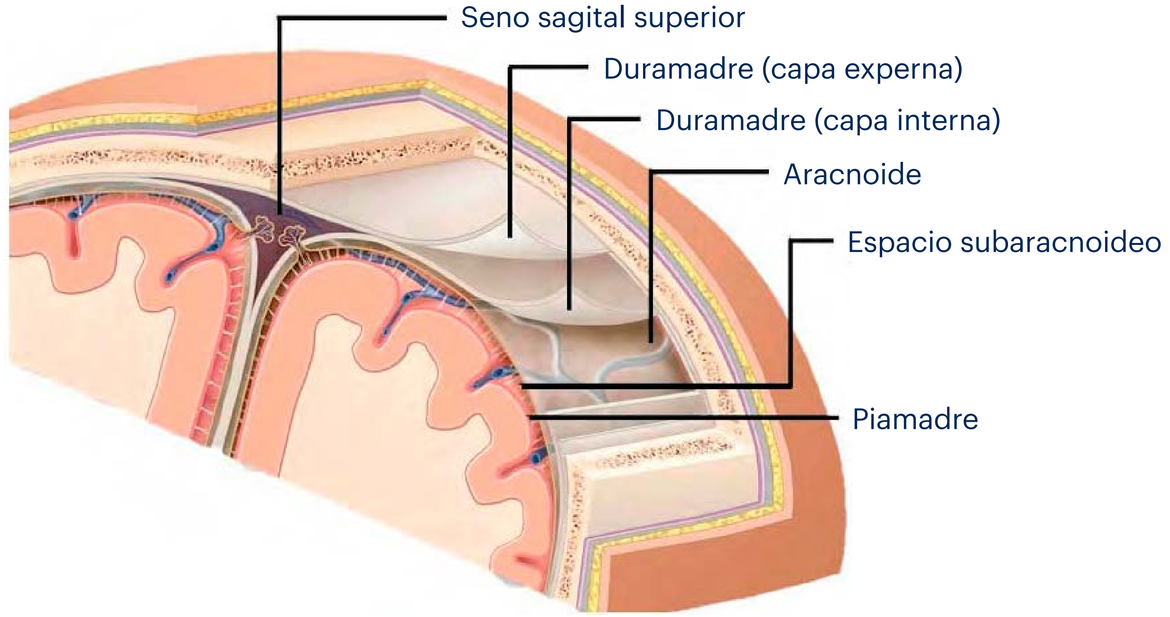


Figura 1. Encéfalo, meninges, cráneo y partes blandas.

Fuente: Collado Muñoz, S. Las meninges, estructura y función [Internet]. www.psicoactivca.com

En los TCE se pueden producir dos tipos de lesiones:

Primaria

Aquella que se produce como resultado directo del traumatismo y en el momento del impacto. Determina las lesiones estructurales y funcionales (ejemplo: fracturas, hematomas, etc.).

Secundaria

Aquella que se produce a partir de la primaria y se debe a la cascada de procesos moleculares que se activan con el trauma inicial. Puede persistir horas o días (ejemplo: edema, isquemia, etc.).

A la hora de clasificar la gravedad del TCE utilizaremos la Escala del Coma de Glasgow (ECG) (tabla 1) por su facilidad y rapidez a la hora de aplicarla. También los podemos clasificar en abiertos o cerrados.

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow.

Escala de coma de Glasgow en el adulto		
Respuesta ocular	**Respuesta verbal**	**Respuesta motora**
Espontánea: 4 puntos	Orientado: 5 puntos	Obedece órdenes: 6 puntos
Obedece órdenes: 3 puntos	Desorientado: 4 puntos	Localiza el dolor: 5 puntos
A estímulos dolorosos: 2 puntos	Incoherente: 3 puntos	Retirada ante estímulo: 4 puntos
Sin respuesta: 1 punto	Sonidos incomprensibles: 2 puntos	Posición de decortización (flexión): 3 puntos
	Sin respuesta: 1 punto	Posición de descerebración (extensión): 2 puntos
		Sin respuesta: 1 punto

Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Escala_de_coma_de_Glasgow

En función a ella los podemos clasificar en:

- Leves: ECG 15-13.
- Moderados: ECG 12-9.
- Graves: ECG 8-3.

Clínica

Puede ser muy variable, desde asintomáticos a focalidad neurológica muy grave (tabla 2). Suele ser proporcional a la intensidad del trauma recibido, aunque en ocasiones, según las características de cada paciente, esto no ocurre así.

Tabla 2. Clínica en el TCE.

Síntomas de irritación del SNC	Déficits SNC
• Cefalea. • Vómitos. • Mareos. • Rigidez nucal (posible hemorragia subaracnoidea o por herniación). • Convulsiones (por irritación cortical). • Agitación psicomotriz. • Tríada de Cushing (por aumento de la presión intracraneal): ◦ Hipertensión con aumento de la presión del pulso. ◦ Bradicardia. ◦ Depresión respiratoria. • Etc.	• Motores: hemiparesia, hemiplejia, parálisis facial, etc. • Alteración de reflejos osteotendinosos (signo de Babinski). • Sensitivos: anestesia, parestesias. • Funcional: afasia, apraxia. • Focalidad: anisocoria, asimetría de reflejos fotomotor y/o corneal, ataxia.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Hay que reevaluar neurológicamente a este tipo de pacientes cada 15-20 minutos ya que puede cambiar progresivamente o de manera brusca, cambiando así las necesidades asistenciales del paciente.

Qué hacer en Atención Primaria

Ante un TCE y sospecha de lesión de columna cervical, debemos inmovilizar ésta con collarín cervical hasta descartar, o confirmar, la posible lesión. Sospecharemos lesión cervical en todo paciente con alteración del nivel de consciencia, ya que seguramente no pueda aportarnos muchos datos de la clínica que presenta.

Valoraremos estabilidad hemodinámica y el tipo de TCE que presenta el paciente (leve, moderado o grave según escala de coma de Glasgow) para determinar la conducta a seguir.

Además, intentaremos recopilar el máximo de información posible, a través de familiares y/o testigos, de cómo ha sido el accidente ya que estos datos nos pueden orientar al tipo de lesiones que puede presentar.

TCE leve

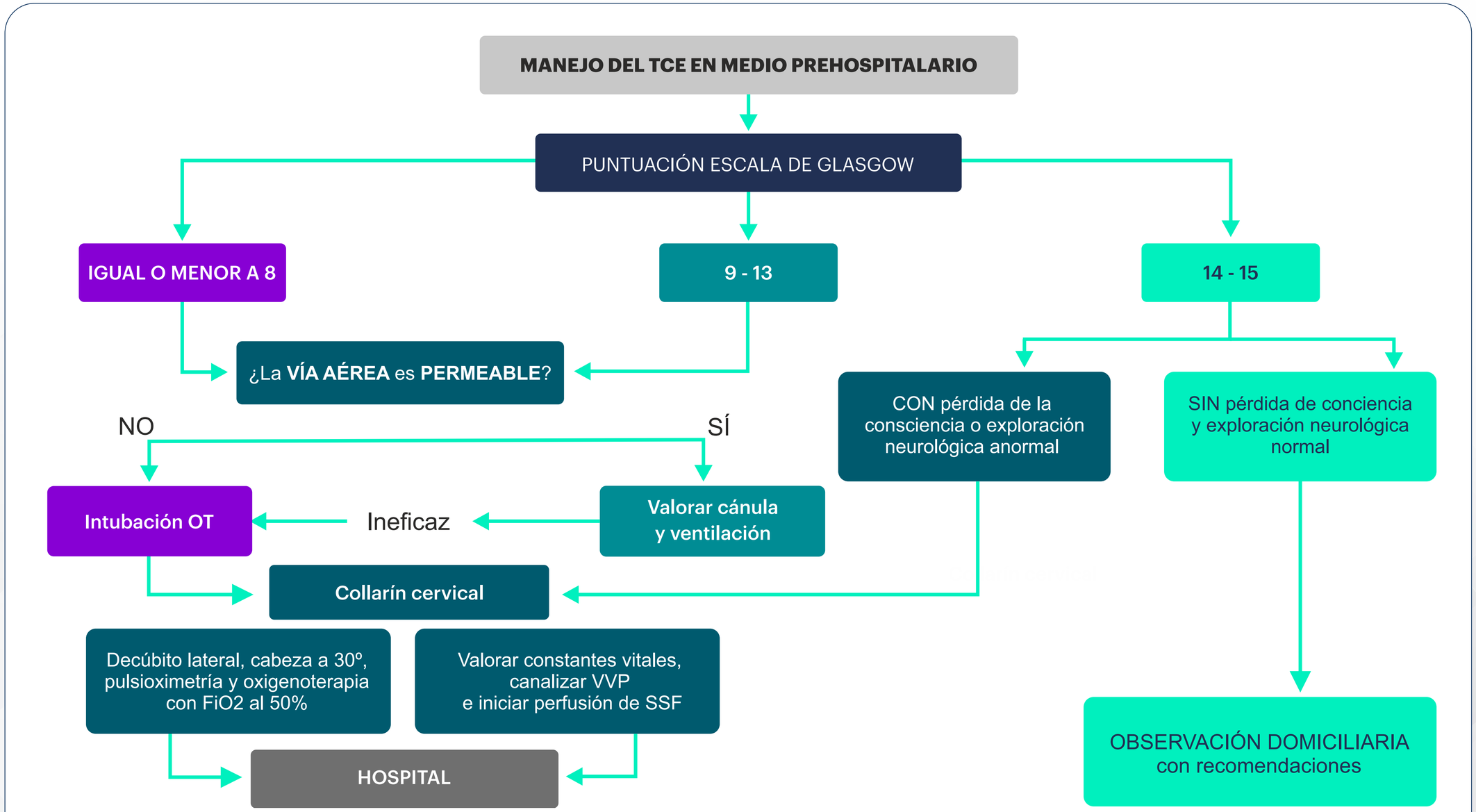
Es el único que puede manejarse desde Atención Primaria, indicando tratamiento analgésico vía oral y observación domiciliaria. Estos pacientes deberán ser derivados a urgencias hospitalarias si:

- Ha presentado una inconsciencia postraumática.
- Amnesia postraumática >1 hora.
- Algún tipo de clínica neurológica.
- Deterioro progresivo del nivel de consciencia.
- Trauma craneal abierto.
- Antecedentes de coagulopatía o alcoholismo.
- Tratamiento con anticoagulantes.
- Sospecha de fractura craneal.
- Convulsiones.
- Síntomas persistentes como cefalea o vómitos.
- Asocia lesiones significativas.

TCE moderado y grave

Se garantizará estabilidad hemodinámica manteniendo permeabilidad de vía aérea, canalizando vía venosa y administrando sueroterapia (soluciones isotónicas, evitar glucosadas) y tratamiento sintomático si precisa. Si presenta signos de focalidad neurológica, y el paciente está hemodinámicamente estable, podemos administrar manitol 20% a dosis de 1-2 g/kg.

En todos los casos, si existe algún tipo de herida se procederá a su cura. En caso de TCE moderado o grave evitaremos, en lo posible, el uso de materiales que puedan interferir en el resultado de pruebas complementarias (como el uso de grapas para las imágenes de TAC).



Fuente: elaboración propia.

RECUERDA

- Todo paciente con TCE debe permanecer en observación durante, al menos, 6-8 horas, ya que la clínica neurológica puede aparecer en cualquier momento y de forma súbita.
- Los TCE moderados y graves deben ser valorados en el Servicio de Urgencias hospitalario.

Bibliografía

Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarria E, González S, Ibarguren K, Iraola B, Iruretagoyena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV. Vitoria-Gasteiz: Osakidetza; 2007. 151 p. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/osteba_publicaciones/es_osteba/adjuntos/gpc_07-2%20traumatismo%20cranoencef%C3%A1lico.pdf

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Subgerencia de Prestaciones en Salud. Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE). GPC-BE 69 "Manejo de Trauma craneoencefálico". IGSS Guatemala; 2016. 114 p.

Piña Tornés AA. Manejo del trauma craneoencefálico en la atención primaria en salud. MéD. UIS. 2015;28(1):153-8.

Séptima parada

7

Oftalmología

23 Urgencias oftalmológicas





ROMA.
Coliseo y Foro romano, la Fontana de Trevi, la plaza de Navona, plaza y basílica de San Pedro, Capilla Sixtina, plaza de España, plaza de la República, Trastévere... nada sin ver.

23 Capítulo 23
URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

Ana Cristina Menéndez López. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Lázaro de Castro Peral. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor, Murcia.

Quemaduras

Térmicas

El reflejo palpebral es el responsable de que el ojo se cierre en respuesta a un estímulo térmico, por eso las quemaduras térmicas tienden a afectar más al párpado que a la conjuntiva o la córnea. Ante una quemadura palpebral debemos utilizar solución salina isotónica estéril y posteriormente ungüento oftálmico antimicrobiano.

La mayoría de las quemaduras que afectan la conjuntiva o la córnea no suelen ser muy graves y cicatrizan sin secuelas importantes. En su tratamiento usamos analgésicos orales (paracetamol), midriáticos ciclopléjicos, y antibióticos oftálmicos tópicos.

Las más habituales son las producidas por las radiaciones ultravioleta (sol, nieve, en soldadores..).

Es necesario el lavado intenso e inmediato con suero o agua en el mismo lugar del accidente.

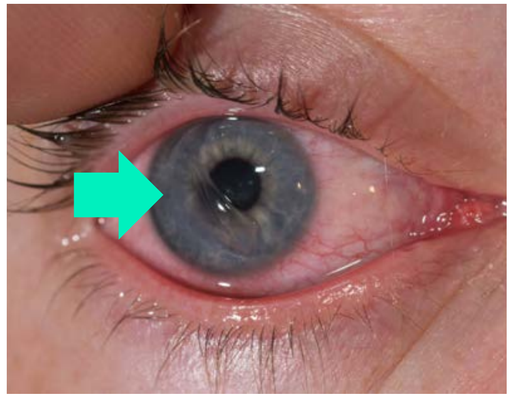


Figura 1. Abrasión corneal.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.



Figura 2. Fotoqueratitis actínica.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

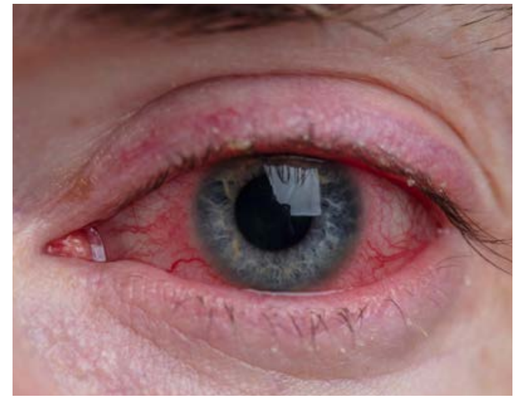


Figura 3. Conjuntivitis actínica.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

Químicas

La afectación dependerá de la concentración, del tiempo de contacto y de la naturaleza de la sustancia química. No debemos olvidar que los ácidos provocan la coagulación de las proteínas y los álcalis su disolución, por eso son mucho más graves. Podemos dividirlas en **leves** (sólo erosión), **moderadas o graves** (necrosis tisular). **Es necesario derivar al oftalmólogo**.

Las quemaduras químicas son más frecuentes en edad laboral, el doble en hombres que, en mujeres, de carácter accidental en su mayoría. La isquemia en la conjuntiva es predictor importante de recuperación final y pronóstico, así como de necesidad de cirugía. Desde Primaria debemos insistir en la prevención de estas lesiones, la educación en salud, la creación de un ambiente seguro en el hogar y la aplicación de normas de salud laboral, así como el uso de protección ocular.

Traumatismos oculares

Traumatismos contusos

A nivel de **párpados**, edema o hematoma por laxitud tisular. Si hay crepitación subcutánea sospecharemos de fractura de la pared orbitaria. Una laceración de párpados a través del margen, tarso, o canalículo que provoca ptosis o expone la grasa orbitaria debe ser **valorada por oftalmólogo**.

Si afecta a **polo anterior** las manifestaciones son múltiples, desde una uveítis traumática, midriasis paralítica por lesión de iris, que puede ser permanente o transitoria, hipema, catarata traumática, luxación de cristalino, hasta aumentos de PIO muy graves.

El **polo posterior** se ve implicado en traumatismos muy graves y su pronóstico dependerá de la afectación de la macula y del nervio óptico.



Figura 4. Hematoma periorbitario.

Fuente: Pavel Ševela, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons.



Figura 5. Traumatismo ocular.

Fuente: E van Herk, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

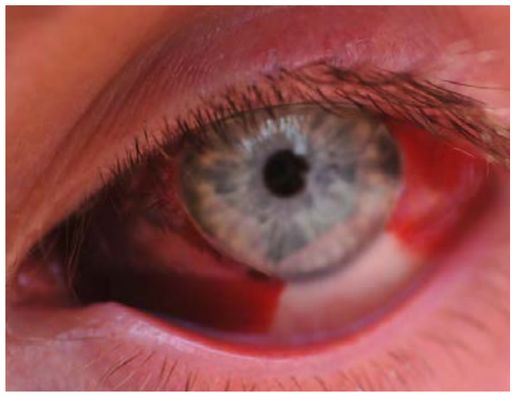


Figura 6. Hiposfagma.

Fuente: Therealbs2002, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.



Figura 7. Hipema.

Fuente: Rakesh Ahuja, MD, CC BY-SA 2.5, via Wikimedia Common.

Fractura orbitaria

Si el globo ocular recibe la fuerza del golpe sin que los huesos sólidos que lo rodean lo impidan (por ejemplo, el golpe producido por un objeto pequeño, como puede ser una pelota de golf o un puño), la presión sobre el globo ocular se transmite hacia las paredes de la órbita produciéndose la fractura por estallido, si los músculos que están adheridos al ojo quedan presionados y atrapados por el hueso fracturado (más frecuente en adolescentes y en adultos jóvenes) **requiere reparación urgente**. Si el suelo se fractura, se hernia el contenido orbitario al seno maxilar y se produce enoftalmos, diplopía y neumo órbita con crepitación subcutánea, precisa **tratamiento quirúrgico**.

Debemos recordar que el **signo de ojos de mapache** se caracteriza por la presencia de equimosis periorbitaria bilateral y es el resultado de acúmulo de sangre después de una fractura de base del cráneo. Y el **signo de Battle** (Signo de batalla) se refiere a la equimosis retroauricular sobre la mastoides, que indica fractura de la base media del cráneo y suele aparecer a los tres días de la fractura. Ambos pueden aparecer asociados a traumatismo ocular.

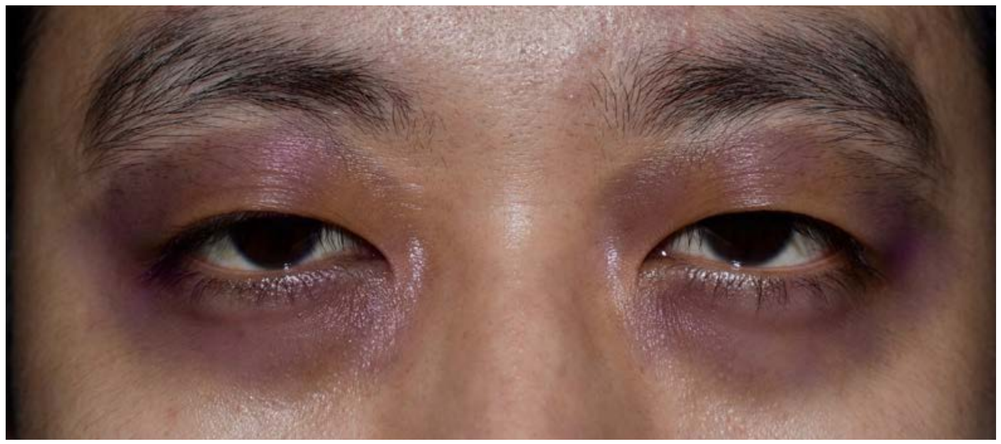


Figura 8. Signo de mapache.

Fuente: Shutterstock. Imagen libre de regalías.

Perforación ocular

Es una situación de **extrema urgencia**, el paciente debe ser derivado al oftalmólogo, debemos reducir al mínimo la manipulación del ojo evitando el uso de colirios ya sea con finalidad diagnóstica o terapéutica. Si se detecta cuerpo extraño está formalmente contraindicado retirarlo. Si sobresale al exterior, lo hará el oftalmólogo en ambiente hospitalario. También debemos evitar procedimientos que puedan aplicar presión al globo ocular, como la retracción del párpado o la medición de la presión intraocular (PIO) por tonometría. Sólo podríamos poner antibioterapia intravenosa de amplio espectro en espera de la intervención en caso de tenerla a nuestra disposición.

Cuerpo extraño y úlcera corneal

La repercusión a nivel ocular depende del tamaño y de la localización del cuerpo extraño y del tiempo de evolución. Debemos descartar siempre la perforación. Si se sospecha cuerpo extraño superficial, se debe explorar la córnea, la conjuntiva bulbar y tarsal y los fondos de saco conjuntivales, para lo que debemos realizar la eversión del párpado superior y exploramos el fondo de saco inferior. Una vez extraído el cuerpo extraño se debe de teñir con fluoresceína.

Tinción con fluoresceína: ante la presencia de blefaroespasmo es recomendable aplicar una gota de colirio anestésico para facilitar la exploración, posteriormente una gota de fluoresceína y lavado del exceso con suero fisiológico. La importancia de la tinción con fluoresceína estriba en que, al fijarse a las zonas de la córnea con pérdida epitelial, se visualizan de color verde intenso al ser iluminados con luz azul. La tinción con fluoresceína puede mostrar un **punteado localizado o difuso (queratitis), una erosión o una úlcera corneal**.

Test de Seydell: es positivo cuando al aplicar una gota de fluoresceína, se observa que ésta es diluida por humor acuoso que sale de la cámara anterior en el punto de perforación, es útil para descartar penetración ocular.

Debemos recordar que materiales como el plástico, cristal o acero se toleran bien, sin gran reacción inflamatoria, pero el hierro y el cobre dejan un halo de óxido. El tratamiento consiste en extraer el cuerpo extraño (torunda, aguja o electroimán, si quedan restos derivar a oftalmología), pomada antibiótica, no precisa oclusión (sensación de bienestar). **No se debe ocluir si contiene material vegetal o si utiliza lentes de contacto** (en este caso recomendar no usar lentillas)

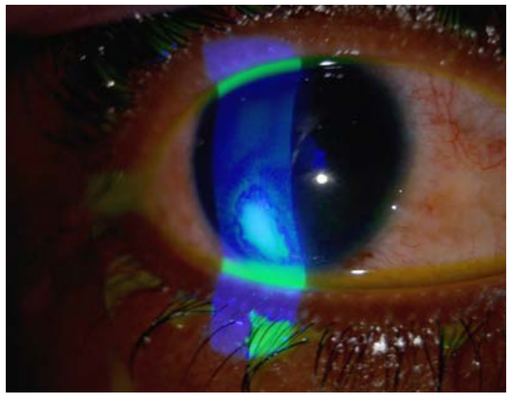


Figura 9. Úlcera corneal. Flu +.

Fuente: Yoanmb, CC BY-SA 4.0, via Wikimedia Commons.



Figura 10. Cuerpo extraño.

Fuente: E van Herk, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

Herpes oftálmico

El herpes zóster es una enfermedad muy frecuente, casi la mitad de las personas que mayores de 85 años habrán tenido al menos un episodio de herpes en su vida. Se presenta en tres fases: **preeruptiva** (constituye los pródromos de la sintomatología neuropáticos), **eruptiva** (con aparición de vesículas y de dos semanas de duración) y **crónica** (constituida por la neuralgia posterapéutica). La neuralgia posterapéutica constituye la complicación más frecuente.

El herpes zóster oftálmico supone entre el 10 y el 20% del total de casos de herpes zóster, la afectación ocular puede ser desde banal a muy grave, llegando a pérdida de visión irreversible por afectación de la retina.

La afectación cutánea genera cicatrices y particularmente a nivel de los párpados, pudiendo en algunas ocasiones dar lugar a un lagoftalmos con imposibilidad para cerrar el ojo. Las complicaciones oftalmológicas más frecuentes son la queratitis seguida de la uveítis.

Es fundamental el tratamiento en las primeras 72 h tras el inicio de los síntomas, controlándose así la duración de la neuralgia posherpética y mejorando la evolución. La duración del tratamiento antiviral es de 7-10 días. Dado que el virus de la varicela puede persistir en la córnea hasta un mes, en pacientes de edad avanzada y en inmunosuprimidos se prolonga la duración del tratamiento.

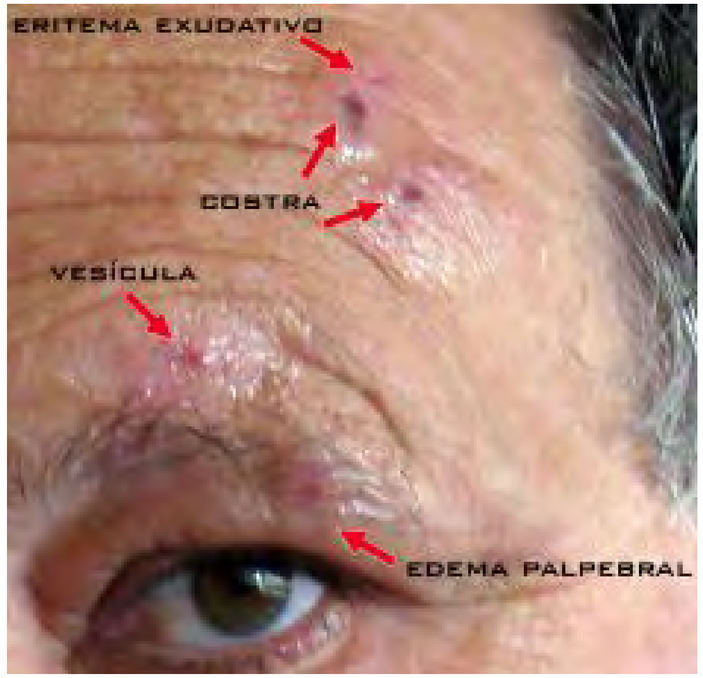


Figura 11. Lesiones herpes.

Fuente: Herpes_zoster_ophthalmicus.2.jpg: User:Milorad Dimic MD, via Wikimedia Commons.



Figura 12. Herpes oftálmico.

Fuente: CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

Otras urgencias en oftalmología

Oclusión de la arteria central de la retina (OACR)

Es menos frecuente que la obstrucción venosa. Se caracteriza por una pérdida súbita de visión, por déficit de perfusión momentáneo (amaurosis fugaz), si el déficit es prolongado se produce una amaurosis definitiva. Constituye una verdadera **urgencia oftalmológica**.

Causa

Hipotensión arterial, enfermedad de Takayasu, lipotimia... Tiene mal pronóstico. El pronóstico visual depende del grado y del tiempo de obstrucción. Más de 4 horas recuperación casi nula. A todo paciente con OACR se le debe realizar electrocardiograma, ecocardiograma y Doppler carotídeo para buscar el foco embolígeno.

En la imagen retinográfica se aprecia gran reducción del calibre arterial, y a las pocas horas edema retiniano con la característica **mancha rojo cereza**.



Figura 13. Oclusión arteria central de la retina.

Fuente: Werner JU, Böhm F, Lang GE, Dreyhaupt J, Lang GK, Enders C, via Wikimedia Commons.

RECUERDA

- Las **quemaduras térmicas** tienden a afectar el párpado, mientras que las quemaduras químicas pueden afectar el párpado, la conjuntiva y la córnea. Las quemaduras térmicas se tratan con antibióticos tópicos, midriáticos ciclopléjicos (si la conjuntiva o la córnea se ven afectadas) y analgésicos orales.
- En una **quemadura química** es fundamental la irrigación abundante con solución salina estéril o agua. Se deben tratar con antibióticos tópicos y midriáticos ciclopléjicos.
- Quemaduras moderadas o graves deben ser valoradas por oftalmología.

Bibliografía

Murchison Ann P. Quemaduras oculares - Lesiones y envenenamientos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [citado 23 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-oculares/quemaduras-oculares

González Martín-Moro Julio. Traumatismos oculares. En: CTO G editorial, editor. Oftalmología Manual CTO de Medicina y Cirugía. 9a. Madrid; 2014.

Ocampo Hugo Hernán, Contreras Juan Camilo, Martínez Alexander, Amaya Cesar Augusto, Bonilla -Escobar Francisco Javier. Quemaduras oculares en un centro de referencia oftalmológico de Santiago de Cali, Colombia [Internet]. Vol.39 No 3. 2008 [citado 24 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/283/28339302.pdf

Murchison Ann P. Contusiones y laceraciones oculares - Lesiones y envenenamientos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. 2019 [citado 23 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-oculares/contusiones-y-laceraciones-oculares

Murchison Ann P. Fracturas de la órbita - Traumatismos y envenenamientos - Manual MSD versión para público general [Internet]. 2020 [citado 23 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/traumatismos-y-envenenamientos/lesiones-oculares/fracturas-de-la-órbita

Carrillo Esper R, Aguilar Zapata D, Gárnica Escamilla MA, Ramírez Rosillo F. Signos clínicos en traumatismo de base de cráneo [Internet]. 2010 [citado 24 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2010/ti102i.pdf

Piris-García X, Tazón-Varela M, Pérez-Mier LA, Gortazar-Salazar E, Vásquez-Sánchez A. Traumatismo ocular con cuerpo extraño intraocular. Semergen [Internet]. 1 de abril de 2016 [citado 23 de febrero de 2021];42(3):197-9. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-traumatismo-ocular-con-cuerpo-extrano-S1138359315001525

Naya Cendón C, Rodríguez de la Iglesia MA. Guía clínica de Lesiones corneales traumáticas [Internet]. 2017 [citado 24 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-corneales-traumaticas/

Palmerín Donoso Alba, Tejero Mas Manuel, Buitrago Ramirez Francisco. Herpes zóster oftálmico | Atención Primaria [Internet]. Vol.51. Núm.2. 2019 [citado 24 de febrero de 2021]. p. 123-4. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-herpes-zoster-oftalmico-S0212656718302464

Collado Valverde G. Cuerpo extraño en el ojo. Rev Médica Sinerg [Internet]. 2016;1:12-8. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7070362.pdf

Octava parada

8 Otorrinolaringología

24 Vértigo

25 Epistaxis

26 Odontalgia

27 Complicaciones de la faringoamigdalitis bacteriana

VIENA.
Con su famosísimo Concierto de año Nuevo de la Orquesta Filarmónica de Viena cada 1 de enero desde la sala grande o sala dorada de la Musikverein, retransmitido para 54 países y una audiencia aproximada de 1.000 millones.





24 Capítulo 24
VÉRTIGO

Carmen Ruiz Moreno. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Ángela Martínez Hernández. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

La sensación de desvanecimiento acompañado de desenfoque visual, balanceo postural o aturdimiento es uno de los motivos de consulta más frecuente en Atención Primaria y en los servicios de Emergencias; este término en sí engloba una alteración de la percepción espacial. Dentro del término "mareo" se debe realizar un diagnóstico diferencial entre estos términos:

Vértigo

Sensación de movimiento de objetos de manera subjetiva que requiere consciencia del paciente. Se acompaña de síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración fría y bradicardia); puede aumentar con los movimientos cefálicos.

Desequilibrio

Incapacidad del paciente para mantenerse en bipedestación con tendencia a la caída, sin sensación de giro de objetos y que requiere que el paciente se siente o se tumbe para su mejoría.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de vértigo periférico.

Vértigo periférico				
Enfermedad de Ménière	**Neuritis vestibular**	**Laberintitis aguda**	**Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)**	**Vértigo psicógeno**
Idiopático	Infección vírica o farmacológica: aminoglucósidos.	Infección vírica o bacteriana. Otorrea	Idiopática. TCE	Agorafobia
Hipoacusia neurosensorial	Sin hipoacusia	Hipoacusia	Sin hipoacusia	Sin hipoacusia
Acúfenos	Sin acúfenos	Acúfenos	Sin acúfenos	Sin acúfenos
Vértigo rotatorio	Vértigo brusco	Puede que no haya vértigo	Vértigo brusco y rotatorio	Vértigo crónico
Dieta hiposódica. Tiazidas Betahistina Corticoides	Prednisona 60 mg 5 días, e ir reduciendo 10 mg/día	Si bacteriana: Amoxicilina-clavulánico 7 días.	Maniobras de reposición: Epley. Respuesta espectacular. Vacía los otolitos del canal semicircular posterior VER VÍDEO **Maniobra de Epley**	

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Vértigo

Por lo general, comienza de forma brusca y acompañado de síntomas vegetativos que sugieren severidad: náuseas, vómitos, sudoración fría y bradicardia. Se presenta a cualquier edad, pero es más frecuente en mujeres de mediana edad (40-60 años).

Lo más importante es diferenciar entre vértigo periférico (origen vestibular) y central (suele ir acompañado de sintomatología neurológica: disartria, diplopía, parestesias, cefalea y/o ataxia).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de vértigo central.

Vértigo central			
Accidente cerebrovascular	**Neoplasias**	**Migraña vertebrobasilar**	**Esclerosis múltiple**
• ***Arteria basilar*: déficit visual del hemicampo, cefalea, pérdida sensitiva pura, diplopía, disartria, ataxia, hemiparesia e hemihipoestesia.** • ***Cerebeloso*: vértigo, náuseas, vómitos, nistagmo y ataxia de tronco**	Síndrome constitucional, cefalea crónica y vértigos progresivos.	Cefalea occipital, pulsátil con aura. Se acompaña de: náuseas y vómitos, disartria, parálisis bilaterales, ptosis, nistagmo, **hipoacusia** y vértigo.	No es síntoma de debut, pero con la cronicidad de la enfermedad, es un síntoma frecuente.
Pruebas de imagen (TAC), y derivación a neurología.			

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Ante la sospecha de un paciente con vértigo lo primero a realizar es un diagnóstico diferencial entre vértigo periférico y central; en función del nistagmo y de la exploración física detallada y dirigida nos podemos orientar hacia uno u otro.



Figura 1. Características de los tipos de nistagmo más frecuentes.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Exploraciones vestibuloespinales: (2)

1. **Romberg:** estando el paciente en bipedestación y con los pies juntos, se desequilibra al cerrar los ojos → *Romberg positivo*. Cuando se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados indica trastorno cerebeloso.

   VER VÍDEO **Test de Romberg**

2. **Prueba de Barany**: estando el paciente sentado, cierra los ojos y extiende los brazos; si se desvían hacia un lado de forma repetida, indica trastorno vestibular de ese mismo lado.

   VER VÍDEO **Prueba de Barany**

3. **Dismetrías**: pruebas índice-nariz y palmas alternas.

   VER VÍDEO **Dismetrías**

Pruebas de provocación: maniobra de Dix-Hallpike

Consiste en, tras tumbar al paciente en una camilla, girarle la cabeza 45 grados al paciente de manera brusca, y tras una latencia de 2 a 20 segundos comprobar la aparición de nistagmo horizontal acompañado de crisis de vértigo.

VER VÍDEO **Maniobra de Dix-Hallpike**

RECUERDA

Diagnóstico diferencial entre el vértigo periférico y el vértigo central.

Vértigo periférico	Vértigo central
Inicio brusco	Inicio progresivo
Duración breve	Duración mantenida
Giro de objetos bien definido	Giro de objetos mal definido
Síntomas vegetativos	Sin síntomas vegetativos
Acúfenos e hipoacusia	Diplopía, disartria, ataxia y paresias
Síndrome vestibular completo y armónico	Síndrome incompleto y descentrado. Disarmónico
Nistagmo horizonto-rotatorio latente, armónico y proporcionado, fatigable, desaparece con la fijación de la mirada	Nistagmo multidireccional, sin latencia, disarmónico desproporcionado, no fatigable, no desaparece con la fijación de la mirada

Bibliografía

Asencio Sánchez C, González Rodríguez P. Handbook del Médico Interno Residente. p. 464–7.

Vazquez Lima MJ, Codesido Casal JR. Guía de actuación en Urgencias (5.ª ed). Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 622–7.

Cota JJ. Medicina de Urgencias. Fundamentos y enfoque práctico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 1210–1.

25 Capítulo 25
EPISTAXIS

Ángela Martínez Hernández. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen Ruiz Moreno. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Introducción

El término epistaxis se define como cualquier hemorragia con origen en las fosas nasales. Es el motivo de consulta urgente más frecuente en otorrinolaringología. Hasta el 60% de la población experimenta algún episodio de epistaxis a lo largo de su vida, y el 6% de las epistaxis precisan atención médica. Esta patología tiene una presentación bimodal, con la mayor incidencia en la infancia y adolescencia, así como en personas mayores. La necesidad de ingreso hospitalario por epistaxis aumenta progresivamente con la edad.

Clasificación

Las epistaxis se clasifican en anterior y en posterior según el origen de la hemorragia:

- **Anterior:** son las más frecuentes, representan hasta el 90% de las epistaxis. Se originan en el plexo de Kiesselbach. La mayoría de estas hemorragias son autolimitadas y se suelen manejar desde Atención Primaria.
- **Posterior:** son menos frecuentes que las anteriores. Su origen más frecuente se encuentra en las ramas posterolaterales de la arteria esfenopalatina, pero también puede surgir de las ramas de la arteria carótida. Estas hemorragias pueden dar lugar a una hemorragia significativa, y la mayoría suelen acudir al Servicio de Urgencias y algunas precisan ingreso hospitalario.

Etiología

Las epistaxis se pueden clasificar desde el punto de vista etiológico en causas locales y causas sistémicas (figura 1).

En la anamnesis, es importante conocer los antecedentes personales del paciente que puedan dar lugar a la hemorragia, como, por ejemplo, los fármacos que toma (sobre todo el uso de fármacos anticoagulantes y antiagregantes), y cualquier situación o enfermedad que pueda ser causa de la epistaxis, como las que aparecen en la figura 1.

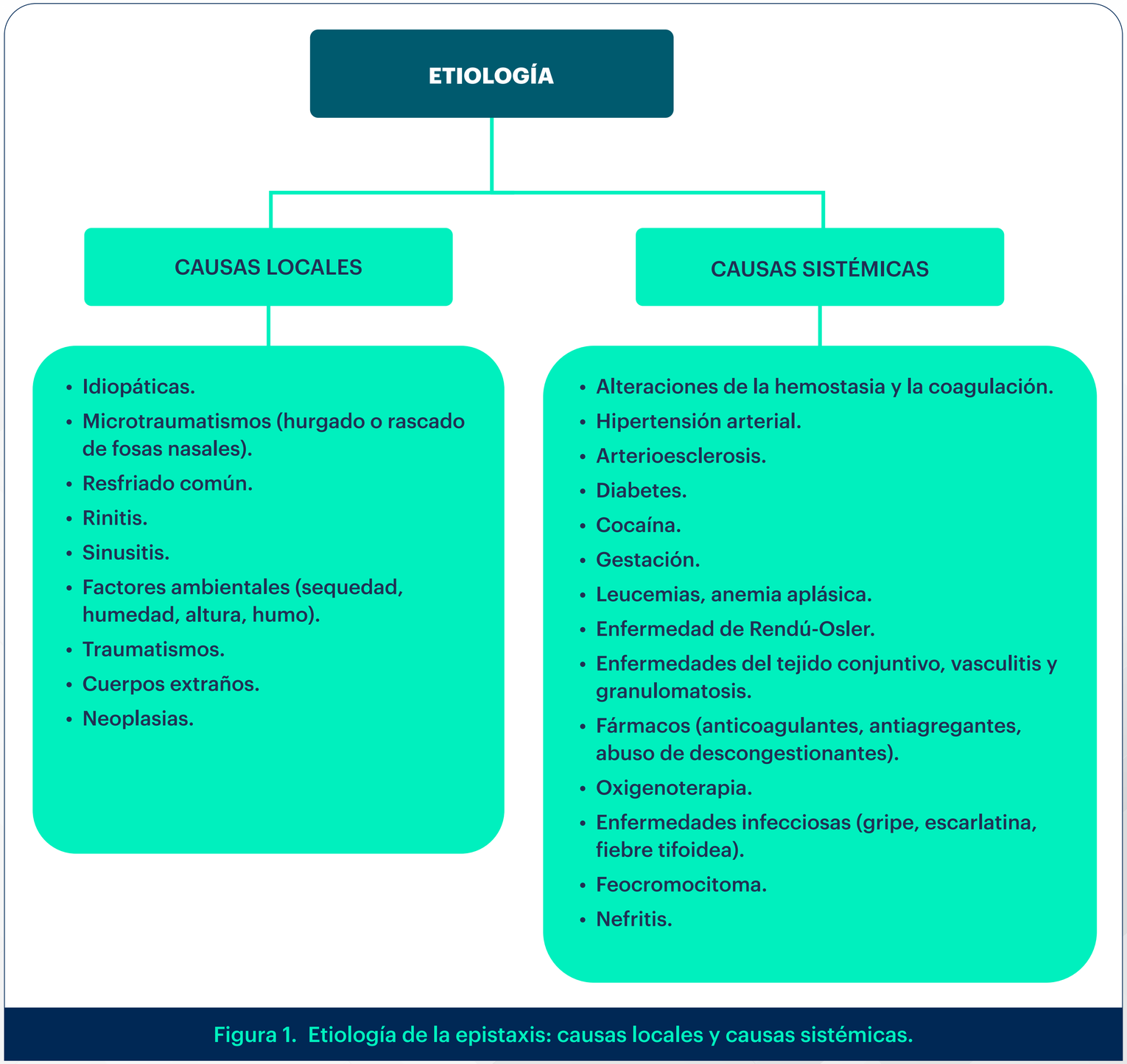


Figura 1. Etiología de la epistaxis: causas locales y causas sistémicas.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

También hay que valorar las circunstancias en las que ha aparecido la epistaxis, su duración, su cuantía y su frecuencia. Además, se debe indagar sobre la presencia de problemas médicos crónicos que pueden verse exacerbados por la hemorragia, como la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica...

En los pacientes con epistaxis, el estudio de la coagulación no está indicado de rutina, pero si está indicado en pacientes anticoagulados.

Cuando se producen hemorragias masivas o prolongadas debe realizarse una valoración del hematocrito y pruebas cruzadas sanguíneas, y se debe derivar al paciente a Urgencias hospitalarias.

Tratamiento

Valoración inicial del paciente

En la valoración inicial de un paciente con epistaxis, lo primero que hay que hacer es la evaluación de la vía aérea y de la estabilidad hemodinámica, evaluando la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. En caso de una epistaxis grave puede ser necesaria la intervención de la vía aérea, la fluidoterapia y la consulta urgente a otorrinolaringología.

Hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Si el sangrado ha sido prolongado o se considera que el paciente lo requiere, se indica fluidoterapia intravenosa.
- Si estamos ante un paciente con una tensión arterial elevada en ausencia de una emergencia hipertensiva, los antihipertensivos no deben formar parte del tratamiento inicial de la epistaxis, primero se controla la epistaxis y luego la tensión arterial.

Tras asegurar la vía aérea y la estabilidad hemodinámica:

1.º **Tranquilizar al paciente.** Si es necesario, se puede administrar diazepam de 5 mg vía oral o sublingual.

2.º **Colocar al paciente** con la cabeza inclinada hacia delante y hacia abajo para evitar la deglución de los restos de sangre. Además, hay que localizar la fosa nasal que da origen a la hemorragia, y valorar si el origen es anterior o posterior para realizar un taponamiento eficaz.

3.º **Localizar el punto sangrante** realizando una rinoscopia anterior.

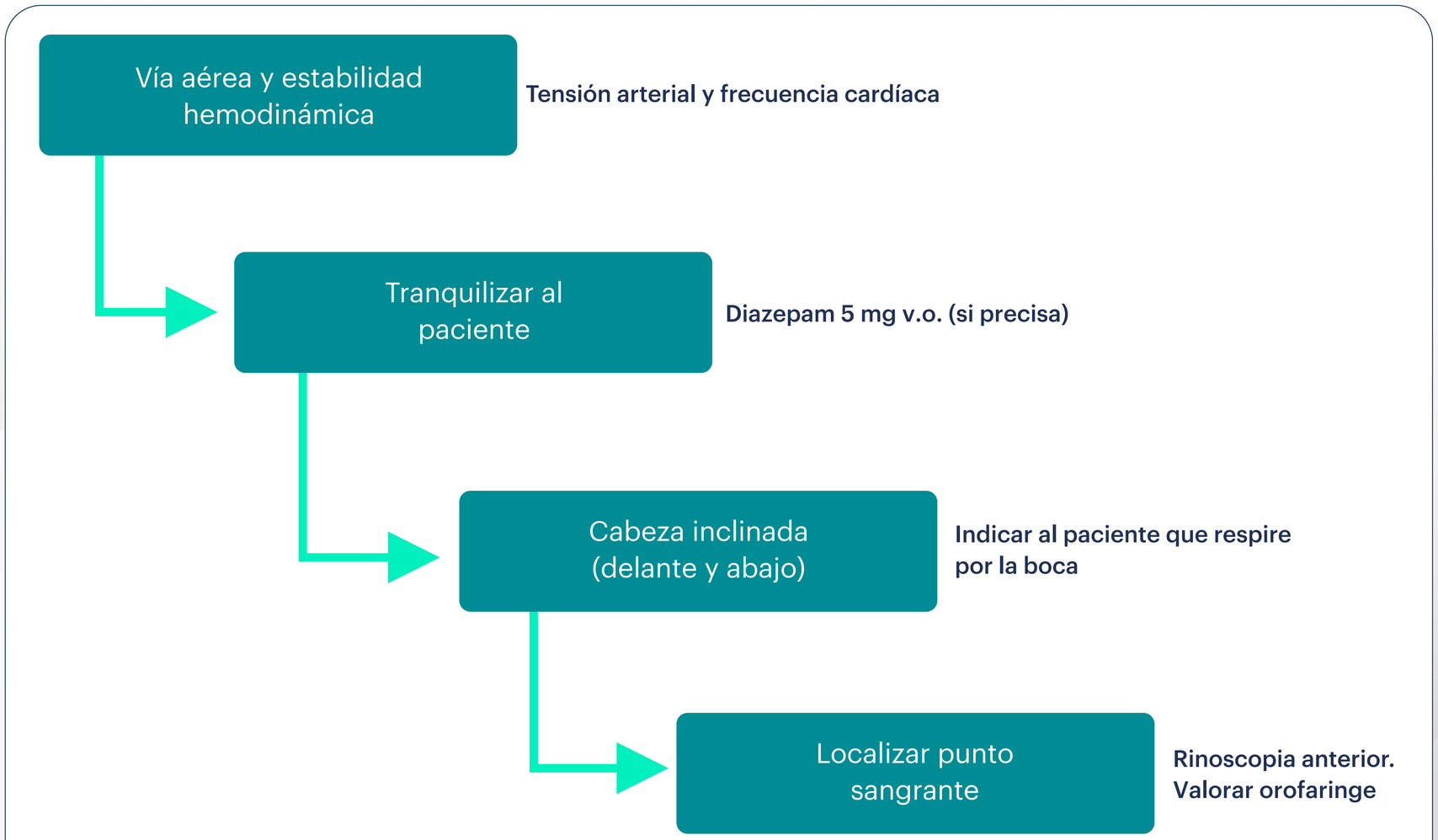


Figura 2. Evaluación inicial.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

TRAS LA VALORACIÓN INICIAL...

1.º Limpiar **y sonar la nariz**. El paciente debe sonarse la nariz para eliminar sangre y coágulos. Si hay un aspirador disponible, hay que aspirar el contenido nasal de delante hacia atrás.

2.º **Localizar** la zona sangrante. Primero se inspecciona la zona del plexo de Kiesselbach, que es donde se originan la mayoría de las hemorragias. También se debe inspeccionar el vestíbulo nasal, el tabique y los cornetes. En ocasiones, no se puede identificar el lugar de origen del sangrado, en estos casos, la hemorragia puede provenir de una fuente posterior, incluida una tumoración difícil de identificar o una lesión de la mucosa nasal. Puede ser difícil distinguir si la hemorragia es anterior o posterior, sin embargo, es poco probable que una hemorragia leve se origine en la parte posterior. Además, al realizar la compresión de las alas nasales se resuelven muchas de las epistaxis anteriores, aunque algunas posteriores también remiten espontáneamente, lo que dificulta la interpretación. La mejor forma de determinar el origen de la hemorragia en los casos complejos es colocar un taponamiento nasal anterior bilateral y explorar al paciente, y si continúa habiendo una hemorragia intensa, sugiere fuertemente un origen posterior.

3.º Con el paciente con la cabeza inclinada hacia delante y abajo se realiza una **compresión digital externa** sobre las alas nasales durante 5-10 minutos. De esta forma se controlan el 90% de las epistaxis anteriores. Si no cede, se coloca un algodón con agua oxigenada en la nariz. Otra alternativa, es la aplicación local de oximetazolina nasal al 0,05%, lidocaína al 2% con adrenalina 1:1000, provocando una vasoconstricción. Debe aplicarse presión externa y se debe retirar el algodón a los 15 minutos. Tras todo ello debe reexplorarse. Si no ha cedido, se debe intentar una vez más y si no se soluciona, hay que realizar un taponamiento anterior.

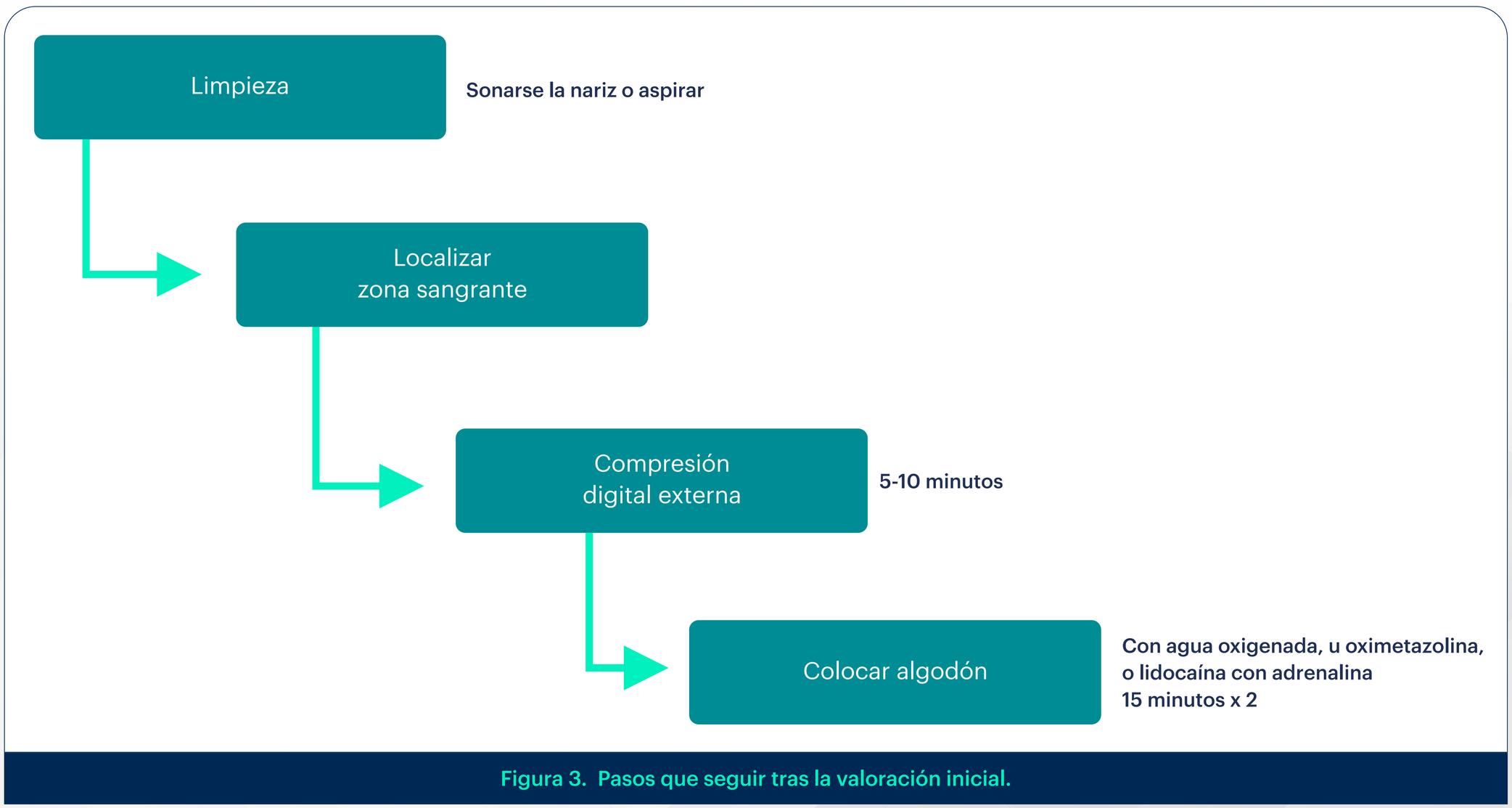


Figura 3. Pasos que seguir tras la valoración inicial.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

4.º **Cauterización del punto sangrante con nitrato de plata**: se puede realizar en hemorragias activas leves o cuando el sangrado ha cesado, pero se visualizan vasos muy prominentes. Solo se realizará en un lado del tabique para disminuir el riesgo de perforación. En primer lugar, se debe aplicar anestésico tópico y posteriormente se debe aplicar el nitrato de plata en los tejidos circundantes (en un área pequeña) y luego sobre el punto sangrante durante 5-10 segundos. Hay que evitar cauterizar áreas grandes, realizar demasiada presión y hay que evitar el uso prolongado. Tras finalizar, hay que eliminar el exceso de nitrato de plata con un algodón.

5.º **Taponamiento anterior** (figura 4). Tras realizar el taponamiento anterior, hay que explorar la orofaringe para asegurar la ausencia de sangrado posterior. En algunos pacientes es necesario realizar un taponamiento bilateral. Tras realizar este tipo de taponamiento, hay que informar al paciente de los posibles efectos secundarios como cefalea, sequedad oral y epífora.

INDICACIONES	¿CÓMO SE REALIZA?	ALTERNATIVAS
• Sangrado persistente. • Si ha fallado la cauterización. • Si no se identifica el punto sangrante.	• Se impregna una gasa orillada o gasa normal con vaselina estéril o pomada antibiótica. Y se introduce con unas pinzas de bayoneta rellenando la cavidad con la mayor cantidad de gasa posible. • Debe retirarse ambulatoriamente a las 48 h. A veces (sobre todo en anticoagulados) se mantiene 4-7 días.	• Esponja de Merocel® . • Globo hinchable recubierto de un compuesto hidrocoloide de carboximetilcelulosa (Rapid Rhino®).

Figura 4. Taponamiento anterior.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

6.º Además, ante un taponamiento se recomienda pautar **antibioterapia oral**, para evitar complicaciones como la sinusitis o la otitis media. Se utilizan los siguientes antibióticos:

- Amoxicilina-ácido clavulánico: 500-125 mg/8 horas.
- Cefalexina, 250 mg/6 horas.

En alérgicos a la penicilina:

- Eritromicina, 500 mg/6 horas.
- Claritromicina, 250 mg/12 horas.

También se debe pautar analgesia con paracetamol 500-650 mg/4-6 horas.

7.º **Taponamiento posterior:** no suele realizarse en Atención Primaria, suele realizarse en el hospital y está indicado el ingreso hospitalario. Puede realizarse con una torunda de gasa, con sondas específicas de neumotaponamiento o con una sonda Foley.

Criterios de derivación a nivel hospitalario

Tras una epistaxis el paciente puede requerir la valoración por un otorrinolaringólogo, hematólogo u otro especialista hospitalario según la situación del paciente. O es posible que requiera una derivación a Urgencias.

Hay que derivar:

- En caso de signos de hipovolemia: derivar a Urgencias.
- Si no se controla la epistaxis con el tratamiento instaurado: derivar a Urgencias.
- Por necesidad de monitorización de constantes vitales y/o estudio hematológico: derivar a Urgencias.
- Si es necesario realizar estudios en relación con los factores de riesgo asociados o existencia de enfermedades sistémicas: edad (niños, ancianos), anticoagulados, pacientes con coagulopatías, HTA, cardiopatías, EPOC, hepatopatías, tumores nasales, trombocitopenias u otras enfermedades hematológicas.
- Para el control de taponamiento posterior.
- Niños: para estudio de posibles causas, sobre todo ante epistaxis de repetición.

Recomendaciones para pacientes

Primeros días tras sangrado

- Estar sentado o semiincorporado.
- Dieta blanda y fría.
- Evitar: aspirina, tabaco y alcohol.
- No realizar ejercicio físico unos días.
- No limpiarse la nariz unos días.

Normas generales

- Evitar estornudos enérgicos y si se estornuda hacerlo con la boca abierta.
- Para limpiar fosas nasales: usar irrigaciones nasales salinas.
- En periodos de sequedad: se puede usar pomada nasal con retinol.
- Valorar el uso de humidificadores de ambiente, sobre todo en el dormitorio.
- Limitar el uso de fármacos como aspirina e ibuprofeno.

Niños

- Cortarles las uñas con frecuencia.
- Educarles para evitar que se hurguen la nariz.

Ante una nueva epistaxis

- Colocarse hielo en la nuca o masticar hielo.
- Colocarse una gasa o algodón impregnado con agua oxigenada en la fosa nasal, y comprimir digitalmente las alas nasales durante 5-10 minutos.
- Si el sangrado no cede o existe algún problema respiratorio o hay un cuerpo extraño en la nariz, debe acudir a Urgencias.

Bibliografía

Garcia Vicente S, Millán Soria J. Guía clínica de epistaxis [Internet]. Fisterra. 2016 [citado 16 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/epistaxis/#24983

Alter H. Approach to the adult with epistaxis [Internet]. Wolfson AB, Deschler DG, Grayzel J, editores. UpToDate; 2020 [citado 16 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-epistaxis

Prades JM, Gavid M. Epistaxis. EMC - Otorrinolaringol [Internet]. 2017 [citado 16 de enero de 2021];46(2):1-10. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1632347517839734?via%3Dihub

26 Capítulo 26
ODONTALGIA

Óscar José Ramírez Prado. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Ana Ansón Martinez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

Definición

Dolor en la cavidad oral relacionado con procesos infecciosos y/o inflamatorios localizados en los dientes y encías, generalmente autolimitada. La causa más frecuente es la caries. El dolor puede producirse por pulpitis, alveolitis, pericoronaritis, abscesos periodontales y celulitis, entre los procesos más importantes.

Anamnesis, valoración y exploración

- Edad. Embarazo/lactancia.
- Antecedentes personales (paciente pluripatológico, con enfermedad cardíaca, anticoagulado...). Fármacos y alergias. Manipulaciones orales recientes. Fiebre. Inmunodepresión.
- Estado general. Tiempo de evolución. Características del dolor. Otra clínica acompañante.
- Exploración de la cavidad oral. Edema importante, especialmente a nivel mandibular. Celulitis o absceso. Alteración deglución...

ODONTALGIA

Microorganismo causantes

- **CARIES** → *Streptococcus del grupo mutans (S. mutans, S. sobrinus, S. cricetus, S. ratius, S. ferus, S. downwi y S. macacae)*
- Infección dentoalveolar: pulpitis, infección periapical, flemón/celulitis/abscesos → Aerobios: *Streptococcus* sp, *Streptococcus* grupo viridans, *Ekenelia corrodens*; Anaerobios: Peptostreptococcus sp, Prevotelia sp, *Fusobacterium* sp. *Porphyromonas* sp, *Bacteroides*

Enfermedad periodontal/periodontitis

- Gingivitis crónicas
- Periodonitis de comienzo temprano o juvenil
- Gingivitis/periodonitis ulcero-necrotizante (GUNA)
- Periodontitis asociada a enfermedad sistémica

→ *Porphyromonas gingivallis, Actinobacillus, Actinomycetemcomitans, Tannerella forsythensis, Spirochetas, Prevotella intermedia, Dialister pneumosintes/invisus, Eubacterium nodatum, Treponema denticola*

Angina de Ludwig → *Streptococcus, Staphylococcus, Bacteroides, Pseudomonas, B. melaninogenicus y peptostreptococcus*

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Complicaciones

Absceso periodontal

Es toda colección purulenta en el espacio periapical. Es un índice de extensión de la periodontitis fuera del campo propiamente dentario.

Se diagnóstica en base a la clínica e imágenes radiológicas. El dolor a la masticación y al palpar o percutir, fiebre, edema e inflamación en la zona, en algunos de los casos, aparición de un trayecto fistuloso constituyen las manifestaciones clínicas fundamentales.

Pruebas complementarias

Se pueden realizar dos tipos de radiografías (odontólogo):

1. Radiografía periapical, donde se presenta una imagen radiolúcida localizada en la zona apical del diente.
2. Ortopantomografía.

Tratamiento

Tratamiento antimicrobiano empírico y otros tratamientos.

Tratamiento	Indicaciones	Primera elección	Alternativas
Antibióticos	• Indicación relativa: infección localizada, leve • Si la infección local se extiende rápidamente • Síntomas de afectación sistémica: fiebre, afectación general. • Paciente de alto riesgo: diabetes, inmunosupresión, trasplantes, enfermedades autoinmunes. • Patología dentaria traumática.	• Amoxicilina o amoxicilina/clavulánico 40-50 mg/kg/día (de amoxicilina), en 3 dosis, VO.	• Si alergia a penicilinas: ◦ Clindamicina 20 mg/kg/día, en 3-4 dosis, VO. ◦ Eritromicina 40 mg/kg/día, en 4 dosis, VO. • Si enfermedad grave: ◦ Amoxicilina/clavulánico 100 mg/kg/día (de amoxicilina), en 3 dosis, IV. ◦ Clindamicina 25-50 mg/kg/día, en 4 dosis, IV. ◦ Metronidazol 15-30 mg/kg/día, en 3 dosis, VO/IV + [amoxicilina/clavulánico VO/IV o aminoglucósido IV].
Otros fármacos	• Analgésicos/antiinflamatorios: ibuprofeno, paracetamol.		
Tratamiento odontológico	• Analgésicos/antiinflamatorios: ibuprofeno, paracetamol. • Exodoncia en aquellos casos en que no se puede realizar un tratamiento conservador. • Tratamiento quirúrgico: incisión y drenaje del flemón dental.		

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Angina de Ludwig.

Antibióticos	Dosis
Primera elección	• Penicilina a altas dosis 100 000 a 250 000 UI/kg/día, c/4-6 h más [metronidazol 15-30 mg/kg/día, en 3 dosis, IV o clindamicina 25-50 mg/kg/día, en 4 dosis, IV]. • Valorar dexametasona 0,6 mg/kg, IV c/6 h, durante 48 h.
Alternativas	• Ampicilina 100-200 mg/kg/día, IV, c/6 h (máximo 12 g/día). • Cefotaxima 150-200 mg/kg/día, en 3-4 dosis, IV o ceftriaxona 50-100 mg/kg/día, en 1 dosis, IV. • Considerar drenaje quirúrgico.
Otros fármacos	Analgésicos/antiinflamatorios: ibuprofeno, paracetamol.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

RECUERDA

- La higiene oral es la mejor estrategia tanto para la prevención de la caries como papara el tratamiento de las periodontitis (ambas causas comunes de odontalgia)
- La **clorhexidina** es el antiséptico que ha demostrado mayor eficacia en el control de la placa bacteriana, no solo retrasando su formación, sino incluso favoreciendo el desprendimiento parcial de los depósitos de placa aún no mineralizada. Disminuye la placa hasta un 90%.
- Como inconvenientes destacan las tinciones dentarias, incluso de la mucosa oral, así como las interferencias con el sentido del gusto.
- **Consultar** si dolor fuerte de más de 2 días de evolución, si fiebre, dolor de oído o dificultad para cerrar la boca
- Revisión dental **anual**.
- Se inicia el programa de **salud bucodental** a partir de los 6 años en el centro de salud con revisión y aplicación de flúor.

Bibliografía

Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe [Internet]. [citado 2021 Mayo 22]. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_578_Antimicrobianos_Aljarafe_2018.pdf

Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España [Internet]. [citado 2021 Mayo 22]. Disponible en: www.rcoe.es

Guía-ABE - infeccion-bucodental [Internet]. [citado 2021 Mayo 22]. Disponible en: https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-infeccion-bucodental

The Reference Manual of Pediatric Dentistry 443 [Internet]. [citado 2021 Mayo 22]. Disponible en: https://www.cdc.gov/antibiotic-use/

27 Capítulo 27
COMPLICACIONES DE LA FARINGOAMIGDALITIS BACTERIANA

Ángela Martínez Hernández. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen Ruiz Moreno. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Introducción

La faringoamigdalitis aguda es un proceso generalmente infeccioso que cursa con inflamación de la mucosa faríngea y/o de las amígdalas palatinas. La mayoría de estos procesos están causados por virus, pero también pueden producirse por bacterias, siendo el principal agente bacteriano, el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA). La mayoría de los pacientes evolucionan de forma favorable, pero en algunos casos pueden surgir las siguientes complicaciones (tabla 1):

Tabla 1. Complicaciones de la faringoamigdalitis: supurativas y no supurativas.

Complicaciones supurativas	Complicaciones no supurativas
• Otitis media aguda y/o mastoiditis. • Sinusitis aguda. • Absceso o flemón periamigdalino. • Absceso retrofaríngeo. • Absceso laterofaríngeo o parafaríngeo. • Adenitis cervical supurativa. • Síndrome de Lemierre.	• Fiebre reumática. • Glomerulonefritis posestreptocócica. • Escarlatina. • Síndrome del shock tóxico estreptocócico. • Obstrucción de la vía aérea por hipertrofia amigdalina. • PANDAS (afectación neuropsiquiátrica en pediatría).

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Complicaciones supurativas

- Otitis media aguda y/o mastoiditis.
- Sinusitis aguda.
- Absceso o flemón periamigdalino (tabla 2).
- Absceso retrofaríngeo (tabla 2).
- Absceso laterofaríngeo o parafaríngeo (tabla 2).
- Adenitis cervical supurativa.
- Síndrome de Lemierre: es infrecuente, pero es un proceso grave. Afecta sobre todo a adolescentes y adultos jóvenes. Suele presentarse con fiebre y odinofagia (tras una faringitis aparentemente resuelta). La infección primaria en la mayoría de los casos es faríngea, pero existen casos de infección odontógena, ótica y otomastoidea. El cuadro se caracteriza por una faringoamigdalitis, trombosis de la vena yugular interna, septicemia y embolismo pulmonar. El principal agente responsable es el F*usobacterium necrophorum* pero, se han descrito otros patógenos como estafilococos, estreptococos e infecciones polimicrobianas. El tratamiento consiste en antibioterapia de amplio espectro. La anticoagulación en estos casos es controvertida ya que la mayoría evolucionan favorablemente sin anticoagular, pero hay autores que sugieren que el uso de heparina se asocia con mejor resolución del trombo de la vena yugular interna.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de abscesos: periamigdalino, retrofaríngeo y laterofaríngeo.

	Absceso periamigdalino	Absceso retrofaríngeo	Absceso laterofaringeo (o parafaringeo)
Definición	Formación de pus en el espacio existente entre la amígdala y su cápsula.	Abscesificación de los ganglios retrofaríngeos (más frecuente tras: rinofaringitis, sinusitis, otitis).	Infección del espacio anatómico que se extiende desde la base del cráneo hasta el hueso hioides.
Epidemiología	Niños mayores y adultos jóvenes.	Lactantes. Raro en mayores de 4 años*[1].	Niños: afectado principalmente el segmento posterior (punto de partida de una linfadenitis cervical). En todas las edades: las infecciones que afectan al segmento anterior suelen proceder de infecciones faríngeas u odontógenas.
Etiología	Faringitis bacteriana por EBHA y anaerobios. Infecciones dentales.	Polimicrobiana (*EBHA, Estafilococo aureus, Bacteroides, Peptostreptococcus* y *Fusobacterium*).	Faringitis, amigdalitis, absceso periamigdalino, otitis, mastoiditis, parotiditis, linfadenitis cervical, infecciones dentales.
Clínica	Fiebre, mal estado general, disfagia odinofagia, otalgia, TRISMUS y disfonía o cambios en el tono de voz (voz de “patata caliente”).	Fiebre, disfagia, sialorrea, odinofagia, voz apagada, rigidez cervical, irritabilidad. Menos frecuentes: disnea, taquipnea, estridor.	Dolor regional, odinofagia, disfagia, masa cervical, fiebre. • Anterior: fiebre, escalofríos, dolor, trismus, dificultad para los movimientos cefálicos. • Posterior: no suele presentar dolor ni trismus tan importante, pero puede llevar a un estado séptico rápidamente, con parálisis de los pares craneales afectados e incluso aneurismas y/o rupturas carotídeas o trombosis yugulares.
Exploración	• Asimetría en pilares amigdalinos. • Abombamiento de hiperemia del pilar anterior. • Desviación de la úvula contralateral a la lesión. • Adenopatías cervicales dolorosas. • Halitosis.	• Abombamiento de la pared posterior de la faringe. • Limitación de la movilidad del cuello. • Rigidez nucal.	• Induración de la región cervical submandibular. • Abombamiento de la pared faríngea hacia la línea media por detrás del paladar. • Desplazamiento del pilar posterior de la amígdala hacia la línea media sin trismus.

*[1]El absceso retrofaríngeo es raro después de los 4 años ya que los ganglios retrofaríngeos, donde se suele originar, involucionan hacia los 5 años de vida. Sin embargo, es más infrecuente, pero en adultos también puede ocurrir la aparición de un absceso retrofaríngeo por traumatismos penetrantes (con huesos, espinas...), y menos frecuente, por infecciones a distancia de sepsis odontógenas o de abscesos periamigdalinos. Los adultos suelen presentar clínica de fiebre, mal estado general, odinofagia (voz de “patata caliente”), disfagia, otalgia refleja y disnea.

Tabla 2 *(Continuación)*. Diagnóstico diferencial de abscesos: periamigdalino, retrofaríngeo y laterofaríngeo.

	Absceso periamigdalino	Absceso retrofaríngeo	Absceso laterofaringeo (o parafaringeo)
Exploraciones complementarias	TAC con contraste: • Cuando el trismus no permite realizar una exploración adecuada. • Compromiso de la vía aérea. • Si hay dudas diagnósticas.	Radiografía cervical, TAC con contraste y ecografía cervical.	TAC con contraste urgente. Debe incluir al mediastino para descartar la presencia de una mediastinitis (complicación severa).
Tratamiento	• Drenaje*[2]. • Antibiótico. • Analgesia. • Reposición hídrica (en deshidratación).	• Antibióticos IV 5 días y completar con antibiótico VO hasta 14 días. • Drenaje (si se confirma el absceso o si no hay mejoría con antibioterapia).	• Asegurar vía aérea permeable. • Antibioterapia iv. • Tratamiento quirúrgico.

*[2]Drenaje del absceso periamigdalino: en primer lugar, se realizará una punción y aspiración del pilar amigdalino para valorar si se trata de un absceso o de un flemón. Si en la punción hay ausencia de pus, se trata de un flemón/celulitis, y si no existe compromiso de la vía aérea, ni septicemia, ni trismus ni otras complicaciones, se puede iniciar tratamiento antibiótico intravenoso y analgesia durante 24-48 horas, y posteriormente reevaluar. Si en la punción hay pus, se trata de un absceso. El drenaje del absceso puede realizarse mediante punción y aspiración con aguja, incisión o por amigdalectomía. El procedimiento de drenaje del absceso es realizado por el especialista en otorrinolaringología.



Figura 1. Absceso periamigdalino.

Fuente: elaboración propia.



Figura 2. Absceso periamigdalino tras drenaje.

Fuente: elaboración propia.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Es muy importante el diagnóstico y el tratamiento precoz de estas patologías debido a que sus complicaciones (figura 3) pueden llegar a ser graves.

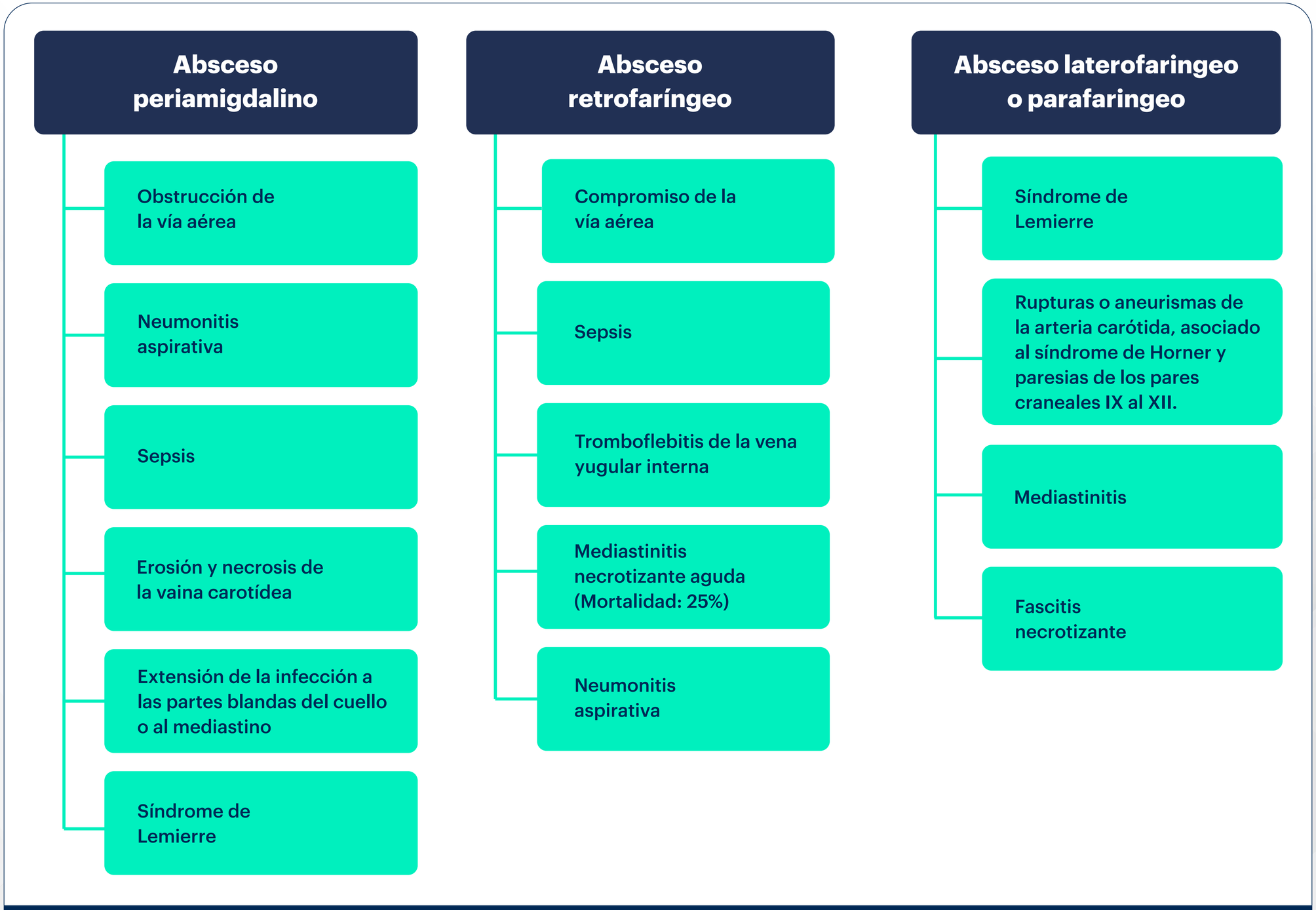


Figura 3. Complicaciones de los abscesos cervicales.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Complicaciones no supurativas

Tabla 3. Complicaciones no supurativas de la faringoamigdalitis bacteriana.

Fiebre reumática	Glomerulonefritis postestreptocócica
Enfermedad inflamatoria sistémica como secuela de una infección faríngea por estreptococo betahemolítico del grupo A. • Presenta lesiones en: ◦ Corazón. ◦ Articulaciones. ◦ SNC. ◦ Piel y tejido celular subcutáneo. • Clínica: ◦ Fiebre. ◦ Poliartritis migratoria. ◦ Carditis. ◦ Corea de Sydenham. ◦ Nódulos subcutáneos. ◦ Eritema marginado. • Evolución: ◦ Autolimitada. ◦ Puede producir una lesión crónica de las válvulas cardíacas. • Tratamiento: ◦ Reposo total. ◦ Antiinflamatorios (AAS, corticoides...). ◦ Antibiótico: penicilina (en alérgicos: eritromicina).	Es una lesión glomerular mediada por el sistema inmune que se produce por la respuesta del huésped a una infección estreptocócica o a otro tipo de infecciones. • Clínica: ◦ Hematuria glomerular asintomática. ◦ Síndrome nefrítico (hipertensión, edema y hematuria macroscópica). • Tratamiento: ◦ Control de fluidos, dieta y reposo. ◦ Tratamiento antihipertensivo. ◦ Antibióticos. ◦ Esteroides. ◦ Diálisis (si es necesario).
	PANDAS (Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with *Streptococcus*).
	Es el síndrome neuropsiquiátrico autoinmune asociado a la infección por estreptococo. Clínica: • Inicio súbito de la enfermedad unas semanas después de una faringoamigdalitis estreptocócica. • Pensamientos obsesivos, miedos, compulsiones, tics y trastornos de ansiedad.

Tabla 3 (*Continuación*). Complicaciones no supurativas de la faringoamigdalitis bacteriana.

Escarlatina	Síndrome del shock tóxico estreptocócico
Es una enfermedad exantemática, producida por las exotoxinas del EBHA. Se asocia mayoritariamente con infecciones faríngeas, pero también puede darse tras otras infecciones estreptocócicas como infecciones cutáneas, o tras la sepsis puerperal. • Clínica: ◦ Fiebre. ◦ Disfagia. ◦ Eritema de la mucosa oral y máculas puntiformes en úvula y paladar. ◦ Lengua frambuesa. ◦ Faringe congestiva. ◦ Exudado membranoso amarillento en amígdalas y faringe. ◦ Adenopatías. ◦ Exantema. • Tratamiento: ◦ Penicilina o amoxicilina. En alérgicos a penicilina: cefalosporinas, azitromicina, clindamicina.	El síndrome de shock tóxico es una enfermedad grave, producida por exotoxinas que actúan como superantígenos, activando una respuesta inflamatoria sistémica. • Clínica: ◦ Fiebre. ◦ Exantema. ◦ Descamación. ◦ Hipotensión. ◦ Fallo multiorgánico. • Tratamiento: ◦ Soporte vital. ◦ Antibioterapia empírica de amplio espectro.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Derivación hospitalaria

La mayoría de las faringoamigdalitis agudas son tratadas en Atención Primaria, pero algunos casos deben ser derivados al hospital.

Hay que realizar una derivación urgente en los casos en los que el paciente requiera ingreso hospitalario, manipulaciones instrumentales o cuando se prevea que no va a haber una buena evolución.

En el caso de la faringoamigdalitis aguda, hay que derivar de forma **urgente** a:

- Pacientes con una faringoamigdalitis de más de 2 semanas de duración con una mala evolución.
- Pacientes con una gran inflamación que no puedan realizar una deglución normal a pesar del tratamiento.
- Pacientes con sospecha de faringoamigdalitis lingual con obstrucción de la vía aérea y/o digestiva.
- Pacientes con faringoamigdalitis con sospecha de infiltración linfomatosa o de cualquier neoplasia.

También habría que derivar de forma **urgente** a pacientes con complicaciones locorregionales:

- Pacientes con adenitis que evolucionan a adenoflemones.
- Pacientes con sospecha de flemón o absceso periamigdalino.
- Pacientes con sospecha de infección retrofaríngea.
- Pacientes con sospecha de infección parafaríngea.
- Pacientes con tortícolis.
- Pacientes con sospecha de síndrome de Lemierre.

RECUERDA

Tras una faringoamigdalitis aguda pueden aparecer complicaciones tanto supurativas como no supurativas.

Bibliografía

Cuestas G, Losano T, Zambrano L, Ferraz R, Rodriguez D´aquila M, Rodríguez H. Complicaciones de las faringitis bacterianas. FASO. 2014;21(2):38-52.

Costa Ribas C, Amor Dorado JC. Guía clínica de Faringitis aguda. [Internet]. Fisterra. 2020 [citado 17 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/faringitis-aguda/#34247

Amor Dorado JC, Costa Ribas C. Guía clínica de Abscesos cervicales [Internet]. Fisterra. 2019 [citado 17 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/abscesos-cervicales/

Ros Viladoms JB. Fiebre reumática: una enfermedad emergente. An Pediatría Contin [Internet]. 1 de enero de 2010 [citado 22 de febrero de 2021];8(1):17-25. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-fiebre-reumatica-una-enfermedad-emergente-S1696281810700032

Angulo Urena G. Actualización del diagnóstico y manejo de la glomerulonefritis post infecciosa - Revista Electrónica de Portales Medicos.com. Rev electrónica PortalesMedicos.com [Internet]. 2020 [citado 22 de febrero de 2021];XV(13):636. Disponible en: https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/actualizacion-del-diagnostico-y-manejo-de-la-glomerulonefritis-post-infecciosa/

Gutiérrez Sánchez AM, López Rojo M, Guerrero Laleona C, Bustillo Alonso M. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2020 [citado 22 de febrero de 2021];22(85). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322020000100014

Marín Andrés M, Martínez de Morentin Navarcorena AL, Bustillo Alonso M, Guerrero Laleona C, Sala Fernández L. Síndrome de Lemierre secundario a otitis media aguda. Bol Pediatr Arag Rioj Sor. 2017; 47:88.

Cots JM, Alós JI, Bárcena M, Boleda X, Cañada JL, Gómez N, et al. Recomendaciones para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. AtenPrimaria. 2015; 47(8):532-43. 7(8):532-43. doi:10.1016/j.aprim.2015.02.002

Novena parada

9

Endocrino

28 Descompensaciones hiperglucémicas e hipoglucemias

29 Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea



DUBLÍN.
Homenaje permanente al químico Emil Werner, que en 1922 sintetizó la metformina.

28 Capítulo 28
DESCOMPENSACIONES HIPERGLUCÉMICAS E HIPOGLUCEMIAS

Ángela Martínez Hernández. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen Ruiz Moreno. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Descompensaciones hiperglucémicas

Una hiperglucemia es una cifra de glucemia >126 mg/dl en ayunas o >200 mg/dl tras la ingesta. Pero se suele considerar como hiperglucemia con riesgo de descompensación, cuando la glucemia es >250-300 mg/dl. Las descompensaciones hiperglucémicas pueden ser:

- Hiperglucemia simple: glucemia superior a 200 mg/dl, sin otros problemas metabólicos asociados. Cursa sin acidosis y sin hiperosmolaridad (osmolaridad <320 mOsm/l). Puede existir cetosis, cuando existe, se denomina descompensación hiperglucémica cetósica.
- Cetoacidosis diabética.
- Descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica.

Estas descompensaciones pueden aparecer en pacientes diabéticos conocidos o en no conocidos. Pueden estar desencadenadas por alteraciones en la dieta o ejercicio, errores en el tratamiento hipoglucemiante, infecciones, estrés, accidentes vasculares graves (infarto de miocardio o accidente cerebrovascular), pancreatitis, abuso de alcohol, y por el uso de determinados medicamentos como corticoides, diuréticos de asa o tiazídicos, betabloqueantes...

Ante la sospecha de una descompensación hiperglucémica hay que realizar:

- Toma de constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, pulsos, tensión arterial, estado de hidratación).
- Exploración física completa: descartar patologías desencadenantes de la descompensación.
- Exploraciones complementarias:
  - Glucemia capilar.
  - Tira reactiva de orina: para ver la presencia o ausencia de cuerpos cetónicos y para descartar una infección urinaria.
  - Electrocardiograma.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de descompensaciones hiperglucémicas.

	Hiperglucemia simple	Cetoacidosis diabética	Descompensación hiperglucémica hiperosmolar
Clínica	Cursa sin acidosis ni hiperosmolaridad. Puede presentarse con cetosis (descompensación hiperglucémica cetósica). Puede estar desencadenada por fármacos hiperglucemiantes (corticoides, estrógenos...), por no tomar el tratamiento hipoglucemiante, por transgresión dietética, por abandono de ejercicio, o por situaciones de estrés. • Asintomático. • Síntomas cardinales: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso... • Sin afectación del estado general. • En cetosis: fetor cetósico.	Es más frecuente en DM tipo I, aunque puede ocurrir en DM tipo II. Puede ser secundaria a infecciones, insuficiencia renal, errores en la administración de insulina o por mal control habitual. Cursa con: • Afectación del estado general, obnubilación progresiva, perdida de consciencia. • Dificultad respiratoria. • Dolor abdominal. • Náuseas, vómitos. • Sed, poliuria. • Respiración de Kussmaul. • Fetor cetósico. • Deshidratación. • Piel caliente y seca. • Temperatura normal o disminuida (mal pronóstico).	Es característica de DM tipo II, sobre todo en ancianos. Su etiología más frecuente son las infecciones urinarias, respiratorias y la sepsis. Cursa con: • Deshidratación grave. • Alteraciones iónicas. • Disminución del nivel de conciencia, confusión y puede llegar a coma. • Síntomas cardinales.
Glucemia	>200 mg/dl (variable).	>250 mg/dl (variable).	>600 mg/dl.
Cetonuria	Variable (-/+++).	+++	-/+
pH	Normal.	Acidosis metabólica.	Normal/Bajo.
Osmolaridad	<320 mOsm/kg.	Variable.	>320 mOsm/kg.
Tratamiento	Se administra insulina si glucemia >250 mg/dl. En la mayoría de los casos por vía SC. La dosis correctora* de insulina se calcula a partir de la glucemia del paciente (glucemia "real"), la glucemia "deseada" y el FSI. La vía IV se utilizará en circunstancias especiales*1. **El traslado de pacientes con hiperglucemia simple depende de las circunstancias de cada paciente*2.**	Se canaliza una vía (y extracción sanguínea) con suero fisiológico isotónico y con insulina rápida IV (dosis: 0,1 UI/kg en bolo y posteriormente, perfusión de 0,1 UI/kg/h). Si se sospecha potasio menor de 3,3 mEq/L (por clínica, EKG o determinación analítica), no se administrará insulinoterapia. **Se trasladará al paciente a Urgencias hospitalarias, con soporte vital medicalizado adecuado al estado del paciente.**	Se canaliza una vía (y extracción sanguínea) con suero fisiológico a ritmo rápido (excepto en pacientes que puedan desarrollar insuficiencia cardíaca), y se administra insulina rápida IV (dosis: 0,1 UI/kg en bolo y posteriormente, perfusión de 0,1 UI/kg/h). Si se sospecha potasio menor de 3,3 mEq/L (por clínica, EKG o determinación analítica), no se administrará insulinoterapia. **Se trasladará al paciente a Urgencias hospitalarias, con soporte vital medicalizado adecuado al estado del paciente.**

* La dosis correctora de insulina se calcula:

Dosis correctora = Glucemia “real” - glucemia “deseada” (170) / FSI.

- La glucemia deseada en Urgencias es: 170 mg/dl.
- FSI (Factor de Sensibilidad a la Insulina) es: 1.800/DTI (dosis total de insulina que se administra el paciente al día).
- Si el paciente no se administraba insulina previamente o se desconoce la dosis que se administra, se realizan los cálculos de la dosis estimando el FSI en 50.
- La dosis correctora se calcula sobre una glucemia real como máximo de 350, para evitar disminuir la glucemia en más de 100 mg/dl/h.
- La dosis correctora debe aumentarse un 20% en cetosis moderada o grave y en la hiperglucemia simple por corticoides.
- Si el paciente ha realizado ejercicio físico moderado en las 2-3 horas previas o posteriores, la dosis se reduce un 50%.

*1 La vía IV se utiliza generalmente en glucemias >400 mg/dl y en situaciones que precisen un control rápido de la glucemia (SCA, traumatismo grave, shock séptico, ictus, convulsiones, después de una PCR) o ante una cetosis grave; cetonemia > 3 mmol/l o cetonuria +++/++++. En estos casos se utiliza insulina humana de acción rápida o regular en dosis de 0,1 UI/kg/h (ej.: en un paciente de 80 kg, se diluyen 100 UI de insulina en 100 ml de SSF, y se infunde a 8 ml/h).

*2 Los criterios de derivación al hospital son:

- Glucemia >500 mg/dl.
- Cetosis moderada/grave.
- Según la causa desencadenante de la hiperglucemia simple, según su procedimiento específico.
- Diabéticos no conocidos con datos de insulinopenia (sospecha de diabetes *mellitus* tipo 1 no conocido, clínica cardinal, pérdida de peso, cetosis).

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Hipoglucemia

La hipoglucemia se define como el síndrome que aparece cuando coexisten glucemias bajas, manifestaciones clínicas características, y estas últimas se restablecen cuando se normalizan las cifras de glucemia. No existe unanimidad para definir el nivel de glucemia para diagnosticar de hipoglucemia. Debemos pensar en una hipoglucemia cuando aparezca la tríada de Whipple (figura 1).

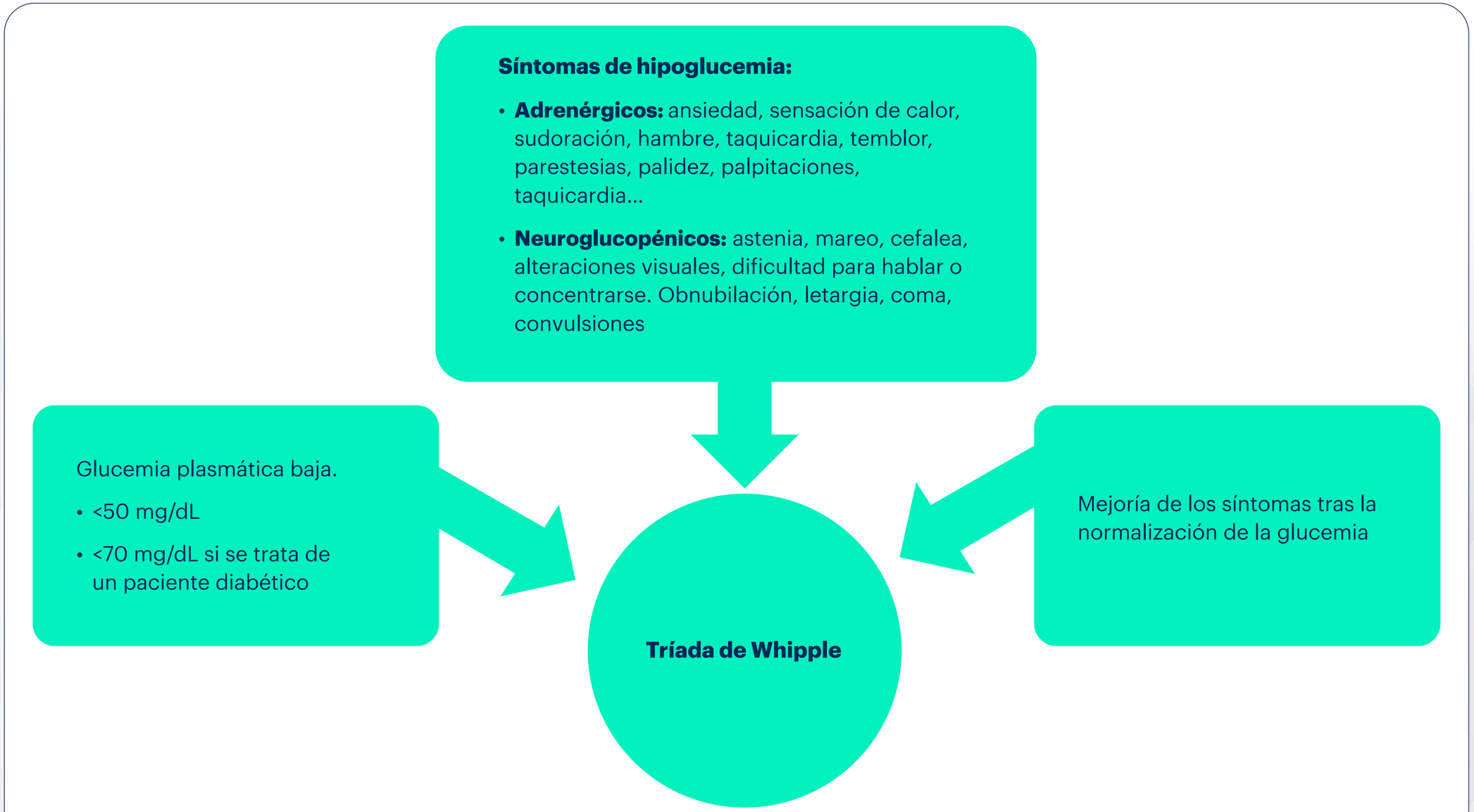


Figura 1. Tríada de Whipple.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Cuando nos encontramos ante una hipoglucemia, debemos determinar la gravedad de la misma:

Nivel de gravedad	Nivel de glucemia	Síntomas
Nivel 1 Valor de alerta de glucemia.	<70 mg/dl y >54 mg/dl.	• Hipoglucemia leve: síntomas adrenérgicos. • Hipoglucemia moderada: síntomas adrenérgicos y neuroglucopénicos.
Nivel 2 Hipoglucemia clínicamente significativa.	< 54 mg/dl.	• Clínica importante.
Nivel 3 Hipoglucemia grave.	No existe un umbral específico.	• Deterioro cognitivo severo.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

En el tratamiento de la hipoglucemia, hay que tener en cuenta si el paciente está consciente o no.

En un **paciente consciente** y con tolerancia oral (**hipoglucemia leve-moderada**):

1.º Administrar 15-20 g de glucosa (solución, gel, tableta...) o un equivalente de hidratos de carbono de **absorción rápida** por vía oral. Los alimentos que contienen 15 g de hidratos de carbono de absorción rápida pueden ser:

- 15 g de azúcar (1 sobre y medio de 10 g, o 3 terrones, o 3 cucharadas [tamaño café]) disueltos en agua.
- 175 ml de zumo o refresco (preferiblemente sin cafeína).
- 15 ml (cuchara grande) de miel.

Si el paciente está en tratamiento con acarbosa o miglitol en combinación con sulfonilureas o insulina, solo es útil la administración de glucosa pura por vía oral.

2.º A los 15 minutos hay que reevaluar la glucemia:

- Si ha respondido: dar un suplemento de hidratos de carbono, con 15-20 g de hidratos de carbono de absorción lenta (3 galletas tipo "maría", 1 pieza de fruta, 30 g de pan, 1 yogur...), si falta más de 1 hora hasta la próxima comida o si es una hipoglucemia nocturna. Se puede valorar reducir un 10-20% la dosis de la próxima insulina prandrial. Hay que valorar alta domiciliaria con observación o derivación a Urgencias hospitalarias.
- Si NO ha mejorado: administrar de nuevo 15-20 g de glucosa o un equivalente de absorción rápida por vía oral. Y se revalúan de nuevo en 15 minutos. Si mejora se da un suplemento de hidratos de carbono de absorción lenta. Si no mejora se deriva al hospital.

En un p**aciente inconsciente o con hipoglucemia grave que no tolera por vía oral, o hipoglucemia mantenida a pesar de administrar 15-20 g de glucosa oral** (o hidratos de carbono de absorción rápida):

1.º:

- Si no se ha podido canalizar vía venosa: administrar **glucagón** (1 mg por vía subcutánea).
- Si se ha canalizado vía venosa:
  - Si glucemia entre 40 mg/dl y 70 mg/dl: administrar 10 g de glucosa IV en 2-3 min.
  - Si glucemia menor de 40 mg/dl: administrar 20 g de glucosa IV en 2-3 min.

2.º A los 15 minutos hay que reevaluar la glucemia:

- Si ha respondido: se puede derivar al paciente a domicilio con consejos y observación o derivar a Urgencias hospitalarias.
- Si la respuesta es insuficiente: se repite la misma dosis de glucosa IV tantas veces como sea necesario (habitualmente 2 o 3 dosis) y añadir glucagón 1 mg (SC, IM o IV, que se puede repetir a los 20 minutos), y 100 mg de hidrocortisona IV. Y se reevalúa la glucemia cada 15 minutos.

Si 30 minutos después de la normalización de la glucemia persiste la clínica neurológica, hay que descartar otras causas que la produzcan.

En caso de alta domiciliaria, se indican 15-20 g de hidratos de carbono de absorción lenta (si falta más de 1 hora para la siguiente comida).

En caso de derivar a Urgencias hospitalarias, si indica perfusión de glucosa IV: suero glucosado al 5% (500 ml/6 h) o suero glucosado al 10% (500 ml/12 h).

En la práctica clínica habitual, ante un paciente inconsciente o con hipoglucemia grave que no tolera por vía oral, o hipoglucemia mantenida a pesar de administrar 15-20 g de glucosa oral, se deriva al hospital (en una UVI móvil o similar, y se sigue el algoritmo mencionado anteriormente hasta que se produce el traslado del paciente).

Criterios de alta domiciliaria:

- Si tiene tolerancia por vía oral.
- Si está acompañado por una persona responsable.
- Si los síntomas se han resuelto.
- La causa de la hipoglucemia está clara y es solucionable:
  - Hipoglucemias por insulina de acción rápida.
  - La mayoría de las hipoglucemias por insulina de acción intermedia, bifásicas.
  - Hipoglucemias por antidiabéticos orales, excepto sulfonilureas o glinidas.
  - Hipoglucemias relacionadas con la ingesta.
  - Hipoglucemias por aumento del consumo periférico de glucosa.
- Es posible seguir los consejos de seguimiento desde el centro de coordinación de Urgencias.
- El paciente no presenta criterios de derivación a Urgencias hospitalarias.

Criterios de seguimiento (en pacientes con criterios de alta a domicilio). Siempre que esté disponible ese servicio:

El médico del equipo sanitario decide si es necesario e informa al centro de coordinación de Urgencias la necesidad de seguimiento del episodio e indica al paciente o a sus familiares que sigan las instrucciones que recibirán desde el centro de coordinación.

Criterios de derivación a Urgencias hospitalarias:

- Hipoglucemia persistente, que no responden al tratamiento médico.
- Persistencia de la clínica neuroglucopénica a pesar de la corrección de la glucemia.
- Hipoglucemia secundaria a sulfonilureas o glinidas.
- Hipoglucemia secundaria a insulinas basal.
- Hipoglucemia secundaria a sobredosificación de insulina rápida.
- Hipoglucemia secundaria a insulinas intermedias o bifásicas que persisten con síntomas.
- Hipoglucemias con ingesta de alcohol.
- Hipoglucemia con criterios de alta a domicilio, que no se puede garantizar el seguimiento.
- Hipoglucemias de causa desconocida.

Bibliografía

Taboada Duro A. Tratamiento ambulatorio de la descompensación hiperglucémica. Diabetes Práctica. 2018;09(01):1-36.

Torres Baile JL, Tobalina García P. Urgencias diabéticas. AMF. 2019;15(5):286-8.

Palomares Ortega R, Jiménez Murillo L, Llamas Quiñones L, Montero Pérez FJ. Diabetes mellitus en situaciones especiales. Hiperglucemia aislada. En: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de Urgencias y Emergencias. 6a. 2018. p. 468-72.

Jimenez Murillo L, Palomares Ortega R, Llamas Quiñones L, Durán Serantes M, Martínez Guillén MR, Montero Pérez FJ. Hipoglucemia. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de Urgencias y Emergencias. 6a. 2018. p. 473-5.

Silva Vaca CP, García-Pozuelo Adalia N. Complicaciones agudas de la diabetes. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, De Miguel Campo B, Catalán Martín P, et al., editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 8a. Madrid; 2016. p. 1271-87.

Alemán Sánchez JJ, Artola Menéndez S, Ávila Lachica L, Barrot de la Puente J, Barutell Rubio L, Benito Badorrey B, et al. Hipoglucemia. En: Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. 2018. p. 131-7.

Ruiz Quintero MA. Hipoglucemias: detectar, prevenir, registrar e intervenir. Diabetes Práctica. 2017;08(01):1-48.

Alonso Fernández M, Carramiñana Barrera F, Comas Samper JM, García Gallego F, Huidobro Dosal C. Guía rápida semergen Diabetes mellitus [Internet]. SEMERGEN. 2015 [citado 10 de abril de 2021]. Disponible en: https://www.semergen.es/files/docs/grupos/diabetes/guia_rapida_semergen_diabetes.pdf

Barranco Zafra R, Romero Morales F, De la Cal Ramírez MA, Millán Reyes MJ, Palomares Ortega RJ. Protocolo Urgencias diabéticas extrahospitalarias. [Internet]. Emergencias sanitarias. Consejería de igualdad, salud y políticas sociales. [citado 10 de abril de 2021]. Disponible en: http://www.epes.es/wp-content/uploads/Proceso_Diabetes.pdf

29 Capítulo 29
CRISIS TIROTÓXICA O TORMENTA TIROIDEA

Ángela Martínez Hernández. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen Ruiz Moreno. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Introducción

La crisis tirotóxica, también denominada “tormenta tiroidea” es una emergencia endocrina. Se trata de un cuadro poco frecuente pero potencialmente mortal, y se produce en el contexto de una tirotoxicosis grave con descompensación sistémica.

Etiología

Este cuadro puede desarrollarse en pacientes con:

- Hipertiroidismo de larga duración no tratado (enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico solitario).
- Hipertiroidismo no diagnosticado.

La crisis tirotóxica suele desencadenarse por un evento agudo como una cirugía (tiroidea o no tiroidea), un traumatismo, una infección, un aporte agudo de yodo (incluido el uso de amiodarona) o el parto. También puede desencadenarse por el uso irregular o la interrupción de fármacos antitiroideos.

Clínica

Se caracteriza por presentar signos y síntoma de hipertiroidismo marcado (tabla 1).

Tabla 1. Crisis tirotóxica: signos y síntomas.

Crisis tirotóxica: signos y síntomas	
• Hipertermia (hasta 40-41 ºC). • Taquicardia (incluso >140 lpm); puede evolucionar a una arritmia, hipotensión, insuficiencia cardíaca e incluso a parada cardiorrespiratoria. • Alteración del nivel de conciencia (agitación, ansiedad, psicosis, estupor o coma). • Náuseas. • Vómitos. • Diarrea. • Dolor abdominal. • Insuficiencia hepática.	Exploración física: • Bocio. • Retracción palpebral. • Oftalmopatía (en enfermedad de Graves). • Temblor en manos. • Piel caliente y húmeda. Datos en analítica: • TSH baja, y T4 y/o T3 libres altas. • Hiperglucemia leve. • Hipercalcemia leve. • Alteración de la función hepática. • Leucocitosis/leucopenia.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

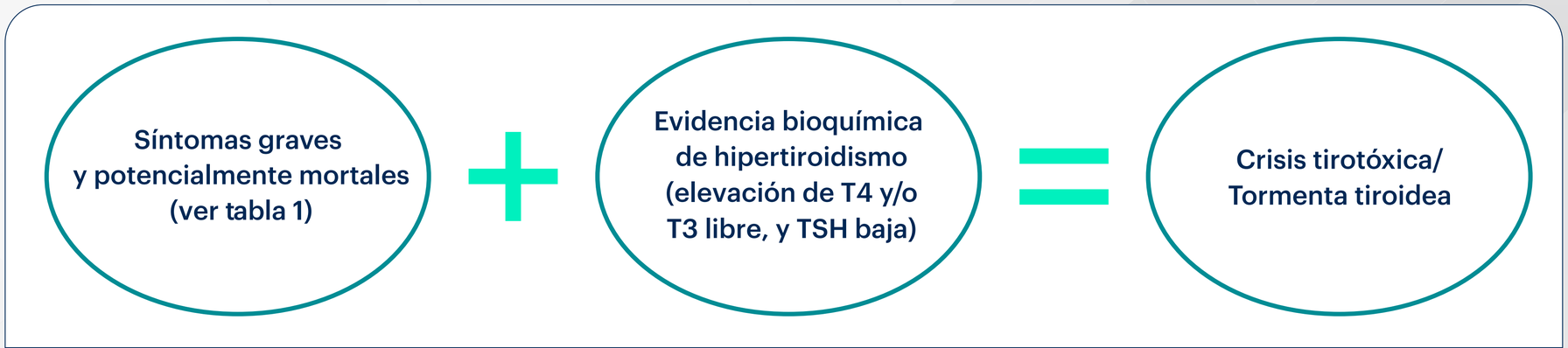


Figura 1. Diagnóstico crisis tirotóxica.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Diagnóstico

No existen criterios aceptados universalmente para diagnosticar la tormenta tiroidea. Existe una escala, de Burch y Wartofsky, que consiste en un sistema de puntuación, utilizando criterios clínicos para tratar de identificar una tormenta tiroidea. Para acceder a la escala utilice el vínculo siguiente: https://www.rccc.eu/ppc/postoper/T3storm.html

Ante la sospecha de una crisis tirotóxica, hay que derivar al paciente a **Urgencias hospitalarias**, ya que es una patología, que debido a su elevada mortalidad, puede precisar tratamiento en **Unidad de Cuidados Intensivos**.

Tratamiento

El tratamiento de la tormenta tiroidea está basado en:

- Medidas de soporte (según el estado del paciente): reposo, medidas físicas, antitérmicos, reposición hidroelectrolítica, soporte nutricional, vitaminas, soporte cardiorrespiratorio, oxigenoterapia, antibioterapia empírica...
- Betabloqueantes: para el control de síntomas producidos por el aumento del sistema adrenérgico.
- Propiltiouracilo: inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y bloquea la conversión periférica de T4 en T3.
- Metimazol: inhibe la síntesis de hormonas tiroideas.
- Yodo: bloquea la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.
- Contrastes yodados: inhiben conversión periférica de T4 en T3.
- Glucocorticoides: inhiben la conversión periférica de T4 en T3. Además, podrían tratar el proceso autoinmune subyacente (por ejemplo: si es una enfermedad de Graves). También previenen la insuficiencia suprarrenal relativa asociada.

RECUERDA

Ante un paciente con signos de gravedad y evidencia bioquímica de hipertiroidismo, debemos pensar en una crisis tirotóxica/tormenta tiroidea, y debemos realizar una derivación hospitalaria urgente. El tratamiento precoz del hipertiroidismo, la monitorización del paciente en UCI y el tratamiento del desencadenante de la crisis son cruciales en el pronóstico.

Bibliografía

Cabañas Durán M, Blanco Carrera C, Lallena Pérez S, Rodríguez Troyano MJ. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. Medicine. 2020;13(13):742-6.

Ross SD. Thyroid storm [Internet]. UpToDate. 2021 [citado 24 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/thyroid-storm?search=crisis tirotoxica&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Rapid Critical Care Consult. Prestaciones médicas SCP. Criterios de crisis tirotóxica [Internet]. 2021 [citado 27 de febrero de 2021]. Disponible en: https://www.rccc.eu/ppc/postoper/T3storm.html

Décima parada

10 Dermatología

30 Quemaduras



MALTA.
Arte e historia, todo el año, bajo el sol mediterráneo.

30 Capítulo 30
QUEMADURAS

Mónica Rodríguez Martínez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Carmen María Sánchez Perona. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Quemadura

Definición

Constituye la tercera causa de muerte accidental en España, y se caracteriza por la destrucción celular a nivel de la piel, causada por agente térmico (calor o frío), químico (ácidos o álcalis), eléctrico (electricidad doméstica, atmosférica o industrial) o radioactivo (radiación ionizante o exposición solar).

Clasificación

Profundidad	
Primer grado o epidérmica (tipo I)	Se caracteriza por destrucción de la epidermis y se manifiesta como eritema, no doloroso y sin formación de flictenas, el cual se cura en una semana, sin dejar cicatriz.
Segundo grado o dérmica (tipo II)	Puede ser: • Dérmica superficial (tipo IIa): con destrucción de la epidermis y el 50% de la dermis. Se manifiesta como eritema, el cual puede formar flictenas, doloroso y con una duración de hasta tres semanas, pudiendo producir cicatriz o hipopigmentación. • Dérmica superficial profunda (tipo IIb): con destrucción de la epidermis y el 50% de la dermis, con destrucción de fibras nerviosas, glándulas sebáceas o folículos pilosos. Su manifestación es en forma de eritema rojo oscuro, menos dolorosas, con capacidad para sobreinfectarse, las cuales se curan en unos dos meses.
Tercer grado o subdérmica superficial (tipo III)	Se caracteriza por destruir todas las capas de la piel y tejido subcutáneo celular. Son lesiones no dolorosas, las cuales precisan cirugía para su tratamiento.
Cuarto grado o subdérmica profunda (tipo IV)	Destruyen todas las capas de la piel, llegando a destruir, además, estructuras adyacentes como músculo, tendones, grasa y hueso. No son dolorosas y requieren cirugía.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.



Figura 1, 2 y 3. Quemaduras de primer, segundo y tercer grado, respectivamente.

Fuente: CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons

Extensión	Regla de “los 9” de Wallace
Adulto	Cabeza y cuello (9%), tronco (18%), espalda (18%), extremidades superiores (9% cada extremidad), extremidades inferiores (9% cada extremidad), genitales (1%).
Niño	Cabeza y cuello (18%), tronco (18%), espalda (18%), extremidades superiores (9% cada extremidad), extremidades inferiores (13% cada extremidad), genitales (1%).

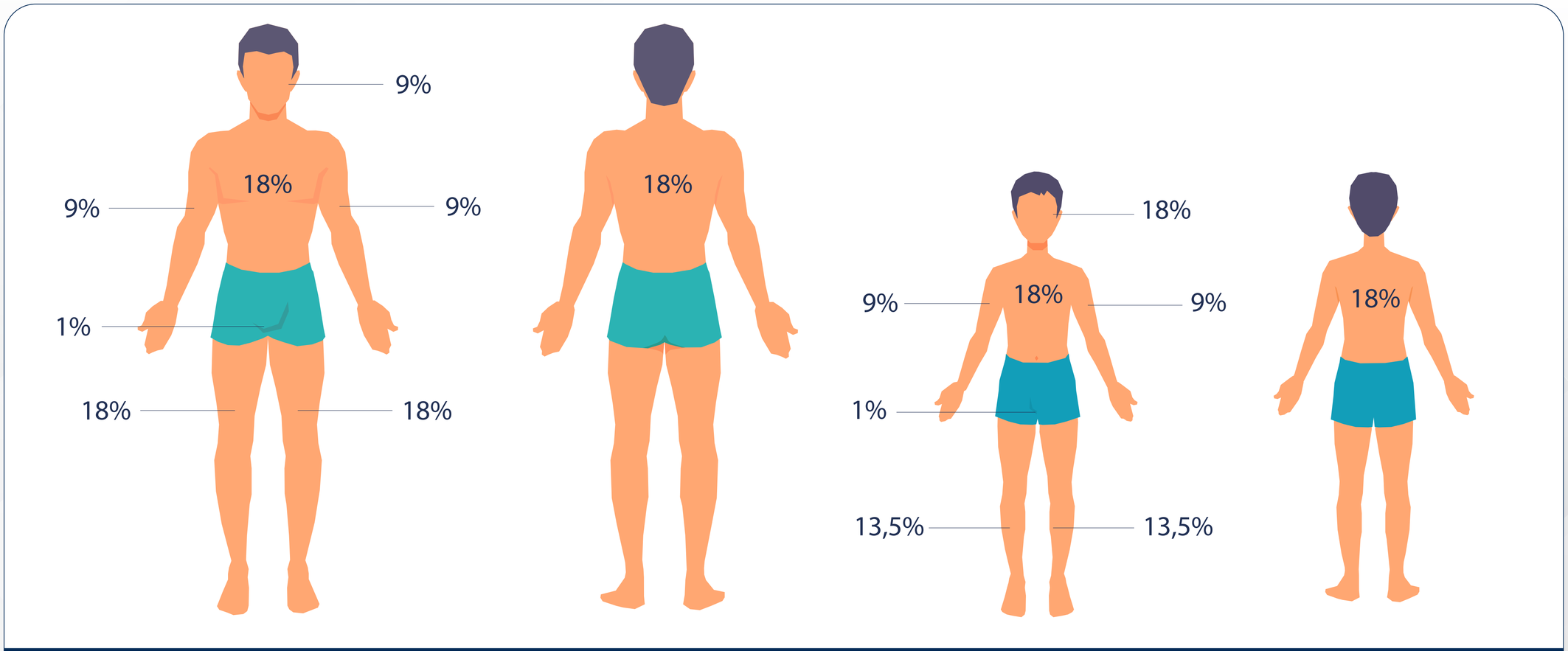


Figura 4. Regla de “los 9” de Wallace (adultos y niños, respectivamente).

Fuente: elaboración propia.

Existen diferentes escalas o reglas para definir la extensión de las quemaduras. La más empleada es la regla de “los 9” de Wallace, la cual dependerá de la edad del paciente para estimar el porcentaje de extensión. **A la hora de valorar a los niños debemos tener en cuenta que la proporción craneal es mayor en comparación con los miembros inferiores, y, además, varía según edad. Se puede utilizar la regla de Lund-Browder**.



Figura 5. Escala de regla de Lund-Browder. Fuente: Modificada de Guía de Práctica Clínica para el cuidado de personas que sufren Quemaduras, el Servicio Andaluz de Salud.

Fuente: Modificada de la Guía de Práctica Clínica para el cuidado de personas que sufren quemaduras, del Servicio Andaluz de Salud.

Otra regla útil, y rápida de aplicar en cualquier edad, es la del 1% o de la palma de la mano. Si tenemos en cuenta que la palma de la mano equivale al 1%, podemos superponer la mano del paciente sobre la zona quemada y hacer un cálculo aproximado.

RECUERDA

Existen diferentes escalas o reglas para definir la extensión de las quemaduras, entre ellas la regla de “los 9” de Wallace.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de las lesiones por quemadura van a depender del tipo de agente que haya producido dichas lesiones. Las quemaduras por **agentes eléctricos** generalmente son de poca extensión y gran profundidad, constituyendo las lesiones más graves. Las quemaduras por agentes químicos, por otro lado, requieren del cese de dicha sustancia causante para dejar de producir daño. En cuanto a las quemaduras por inhalación, pueden provocar estridor o ronquera por afectación de la vía respiratoria superior, con broncoespasmo o insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico

Para alcanzar un adecuado diagnóstico y en la mayor brevedad, es preciso realizar una anamnesis y exploración física detalladas. Por otro lado, es recomendable la realización de pruebas complementarias como analítica de sangre completa (hemograma, gasometría arterial con carboxihemoglobina si nos encontramos ante un escenario con inhalación de monóxido de carbono, coagulación, test de orina, electrocardiograma y radiografía simple de tórax, entre otros).

RECUERDA

- Las lesiones por quemadura son producidas, por mayor frecuencia, por agentes térmicos, químicos, eléctricos o radioactivos.
- Las quemaduras pueden ser de primer grado (epidérmica), segundo grado (dérmica superficial), tercer grado (dérmica profunda) o cuarto grado (subdérmica profunda).

Tratamiento

Ante un paciente con lesiones por quemadura, es importante iniciar tratamiento con medidas de soporte y medidas generales, como oxigenoterapia si se sospecha quemadura por inhalación (posible vía aérea comprometida), acceso venoso periférico (dos vías de gran calibre), sondaje vesical (control estricto de diuresis ante quemados importantes), fluidoterapia, monitorización de constantes vitales, analgesia intravenosa y profilaxis antitrombótica, úlcera de estrés y antitoxina (no es recomendable la profilaxis con antibioterapia). En caso de quemaduras con compromiso de extremidades, cuello y/o tórax, **o quemaduras circulares (“en anillo” sobre alguna zona del cuerpo)**, se requiere la realización de escarotomías o fasciotomías, si la quemadura compromete hasta la fascia o fascia subyacente, respectivamente.

Además, es conveniente retirar toda la ropa del paciente ya que pueden estar cubiertas por agentes causantes de dichas quemaduras. Es necesario “enfriar” al paciente aplicando compresas húmedas impregnadas en suero fisiológico, sin llegar a tener contacto directo con hielo. Por otro lado, se debe evitar estas recomendaciones últimas si la extensión de las lesiones supera el 20% de la superficie corporal del paciente. Otro aspecto importante es la limpieza de dichas lesiones con anestesia local o regional, con empleo de suero fisiológico y antiséptico. En cuanto a las ampollas que pueden aparecer, se deben desbridar sin llegar a aspirar con aguja.

RECUERDA

El tratamiento de las quemaduras debe consistir, en un inicio, en medidas generales y de soporte.

Quemadura solar

Definición

Producida por la exposición solar de radiación ultravioleta, ya sea de luz solar natural o de fuentes artificiales. Se manifiesta pasadas unas 3-8 horas de la exposición solar, con un pico máximo de manifestación a las 12-24 horas, que se resuelve pasadas las 72 horas aproximadamente. Se inicia como un eritema edematoso, que puede ir acompañado de vesículas o ampollas. Este eritema, en casos leves, puede continuarse con una descamación y, finalmente, la curación. En casos moderados-graves de exposición solar, este eritema puede acompañarse de síntomas sistémicos (fiebre, vómitos, cefalea, etc.).



Figura 6. Quemadura solar.

Fuente: Andrevruas, CC BY-SA 3.0, via Wikimedia Commons.

Tratamiento

Generalmente, se pueden utilizar compresas frías, lociones de calamina o cremas con base de aloe vera. En caso de presentar ampollas y que éstas se rompan espontáneamente, se recomienda lavar dichas lesiones con agua y jabón, con posterior aplicación de vendaje húmedo. Para prevenir la sobreinfección de dichas lesiones, se recomienda el empleo de antimicrobianos tópicos (mupirocina crema al 2% o sulfadiazina de plata). No es aconsejable el uso de corticoides tópicos.
En casos graves, con dolor intenso y afectación sistémica, puede requerirse el ingreso hospitalario con administración vía intravenosa de fluidoterapia y analgesia. **Muy importante hidratar la zona quemada**.

RECUERDA

La quemadura solar es producida por radiación ultravioleta y se suele manifestar como eritema edematoso que puede ir acompañado de vesículas o ampollas.

Bibliografía

Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. 3.ª ed. Mosby: Elsevier; 2012.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitspatrick. Dermatología en Medicina General. 7.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2009.

Gauglitz GG, Williams FN. Overview of the management of the severely burned patient. UpTo-Date; 2017. Jeschke MG. [acceso el 5 de octubre de 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com/

ISBI Practice Guidelines for Burn Care. Elsevier. Burns. 2016;42:953-1021. doi:10.1016/j.burns.2016.05.013

Guía de Práctica Clínica para el cuidado de personas que sufren Quemaduras. Servicio Andaluz de Salud.

Undécima parada

11 Salud mental

31 Brote psicótico

32 Sospecha de suicidio inminente



REPÚBLICA CHECA.
Cuna del médico neurólogo
Sigmund Freud.

31 Capítulo 31
BROTE PSICÓTICO

Francisca María Aceituno Villalba. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

Adriana Martínez-Castroverde Meroño. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lorca-San Diego. Murcia.

Los trastornos psicóticos, según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)*, se incluyen dentro de la clasificación "Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos". Estos trastornos se caracterizan por la pérdida de consciencia de la realidad del paciente. Suelen ser frecuentes los delirios, alucinaciones, un pensamiento desorganizado, comportamiento motor anómalo o síntomas negativos (expresión emotiva disminuida, anhedonia...).

La causa más frecuente de atención en Urgencias de estos trastornos se basa en los síntomas psicóticos y consecuencias de su comportamiento: alteraciones afectivas o del sueño, angustia, agitación, agresividad, autoheteroagresión o inhibición psicomotriz.

Anamnesis

En un brote psicótico, inicialmente hay que valorar al paciente, ofreciéndole nuestra ayuda de un modo educado y tranquilo, garantizando en todo momento la seguridad del paciente y la de los profesionales sanitarios.

Hay que indagar en los antecedentes personales médicos y psiquiátricos (si ha tenido episodios similares previos; los tratamientos que ha llevado; situación actual; factores desencadenantes del brote; consumo de tóxicos...), antecedentes familiares, ver si hay afectación de su actividad social y laboral... Sirve de gran ayuda la información que puedan proporcionar los familiares del paciente o personas convivientes.

Exploración

Es preciso realizar exploración general física y neurológica. Hay que valorar el estado de atención y concentración, la orientación en espacio y tiempo, presencia de ideas delirantes, alteraciones de la percepción, presencia de alucinaciones (auditivas, visuales...), tipo de lenguaje y comportamiento (desorganización, síntomas negativos, catatonía...).

Diagnóstico

Ante un paciente con agitación psicomotriz, para llegar al diagnóstico se deben descartar causas orgánicas.

- En los casos donde haya sospecha de abuso/consumo de sustancias, se debe realizar un análisis de tóxicos en orina.
- En ocasiones, los tumores cerebrales pueden desarrollar esa sintomatología, por lo que un TAC ayudaría al diagnóstico.
- El diagnóstico de esquizofrenia se consigue por exclusión.

Actuación

Una vez evaluado al paciente, nuestra actuación inicial debe centrarse en la **seguridad** del paciente y de los profesionales sanitarios, estableciendo todas las medidas de protección necesarias, incluso la contención física o farmacológica en casos de alto de riesgo.

La estrategia terapéutica más adecuada en estos trastornos asocia la intervención psicosocial junto a la terapia farmacológica:

- Es importante la detección precoz, para lo que es fundamental establecer buena comunicación con el paciente y sus familiares, con el fin de obtener una relación terapéutica más eficaz.
- Se debe ubicar al paciente en una sala tranquila, sin objetos peligrosos a los que pueda acceder (y revisando que no los lleve él), con posibilidad de vigilar desde fuera. Estas medidas son relevantes, ya que una de las principales causas de mortalidad de estos trastornos es el suicidio.
- Transmitir seguridad y tranquilidad al paciente, a través de un lenguaje sencillo, para poder valorar mejor el juicio de realidad. Mostrar empatía y respeto, evitando una actitud autoritaria y no realizar juicios de valor.
- Valorar, según el caso, si la presencia de los familiares favorece el proceso.
- Si se trata de una crisis aguda, el tratamiento de elección son los **fármacos antipsicóticos**:
  - **Antipsicóticos típicos o de 1ª generación** (como **haloperidol, levomepromacina, clorpromazina, clotiapina**...):
    - **Haloperidol (el más usado)**: 5-15 mg/día vía oral o 5-10 mg intramuscular (im). En casos de agitación leve-moderada con psicosis aguda no se recomienda >7,5 mg/día. En los casos de agitación grave, añadir 2,5-10 mg cada 15-30 minutos hasta sedación.
  - **Antipsicóticos atípicos o de 2ª generación** (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de fármacos antipsicóticos atípicos o de 2ª generación.

Antipsicótico atípico / 2ª generación	Dosis
Olanzapina	10-20 mg/día vía oral o 2,5-10 mg im con otra dosis de 5-10 mg en ≥ 2 horas si es necesario.
Ziprasidona	10 mg im cada 2 horas o 20 mg al inicio, con otra dosis a las 4 horas (máximo 40 mg/día). No en >65 años.
Quetiapina	Inicio 25-300 mg/día (máximo 750 mg/día).
Risperidona	Inicio 2-3 mg/día (máximo 10 mg/día).
Aripiprazol	Inicio 10-15 mg/día (máximo 30 mg/día).

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

La elección se basará, fundamentalmente, en la sintomatología y estado del paciente. Así, en pacientes que estén siendo tratados con antipsicóticos típicos, pero persistan síntomas positivos o negativos, o desarrollen efectos adversos, es aconsejable cambiar a antipsicóticos atípicos.

- Con frecuencia también se emplean **benzodiacepinas**. Las más usadas:
  - **Lorazepam**: la vía más frecuente es la intramuscular, con dosis de 1-4 mg im, añadiendo 0,5-2 mg cada 30 minutos o 10 minutos si es preciso.
  - **Midazolam**: 2,5-15 mg im (en agitación severa: 2,5-5 mg im incluso cada 3-5 minutos).
- Se suelen utilizar **tratamientos combinados**. Los más frecuentes (tabla 2):

Tabla 2. Tratamientos combinados más usados en brote psicótico.

Haloperidol 10 mg vía oral o 5 mg im + **lorazepam** 1-2 mg im o **midazolam** 2,5-5 mg im.
Olanzapina 20 mg/día vía oral + **lorazepam** 1-4 mg/día vía oral, si es necesario.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

En los brotes psicóticos hay que derivar al paciente a Urgencias hospitalarias (a veces incluso precisan internamiento psiquiátrico involuntario).

RECUERDA

- Ante un paciente con agitación psicomotriz, hay que descartar causa orgánica, psiquiátrica o consumo de tóxicos.
- En los trastornos psicóticos es fundamental garantizar la seguridad del paciente y de los profesionales sanitarios.
- Una de las principales causas de mortalidad de estos pacientes es el suicidio.
- Es necesario una detección precoz y derivación a Urgencias hospitalarias.

Bibliografía

American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5.a ed. Editorial Médica Panamericana; 2018.

American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. doi:10.1176/appi.books.9780890425657

Alcántara Espadafor S. Trastorno psicótico. AMF Actual en Med Fam. 2013;9(7):381-6.

Domínguez Franco DA, Goitia Atitxa B, Mendoza Barrios E. El espectro psicótico en Atención Primaria. AMF Actual en Med Fam. 2015;11(5):258-64.

Trastorno psicótico. AMF Actual en Med Fam [Internet]. 2014;10(10):541-634. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/downloader_articuloPDF.php?idart=1368&id=41TrastornoPsicotico-11-14.pdf

Rivas Jiménez M. Manual de Urgencias. 4a. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.

García Gil D, Mensa Pueyo J, Domínguez Fuentes MB. Agitación psicomotriz. En: Terapéutica Médica en Urgencias, 2012-2013. 3a. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 414-7.

Fernández Gallego V, Murcia Pérez E, Sinisterra Aquilino J, Casal Angulo C, Gómez Estarlich MC. Manejo inicial del paciente agitado. Emergencias. 2009;21:121-32.

Téllez Lapeira JM, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Ballesteros Merino M, Martínez Ruiz M. Guía clínica El paciente agitado [Internet]. Fisterra. 2018 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/el-paciente-agitado/

Téllez Lapeira JM, Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Martínez Ruiz M, Ballesteros Merino M. Guía clínica El paciente delirante [Internet]. Fisterra. 2018 [citado 3 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/el-paciente-delirante/

32 Capítulo 32
SOSPECHA DE SUICIDIO INMINENTE

Lidia Antonia Miñarro Millán. Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Guadalupe Fernández Cañavate. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Concepto

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) el suicidio es un acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto, sabiendo o esperando el resultado letal y donde la muerte es un instrumento para obtener cambios deseables en la actividad consciente y en el medio social.

La ideación y tentativas suicidas pueden ser vistas como fases previas al suicidio, de manera que la tentativa de suicidio incluye aquellas situaciones en las que la persona ha realizado un acto en el que amenaza su vida con la intención de ponerle fin o dar esa apariencia y sin que tenga como resultado la muerte. Hay que diferenciar "la tentativa de suicidio" del "suicidio frustrado", este último hace referencia a la situación en que una persona realiza una acción que acabará con su vida, pero un elemento imprevisto ajeno a su voluntad impide la consumación del suicidio. Por último, los pensamientos suicidas incluyen comportamientos que tienden hacia una posible amenaza vital, pero sin que el acto se haya realizado.

Factores de riesgo

Tabla 1. Factores de riesgo para el suicidio.

Variable de riesgo	Grupo	Factores implicados
Edad	Infancia	• Eventos traumáticos: maltrato, abusos, acoso escolar (*bullying*).
	Adolescencia	• Nivel socioeconómico bajo, migración, paro. • Eventos traumáticos: maltrato, parentalidad disfuncional, abusos, violencia, divorcios. • Impulsividad, personalidad antisocial, agresividad. • Trastorno mental. • Abuso de sustancias.
	Tercera edad	• Soledad: viudedad, vivir sin apoyo, tomar medicación. • Diagnóstico psiquiátrico: depresión. • Diagnóstico somático: enfermedades invalidantes.
Enfermedad	Somática	• Epilepsia. • Accidente cerebrovascular y lesión medular. • Cáncer. • SIDA. • Afecciones crónicas: diabetes, enfermedad renal o hepática, dolor, etc.
	Mental	• Depresión. • Alcoholismo. • Esquizofrenia.
	Síntomas psiquiátricos	• Ansiedad. • Desesperanza. • Impulsividad y agresividad.
Factores sociales	Estado civil	• Soltería. • Viudedad. • Divorcio.
	Profesión	• Sanidad. • Veterinaria. • Farmacia. • Química. • Granjeros.
	Estatus laboral	• Desempleo.

Tabla 1 *(Continuación)*. Factores de riesgo para el suicidio.

Variable de riesgo	Grupo	Factores implicados
Factores ambientales	Acontecimientos estresantes.	• Dificultades económicas. • Dificultades interpersonales. • Pérdidas de seres queridos. • Cambios vitales importantes. • Sentimiento de culpa y de desesperanza.
	Acceso a medios.	• Falta de control externo. • Acceso a medicación.
Otros	• Tentativas previas. • Historia familiar. • Violencia doméstica.	

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Anamnesis

No es fácil preguntar a los pacientes sobre sus ideas suicidas. Es útil adentrarse en el tema gradualmente. Una secuencia de preguntas útiles es:

1. ¿Se siente infeliz o desvalido?
2. ¿Se siente desesperado?
3. ¿Se siente incapaz de enfrentar cada día?
4. ¿Siente la vida como una carga?
5. ¿Siente que la vida no merece vivirse?
6. ¿Siente deseos de cometer suicidio?

El proceso no termina con la confirmación de la presencia de ideas suicidas. Es importante saber si el paciente ha hecho planes y posee los medios para cometer suicidio, ya que, si el paciente ha planeado un método y posee los medios fácilmente a su alcance, el riesgo de suicidio es más alto. Es crucial que las preguntas no sean exigentes ni coercitivas, sino que se planteen de manera cálida, mostrando la empatía del médico hacia el paciente.

Manejo de pacientes suicidas

Los sentimientos de una persona suicida son usualmente una tríada de desamparo, desesperanza y desespero. Los tres estados más comunes son:

1. Ambivalencia: vaivén entre el deseo de vivir y el de morir. Puede ser usada por el médico para aumentar el deseo de vivir.
2. Impulsividad. Si se proporciona apoyo al momento del impulso, la crisis puede disolverse.
3. Rigidez. El médico gentilmente hace que el paciente tome conciencia de que existen otras opciones, así no sean ideales.

El médico deberá evaluar los sistemas de apoyo disponibles, identificar un pariente, amigo, conocido u otra persona que pueda apoyar al paciente, y solicitar su ayuda.

Entrar en un contrato de “no suicidio” es una técnica útil en la prevención del suicidio. Otras personas cercanas al paciente pueden incluirse al negociar el contrato. En la mayoría de los casos, los pacientes respetan las promesas que hacen a su médico. La contratación es apropiada sólo cuando los pacientes tienen control sobre sus actos.

En ausencia de un trastorno psiquiátrico severo o un intento de suicidio, el médico puede iniciar y disponer tratamiento farmacológico, generalmente con antidepresivos, y terapia psicológica.

Remisión al especialista

Los pacientes deberán remitirse a un psiquiatra cuando presenten:

- Trastorno psiquiátrico.
- Historia de intento de suicidio previo.
- Historia familiar de suicidio, alcoholismo o trastorno psiquiátrico.
- Mala salud física.
- Ningún apoyo social.

Después de decidir la remisión de un paciente, el médico deberá explicar al paciente el motivo de la remisión, aclararle que las terapias farmacológica y psicológica son efectivas, asignar tiempo al paciente para después de su cita con el psiquiatra y asegurar la continuidad de su relación.

Criterios de hospitalización inmediata

- Pensamientos recurrentes de suicidio.
- Nivel alto de intención de morir en el futuro inmediato (horas o días).
- Agitación o pánico.

RECUERDA

- Mejoría engañosa o falsa: cuando un paciente agitado se calma súbitamente, puede haber tomado la decisión de cometer suicidio y por lo tanto se siente tranquilo después de haberlo hecho.
- Negativa: los pacientes que tienen serias intenciones de matarse pueden deliberadamente negar tales ideas.

Bibliografía

WHO. Internacional Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision. Vol. 1. Geneva, World Health Organization, 1992.

Servicio Andaluz de Salud. Recomendaciones sobre la Detección, Prevención e Intervención en la Conducta Suicida. Área de Dirección de Organizaciones Sanitarias. [Internet]. [Consultado 11 Feb 2021], 2010. Disponible en: https://consaludmental.org/publicaciones/Recomendacionesprevencionsuicidio.pdf

Organización Mundial de la Salud. Prevención del suicidio. Instrumento para médicos generalistas. Trastornos Mentales y Cerebrales. Departamento de Salud Mental y Toxicomanías. [Internet]. [Consultado 11 Feb 2021] Ginebra, 2000. Disponible en: https://www.who.int/mental_health/media/general_physicians_spanish.pdf?ua=1

Duodécima parada

12

Pediatría

33 Urgencias pediátricas



PARÍS.
No solo pasear por el Sena, ver la Torre Eiffel, también su Teatro de Marionetas, Museo de Historia Natural con sus dinosaurios, Eurodisney, Parque Astérix... para no dejar de ser niño.

33 Capítulo 33
URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Guadalupe Fernández Cañavate. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Lidia Antonia Miñarro Millán. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Urgencias ORL

Un niño con la vía aérea comprometida requiere la máxima atención. La principal causa de parada cardiorrespiratoria en niños es el fracaso respiratorio, y la obstrucción aguda de la vía aérea es, con frecuencia, la causa de éste. Es importante el reconocimiento precoz de cualquier paciente con síntomas sugestivos de compromiso de la vía respiratoria ya que, en ocasiones, la obstrucción progresa en muy poco tiempo, y una clínica inicialmente leve o poco llamativa, puede acabar en un fracaso respiratorio letal en unos pocos minutos.

Los signos clave para sospechar y tener una buena orientación diagnóstica inicial de una obstrucción aguda de la vía aérea son tres: el estridor, el aumento del esfuerzo respiratorio y los cambios en la fonación. Sin embargo y más importante, el estado general del niño es el indicador más fiable de la severidad del caso.

Tabla 1. Resumen patología ORL.

Enfermedad	Historia	Exploración	Pruebas	Etiología
Absceso retrofaríngeo	Fiebre, dolor cervical, odinofagia.	Fiebre, rigidez de cuello, babeo.	Rx lateral de cuello. TC con contraste.	Bacterias gram + y – Frecuentes anaerobios.
Absceso periamigdalino	Fiebre, odinofagia, disfagia.	Fiebre, asimetría en amígdalas o pilar anterior, desplazamiento contralateral de la úvula, trismus.	TC con contraste si la clínica no es definitiva.	Bacterias gram + y - Frecuentes anaerobios.
Epiglotitis	Comienzo súbito, fiebre, odinofagia.	Fiebre alta, aspecto tóxico, posición en trípode, babeo, hipoventilación simétrica.	Rx lateral cuello si la clínica es dudosa.	Bacteriana: H. Influenzae tipo b en no vacunados, Estreptococo A.
Traqueítis bacteriana	Comienzo con síntomas respiratorios leves, progresión en días.	Fiebre alta, aspecto tóxico, tos productiva importante.	Rx lateral de cuello. Fibrobroncoscopia. Cultivo de secreciones traqueales.	Bacteriana: *Staph. Aureus y Estreptococo sp* están entre los más frecuentes.
Laringotraqueítis	Febrícula y rinitis los días previos. Tos “perruna”.	Febrícula, estridor, tos laríngea.	No suelen ser necesarios.	Virus Parainfluenza, Influenza o VRS.
Angioedema	Antecedentes familiares de la enfermedad. Episodios previos de edema circunscrito, indoloro y no pruriginoso.	Edema facial o en cuello, dificultad respiratoria.	Estudio del complemento y determinación de C1 inhibidor.	Genética, AD. Aproximadamente, un 25% son mutaciones nuevas.
Cuerpo extraño	Crisis de sofocación, sospecha de ingestión de cuerpo extraño.	Depende de la localización, desde asintomáticos hasta clínica de obstrucción grave con sialorrea.	Rx cuello y tórax. Broncoscopia si sospecha fundamentada, aunque exploración y Rx sean normales.	Aspiración de cuerpo extraño en la vía respiratoria.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tratamiento

Abscesos periamigdalino y retrofaríngeo

Iniciar inmediatamente tratamiento antibiótico (iv en los primeros 3-5 días): cefalosporina de 3ª generación y clindamicina inicialmente.

Sobre la necesidad de recurrir a la cirugía, se realiza en clínica de obstrucción respiratoria aguda, con incisión y drenaje del absceso.

Epiglotitis

Asegurar vía aérea (si fuera preciso mediante intubación orotraqueal) y administrar antibiótico (cefalosporina de 3ª generación y agente anti estafilocócico como clindamicina).

Traqueítis bacteriana

El tratamiento es hospitalario y consiste en la administración de antibióticos, inicialmente por vía intravenosa, con potencial antiestafilocócico. Una vez superada la fase aguda, se puede continuar por vía oral hasta completar de 10 a 14 días de tratamiento.

Son necesarias, además, medidas de soporte respiratorio. La intubación endotraqueal se practica en más del 70% de los pacientes.

Crup laríngeo

Tabla 2. Escala de Taussig para valorar la gravedad del crup.

	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Intenso/ausente
Entrada de aire	Normal	Leve disminución	Disminuida	Muy disminuida
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Intensas
Coincidencia	Normal	Agitado si se le molesta	Ansioso y agitado en reposo	Letargia
Leve: <5; leve-moderado: 5-7; moderado: 7-8; grave: >8.				

Fuente: adaptada de la Asociación Española de Pediatría.

- Leve: dosis única de dexametasona. Dosis entre 0,15 y 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral.
- Moderado: dosis única de dexametasona a 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral. Observar durante 4 horas; si no mejora, considerar **adrenalina** nebulizada, como en casos graves.
- Grave: dosis única de dexametasona a 0,60 mg/kg, vía oral o parenteral. Seguido de **adrenalina** nebulizada: 3 a 5 ml de adrenalina estándar (1:1.000), diluida en una cantidad similar de suero fisiológico.

Angioedema

El tratamiento específico de la fase aguda consiste en administrar concentrado de C1inh derivado de plasma (a dosis de 20 U/kg), revirtiendo los síntomas en pocas horas. Debe administrarse lo más rápidamente posible tras el inicio de la clínica aguda, incluso con los síntomas prodrómicos si se detectan.

Cuerpo extraño

La impactación en el espacio subglótico, que es el más estrecho en la laringe del niño, es una auténtica emergencia que puede ser fatal en pocos minutos. La mayoría asientan en el bronquio principal derecho.

Iniciar medidas de soporte (O2 + ventilación) y prevenir y tratar obstrucción total:

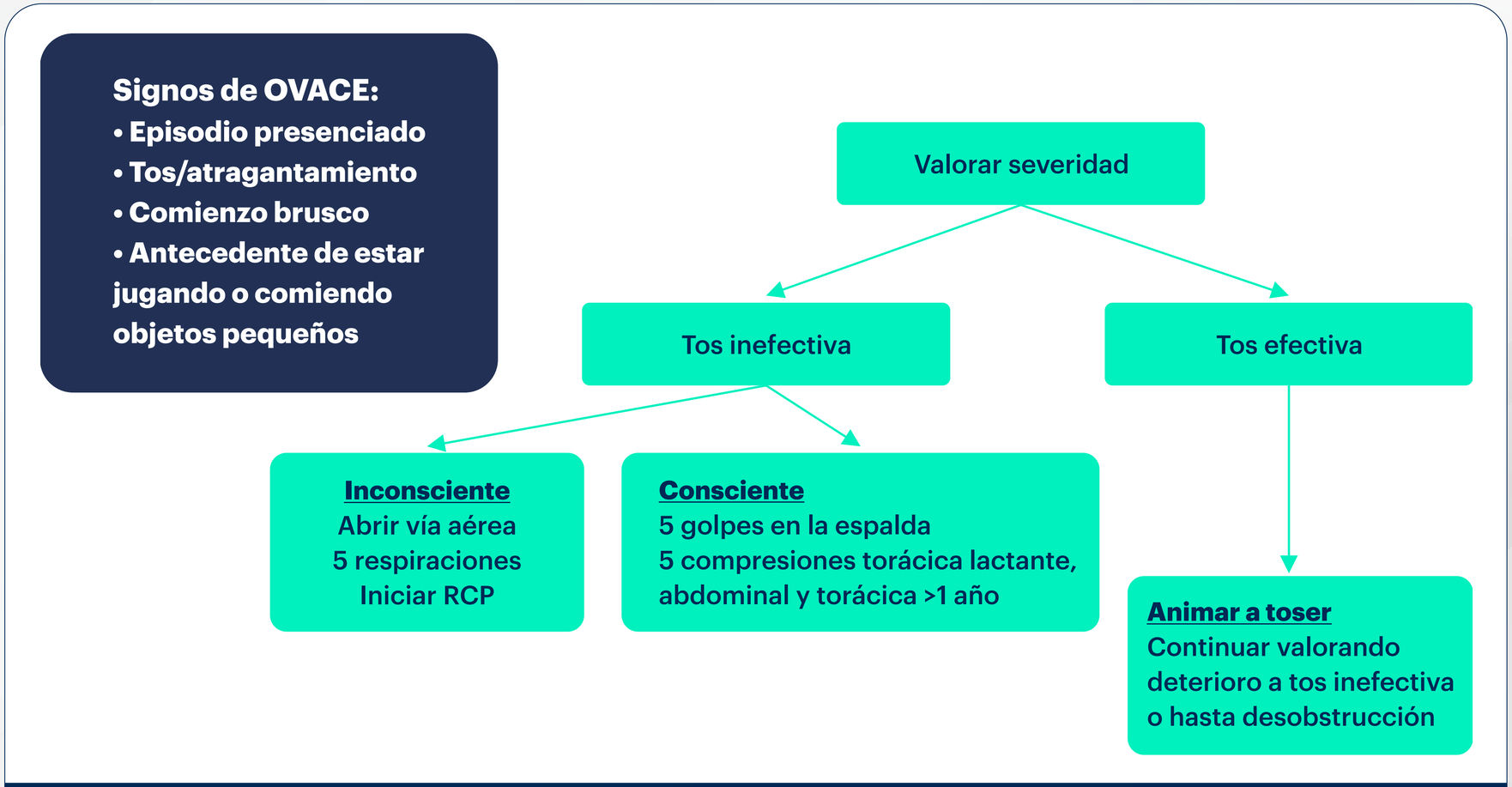


Figura 1. Algoritmo obstrucción vía aérea por cuerpo extraño.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Reanimación cardiopulmonar

La parada cardiorrespiratoria (PCR) en pediatría tiene una elevada mortalidad. El reconocimiento y el inicio precoz de las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) mejora el pronóstico de los pacientes que sufren una PCR.

La RCP **básica** debe mantenerse hasta que llegue la atención especializada, el reanimador esté agotado o se establezca de forma inequívoca que se ha expresado el deseo por el paciente o la familia de no reanimación.

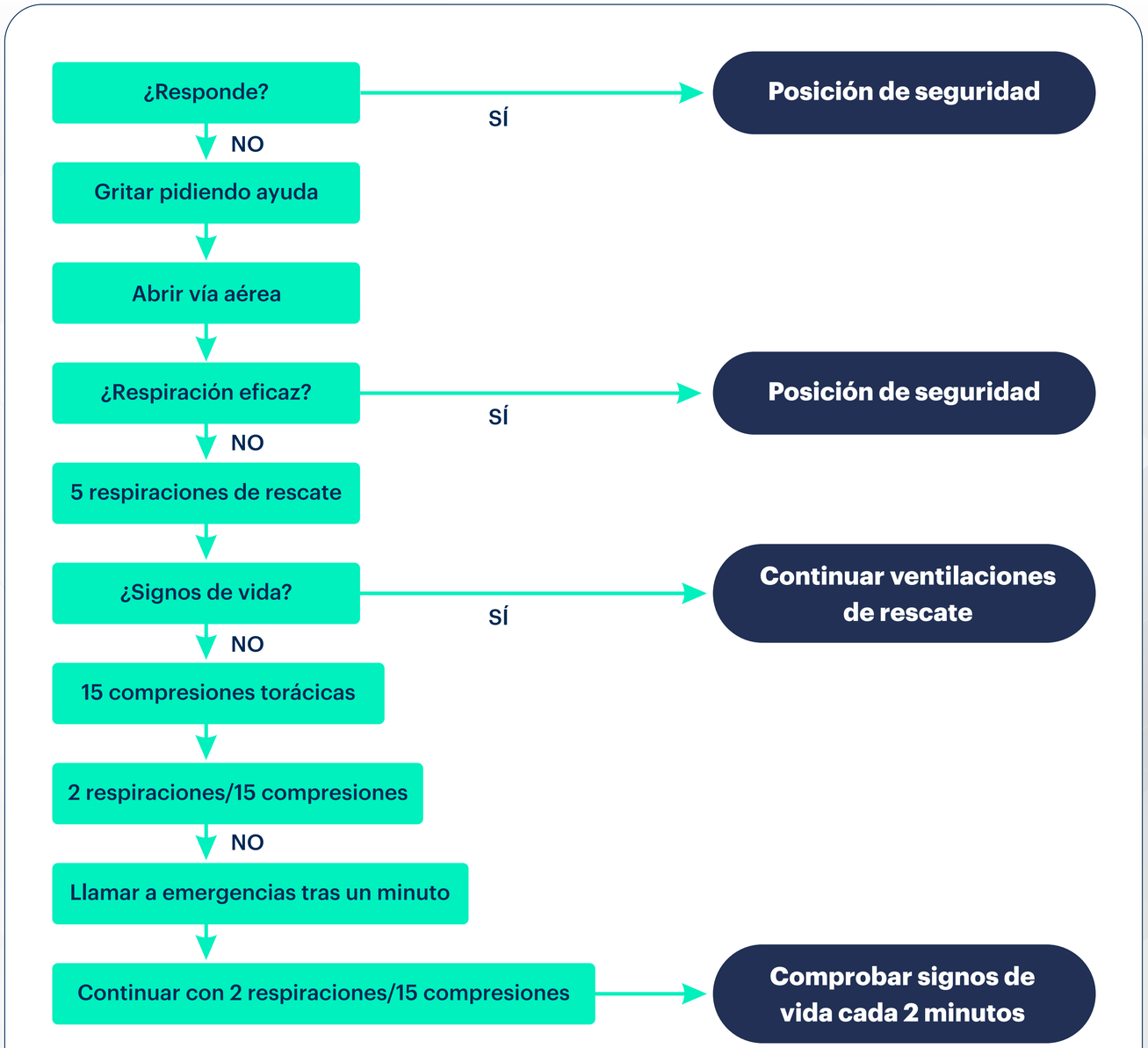


Figura 2. Algoritmo de RCP básica pediátrica.

Fuente: adaptada de la European Resuscitation Council (ERC).

La RCP **avanzada** incluye técnicas y maniobras cuyo objetivo es restaurar definitivamente la circulación y la respiración espontáneas, minimizando la lesión cerebral.

Los pasos a seguir son:

- Control instrumental de la vía aérea (cánula, intubación...) y oxígeno al 100%.
- Acceso vascular y administración de fármacos y fluidos.
- Monitorización para el diagnóstico y tratamiento de las arritmias.

Los ritmos que con mayor frecuencia aparecen en niños en PCR son los no desfibrilables (asistolia, bradicardia grave, actividad eléctrica sin pulso y bloqueo auriculoventricular completo).

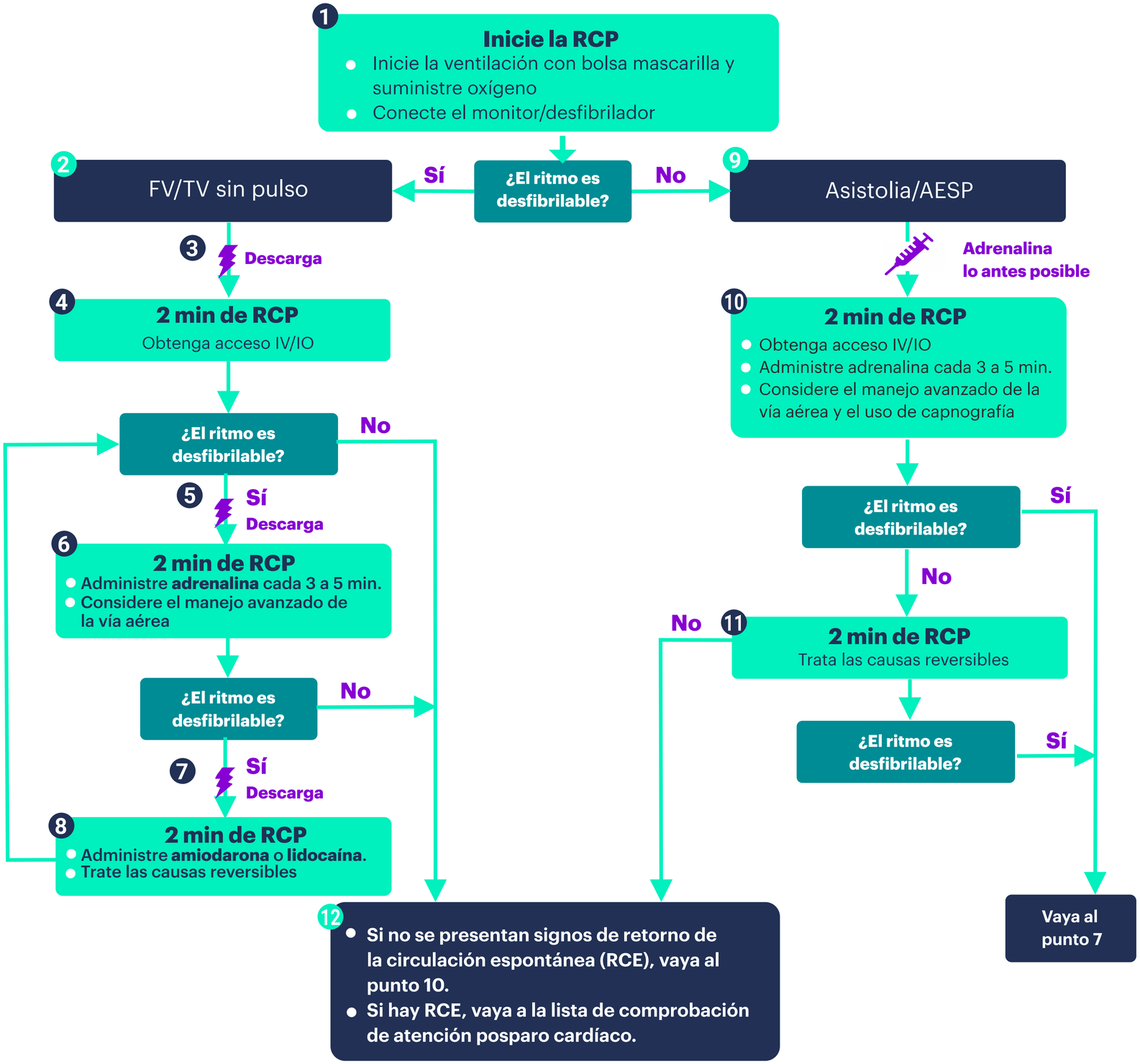


Figura 3. RCP avanzada pediátrica.

Calidad de la RCP

- Comprima fuerte (≥ 1/3 del diámetro anteroposterior del tórax) y rápido (de 100 a 120/min) y permita una expansión torácica completa.
- Reduzca al mínimo las interrupciones entre compresiones
- Cambie al compresor cada 2 minutos o antes, si está cansado.
- Si no se cuenta con una vía aérea avanzada, la relación compresión-ventilación debe ser de 15-2.
- Si se cuenta con una vía aérea avanzada, realice compresiones contínuas y suministre una ventilación cada 2 a 3 segundos.

Causas reversibles

- **H**ipovolemia
- **H**ipoxia
- **H**idrogenión (acidosis)
- **H**ipoglucemia
- **H**ipo-/hiperpotasemia
- **H**ipotermia
- **T**ensión, neumotórax (a tensión)
- **T**aponamiento cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombosis pulmonar
- **T**rombosis coronaria

Farmacoterapia

- **Dosis IV/IO de adrenalina:**
  0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de concentración de 0,1 mg/ml). Dosis máxima de 1 mg. Repita cada 3 a 5 minutos. Si no hay acceso vía IV/IO, puede administrar una dosis endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de concentración de 1 mg/ml).

- **Dosis IV/IO de amiodarona:**
  bolo de 5 mg/kg durante el paro cardíaco. Se puede repetir hasta 3 dosis totales para la FV refractaria o TV sin pulso.
  o bien

- **Dosis IV/IO de lidocaína:**
  Inicial: dosis de carga de 1 mg/kg.

Manejo avanzado de la vía aérea

- Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea
- Capnometría o capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET.

Energía de descarga para desfibrilación

- Primera descarga 2 Joules/kg
- Segunda descarga 4 Joules/kg
- Descargas posteriores ≥4 Joules/kg, con un máximo de 10 Joules/kg o la dosis para adultos.

Figura 3 *(Continuación)*. RCP avanzada pediátrica.

Fuente: adaptada de American Heart Association (AHA).

Manejo de la crisis epiléptica

Las convulsiones son la urgencia neurológica más frecuente en Pediatría y no es raro que los pacientes sean atendidos inicialmente en centros de Atención Primaria. Es importante conocer cómo manejar las crisis convulsivas en el ámbito extrahospitalario. La mayoría de las crisis ceden a los pocos minutos, y cuando les atendemos es ya sin convulsiones.

Si la crisis no ha cedido espontáneamente en pocos minutos, se considera un estatus epiléptico incipiente y se debe comenzar el tratamiento de forma inmediata (en la práctica, en todo paciente que llegue a Urgencias con convulsión activa). Si la convulsión se prolonga, cada vez se hace más resistente a los fármacos anticonvulsivos, aumentando el riesgo de morbilidad (depresión respiratoria, daño neurológico permanente).

Asegurar oxigenación, ventilación y función cardiovascular

Mantener la vía aérea libre y administrar O2 al 100% por gafas nasales o mascarilla. Si es necesario se pueden aspirar secreciones y colocar una cánula orofaríngea, si está inconsciente. Monitorizar la saturación de oxígeno, ECG, temperatura y tensión arterial.

Tratamiento anticonvulsivo

Las benzodiacepinas son los fármacos de elección en el tratamiento inicial, y no cambia si el niño toma fármacos antiepilépticos. No es necesario el acceso intravenoso para comenzar el tratamiento.

El **midazolam** por vía bucal (0,2-0,3 mg/kg, máximo 10 mg), intramuscular (0,2 mg/kg, máximo 10 mg) o, incluso, intranasal (0,2 mg/kg) es tan eficaz como el diazepam IV y superior al diazepam rectal (0,5 mg/kg, máximo 10 mg). Puede administrarse una segunda dosis a los 5 minutos, si no ha cedido la crisis. Este tratamiento no aumenta significativamente el riesgo de depresión respiratoria. Sí aumenta con más de dos dosis de benzodiacepinas, y además es menos probable que ceda la convulsión, por lo que se recomienda continuar con fármacos de segunda línea **(fenitoína o ácido valproico intravenoso)**.

Otras medidas

Determinar la glucemia, canalizar vía intravenosa por si se precisa la administración de otros fármacos o corrección de hipoglucemia. Medir la temperatura axilar (rectal en el lactante).

Manejo de la crisis asmática

Para valorar la gravedad de la crisis asmática debemos guiarnos mediante tablas de puntuación que nos indicarán uno u otro tratamiento dependiendo de los hallazgos en la exploración. Uno de los más usados es el *Pulmonary Score:*

	Frecuencia respiratoria			
Puntuación	<6 años	≥6 años	Sibilancias	Uso de músculos accesorios ECM
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	>50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio*	Actividad máxima

* Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo (ECM) está aumentada, puntuar el apartado sibilancias con un 3.

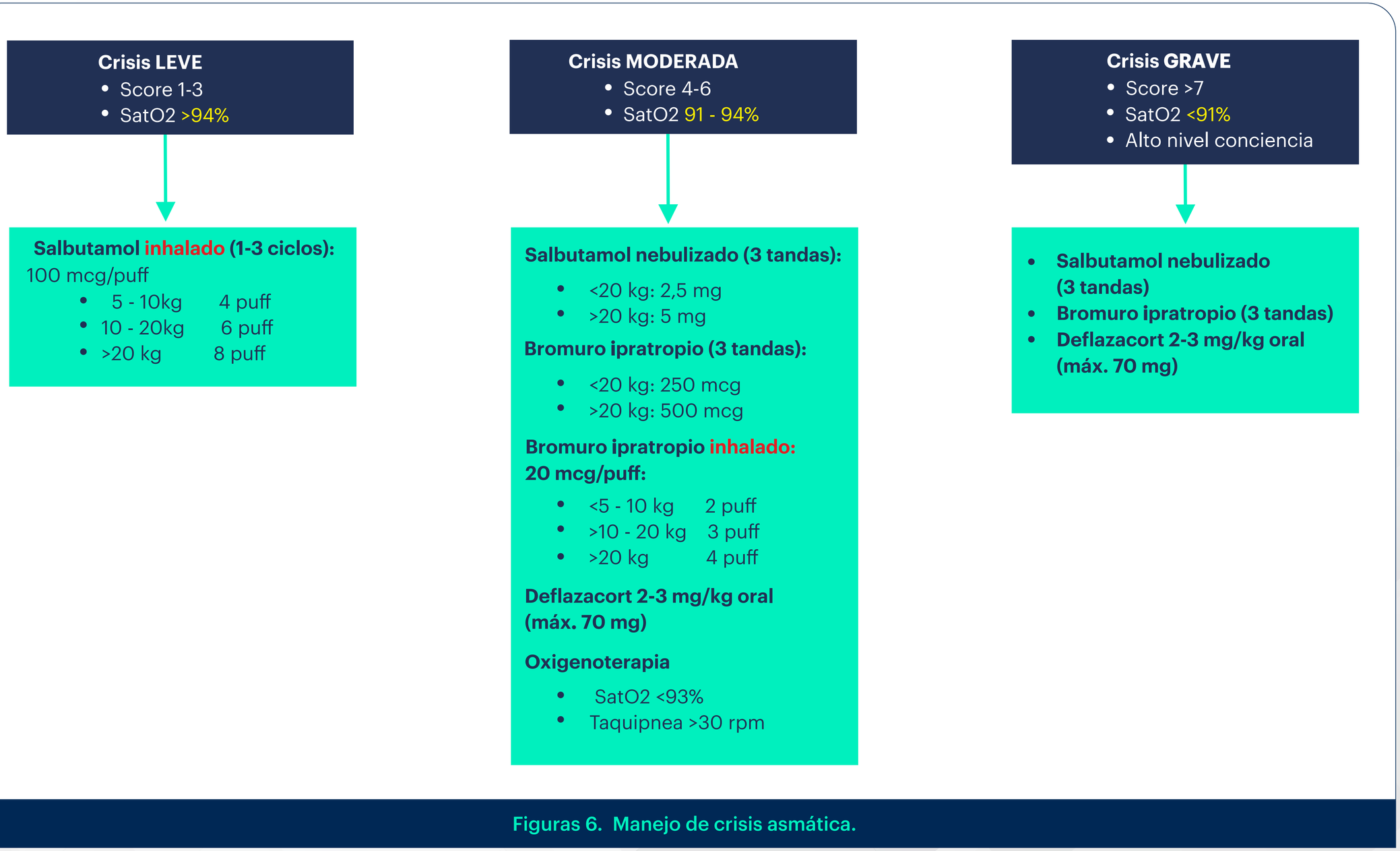
Integración de *Pulmonary Score* (PS) y pulsioximetría

Puntuación	PS	SpO_2
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%
En caso de discordancia, clasificar el de mayor gravedad.		

Figuras 4 y 5. Valoración de la gravedad de la crisis.

Fuente: adaptada de la Asociación Española de Pediatría.

El tratamiento se resume en el siguiente algoritmo según la gravedad de la crisis por el antes citado *Pulmonary Score* y el nivel de saturación de oxígeno con aire ambiental (FiO2 21%):



Figuras 6. Manejo de crisis asmática.

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Bibliografía

Hernández Rastrollo R. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior en niños. Pediatría Integr. 2014; 18:229–43.

Arroba Basanta M. Laringitis aguda (Crup). An. pediatría [Internet]. 2003 [citado 2021 Feb 28]; Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-laringitis-aguda-crup--articulo-13054787

Arjona Villanueva D. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. Pediatría Integr. 2019; 23:46–50.

Castellanos Ortega A, Rey Galán C, Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J, Delgado Domíguez MA. Pediatric advanced life support. An Pediatr [Internet]. 2006 Oct 1 [citado 2021 Feb 28];65(4):342–63. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-reanimacion-cardiopulmonar-avanzada-pediatria-articulo-13092491

Actualización AHA 2020: nuevas recomendaciones RCP [Internet]. [citado 2021 Feb 28]. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/actualizacion-aha-2020-nuevas-recomendaciones-rcp/#Cambios_en_algoritmos_y_diagramas_en_pediatria

Martinez Granero MÁ, García Pérez A. El niño que convulsiona: enfoque y valoración desde Atención Primaria. Asociación Española de Pediatría [Internet]. 2017 [citado 2021 Feb 28]; Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/361-374_el_nino_que_convulsiona.pdf

Calzón NP, Fernández JB, Calzón P, Fernández B, Diagnóstico J. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias. Asoc Española Pediatría [Internet]. 2020 [citado 2021 Feb 28]; Disponible en: www.aeped.es/protocolos/

Garbutt JM, Conlon B, Sterkel R, Baty J, Schechtman KB, Mandrell K, et al. The comparative effectiveness of prednisolone and dexamethasone for children with croup: A community-based randomized trial. [citado 2021 Nov 19]; Disponible en: http://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=NCT01042145

Decimotercera parada **13**

Miscelánea

34 Síncope

35 Intoxicaciones y antídotos

36 Parto inminente

37 Fiebre en paciente oncológico

38 Golpe de calor











LONDRES.
Lugar del mundo donde se hablan más de 300 idiomas, donde se mezclan rasgos culturales de pueblos de todo el mundo.

34 Capítulo 34
SÍNCOPE

Laura Úbeda Cuenca. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.
Cecilia Bolarín Angosto Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Lo Pagán. Murcia.

Concepto

El síncope se define como la pérdida transitoria del conocimiento debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria. Se caracteriza por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea.

En la mayoría de los síncopes suele darse un periodo de pródromos en el que la aparición de síntomas (debilidad, sudoración, alteraciones visuales, náuseas o visión de auras) nos avisan de que el síncope se va a producir. En pocas ocasiones se producen sin previo aviso, y esto nos debe alertar ante una posible causa de origen cardíaco.

El síncope típico es breve y no suele durar más de 20 segundos. La recuperación tras la pérdida de conciencia es inmediata presentando una orientación y comportamiento adecuados. La amnesia de lo sucedido puede ser frecuente en ancianos.

El término “presíncope” se utiliza para describir un estado que se parece al estado de pródromos del síncope, pero que no se sigue de pérdida de conciencia.

La importancia se debe a su alta prevalencia, hasta un 35% de la población sufre un episodio a lo largo de su vida. Es importante saber que el 85% de los pacientes que solicitan valoración tras un episodio sincopal no volverán a tener recurrencia del mismo. Representa hasta el 3% de las visitas a los Servicios de Urgencias.

La característica común a todos los mecanismos fisiopatológicos del síncope es una caída de la presión arterial sistémica, con una reducción global del flujo sanguíneo cerebral.

Tipos de síncope

Se establecen tres grandes grupos:

Síncope reflejo o neuromediado

Situaciones que se caracterizan por la desadaptación de la circulación periférica a las demandas de aporte en un momento dado. Se produce una vasodilatación o bradicardia y por tanto una caída en la presión arterial y perfusión cerebral. Dentro del mismo encontramos:

- **Síncope vasovagal o desmayo común:** desencadenado por miedo, ansiedad, dolor o estrés emocional. Típico de pacientes jóvenes y viene precedido de síntomas prodrómicos.
- **Síncope situacional:** reflejo asociado a ciertas circunstancias, como la visualización de una hemorragia aguda, la tos, los estornudos, la micción, defecación, el ejercicio o la ingesta. Junto con el vasovagal, suelen producirse en bipedestación y ser recurrentes.
- **Síncope del seno carotídeo:** muy poco común (1%), personas de edad avanzada y tiene una relación estrecha con la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos (ejemplo movimientos bruscos con la cabeza o al afeitarse).
- **Forma atípica:** situaciones en las que se produce un síncope reflejo con desencadenantes inciertos. Nos podremos apoyar menos en la historia clínica y más en la exclusión de otras causas de síncope.

Síncope por hipotensión ortostática

Se desencadena al producirse una disminución anormal de la presión arterial sistólica al ponerse el paciente de pie tras estar sentado o tumbado. En este cuadro es importante descartar que la causa no sea una hipovolemia secundaria como ocurre en las hemorragias, la diarrea o la insuficiencia suprarrenal.

Entre las múltiples causas que llevan a este fenómeno, encontramos el consumo de fármacos vasodilatadores (antihipertensivos, nitritos), el consumo de alcohol y la edad avanzada en la que el reflejo vestíbulo-simpático está disminuido.

Síncope cardíaco o cardiovascular

Encontramos dos grandes entidades como responsables de este tipo de síncope:

- **Arritmias:** es la causa más frecuente de síncope cardíaco. Encontramos las bradicardias y las taquicardias supraventriculares o ventriculares paroxísticas.
- **Enfermedad estructural cardíaca:** se asocian con el ejercicio, donde debe aumentar el gasto cardíaco (GC) proporcionalmente a como disminuye la resistencia vascular periférica (RVP) durante la actividad, cosa que no ocurre en pacientes con enfermedades cardíacas. Encontramos patologías como estenosis valvulares, miocardiopatía hipertrofia obstructiva, infarto de miocardio o tromboembolismo pulmonar.

Evaluación

Ante un paciente con síncope, debemos obtener en primer lugar determinaciones ortostáticas de presión arterial, un electrocardiograma y posteriormente realizaremos una historia clínica completa y una exploración física minuciosa.

El objetivo principal será identificar las causas de síncope potencialmente peligrosas para la vida: síncope cardiogénico, hipovolemia y otras causas de pérdida de conocimiento potencialmente graves.

Para seguir un orden minucioso, ante un paciente con sospecha de síncope debemos seguir estos tres pasos:

1. ¿Es realmente un episodio sincopal?

Lo primero será diferenciar si trata de un episodio sincopal o no sincopal, basándose en cuatro preguntas que deben ser afirmativas:

- ¿Pérdida completa de consciencia?
- ¿Se acompaña de pérdida de tono postural?
- ¿La pérdida de consciencia fue transitoria, de comienzo rápido y de duración corta?
- ¿El paciente se recuperó espontáneamente y sin secuelas?

2. Si es un síncope, ¿Cuál es su etiología?

Una vez que confirmamos que el paciente ha sufrido un síncope, hay que buscar el diagnóstico etiológico, para descartar o alarmarse ante síncopes cardíacos o cardiovasculares.

En función de las circunstancias en las que ocurre un síncope, podemos orientar el diagnóstico etiológico (tabla 1):

Tabla 1. Diagnóstico etiológico del síncope.

	Circunstancias	Etiología
Ejercicio	Durante el esfuerzo	Estenosis ártica y cardiopatías obstructivas
	Tras el esfuerzo	Miocardiopatía obstructiva
Postura	Decúbito	Cardiogénico, epilepsia, hipoglucemia
	Al incorporarse	Ortostático
	Bipedestación prolongada	Ortostático
	Posición especial del tronco	Mixoma auricular
Pródromos	Calor, náuseas, sofocos	Vasovagal
	Entumecimiento, parestesias, temblor, ansiedad	Psicógeno
	Brusco, sin aviso	Cardíaco (arritmia), neurológico
	Aura, ensoñación	Epilepsia, migraña
Síntomas coincidentes	Dolor torácico	Enfermedad coronaria
	Palpitaciones	Arritmias
	Disnea	Tromboembolismo Pulmonar
	Déficit neurológico	Accidente isquémico transitorio
	Tos	Tusígeno (síncope reflejo, situacional)
	Ansiedad	Psicógeno, vasovagal
	Afeitarse, movimiento de la cabeza	Hipersensibilidad del seno carotídeo
	En el baño	Miccional, defecatorio (síncope reflejo, situacional)
Duración prolongada		Estenosis aórtica, hipoglucemia, psicógenos

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

3. ¿Existe riesgo cardiovascular o de muerte?

Se consideran criterios de alto riesgo y por lo tanto indicación de derivación hospitalaria, los siguientes:

- Existencia de cardiopatía estructural o enfermedad arterial coronaria grave.
- Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino.
- Palpitaciones concomitantes (palpitación súbita + síncope posterior).
- Historia familiar de muerte súbita.
- Comorbilidades asociadas: anemia grave o alteraciones electrolíticas.
- Exploración física con soplo sistólico no conocido o sospecha de sangrado gastrointestinal en tacto rectal.
- Datos electrocardiográficos:
  - Bloqueo bifascicular (BCRDHH o BCRIHH asociado a hemibloqueo anterior o posterior).
  - QRS >0,12 seg.
  - BAV 2.º grado Mobitz I.
  - Bradicardia sinusal asintomática (<50 lpm).
  - Complejos QRS precitados.
  - QT largo.
  - Síndrome de Brugada: patrón de BRDHH con elevación de ST en V1-V3.
  - Ondas T negativas.
  - Ondas Q sugestivas de infarto de miocardio.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con las siguientes patologías:

- Crisis comicial. La pérdida de consciencia es más prolongada, con una recuperación lenta y seguida de un periodo proscritico
- Vértigo. Se acompaña de sensación giratoria de objetos.
- *Drop attack*. Existe una pérdida brusca del equilibrio y del tono muscular, sin pérdida de conocimiento secundario a insuficiencia vertebrobasilar.
- Hipoglucemia.
- Caída accidental.
- AIT. Presenta focalidad neurológica.
- Simulación. El paciente se opone a la exploración, como la apertura ocular (objetivamos que el paciente fuerza una contracción voluntaria de los párpados).
- Pseudosíncope psicógeno. Se trata de un trastorno de conversión con pérdida de consciencia sin alteración de la percusión ni función cerebral.

Exploración física y exploraciones complementarias

La exploración física debe ser completa y las pruebas complementarias básicas de laboratorio sólo están indicadas en Urgencias cuando el síncope puede deberse a una pérdida de volumen circulatorio, si se sospecha un trastorno metabólico o un síncope de origen cardíaco o cardiovascular.

Tras ello, los criterios de ingreso hospitalario y, por tanto, de completar estudio con pruebas complementarias específicas en cada caso son:

- Síncopes repetidos en el mismo día.
- Síncope en reposo o en relación con el esfuerzo.
- Sospecha de arritmia o etiología cardiovascular del síncope.
- Presencia de síntomas neurológicos de reciente aparición.
- Hipotensión ortostática intensa.
- Pacientes de avanzada edad donde la sospecha de etiología cardíaca es mayor.

Tratamiento

Una vez descartado un síncope de alto riesgo, se podría dar de alta al paciente con las siguientes indicaciones:

- Tranquilizar al paciente: explicar la naturaleza benigna del cuadro.
- Educar para el reconocimiento del mismo en futuros episodios sincopales y evitar posibles desencadenantes.
- Identificar síntomas prodrómicos y actuar al reconocerlos: adoptar el decúbito para evitar traumatismos y elevación de MMII.

En el caso de síncopes cardiovasculares se evaluarán las distintas opciones terapéuticas según cada caso: marcapasos (en disfunción del nodo sinusal y alteraciones del sistema de conducción), ablación por catéter, fármacos, implantación de DAI u otros.

RECUERDA

- El síncope se caracteriza por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea.
- El objetivo de la evaluación inicial de un paciente con sospecha de sincope es identificar síncopes cardíacos o con criterios de alto riesgo.
- Ante un paciente que ha sufrido un síncope, una vez descartados los criterios de alto riesgo, podría ser alta a domicilio con medidas generales tales como evitar factores desencadenantes y reconocimiento de pródromos.

Bibliografía

Cota Medina JJ. Guía clínica de Síncope [Internet]. Fisterra (3 de octubre de 2016). Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sincope/

Álvarez de Miguel F, De Castro Martínez M. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de octubre 7ª Edición 2012. p. 91-98.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencia. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 363-388.

35 Capítulo 35
INTOXICACIONES Y ANTÍDOTOS

Laura Úbeda Cuenca. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.
Cecilia Bolarín Angosto. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lo Pagán. Murcia.

Se define como tóxico a una sustancia química que sea capaz de producir la muerte u otros efectos perjudiciales en el organismo. Los signos y síntomas que produce la acción de un tóxico sobre el organismo se denominan intoxicación, y hablamos de intoxicación aguda cuando aparecen síntomas clínicos tras una exposición reciente a una dosis potencialmente tóxica de una sustancia.

Nos encontramos intoxicaciones en pacientes de todas las edades, predominando aquellos entre 15 y 45 años, siendo el 65% de los pacientes varones.

Podemos clasificar las intoxicaciones en tres grupos:

1. Sobredosis: consumo de sustancias de abuso en un contexto recreativo.
2. Intoxicación accidental: doméstica o laboral.
3. Intoxicación suicida: gesto autolítico.

Los fármacos son la primera causa, seguidos de cerca por el alcohol, y los productos de uso doméstico, las drogas de abuso ilegales y una miscelánea compuesta por productos de uso agrícola, industrial, ingesta de setas, plantas y envenenamientos por animales. El motivo más frecuente es la ingesta voluntaria y el pronóstico en general suele ser bueno, pero no hay que olvidar que existe un potencial riesgo de muerte.

Evaluación inicial y valoración clínica

Ante cualquier paciente intoxicado, antes de comenzar la anamnesis y exploración detalladas debemos valorar su estado general con la respuesta a estímulos, respiración y pulso para, en caso necesario, iniciar inmediatamente una reanimación cardiopulmonar.

Asimismo, se debe evitar que cualquier testigo se retire, ya que puede proporcionar información importante sobre el origen de la intoxicación.

Tras ello, debemos realizar una historia clínica completa y detallada. Dentro de la anamnesis será necesario formular preguntas especificas al paciente y en caso de estar inconsciente o intento de suicidio, a la familia o a otros testigos:

- Nombre del tóxico.
- Cantidad aproximada a la que se expuso el paciente.
- Vía de exposición y tiempo transcurrido desde la exposición.
- Síntomas presentes antes de acudir al hospital.
- Presencia de vómitos, que puede indicar la eliminación de una parte del tóxico.
- Ingestión habitual de algún fármaco por parte del paciente y existencia de alguna enfermedad. Esta última pregunta es muy importante, ya que en muchos casos se trata de enfermos psiquiátricos que se auto intoxican con la medicación que reciben.

Una vez conocido el presunto tóxico responsable se puede solicitar información al Instituto Nacional de Toxicología (teléfono de información general **91 562 04 20** o de información sólo para médicos **91 411 26 76**).

Todas estas cuestiones ayudarán al diagnóstico etiológico y a la valoración del paciente intoxicado; pero sin embargo debemos tener en cuenta que en muchos de los casos dicha información no es fiable por ausencia de testigos o información falsa. Por ello, debemos sospechar una intoxicación aguda o establecer un diagnóstico diferencial con ésta cuando no haya otra causa que justifique el cuadro, en las siguientes circunstancias:

- Enfermos psiquiátricos con síntomas no relacionados con su enfermedad.
- Pacientes con traumatismos con mala evolución sin otra causa que lo justifique.
- Comas de etiología no esclarecida en personas con edades comprendidas entre los 15 y los 35 años.
- Arritmias graves en jóvenes o niños sin enfermedades previas.
- Acidosis metabólica de etiología desconocida.
- Niños con síntomas poco habituales o inesperados de presentación súbita.

Dentro de la valoración clínica inicial, la dividiremos en los siguientes apartados:

Función respiratoria

Auscultación del paciente, monitorización con pulsioximetría y gasometría arterial basal. Debemos valorar el riesgo de aspiración y comprobar el reflejo nauseoso.

Dentro de las situaciones más frecuentes, podemos encontrar:

- Hipoventilación por depresores del SNC.
- Cianosis que no revierte con oxígeno por hipoxia celular con pO2 y Sat O2 normales en intoxicación por metahemoglobinizantes o por CO.
- Tos o broncoespasmo por inhalación de gases irritantes.
- Edema pulmonar no cardiogénico por opiáceos o salicilatos.
- Hiperventilación por acidosis metabólica o cuadro simpaticomimético.
- Se realizará Rx de tórax en caso de inhalación de gases tóxicos, ingesta de disolventes o productos lipoideos (buscando neumonitis), si hay sospecha de edema pulmonar no cardiogénico o para descartar neumonías aspirativas en pacientes comatosos.

Función circulatoria

Control de constantes y realización de ECG. Puede haber:

- Hipotensión y bradicardia por cuadro anticolinérgico o depresores del SNC.
- Hipertensión y taquicardia por simpaticomiméticos.
- Arritmias, bloqueos o ensanchamiento del QRS (típico de antidepresivos tricíclicos).

Función neurológica

Valorar el nivel de conciencia. Si Glasgow <8 el paciente tiene criterios de intubación urgente por lo que está indicada la valoración por Cuidados Intensivos. En un paciente con bajo nivel de conciencia y sospecha de intoxicación, se debe:

- Descartar causas de coma metabólico (hipoglucemia o hiperglucemia). Hacer glucemia capilar.
- Descartar focalidad neurológica (TC craneal urgente) y causas de coma neurológico (hemorragia subaracnoidea, meningoencefalitis, hematoma subdural, coma postcrítico...).
- Vigilar la aparición de crisis epilépticas.
- Valorar la necesidad de contención mecánica en casos de alteraciones del comportamiento.

Sintomatología digestiva

- Náuseas, vómitos y/o diarrea son inespecíficos pero típicos de intoxicación por colchicina y por setas.
- Hematemesis: en ingesta de cáusticos, anticoagulantes, sales de hierro o AINE.
- Dolor y/o ulceraciones: típicos de causticaciones.

Se realizará **Rx simple de abdomen** para identificar tóxicos o fármacos radiopacos (amitriptilina, litio, Bi, As, Hg, Pb, K, I, Fe...) y para descartar perforación abdominal por cáusticos, íleo paralítico por anticolinérgicos, localización de las drogas en los *body packers*.

Signos y síntomas específicos

- Picaduras o mordeduras de animales.
- Quemaduras cutáneas por tóxicos.
- Nistagmo lateral o rotatorio: típico de la intoxicación por fenitoína.
- Visión borrosa: por parálisis de la acomodación, típica de la intoxicación por anticolinérgicos.
- Sangre venosa muy oscura: típica de la metahemoglobinemia.

Pruebas de laboratorio

- De forma general solicitaremos: hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría y sistemático de orina.
- En determinados tóxicos, se completará el estudio con enzimas cardíacas y CK.
- Niveles sanguíneos de algunos tóxicos (por ejemplo, carboxihemoglobina, digoxina, fenitoína, litio, paracetamol, teofilina...).
- Tóxicos en orina, que detecta la presencia de: anfetamina, cocaína, cannabis, opiáceos, metilendioximetanfetamina, benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, metanfetamina y metadona.

Tras la exploración física detallada, cuando los síntomas se agrupan en determinados síndromes, pueden orientar hacia el agente causal de la intoxicación, denominados síndromes toxicológicos.

Tabla 1. Clínica y manejo de los principales síndromes toxicológicos.

Síndrome	Tóxico casual	Síntomas	Tratamiento o antídoto
Síndrome colinérgico	• Insecticidas organofosforados y carbamatos. • Acetilcolina, pilocarpina, fisostigmina, betanecol. • Setas.	• Náuseas, vómitos, diarrea, salivación, sudoración, hipersecreción bronquial, lagrimeo, incontinencia urinaria y fecal. • Miosis. • Intranquilidad, temblor. • Riesgo de insuficiencia respiratoria, bradicardia, convulsiones. • Vómitos, náuseas, diarrea.	• Medidas de soporte. • Atropina, a veces pralidoxima.
Síndrome anticolinérgico	• Antihistamínicos. • Antidepresivos tricíclicos. • Antiparkinsonianos. • Antiespasmódicos.	• Músculo liso y glándulas sudoríparas: midriasis. Hipertermia y rubor. Anhidrosis, sequedad de piel, silencio abdominal, retención urinaria. • SNC: sabor metálico, parestesias peribucales, mareo, diplopía, tinnitus. Posteriormente agitación, confusión y convulsiones. Puede progresar al coma. • Cardiovascular: inicialmente hipertensión y taquicardia. Después hipotensión, bradicardia y asistolia.	• Medidas de soporte. • Carbón activado y/o lavado gástrico si ingesta oral. • Fisostigmina en casos graves.
Síndrome simpaticomimético	• Anfetaminas. • Cocaína. • Cafeína. • IMAO.	• Náuseas, vómitos. • Midriasis, taquicardia, hipertensión, taquipnea • Agitación, agresividad, alucinaciones visuales y auditivas, convulsiones.	• Tratamiento sintomático.
Síndrome opiáceo, síndrome hipnótico-sedante	• Heroína, analgésicos opiáceos, antidiarreicos, antiespasmódicos, codeína. • Síndrome hipnótico: alcoholes, barbitúricos, benzodiacepina.	• Miosis puntiforme, bradicardia, estreñimiento, hipotermia, depresión respiratoria, coma. • Síndrome hipnótico: depresión respiratoria y depresión del SNC.	• Medidas de soporte. • Naloxona (si opiáceos). • Flumazenilo (si benzodiacepinas).

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Tratamiento

El tratamiento de las intoxicaciones agudas lo dividiremos en cuatro apartados:

1. Medidas de soporte general

- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza más baja que el cuerpo.
- Permeabilizar la vía aérea.
- Monitorización cardíaca.
- Desnudar al paciente para valorar contacto con posibles fuentes de intoxicación y corrección de las alteraciones térmicas.
- Corregir trastornos metabólicos.
- Tratamiento de convulsiones.
- Prevención de complicaciones secundarias.

2. Disminuir la absorción del tóxico y favorecer su eliminación

- Tópica: descontaminar piel y ojos lavando con abundante suero fisiológico o agua.
- Digestiva: la indicación y la técnica a utilizar dependerá del tiempo transcurrido desde la ingestión y la toxicidad del tóxico:
  - Carbón activado: absorbente prácticamente universal, eficaz, inocuo y económico. Su superficie absorbe los químicos a los pocos minutos del contacto, evitando la absorción gastrointestinal y, por tanto, la toxicidad.

    Hay pocos tóxicos que no absorba, básicamente los alcoholes, derivados del petróleo, algunos pesticidas, sales de hierro y litio.

    La dosis es de 50 g disueltos en 200-250 ml de agua, vía oral.
  - Lavado gástrico: consiste en la instilación repetida de solución salina tibia y la posterior evacuación vía tubo digestivo, con la ayuda de una sonda orogástrica. La técnica se repite hasta que el fluido obtenido sea claro y esté libre de tóxico.

    En general sólo debe usarse en el caso de sustancias potencialmente letales que no se unen habitualmente al carbón activado en una fase muy precoz (primera hora postingesta).

    Está contraindicado en la ingestión de cáusticos o hidrocarburos, por el riesgo de perforación gástrica o neumonía química aspirativa.

- Lavado intestinal total: consiste en la administración de solución de polietilenglicol, no absorbible ni digerible, y que produce un rápido lavado colónico sin pérdidas de fluidos ni electrólitos. Está indicado en casos de intoxicaciones por sustancias no absorbibles por el carbón activado como las sales de hierro y litio, fármacos de liberación retardada con cubierta entérica como teofilina, antiarrítmicos, productos muy tóxicos como arsénico o paraquat, etc. (que conviene eliminar de la luz intestinal con la mayor rapidez posible por su toxicidad potencial) y la ingesta de productos tóxicos en envases herméticos (*body packers* de heroína o cocaína, pilas, etc.).

- Endoscopia/cirugía: indicado en tóxicos potencialmente letales que no han podido eliminarse con los anteriores métodos como conglomerados de pastillas, cuerpos extraños o metales pesados. En caso de paquetes de droga que se rompen, se requiere cirugía urgente.

- Favorecer la eliminación del tóxico: mediante depuración renal o extrarrenal. La eliminación renal se puede emplear en tóxicos que se eliminan por orina y que estén parcialmente ionizados en solución. No aplicar en pacientes con insuficiencia renal o riesgo de edema agudo de pulmón. Las técnicas son la diuresis forzada neutra y alcalina. Por otro lado, dentro de la depuración extrarrenal encontramos la hemodiálisis, plasmaféresis y exanguinotransfusión. Todas ellas indicadas en intoxicaciones graves, sin éxito con las medidas previas.

3. Administración de antídotos específicos

Tabla 2. Principales antídotos en las intoxicaciones.

Tóxico	Antídoto
Anticolinérgicos (acción central)	Fisostigmina.
Anticolinérgicos (acción periférica)	Neostigmina.
B-adrenérgicos	Propanolol.
B-bloqueantes	Glucagón. Isoproterenol.
Benzodiacepinas	Flumazenilo (0,5 mg iv cada 2 o 3 minutos hasta una dosis máxima de 2-3 mg).
Calcio antagonistas	Atropina (si FC <40 lpm). Sales de calcio (5-10 cc de cloruro cálcico al 10% IV lenta o 10-30 cc de gluconato cálcico al 10%). Repetir dosis según respuesta.
Cianuro o ácido cianhídrico	Hidroxocobalamina (5 g IV en 10-15 min lo más precozmente posible).
Cu, Pb, Hg, Zn, As	Penicilamina.
Dicumarínicos	Fitomenadiona.
Digoxina	Atropina (si FC <40 lpm). Fab antidigoxina.
Etilenglicol (anticongelante)	Piridoxina (100 mg de B6 lo más precozmente posible). Tiamina (100 mg IM) promueve el metabolismo de un tóxico intermedio a un producto atóxico.
Fe, Al	Deferoxamina.
Heparina sódica	Protamina (1 mg IV por cada 100 UI de heparina sódica si se administró <15 min antes y si han transcurrido más de 30 min 0,5 mg por cada 100 UI).
Isoniacida	Piridoxina: 1 g por cada g de isoniacida ingerida a pasar en 5 minutos (si dosis tóxica desconocida administrar 5 g).
Insecticidas organofosforados o carbamatos	Atropina (2 mg iv, repetir a intervalos de 10 min hasta que aparezcan signos de atropinización). Pralidoxima.
Metanol	Ácido folínico (Lederfolin® 50 mg IV lento). Puede prevenir la afectación ocular.
Metanol o etilenglicol (anticongelante)	Etanol (iv a través de vía central, o si el enfermo está consciente 50 cc de bebida alcohólica vi). Fomepizole: dosis de ataque. 1g/kg. Dosis de mantenimiento 10-12 g/hora.
Metotrexato	Ácido folínico.
Opiáceos	Naloxona (0,4 mg IV 1 ampolla seguida de 1 o 2 mg si no hay respuesta cada 3-5 minutos).
Paracetamol	N-acetilcisteína.
Sales solubles de bario	Sulfato magnésico (lavado gástrico con solución al 5% + 300 mg/kg a través de la sonda).
Tetracloruro de carbono	N-acetilcisteína.
Toxina botulínica	Suero antibotulínico.
Yodo	Almidón (4 dosis de 100 cc de una solución de almidón al 10% a intervalos de 5 minutos).

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

4. Evitar una nueva exposición

En las intoxicaciones con intención autolítica y en sobredosis por dependencia a drogas, previo al alta debe realizarse una valoración psiquiátrica del paciente para evaluar el riesgo de suicidio y valorar necesidad de ingreso en Psiquiatría (ver capítulos 59 y 60).

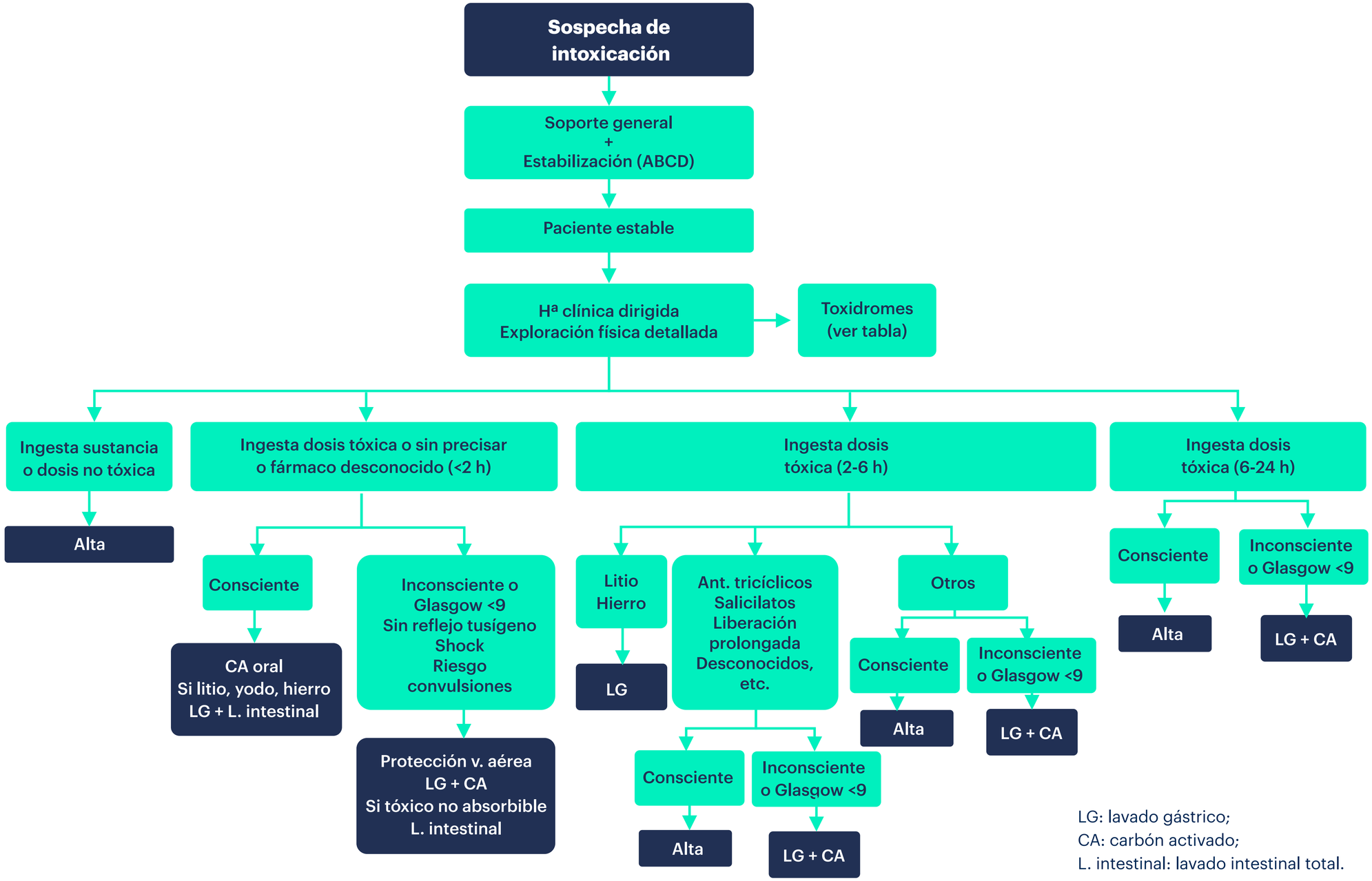


Figura 1. Algoritmo de manejo general ante sospecha de intoxicación aguda en el adulto.

Fuente: modificado de Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria. 1ª edición. Almirall.

RECUERDA

- La intoxicación aguda es una **urgencia médica** que requiere un tratamiento rápido. El pronóstico en general suele ser bueno, pero no hay que olvidar que existe un potencial riesgo de muerte.
- Ante una sospecha de intoxicación, debemos ayudarnos de los testigos o familiares del paciente que nos aporten información sobre el tóxico, cantidad y tiempo transcurrido desde la misma.
- El tratamiento de una intoxicación aguda consiste en el mantenimiento de las funciones vitales (ABC), frenar la absorción del tóxico, favorecer su eliminación y emplear antídotos específicos.

Bibliografía

Dueñas Laita, A, Burillo Putze G. Generalidades y tratamiento de las intoxicaciones agudas. En: Velasco Martín A, Alsásua del Valle A, Carvajal García-Pando A, et al, editores. Farmacología clínica y terapéutica médica. McGraw Hill; 2004.

Ibáñez Quintana A, Fariña Rey L, Zamora Casal A. Medidas generales en intoxicaciones agudas en el adulto. [Internet]. Fisterra (12 de abril de 2018). Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/medidas-generales-intoxicaciones-agudas-adulto/

Álvarez de Miguel F, de Castro Martínez M. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre 7ª Edición 2012. Pag 1259-1284.

36 Capítulo 36
PARTO INMINENTE

Ana Ansón Martínez. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.
Óscar José Ramírez Prado. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

Un parto en medio extrahospitalario, lejos de presentar las condiciones óptimas que proporciona el hospital, se considera una emergencia.

Anamnesis

Debemos realizar una adecuada anamnesis, que incluya la siguiente información:

- Inicio y frecuencia de contracciones.
- Pérdida de líquido amniótico o sangrado vaginal.
- Presencia de movimiento fetales.
- Problemas relacionados con el actual embarazo.
- Edad gestacional de la paciente.
- Presentación fetal en el último control ecográfico.
- Otros antecedentes ginecológicos de la paciente.
- Antecedentes personales de la paciente.

Exploración

La actuación clínica dependerá del periodo del parto en el que se encuentre la paciente. Así, determinaremos si debemos realizar una asistencia *in situ* o si es posible el traslado urgente a un centro hospitalario.

Consideramos el inicio del parto cuando la gestante presenta un borramiento cervical superior al 50%, 3 cm de dilatación y 2-3 contracciones cada 10 minutos. La dilatación cervical constituye el factor más relevante, pues nos permite estimar el tiempo previsto de parto (si <1 h se debe atender el parto *in situ*, si >1 h debemos trasladar a la paciente de forma urgente al centro sanitario más cercano). Un parto inminente consiste en la presencia de pujos intensos, con dilatación completa y presentación baja (abomba el periné o asoma por el introito).

Tabla 1. Estimación del tiempo previsto para el parto.

Dilatación cervical	Primípara	Secundípara	Multíparas
5 cm	4 h	3 h	1 h 30 min
7 cm	2 h	1 h	30 min
9 cm	1 h	30 min	Algunos minutos
10 cm (completa)	Parto		

Fuente: elaboración propia según bibliografía.

Asistencia al parto extrahospitalario

Material necesario: guantes estériles, tijeras (corte del cordón umbilical), desinfectante no yodado, pinzas para el cordón umbilical.

Pasos por seguir en la asistencia al parto extrahospitalario:

- Calmar a la paciente y permitirle que adopte la posición que le sea más cómoda.
- Limpiar el periné con desinfectante no yodado o agua y jabón.
- Se recomienda el pujo espontáneo, pudiendo pedir a la madre que empuje durante las contracciones, colocando una mano en horquilla sobre el periné para evitar desgarros y la otra sobre la cabeza del niño evitando la salida incontrolada.
- Una vez visualizamos la cabeza del bebé, dejamos que gire hacia un lado de forma natural y valoramos si hay o no vueltas del cordón sobre el cuello. Si existen, se intenta deslizar el cordón sobre la cabeza para retirarlo, evitando los tirones bruscos, y si no es posible se clampa en dos extremos y se corta.
- Sostenemos la cabeza con ambas manos y guiamos la salida hacia abajo para que salga el hombro anterior. Posteriormente, guiamos la salida hacia arriba para que salga el hombro posterior y el resto del cuerpo.
- Tras salir el recién nacido, se coloca piel con piel con la madre si es posible y se tapa para evitar la pérdida de calor.
- Se recomienda pinzamiento tardío del cordón umbilical, pudiendo realizarse cuando éste deja de latir o a los 2 minutos de la salida del recién nacido. Para ello, colocamos dos pinzas a unos 10 cm del niño y cortamos entre ellas.
- Evitar separación madre-bebe durante la primera hora de vida y hasta finalizar la primera toma. La lactancia materna debe ser alentada lo antes posible después del nacimiento, preferentemente dentro de esa primera hora.

- Cuando la placenta comienza a desprenderse, el cordón desciende y debemos tirar del mismo suavemente, hasta que aparezca la placenta. Entonces la giramos sobre su eje para extraerla completamente y comprobamos la integridad de ésta. Durante esta fase monitorizaremos la tensión arterial de la madre si es posible.
- Tras la salida de la placenta, el útero debe palparse duro e infraumbilical. Si el útero no se contrae, la tensión arterial desciende o la frecuencia cardíaca aumenta, debemos sospechar una hemorragia del alumbramiento. En este caso, iniciaremos perfusión de soluciones cristaloides (si es posible) y trasladaremos de forma urgente a un centro hospitalario.

Asistencia al recién nacido

Para valorar la vitalidad y el estado del recién nacido debemos realizarle el Test de Apgar al minuto y a los 5 minutos de vida de manera que se interfiera lo menos posible en la relación madre – recién nacido.

Tabla 2. Test de Apgar.

Puntuación	0	1	2
Actividad cardíaca	No hay latido	<100 lpm	≥100 lpm
Respiración	No respira	Suave o de forma irregular	Fuerte
Reflejos	No hay respuesta a estímulos	Muecas, llanto sin fuerza	Llanto fuerte, tos, estornudos
Tono muscular	No hay tono	Algunos movimientos	Activo
Color de piel	Azulada	Extremidades azules	Cuerpo rosado

Fuente: adaptado de https://es.wikipedia.org/wiki/Test_de_Apgar

Una puntuación entre 8-10 se considera que presenta buenas condiciones, 4-6 precisa valoración clínica y recuperación inmediata y < 4 precisa atención urgente con fármacos.

RECUERDA

- Es fundamental en la asistencia al parto extrahospitalario, la protección del periné, así como dejar que corone la cabeza del recién nacido. Debemos dejar que ésta gire de manera natural y guiar primero la salida del hombro anterior y luego el posterior y el resto del cuerpo.
- Importante valorar el cuello para que no tenga ninguna vuelta del cordón sobre el mismo.

Bibliografía

Vázquez Lara JM, Rodríguez Díaz L, Palomo Gómez R. Manual de atención al parto en el ámbito extrahospitalario. Inst Nac Géstión Sanit [Internet]. 2013;1–80. Disponible en: http://publicacionesoficiales.boe.es/

Fernández Domínguez N, Leal Gómez E, García Lavandeira S, Vázquez Rodríguez M. Atención al parto extrahospitalario. Semergen [Internet]. 2016 Aug 1 [citado 2021 Feb 10];42(5):331–5. doi.org/10.1016/j.semerg.2015.03.007

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, directores. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. En: España E, editor. Medicina de urgencias y emergencias Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona; 2018. p. 1001.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre atención al parto normal. Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías.

37 Capítulo 37
FIEBRE EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Cecilia Bolarín Angosto. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Mar Lo Pagán. Murcia.
Laura Úbeda Cuenca. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

La aparición de fiebre en los pacientes con neoplasias debe considerarse, inicialmente, como sinónimo de infección. Los focos más frecuentes de infección son el tracto gastrointestinal, el pulmón y la piel.

Las infecciones y sus complicaciones son una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes oncológicos que desarrollan neutropenia, son la causa más frecuente de fiebre neutropénica.

Los pacientes de este tipo pueden presentar fiebre sin neutropenia, fiebre con neutropenia o neutropenia sin fiebre, en cualquier caso, debemos estar alerta.

Fiebre neutropénica

Se define como la asociación de un recuento absoluto de neutrófilos inferior o igual a 500/µl con una temperatura axilar superior a 38,5 °C en una única toma o superior a 38 °C en dos tomas en un periodo de 24 horas y separadas al menos 1 hora.

Su causa más frecuente son las infecciones. Un paciente neutropénico con sospecha de infección, con o sin fiebre, debe ser derivado a Urgencias hospitalarias.

La fiebre puede ser el único signo de una infección grave en el paciente neutropénico, por lo que debemos ser muy minuciosos en la evaluación del paciente.

En el 85-90% de los casos la infección está producida por bacterias, tanto grampositivos como negativos. La infección por hongos es más frecuente tras el uso de antibióticos de amplio espectro o en neutropenias prolongadas.

Evaluación inicial del paciente oncológico con fiebre

Anamnesis

- Completa por órganos y aparatos.
- Comorbilidad previa.
- Situación de la neoplasia (remisión, recidiva o progresión).
- Pauta de quimioterapia recibida y cuando fue el último ciclo.
- Profilaxis antimicrobiana previa.
- Episodios previos de fiebre neutropénica y su documentación microbiológica.

Exploración física

- Completa, incluyendo periné y puntos de inserción de catéteres.

Pruebas complementarias (independientemente del foco o en pacientes sin foco):

- Hemograma, bioquímica y coagulación.
- Analítica de orina.
- Urocultivo.
- Hemocultivos (dos extraídos de venas de localización anatómica diferente). En caso de ser portador de un catéter central, también debe recogerse cultivo de sangre extraída de ese catéter.
- Radiografía de tórax (aun sin semiología respiratoria).

Criterios de ingreso

1. Neutropenia febril.
2. Neutropenia grave con malestar general (aunque no presenten fiebre).
3. En los pacientes con neutropenia entre 500 y 1.000 neutrófilos/µl, la necesidad de ingreso depende del estado general del paciente y de la localización de la infección.

Tratamiento

Medidas generales

- Aislamiento inverso.
- Sueroterapia intravenosa (IV).
- Antipiréticos IV.
- Monitorización cardíaca y de constantes cada 8 horas.
- Medición de diuresis cada 8 horas.

Antibióticos

El tratamiento antibiótico inicial debe ser empírico de amplio espectro (betalactámicos con acción antipseudomona) e intravenoso, debe realizarse en el hospital preferiblemente en la primera hora desde la sospecha y una vez recogidos los cultivos pertinentes.

Una vez estratificado el riesgo del paciente y realizado el manejo inicial, los pacientes que sean de bajo riesgo de complicaciones serían susceptibles de tratamiento vía oral de forma ambulatoria. Para clasificar a los pacientes en bajo o alto riesgo existen varias escalas, siendo la más frecuente la *Multinacional Association for Supportive Care in Cancer* o escala MASCC.

Tabla 1. Escala MASCC.

Característica	Puntos	
Asintomático o síntomas leves	5	• Puntuación igual o mayor de 21: pacientes de bajo riesgo. A más puntuación mejor pronóstico. Podrían ser dados de alta del hospital tras realizar cultivos, iniciar antibioticoterapia y observación hospitalaria durante 24 horas. • Puntuación inferior a 21: pacientes de alto riesgo.
No hipotensión (sistólica mayor de 90 mmHg)	5	
No EPOC	4	
No infección fúngica previa	4	
No deshidratación que requiera sueroterapia	3	
Síntomas moderados	3	
Paciente ambulatorio	3	
Paciente menor de 60 años	2	

Fuente: adaptado de Carmona Bayonas A, Herrera Martínez JA, Martínez García J, et al. Neutropenia febril: análisis de los factores pronósticos y el tratamiento adaptado al riesgo. Revisión crrítica. Oncología (Barc.) [online]. 2006;29(5):34-6. ISSN 0378-4835.

Tratamiento antibiótico en pacientes de bajo riesgo

- Ciprofloxacino 750 mg/12 horas y amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 horas por vía oral.
- Otras opciones:
  - Levofloxacino 750 mg/24 horas: en monoterapia, excepto en pacientes tratados previamente de forma profiláctica con fluoroquinolonas.
  - Clindamicina 300 mg/8 horas: en alérgicos a penicilina, en sustitución de esta.

La duración del tratamiento empírico debe ser de al menos 7 días. Si en 48-72 horas persiste la fiebre, el paciente debe ser reevaluado y derivado al hospital para considerar su ingreso.

Tratamiento antibiótico en pacientes de alto riesgo

- Tratamiento hospitalario intravenoso: cefepima, carbapenem o piperacilina-tazobactam en monoterapia o asociados a ciprofloxacino, aminoglucósidos y/o vancomicina.
- Se asocian antifúngicos intravenosos si se demuestra infección por hongos en los cultivos.

RECUERDA

- La fiebre puede ser el único signo de una infección grave en el paciente neutropénico, por lo que debemos ser muy minuciosos en la evaluación del paciente.
- Un paciente neutropénico con sospecha de infección, con o sin fiebre, debe ser derivado a Urgencias hospitalarias.
- Si en 48-72 horas del inicio de un tratamiento antibiótico domiciliario persiste la fiebre, el paciente debe ser reevaluado y derivado al hospital para considerar su ingreso.

Bibliografía

Barneto Aranda I, Rubio Pérez M, Jiménez Murillo L, Mifsut Gallardo M, Montero Pérez F. Síndrome febril en el paciente oncológico. En: Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Elsevier; 2018.p. 636-8.

Garrell Lluis I, Gimferrer Artigas N. El paciente con cáncer. En: Martín Zurro A, Cano Pérez J, Gené Badia J. Problemas de salud en la consulta de Medicina de Familia. Elsevier; 2019. p. 450.

González Olmedo J, Zafra Torres D. Infecciones en el paciente inmunodeprimido. Neutropenia febril. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre; 2016. p. 803.

Lamelo Alfonsín, F. Neutropenia febril en el paciente oncológico. Fisterra [Internet]; 2 junio 2020 [citado en 2021]. Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/neutropenia-febril-paciente-oncologico/.

38 Capítulo 38
GOLPE DE CALOR

Cecilia Bolarín Angosto. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Mar Lo Pagán. Murcia.
Laura Úbeda Cuenca. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

El golpe de calor se define como una temperatura corporal superior a 40 °C acompañada de alteración neurológica y que puede dar lugar a fallo multiorgánico.

Tipos

- **Clásico o pasivo**: en personas mayores de 70 años con patología previa y, especialmente si siguen tratamiento con diuréticos, betabloqueantes o anticolinérgicos.
- **Activo o por ejercicio**: en jóvenes sanos, normalmente en contexto de ejercicio intenso.

Diagnóstico

El diagnóstico es puramente clínico: hipertermia, alteración del estado de conciencia y anhidrosis junto con el antecedente de exposición a temperatura elevada o de realización de ejercicio físico intenso.

- Hipertermia: temperatura corporal superior a 40 °C.
- Anhidrosis: típica del golpe de calor clásico.
- Alteración del sistema nervioso central: la alteración del estado de conciencia está presente en todos los casos, pero, además, pueden aparecer otras manifestaciones neurológicas.
- Alteración musculoesquelética: principalmente en casos de golpe de calor activo.
- Afectación cardíaca: menos frecuente.
- Alteración de la función renal: normalmente leve, se presenta como una insuficiencia renal aguda oligúrica prerrenal.
- Alteración hepática: aparece ictericia típicamente de 1 a 3 días después del ingreso.
- Alteraciones de la coagulación: petequias y hemorragias tanto en piel como en órganos.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica con función hepática y renal, enzimas musculares, iones, calcio, fosforo y amilasa.
- Analítica de orina.
- Coagulación.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- TAC craneal.

Tratamiento

El golpe de calor supone una urgencia vital, por lo que se derivará lo antes posible al Servicio de Urgencias hospitalarias más cercano.

Mientras tanto, el manejo puede y debe iniciarse en Atención Primaria.

Ante la sospecha de golpe de calor lo principal es bajar la temperatura corporal antes de 30 minutos.

Los pilares básicos del tratamiento son:

Medidas físicas de enfriamiento

- Desnudar al paciente y colocarlo en decúbito lateral y en posición fetal. Enfriarlo con compresas de agua helada o hielo en la cabeza, axilas, inglés y grandes grupos musculares.
- Tomar la temperatura cada 5-10 minutos y suspender las medidas cuando la temperatura sea inferior a 38,8 °C.
- Si aparecen escalofríos o el paciente está agitado, pueden administrarse los siguientes fármacos:
  - Midazolam: 0,1 mg/kg por vía intravenosa (IV) o 0,2 mg/kg por vía intramuscular (IM). Ejemplo para un paciente de 70 kilos:
    - Ampollas de 3 ml con 15 mg: se diluye una ampolla en 12 ml de suero salino fisiológico y se administran 7 ml IV.
    - Ampollas de 5 ml con 5 mg: se administran 7 ml IV sin dilución.
    - Por vía IM se administrarían 15 mg (una ampolla de 3 ml).
  - Haloperidol: 5 mg (una ampolla) IV cada 30 minutos. Dosis máxima 30 mg cada 24 horas.
  - Desaconsejados clorpromazina y los antipiréticos como dantroleno (que sí está indicado en la hipertermia maligna) y salicilatos.

Soporte cardiopulmonar y control hidroelectrolítico

- Oxigenoterapia a alto flujo (Venturi al 50%).
- Canalización de vía venosa periférica e infusión de sueroterapia: 500 ml de Ringer lactato frío inicialmente. Después habrá que ajustar según el estado cardiovascular del paciente.

Tratamiento de las complicaciones

Serán principalmente de manejo hospitalario, aunque en Atención Primaria podemos encontrarnos con algunas que sí que podríamos tratar:

- Crisis convulsivas: posición de seguridad, permeabilizar vía aérea, infundir diazepam o midazolam IV.
- Hipoglucemia: suero glucosado al 5% IV, 500 ml/6 horas o bien glucagón 1 mg IM o subcutáneo que puede repetirse a los 20 minutos (este tratamiento es para pacientes inconscientes o que no toleran vía oral).
- Arritmias o disfunción cardíaca: evitar cardioversión eléctrica hasta completar el enfriamiento excepto en caso de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso.

En todos los casos monitorización cardíaca y de las constantes del paciente anotando su temperatura corporal cada 5-10 minutos.

RECUERDA

- El golpe de calor supone una urgencia vital, por lo que se derivará lo antes posible al Servicio de Urgencias hospitalarias más cercano.
- Ante la sospecha de golpe de calor lo principal es bajar la temperatura corporal antes de 30 minutos.

Bibliografía

Berlango Jiménez A, Vega Reyes J, Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Patología inducida por el calor. En: Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Elservier; 2018. p. 770-5.

Di Donna R, Cossío Álvarez C, Quintano Ruiz A, López Simarro F. Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Madrid: Semergen; 2015.

Íñiguez Vázquez I, Rubal Bran D, Matesanz Fernández M, Rigueiro Veloso M, Casariego Vales E. (28 de 09 de 2013). Guías Fisterra en AP. [Recuperado el 10 de 04 de 2015. Disponible en: http://www.fisterra.com.

Serrano Cuadrado P, Puche Paniagua J, Cuadra García F, Julián Jiménez T. Manual y protocolos de actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. Madrid: Grupo SANED; 2010.

Epílogo



LOS ‘SUPERMURCI ANTICOVIDIANOS’: LA LEYENDA JAMÁS CONTADA

Cuenta la leyenda que hace muchos, muchos años, tantos como estrellas tiene el cielo murciano, apareció un extraño ser surgido de la nada que se erigió en rey. Su única finalidad era conquistar el mundo, nuestro mundo. Para ello, no se valió de la negociación ni usó su bondad, sino la fuerza y las malas artes.

Empezó por Wuhan, precioso lugar lleno de lagos y parques naturales, pero muy, muy poblado. Y sembró la muerte y el terror. Viendo que le resultaba fácil, quizás por lo inesperado, decidió mandar espías infiltrados a Lombardía, y allí todavía lo hizo mejor. El mundo comenzó a conocer la existencia del señor de la corona y a temerlo.

Pero él quería más, y probó con España. Aparecieron casos aislados en Madrid, que se empezaron a multiplicar de forma geométrica hasta límites inimaginables. Y cada vez se hacía más fuerte y provocaba más sufrimiento. Parecía una película de ciencia ficción en la que nunca llegábamos al final. Y mientras esperábamos los títulos de crédito, apareció en nuestra Comunidad el primer positivo: era 8 de marzo, domingo, y esa fecha ha quedado grabada a fuego en nuestra memoria, marcando un antes y un después en nuestras vidas.

Su ejército era cada vez mayor y más organizado, acababa con todo a su paso, consumía nuestro oxígeno, destrozaba pulmones, generaba trombos, incapacitaba al resto de los órganos, buscaba asentarse en el tronco de nuestro encéfalo. A su paso sembraba el miedo y la tristeza.

Avanzaba en oleadas, nutriéndose de los más débiles, como un vulgar cobarde. A pesar de las órdenes de confinamiento, la gente huía despavorida. Se generaron sentimientos encontrados, entre la rabia por el incumplimiento y la comprensión ante su huida.

Pero... hete aquí, que una pequeña Comunidad Autónoma construyó una cúpula, la mayor cúpula antiejércitos, antivirus, antimiedo y antitristeza que jamás se haya imaginado. Construida con la inmunidad de nuestras gripes pasadas, la vitamina D de nuestro espléndido clima y la C de los famosos cítricos murcianos. Con doble barrera de solidaridad y trabajo. Allí vivían confinados unos superhéroes, los ‘supermurci anticovidianos’. Y sí, eran de otra pasta. Trabajaron juntos, sufrieron juntos en la lucha contra ese ser, especie de alien, especie de supervirus, intocable, indestructible y maligno.

Pensaron juntos, muy juntos y coordinados, aunque sin tocarse, en una única misión: encontrar una debilidad en el enemigo. Y nuestros padres se convirtieron en telefonistas, psicólogos, mentores, chicos de los recados y hasta en ‘elenas francis’ del pasado. Todo parecía tan irreal... Esperábamos el momento de despertar y que todo hubiera sido un sueño, pero nadie nos ha despertado todavía.

Desaparecieron las celebraciones, comuniones, bodas, el ocio compartido... Pensamos en nuestro futuro, qué pasaría si enfermaban nuestros padres, médicos los dos, qué sería de ellos y de nosotros. Escuché cómo mis padres pedían a mi hermana pequeña que cuidara de mí y me quisiera para siempre. Entonces supe que ningún virus nos iba a robar la ternura y el amor.

Y las rubias fueron morenas y las morenas rubias platino. Y aprendimos a teñir, a cortar el pelo, a hacer bizcochos, a jugar sin ser *online*. Nuestras casas se convirtieron en colegios, parques, gimnasios... Observaba a mi madre ir a trabajar con el pelo recogido, sin joyas ni adornos y sin maquillar.... Aprendimos a no ir de compras, a no estrenar, a mantener la distancia de seguridad, a convivir con mascarilla, guantes y solución hidroalcohólica, a entender nuestros sentimientos solo con mirarnos a los ojos, a tomar sorbos de cacao subiendo y bajando la mascarilla..., y miles y miles de pequeños detalles que todos asumimos en un tiempo récord.

Preguntaba a diario a mis padres. Mientras mi padre soñaba en alto con camas COVID, UCI, respiradores y personal, mi madre me contaba lo que aprendía en el Centro de Salud:

> “Aprendimos a videorreunirnos en pequeños grupos, guardando la distancia de seguridad. Nos atrincheramos detrás de nuestras mascarillas, y establecimos un fuerte en nuestro Centro de Salud blindando un itinerario solo para patología respiratoria: la relacionada con el señor de la corona.

Y sentimos miedo, demasiada información simultaneando la de nuestra Gerencia con lo ocurrido en otras comunidades o países, en el resto de nuestras Áreas de Salud. La información cambiaba cada día, minuto a minuto. A Atención Primaria nos intentaron formar en tiempo real para ser barrera, revisar, controlar y hacer cumplir confinamiento, para ayudar SUAP y urgencias hospitalarias, para la UCI, para un IFEPA murciano, para atender las residencias, para ser ESAD..., y todo a golpe de videoconferencia, mientras atendíamos a nuestros pacientes por teléfono o correo en su mayoría, sin olvidar la patología presencial, que también seguía existiendo, además de la respiratoria. Y sí, sí hemos tenido miedo de un desenlace fatal inminente. Y sonaba *Resistiré* y *La saeta* al Cristo de los gitanos. Y recibimos la bendición *urbi et orbi* del Papa. Y veíamos y escuchábamos las noticias. Éramos capaces de dibujar en el aire las curvas epidemiológicas y de interpretarlas en varios idiomas. Mientras tanto, los muertos aumentaban, y tenían que morir en soledad, y no les velábamos. Ni siquiera les hemos homenajeado como se merecen. Pero la vida continua.

Y seguimos aprendiendo. Y nos pusimos y nos quitamos los EPI y grabamos vídeos para hacerlo más fácil a nuestros compañeros.

Y nos aplaudieron día tras día, cada vez más alto y más fuerte, y su sonido se convirtió en homenaje a todos los trabajadores esenciales, y sobre todo a los que lo han sufrido, o ya no están con nosotros. Y aquel sonido penetró hasta en los corazones más tristes y desamparados, incluso en los de los que nos dejaron notitas como si los sanitarios fuéramos contagiosos o apestados.

Y la informática/robótica se afianzó como algo básico y natural, la comida *online*, el termómetro a distancia, las videollamadas, las *app*, la geoubicación…

Y nuestras salas de espera se vaciaron, y aunque pueda parecer que es así como nos gustaría verlas, esa imagen nos genera tristeza, somos médicos, estamos programados para interactuar con el paciente.

Y tras la tempestad, llegó la calma, los test rápidos, el buen tiempo, y, sobre todo, las enormes ganas de volver a la normalidad, una normalidad algo extraña, sin abrazos, ni contacto físico, con mascarilla, distancia de seguridad y solución hidroalcohólica, pero normalidad en cualquier caso. Y deseamos tener una máquina del tiempo para volver a principios de año y, con todo lo que sabemos y hemos vivido a día de hoy, acabar con el virus más vil y rastrero que podamos recordar.

Nos gustaría poder abrir esa cúpula imaginaria que ha cubierto y protegido a la Región de Murcia, y hacerlo de golpe y con los brazos abiertos. Pero no hemos podido hacerlo, cariño. Vamos ya por la sexta ola, mientras la vida hace que continúa como si nada ocurriera, y tú ya eres universitario.”

¿El futuro que nos espera será un videofuturo? ¿Seremos parte de un videojuego en manos de un jugador cruel y sin escrúpulos? ¿Habremos vencido definitivamente al señor de la corona, o solo se estará rearmando y atacará de nuevo? Todo son incertidumbres, pero no debemos preocuparnos, formamos parte de esa raza especial, los ‘supermurci anticovidianos’, y estamos dispuestos a todo.

Lázaro de Castro Menéndez