

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

Situaciones de Urgencia

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

Situaciones de Urgencia

Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre
*Especialista en Medicina Familiar
y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*

Dr. Julio Zarco Rodríguez
*Médico de Familia del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad
de Medicina de la UCM.*

**Asesor en
la especialidad** Dr. Luis Rucabado Aguilar
*Jefe de Servicio de Cuidados Críticos y
Urgencias. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Autores Dr. Miguel Ángel Abreu Galán
*Especialista en Medicina Familiar
y Comunitaria.
Facultativo del Área de Urgencias de la
Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid.*

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado
*Médico de Familia.
Centro de Salud del Carpio. Córdoba.*

Dra. Mercedes Otero Cacabelos
*Médico de urgencias.
Servicio de Urgencias.
Clínica Marazuela. Talavera de la Reina
(Toledo).*

Dr. Francisco Toquero de la Torre
*Médico de Familia.
Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, por cualquier método, del contenido de este libro,
sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-688-4762-3

Depósito Legal: M-55067-2003

ÍNDICE

Prólogos	5-7
Introducción	9
Resucitación cardiopulmonar (R.C.P.)	11
Disnea	19
Dolor torácico agudo	31
Palpitaciones y arritmias	51
Hipertensión: emergencia hipertensiva, urgencia hipertensiva	57
Dolor abdominal agudo	63
Vómitos y diarrea	81
Alteración de la glucemia	93
Síndrome confusional agudo	99
Cefalea	109
Vértigo	123
Convulsión	135
Síndrome febril	147
Valoración de trauma grave	157
Hemorragias	165
Intoxicaciones agudas	175
Herpes zóster	191

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajos, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que los van a utilizar con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, en la mayor parte de las ocasiones, cuando de modo brusco se rompe el estado de salud, las Urgencias son el primer punto de encuentro entre el ciudadano y el médico. Discernir con rapidez el nivel de gravedad que subyace en cada ocasión adquiere gran importancia para poder aplicar los recursos adecuados en el intento de proporcionar la máxima sanación posible con las mínimas secuelas.

Familiarizarse con los signos y síntomas, así como con el lenguaje expresivo que presenta el paciente en estos momentos tan cruciales, es el primer eslabón de la actuación del buen profesional en las Urgencias Médicas. El segundo será diagnosticar e iniciar las primeras medidas terapéuticas en el lugar donde se encuentre el paciente.

Este texto se ofrece como guía de actuación práctica en las situaciones de urgencias más comunes en el ámbito de la Atención Primaria. Su elaboración se ha realizado con el criterio de hacer fácil lo difícil y posible lo imposible.

Dr. Luis Rucabado Aguilar

Jefe de Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
Complejo Hospitalario de Jaén

Resucitación cardiopulmonar (RCP)

Dra. Mercedes Otero Cacabelos

*Médico de urgencias. Servicio de Urgencias. Clínica Marazuela.
Talavera de la Reina (Toledo)*

Comprende el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de Parada Cardiorrespiratoria (PCR), sustituyendo primero, para intentar restaurar después, la respiración y la circulación espontáneas, con el objetivo fundamental de recuperar las funciones cerebrales superiores.

SOPORTE VITAL (SV)

Amplía el concepto de RCP integrando la prevención del paro respiratorio y cardíaco mediante el reconocimiento, la alerta a los servicios de emergencia, la intervención precoz (apertura de la vía aérea y posición lateral de seguridad) e incluye el programa educativo que permite la difusión de técnicas y conocimientos a toda la población y el soporte respiratorio y circulatorio a las víctimas de PCR mediante las maniobras de RCP.

En función del material disponible y de los conocimientos y habilidades necesarias, diferenciamos dos tipos de SV: básico (SVB) y avanzado (SVA).

Soporte vital básico (SVB)

Consiste en intentar conseguir una circulación eficaz usando compresiones torácicas e insuflaciones de aire expirado en los pulmones del paciente. Se realizan sin ningún tipo de material, excepto los dispositivos de barrera para evitar el contacto directo con el paciente. Debe iniciarse lo antes posible, en menos de 4 minutos.

Soporte vital avanzado (SVA)

Cuando se dispone de un equipo de profesionales cualificados, entrenados y equipados con el material necesario para efectuar una desfibrilación, el control de la vía aérea, incluida la intubación endotraqueal, la ventilación, la circulación y la administración de medicación intravenosa. Debe iniciarse antes de transcurridos 8 minutos.

INDICACIONES DE RCP

Toda PCR, excepto: enfermo terminal o irreversible, signos de muerte biológica, PCR sin tratamiento durante más de 10 minutos (excepto en PCR por ahogamiento, hipotermia, intoxicación por barbitúricos).

Ante cualquier duda iniciar RCP.

ESQUEMA DE ACTUACIÓN EN EL SVB

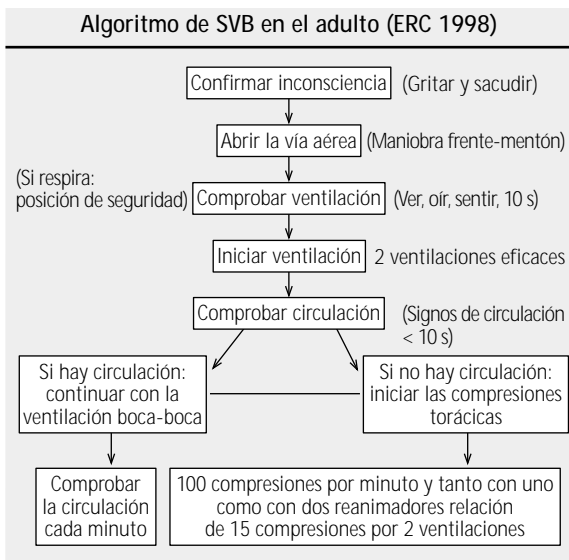
1. Cerciorarse de que tanto la víctima como el reanimador están en lugar seguro.

2. Valoración de la víctima y comprobación de reactividad.
 - Comprobar conciencia: «¿Se encuentra bien?»; zarandearle por los hombros si no responde, estímulos dolorosos.
- 3.1. Si responde contestando a nuestra pregunta o hace algún movimiento:
 - No moverle, excepto si está expuesto a algún peligro y pedir ayuda si es necesario. Evaluar periódicamente la situación de la víctima.
- 3.2. Si no obtenemos ninguna respuesta.
 - Considerar el dejar sola a la víctima para ir a pedir ayuda o gritar pidiendo ayuda o enviar a alguien a buscar ayuda.
 - (A) Maniobras de apertura (frente-mentón) y permeabilización (retirar cuerpos extraños visibles) de la vía aérea. Evitar la extensión del cuello si se sospecha lesión medular.
4. (B) Comprobar si respira, manteniendo la vía aérea abierta, durante no más de 10 s «ver, oír y sentir».
- 5.1. Si respira:
 - Posición de seguridad y vigilar si continúa respirando.
- 5.2. Si no respira:
 - Pedir ayuda.
 - Colocar a la víctima sobre su espalda (supino).

- Apertura (maniobra frente-mentón) y permeabilización de la vía aérea (extraer cuerpos extraños visibles); administrar dos ventilaciones de 1,5 a 2 s de duración y comprobar que son efectivas (el tórax sube durante la insuflación y desciende a continuación).
6. (C) Valorar signos de circulación:
- Cualquier tipo de movimiento, tos o respiración (más que boquear).
 - Comprobar pulso carotídeo durante no más de 10 s.
- 7.1. Si hay signos de vida (circulación):
- Continuar con la ventilación hasta que la víctima comience a respirar.
 - Cada minuto comprobar signos de circulación, por si desaparecen.
 - Si comienza a respirar y sigue inconsciente, posición de seguridad comprobando periódicamente la situación por si vuelve a precisar ventilación.
- 7.2. Si no hay signos de circulación o no estamos seguros de que los tenga:
- Comenzar las compresiones torácicas sincronizadas con la ventilación, 15:2 con uno o dos reanimadores.
8. Continuar con la RCP hasta que la víctima se recupere, llegue ayuda o estemos extenuados.

El 75% de las muertes súbitas son debidas a taquicardia ventricular (TV) o a fibrilación ventricular, de ahí la importancia de disponer de un desfibrilador en los primeros 10 minutos, de esta manera la desfibrilación no sólo pertenece al soporte vital avanzado (SVA), sino que es un paso intermedio entre el SVB y el SVA.

El golpe precordial en ausencia de pulso y sin disponibilidad inmediata de desfibrilador no mejora la supervivencia.



ESQUEMA DE ACTUACIÓN EN EL SVA

La RCP Avanzada comprende el análisis de la situación por personal entrenado en las técnicas de RCP y

el tratamiento definitivo de la PCR: la desfibrilación (DF), el ABC con equipo, la utilización de drogas y la monitorización continua del ECG.

Las paradas cardíacas pueden estar ocasionadas por cuatro patrones electrocardiográficos: taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), fibrilación ventricular (FV), asistolia (AS) y disociación electromecánica (DEM). Las dos primeras tienen el mismo tratamiento, además de que la TVSP degenera rápida y espontáneamente a fibrilación ventricular. Por tanto, los protocolos quedan resumidos en tres algoritmos de procedimientos: 1. Fibrilación ventricular/TVSP; 2. Asistolia, y 3. Disociación electromecánica.

1. FV / TVSP

Puño percusión precordial



Desfibrilación 200 Jul
Desfibrilación 200 Jul
Desfibrilación 360 Jul



Si no hay éxito: intubación y vía venosa
ADRENALINA, 1 mg iv.



10 secuencias de RCP (5compresiones/1 insuflación)



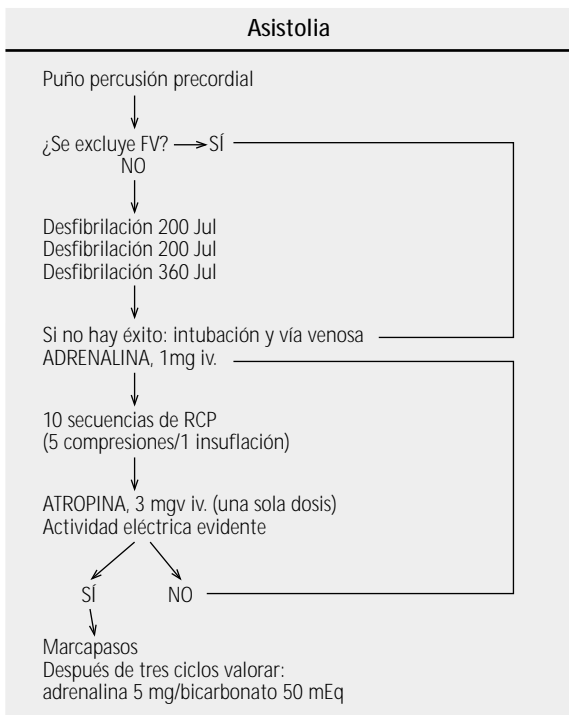
Desfibrilación 360 Jul
Desfibrilación 360 Jul
Desfibrilación 360 Jul

Si no responde después de tres ciclos, considerar:

Bicarbonato sódico, 50 mEq

Antiarrítmicos: amiodarona/lidocaína, procainamida/brettillo

Dosis altas de adrenalina



Disociación electromecánica

Considerar y aplicar tratamiento específico de las posibles causas:
Hipovolemia (infusión líquidos).
Hipoxia (oxigenación y ventilación).
Neumotórax a tensión (drenaje pleural).
Taponamiento cardíaco (pericardiocentesis).
Alteraciones electrolíticas (hiper/hipocaliemia).
Hipotermia (protocolo específico).
Intoxicaciones/sobredosis medicamentosas (protocolo).
Tromboembolia (protocolo específico).



Si no hay éxito: intubación y vía venosa
ADRENALINA, 1 mg iv.



10 secuencias de RCP (5 compresiones/1 insuflación)
Considerar:
Dosis altas de adrenalina.
Bicarbonato sódico.
Noradrenalina.
Cloruro cálcico.

BIBLIOGRAFÍA

Handley AJ, Monsieurs KG, Bossaert LL. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para el soporte vital básico en adultos.

Basic Life Support Working Group of the European Resuscitation Council. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. Resuscitation 1998; 37: 67-80 (Medline).

Jiménez Murillo L. Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2.^a edic. Madrid: Harcourt-Brace S.A.; 1999.

Ruano M, editor. Manual de soporte vital avanzado. Consejo español de RCP. Barcelona: Masson; 1999. p. 95-116.

Disnea

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

Médico de Familia

Centro de Salud del Carpio (Córdoba)

CONCEPTO

Se define disnea como una sensación subjetiva de «falta de aire», descrita por los pacientes como «sensación desagradable al respirar» y junto con el dolor torácico representa una de las causas más frecuentes de consulta a los servicios de urgencias.

La disnea puede producirse en individuos sanos tras ejercicio intenso o moderado por mal entrenamiento, debiéndose, por ello, considerarse anormal cuando ocurra en reposo o bien la relación entre disnea y ejercicio no sea la esperada (debemos valorar la sensibilidad de cada paciente) (tabla 1).

La disnea presenta diversas formas en función de su relación con la actividad física, distribución en el tiempo y posición corporal, según esto podemos encontrarnos con disnea:

- Continua.
- Intermitente (paroxística).
- De reposo.
- De esfuerzo.
- En decúbito u ortopnea.

Tabla 1. Grados de disnea (New York Heart Association)

Clase I:	Ausencia de síntomas con la actividad habitual
Grado II:	Síntomas con actividad moderada
Grado III:	Síntomas con escasa actividad
Clase IV:	Síntomas en reposo

- En decúbito lateral o trepopnea (se asocia a patología pleural).
- En posición vertical o platipnea (se asocia a cortocircuitos intracardíacos o pulmonares y se alivia con decúbito).

Debemos evitar confundir terminologías como: «hiperventilación»: respiración excesiva con sensación o no de disnea, «taquipnea»: respiración muy rápida y corta (típica de insuficiencia cardíaca y respiratoria), «hiperpnea»: respiraciones muy rápidas y profundas, «polipnea»: respiración profunda y prolongada (respiración de Kussmaul propia del coma cetoacético diabético y urémico), y por último «disnea laríngea» que se acompaña de estridor, tiraje e incremento de tiempo inspiratorio, siendo consecuencia de presencia de cuerpo extraño, edema de glotis, absceso laríngeo o neoplasia, con disnea.

ETIOLOGÍA

La tabla 2 muestra las causas más frecuentes de disnea, si bien en sus 2/3 partes los pacientes que la presentan tienen etiología cardíaca o pulmonar.

Tabla 2. Causas más frecuentes de disnea

Cardiocirculatoria

Anemia.
Edema Agudo de Pulmón.
Shock.
Miocardiopatía alcohólica.
Pericarditis y taponamiento cardiaco.
Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica..
Arritmias cardíacas.
Cardiopatía hipertensiva.

Respiratoria

Obstrucción de vías aéreas extratorácicas:
Aspiración de cuerpos extraños.
Edema de glotis (Angioedema).
Obstrucción de vías aéreas intratorácicas:
EPOC Agudizado.
Asma Bronquial (estatus asmático o crisis aguda).
Infecciones de vías aéreas altas o bajas.
Inhalación de humos o sustancias gaseosas (intoxicación por CO).
Enfermedades del parénquima pulmonar:
Neumonías.
Atelectasias.
Síndromes de distrés respiratorio en adultos.
Enfermedades pleurales:
Neumotórax.
Derrame pleural.
Enfermedad pulmonar vascular oclusiva:
Tromboembolismo pulmonar.

Psicógena

Síndrome de hiperventilación alveolar.

Enfermedades metabólicas

Acidosis metabólica.
Hiper o hipotiroidismo.
Embarazo.

Mecánicas

Volet costal.
Contusiones pulmonares.
Fracturas costales.

**Tabla 2. Causas más frecuentes de disnea
(continuación)**

Otras causas

Reflujo gastroesofágico.
Alteraciones abdominales (ascitis, masas).
Exposición a grandes alturas.
Falta de forma física.

ANAMNESIS

En todo paciente con disnea aguda deberemos buscar en el examen físico signos y síntomas de insuficiencia respiratoria que nos orienten al diagnóstico sindrómico de obstrucción de vía aérea extra o intratorácica, afectación de pleura, parénquima, causa cardíaca, proceso mecánico o psicógeno, etc., que padezca. Para ello realizaremos una breve anamnesis general en la que incluiremos:

Antecedentes personales: patología cardíaca y respiratoria previa y tratamientos caso de recibirlos.

Edad del paciente: nos orientará sobre la etiología de la disnea, por ejemplo: infancia, bronquiolitis y crup., adultos, asma e infecciones; ancianos, insuficiencias cardíacas y EPOC, etc.

Síntomas a valorar: destacaremos aquéllos que indiquen posible etiología del cuadro disneico:

- Tipo de disnea (ortopnea, bradipnea, etc.).
- Existencia de dolor torácico (IAM, neumotórax, traumatismo previo, etc.).

- Síntomas acompañantes (tos, fiebre, expectoración y de qué tipo: purulenta, hemática, etcétera).
- Alteraciones neuropsiquiátricas (ansiedad, cefaleas, alteración del nivel de consciencia, etcétera).

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Constantes vitales:

Temperatura axilar (febrículas en el tromboembolismo pulmonar y en procesos infecciosos), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial.

2. Estado general: nivel de consciencia y signos cutáneos de palidez y relleno capilar.

3. Cabeza y cuello: ingurgitación de yugulares y enfisemas subcutáneos, así como estridor inspiratorio/espíatorio.

4. Tórax

a) Inspección:

i. Utilización de musculatura accesoria: Valorar tirajes como signos de trabajo respiratorio.

ii. Descoordinación en los movimientos tóraco-abdominales.

- b) Palpación:
- i. Valorar puntos dolorosos (descartar fracturas y traumas previos).
 - ii. Crepitantes subcutáneos (enfisemas).
- c) Auscultación:
- i. Pulmonar: comparativa entre ambos hemitórax (valorar disminuciones y aboliciones de murmullo, sibilancias y estertores crepitantes, etc.).
 - ii. Cardíaca: valorar ritmo, frecuencia y ruidos añadidos.
5. Abdomen:
- Valorar la presencia de puntos dolorosos, distensiones, visceromegalias, etc.
6. Extremidades:
- Exploración de pulsos periféricos y acropaquias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las orientaremos a descartar insuficiencia respiratoria confirmando o refrendando el diagnóstico sindrómico que hayamos realizado. Con carácter urgente tramitaremos las siguiente pruebas (caso de disponer de ellas):

- Electrocardiografía de 12 derivaciones.
- Glucemia basal mediante tira reactiva.
- Pulsioximetría.

DIAGNÓSTICO

Debemos valorar el grado y la rapidez de instauración de la disnea y si es preciso instaurar una RCP inminente. Para ello existen unos signos de alarma y unos criterios de gravedad de la disnea aguda (tabla 3).

Junto a lo que muestra la tabla valoraremos la información del ECG, el estridor y tiraje si existen y, caso de poder disponer de ellas, estudios de radiografía de tórax y gasometría arterial (valoración del gradiente alveolo-arterial), si bien esta última prueba complementaria no está al alcance del médico de familia. Por último, sería de utilidad para el estudio etiológico de la disnea analítica básica de sangre.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lo deberemos realizar con:

- a) Insuficiencia cardíaca: los síntomas más frecuentes son la disnea sin espiración prolonga-

Tabla 3. Criterios de gravedad de la disnea aguda

Presencia de al menos uno de los siguientes criterios:

- Obnubilación.
- Agitación psicomotriz.
- Cianosis.
- Signos de mala perfusión tisular.
- Imposibilidad de toser o hablar.
- Tiraje intercostal. Participación de musculatura accesoria.
- Incoordinación toraco-abdominal.
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm; FC 125 lpm.
- Silencio auscultatorio.
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ con oxigenoterapia.
- $\text{PO}_2 < 60$ mmHg en IRA y $\text{PO}_2 < 50$ mmHg en IRC agudizada.
- $\text{PH} < 7,25$.

da, con disnea paroxística nocturna, crepitación bilateral, ingurgitación yugular, edemas nicturia, dolor precordial, etc. Debemos buscar antecedentes de enfermedad cardíaca y factores precipitantes, como infecciones, arritmias, isquemias miocárdicas, embarazo, hipertensión, hipertiroidismo, etc. A la exploración muestran taquipnea superficial, crepitantes húmedos y esputo espumoso con o sin broncoespasmo. Puede ser evidente un ritmo de galope, 3.º y 4.º ruido y la presencia de soplo cardíaco (sobre todo si hay valvulopatía). A radiología muestra un patrón intersticial bilateral (líneas B de Kerley) o alveolar (alas de mariposa) y el ECG signos de sobrecarga.

- b) Insuficiencia respiratoria: disnea con espiración prolongada frecuente, cianosis y a veces *flapping tremor*. En la auscultación se aprecia roncus, sibilancias y disminución del murmullo vesicular. Si aparecen crepitantes suelen ser unilaterales y se modifican con las tos. Puede existir ingurgitación yugular cuando estemos ante un EPOC con Cor Pulmonale.
- c) Metabólica: respiración de Kussmaul con acidosis metabólica.
- d) Emocional: se presenta en personas jóvenes, sanas y con antecedentes de crisis emocionales recientes. Cursa con hiperventilación, espasmos carpopedales y auscultación normal (a lo máxi-

mo taquipnea y taquicardia sinusal), dolor torácico punzante y en varios sitios y alcalosis respiratoria.

TRATAMIENTO

Se actuará tratando la patología de base que haya desencadenado el cuadro, siendo fundamental iniciar unas medidas generales de soporte básico para el paciente:

- Incorporar al paciente a 45°.
- Canalización de vía venosa periférica con suero glucosado al 5% (7 gotas minuto).
- Oxigenoterapia de inmediato con mascarilla efecto Ventiru al 24-28% en insuficiencia respiratoria crónica (IRC) y al 50% en insuficiencia respiratoria aguda (IRA).
- Seguir criterios de intubación endotraqueal que marca el cuadro 1.

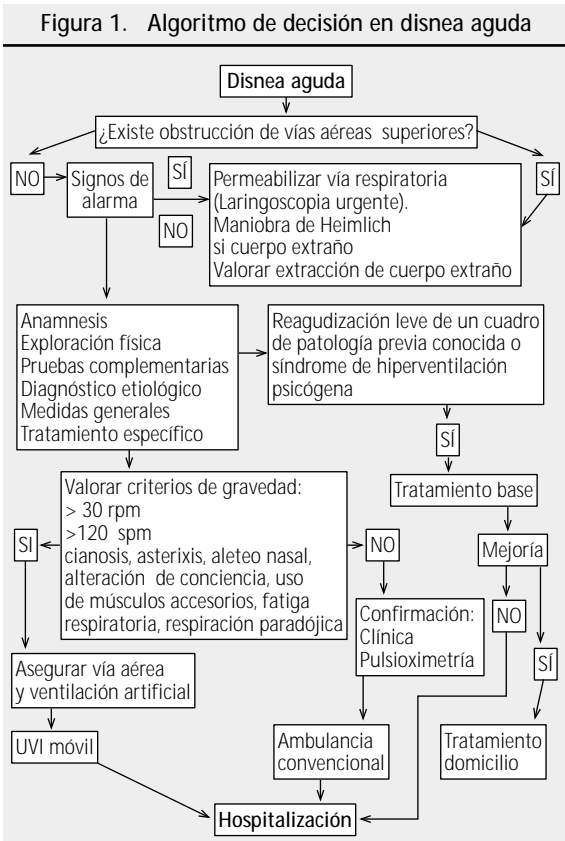
Cuadro 1. Criterios de intubación endotraqueal en caso de disnea aguda

- Apnea.
- Escala de Glasgow < o igual de 8.
- Agotamiento físico con trabajo respiratorio excesivo.
- Frecuencia respiratoria > de 35-40 rpm.
- Respiración caótica o irregular.
- $PO_2 < 50-60$ mmHg con oxigenoterapia al 50% y/o $PCO_2 > 50$ mmHg y $pH < 7,2$ en IRA.
- $SaO_2 < 90\%$ con oxigenoterapia al 50% en IRA.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A HOSPITAL

Todos los pacientes con criterios de gravedad deberán ser valorados en hospital. Por ello ante una disnea actuaremos según muestra el algoritmo de decisión de la figura 1.

Figura 1. Algoritmo de decisión en disnea aguda



BIBLIOGRAFÍA

Laluzo Blanco A, Gracia Lorenzo V y Cea-Calvo L. «Disnea». Manual de diagnóstico y terapéutica médica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G y cols., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª ed. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid: Egraf S.A.; 2003.

Ramos Martínez A. Disnea. Guía de actuación en urgencias. Moya Mir MS. Clínica Puerta de Hierro. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 116-8.

Bregada García J y Riera Sagrera M. Protocolo diagnóstico de disnea aguda. *Medicine* 2001; 8(49): 2.605-8.

Andreu Ballester JC, Brotones Brotones B. Disnea Aguda. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencias. Valencia: Runiprint S.A.; 2003. p. 44-5.

Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L y Degayón Rojo H. Actitud de urgencias ante disnea aguda. *Medicina de Urgencias* Guía diagnóstica y protocolos de actuación. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. 2.ª ed. Barcelona: Ed. Harcourt Brace; 1999. p. 219-22.

Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Fundación EPES Ed.; 2000. p. 81-8 y 91-8.

Dolor torácico agudo

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado

Médico de Familia

Centro de Salud del Carpio (Córdoba)

CONCEPTO

El dolor torácico agudo (DTA) se define como toda sensación álgica localizada en la zona comprendida entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente, requiriéndose un diagnóstico precoz ante la posibilidad de que se derive un tratamiento médico-quirúrgico urgente.

Su diagnóstico se complica si valoramos:

1. Lo que supone diferenciar entre dolor somático y visceral (expresión de procesos con riesgo vital).
2. La concordancia de estructuras torácicas que generan dolor con igual localización (inervación sensitiva en el mismo dermatoma -C₂ a D₆. Por ejemplo, el dolor de origen esofágico y el coronario).
3. Idéntica localización de cuadros clínicos similares potencialmente graves y patologías banales.
4. Dificil correlación entre la intensidad del dolor y la gravedad de la patología causante.

5. Situaciones específicas que rodean al acto en sí de la urgencia médica:
- Poco tiempo de evolución, careciendo de todas sus características semiológicas y ausencia de algunos síntomas o signos asociados que dificulten su diagnóstico.
 - Poco tiempo para la valoración sistemática del paciente, siendo a veces la primera vez que se le asiste, desconociendo sus antecedentes, no aportando informes clínicos, debiéndose adoptar una decisión inmediata: ingreso, traslado a centro hospitalario, observación o alta.
 - Las pruebas complementarias disponibles en cada punto de urgencia, cuando existen, son limitadas, por lo que la anamnesis y la exploración física adquieren su máximo valor y rentabilidad.

EPIDEMIOLOGÍA

El DTA constituye una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencia, especialmente los hospitalarios, estimándose en el 5-7% de la demanda asistencial. Representa un desafío para el profesional, ya que le obliga a realizar, en un breve período de tiempo, un diagnóstico, al menos sindrómico, del que se deriva una actitud terapéutica urgente.

Aunque hay otras muchas causas de dolor torácico (tabla 1), en urgencia debemos descartar las causas potencialmente mortales en un período breve de tiempo (tabla 2), o aquellas que se beneficien de un inicio precoz de tratamiento.

Por ello la importancia del DTA radica tanto en la gravedad de la propia enfermedad que lo produce como por la forma que la viven tanto el paciente como sus familiares, repercutiendo en los profesionales sanitarios que deben adaptarse a la situación. El paciente percibe el DTA, sobre todo el dolor localizado en la región precordial, con gran angustia y un sentimiento de riesgo inminente para su vida. La tríada «*dolor en el pecho = infarto = muerte*» está generalizada en el sentir popular.

Tabla 1. Causas de dolor torácico

Cardíacas:

Isquémicas.

No Isquémicas.

Vasculares:

Aneurisma aórtico.

Embolia pulmonar.

Otras estructuras intratorácicas:

Pulmón, pleura, mediastino, esófago, diafragma.

Neuromusculares.

Estructuras infradiaphragmáticas.

Psicógenas.

Tomado de Moya Mir MS. Dolor Torácico. Guía de actuación en urgencias. Moya Mir MS. Clínica Puerta de Hierro Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 55-62.

Tabla 2. Causas de dolor torácico que deben descartar en urgencias

Causas potencialmente mortales en breve plazo:

- Infarto agudo de miocardio.
- Angina inestable.
- Embolia o infarto pulmonar.
- Aneurisma disecante de aorta.
- Pericarditis.
- Mediastinitis.
- Neumotórax espontáneo.
- Neumonía.
- Procesos abdominales:
 - Colecistitis.
 - Pancreatitis.
 - Perforación de víscera hueca.

Causas no mortales

- Herpes zóster.
- Fractura costal.

Tomado de Moya Mir MS. Dolor Torácico. Guía de actuación en urgencias. Moya Mir MS. Clínica Puerta de Hierro. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 55-62.

ANAMNESIS

El despistaje precoz de las causas que puedan poner en peligro la vida del paciente es prioritario. Para ello disponemos de dos herramientas básicas: la historia clínica y las exploración física para completarla con las posteriores exploraciones complementarias.

a) Historia clínica

Si el paciente no muestra signos de gravedad inminente ni alteraciones electrocardiográficas realizaremos una historia clínica cuidadosa y no dirigida, que debe incluir entre otros los aspectos que muestra la tabla 3.

Tabla 3. Datos más relevantes en la historia clínica de un paciente con dolor torácico agudo

Datos a recoger en la historia	Aspectos a considerar
<i>Características del dolor</i>	<p>Formas de inicio: (repentino: IAM, embolia pulmonar, neumotórax, ruptura de esófago. Gradual: musculoesquelético, digestivo).</p> <p>Factor desencadenante: estrés, deglución, movimientos.</p> <p>Severidad: leve moderado, intenso.</p> <p>Localización: central (precordial), lateral (submamario), intercostal somático (funcional o pleural), difuso, retroxifoideo (visceral).</p> <p>Irradiación: cuello, mandíbula, brazos, espalda, hombro (típico de isquemia miocárdica). Metamérica: disección aórtica, funcional.</p> <p>Duración: fugaz (psicógeno), minutos: (angor), horas o días (musculoesquelético, digestivo).</p> <p>Calidad: lacerante (neurítico), punzante (pleural, musculoesquelético), difuso (visceral), opresivo (isquémico miocárdico), tenebrante (disección aórtica), urente (esofágico o gástrico), pleurítico o que incrementan con la respiración (pleural, pericárdico, musculoesquelético).</p> <p>Agravantes: respiración (pleurítico), esfuerzo y exposición al frío (angor), movimientos (musculoesquelético, neurítico), deglución (esofágico), ingesta (gástrico).</p>

Tabla 3. Datos más relevantes en la historia clínica de un paciente con dolor torácico agudo (continuación)

Datos a recoger en la historia	Aspectos a considerar
<i>Edad y sexo</i> <i>Síntomas asociados</i>	Atenuantes: determinadas posturas corporales (musculoesquelético, pleural y pericárdico), reposo (angor de esfuerzo), antiácidos (esofágico y gástrico), AINES (musculoesquelético). Disnea de esfuerzo o reposo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, tos, expectoración, hemoptisis, astenia pérdida de peso, desvanecimientos o síncope, palpitaciones, náuseas, escalofríos, fatiga, vértigos, cambio de peso, fiebre, eructos, parestesias, etc.
<i>Enfermedades previas</i>	Factores de riesgo cardiovascular: HTA, obesidad, tabaquismo. Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica: tromboflebitis, encamamiento prolongado, fracturas, toma de anticonceptivos, abuso de tóxicos, etc. Cardiopatía isquémica, patología digestiva, artropatía degenerativa, traumatismos, etc. Obtener ECG previos, medicación actual, previa y cambios recientes, etcétera.

b) Exploración física

Valoraremos de modo inmediato:

1. Constantes vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, diferencia entre pulsos y presión arte-

- rial en ambos brazos (sobre todo si se sospecha disección aórtica), temperatura y diuresis.
2. **Valoración del nivel de conciencia** (confusión, somnolencia, estupor o coma).
 3. **Aspecto general:** inspección y palpación de tórax, piel y mucosas, valoración de lesiones herpéticas y condritis, dolores mecánicos, etc.
 4. **Auscultación cardiopulmonar:** valorar soplos y ruidos añadidos (valvulopatías), extratonos (IAM), ritmos de galope (insuficiencia cardíaca), crepitantes (neumonía), roncus, roces, disminución de murmullo vesicular (neumotórax), etc.
 5. **Abdomen:** distensión, megalias masas pulsátiles, soplos, sensibilidad, etc.
 6. **Extremidades y su exploración vascular:** valorar pulsos (pulso carotídeo saltón sugiere insuficiencia aórtica), color, perfusión, temperatura, edemas, sensibilidad, datos que indiquen trombosis, signos de venopunción, etc.
 7. **Exploración del aparato locomotor:** signos de flogosis, dolor a palpación, masas. Valoración neurológica de dermatomas C2-D6.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

a) Electrocardiografía (ECG)

Es la prueba inicial y nunca debe faltar independientemente del nivel de asistencia en que nos halle-

mos, obviándose sólo en dolor de etiología traumática y si no existe factor precipitante del trauma (síncope, etc.). No se deberá demorar su realización (primeros cinco minutos del dolor) y su normalidad no excluye causas potencialmente graves. Aunque es mucho más rentable durante el episodio del dolor, podemos realizar dos trazados, con y sin dolor, comparando ambos y éstos con ECG previos si los hubiese.

La sensibilidad y especificada de ECG para el infarto agudo de miocardio cuando consideramos elevación del segmento ST es de aproximadamente 50% y 92%, respectivamente. Al sumarle el descenso de ST dicha sensibilidad aumenta al 60%.

b) Radiografía de tórax

Es junto al ECG la prueba diagnóstica más habitual en el estudio del dolor torácico agudo, siendo esencial en la evaluación de todo dolor pleuropericárdico, traumático o en sospecha de patología mediastínica o aórtica, pero siempre después del ECG.

Su normalidad excluye algunas causas del dolor y las sospechas de otras (dolor, disnea, hipoxemia y Rx tórax normal posible tromboembolismo pulmonar).

c) Otras pruebas complementarias

Algunas se escapan al peticorio urgente de Atención Primaria y entre ellas estaría el estudio de enzimas cardíacas (CPK fracción MB y troponinas), gasometría arterial, ecocardiograma, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basará en la anamnesis, valorándose las características del dolor torácico según muestra la tabla 3, en la exploración física y las pruebas complementarias que comentamos con anterioridad. Con ello haremos una aproximación diagnóstica diferencial y unos Perfiles de Dolor como se muestra en los cuadros 1 al 9.

Cuadro 1. Patron Anginoso ó Iquémico

Localización:

Más frecuente: retroesternal.

Otras: precordial cualquier zona de irradiación.

Irradiación:

Cara anterior de tórax, miembros superiores, región interescapular.

Calidad:

De tipo visceral.

Opresión, quemazón, disconfort ...

Inicio y evolución:

Nunca es súbito.

Aumenta progresivamente.

Entre los episodios no hay dolor.

Intensidad:

Variable, dependiendo del sujeto y de la causa.

Umbral del dolor: variable, menor por la mañana.

Duración:

Variable, según la causa. Desde 1 a 10 minutos.

En el IAM y angor prolongado es mayor de 20 minutos.

Factores desencadenantes y agravantes:

Cualquiera que aumente el consumo de oxígeno miocárdico (estrés, ejercicio físico, emociones, alimentos fríos o calientes, bolos alimenticios grandes, anemia, etc.).

Puede no haber factor desencadenante.

Factores que lo alivian:

Supresión del factor desencadenante.

No se modifica con movimientos ni con presión en zona afectada.

En general el reposo psicofísico.

Nitroglicerina sublingual.

Cuadro 2. Patron pericárdico

Localización:

Más frecuente: precordial, retroesternal o en el piso abdominal superior.

Irradiación:

Similar al coronario (cuello y hombro).

Calidad. Tipos de dolor:

Pleurítico. Punzante y opresivo.

Isquémico (similar al coronario).

Dolor sincrónico con los latidos cardíacos.

Inicio y evolución:

Inicio agudo, raras veces súbito.

Aumenta progresivamente de intensidad.

Intensidad:

Variable, desde molestia a gran intensidad.

Duración:

Variable. En general, días.

Factores desencadenantes y agravantes:

No relacionado con el esfuerzo.

Se agrava con la tos, inspiración, deglución.

Aumenta con el decúbito supino, la rotación del tórax y elevación de los brazos.

Factores que lo alivian:

La sedestación, posición genupectoral, decúbito prono.

Antiinflamatorios.

Síntomas asociados:

Según la etiología.

Exploración física:

Roce pericárdico (mejor sentado), pulso paradójico y aumento de presión venosa yugular.

Cuadro 3. Patrón: disección aórtica aguda

Localización:

Retroesternal, cara anterior del tórax.

Región interescapular, abdomen.

Irradiación:

Cuello, espalda, abdomen, región lumbar, extremidades inferiores a medida que avanza la disección, disminuyendo el dolor en las zonas de inicio.

Calidad:

Desgarrante, lacerante.

Inicio y evolución:

Inicio muy súbito transfixivo e intenso con diaforesis.

Evoluciona en minutos a horas.

Intensidad:

Máxima desde el inicio.

Se mantiene o disminuye de forma progresiva.

Duración:

Variable. En general de minutos a horas.

Factores desencadenantes y agravantes:

Aumento de la TA.

Se agrava mientras persista la TA elevada.

Factores que los alivian:

La normalización de la TA.

Analgésicos narcóticos.

Síntomas asociados:

Síntomas vegetativos.

Según los órganos afectados por la disección arterial (síncope, insuficiencia cardíaca, hemopericardio, etc.).

Exploración física:

Asimetría de pulsos.

Signos derivados de los órganos afectados.

Hiper o hipotensión, Rx con mediastino ensanchado o derrame pleural.

Soplo de insuficiencia aórtica.

Cuadro 4. Patrón pleural

Localización e irradiación:

- Costado, región mamaria o inframamaria.
- Pleura mediastínica: región retroesternal y cuello.
- Pleura diafragmática: en el límite toracoabdominal, con irradiación a cuello y hombro.
- Niños y adolescentes: puede aparecer en el abdomen (homolateral).
- Vértice pulmonar: hombro y cara interna del brazo.

Calidad:

- Punzante y lacerante .

Inicio y evolución:

- Inicio variable según la causa.
- Evoluciona de forma estable.
- Si hay derrame pleural disminuye de intensidad.

Intensidad:

- Variable, muy intenso en el neumotórax.
- Influye la rapidez de instauración.

Duración:

- Variable según la causa. En general de horas a días.

Factores desencadenantes y agravantes:

- Dependen de la causa.
- Se agrava con la tos, inspiración, estornudo, flexión y extensión de la columna dorsal, el decúbito sobre el lado afecto.

Factores que lo alivian:

- La aparición de derrame pleural.
- Inmovilización del hemitórax afecto.
- Respiración abdominal.

Síntomas asociados:

- Tos, disnea.
- Otros síntomas según la causa.

Exploración física:

- Normal.
- Valorar: estado general, temperatura, frecuencia respiratoria, coloración, semiología de neumotórax, neumonía o derrame pleural, signo de Hamman (crujido sincrónico con el latido cardíaco) frecuente en la mediastinitis, etc. Realizar ECG y Rx de tórax

Cuadro 5. Patrón: Tromboembolismo Pulmonar (TEP)

Localización:

En región torácica lateral.

Irradiación:

Resto del tórax, cuello y hombro.

Calidad: Tipos de dolor:

Características pleuríticas.

Isquémico (similar al coronario).

Mecánico.

Inicio y evolución:

Inicio súbito.

Evoluciona de forma estable.

Disminuye de forma progresiva.

Intensidad:

Variable.

Falta hasta en un 20% de los casos.

Duración:

Variable. En general de horas a días.

Factores desencadenantes y agravantes:

Dependen del tipo de dolor.

Factores que lo alivian:

Según el tipo de dolor.

Síntomas y signos asociados:

Según la intensidad del cuadro.

Disnea, tos, hemoptisis, ansiedad, febrícula, taquipnea, hasta hipotensión, shock y muerte súbita. A veces se presenta como un IAM (embolismos centrales y masivos). En ECG buscar signos de sobrecargas de ventrículo derecho (S1 Q3 T3), la aparición de bloqueo de rama derecha de ondas T negativas en V1 y V4.

Factores de riesgo:

Factores de riesgo tromboembólico, TVP.

Cuadro 6. Patrón esofágico

Localización:

Retroesternal que se confunde con el isquémico .

Irradiación:

Similar al coronario.

Calidad:

Urente, constrictivo, quemazón.

Inicio y evolución:

Según la causa.

Desde súbito (perforación) a progresivo.

Intensidad:

Variable, según la causa.

Duración:

Desde minutos hasta horas.

En la perforación es más prolongado.

Factores desencadenantes y agravantes:

Bebidas alcohólicas, ingesta de alimentos ácidos, el vómito ...

Aumenta con el decúbito, la deglución y las maniobras de Valsalva.

Factores que lo alivian:

Reflujo gastroesofágico: los antiácidos, el ortostatismo.

Espasmo esofágico: nitratos y antagonistas del calcio.

Síntomas asociados:

Pirosis en el reflujo.

Disfagia en los trastornos de la motilidad, odinofagia .

Perforación: vómitos, DTA y enfisema subcutáneo (Triada de Mackler).

Exploración física:

Normal, salvo en caso de perforación.

Cuadro 7. Patrón osteomuscular-mecánico

Calidad:

Mecánico (duele al movimiento y cede en el reposo). Superficial y localizado a «punta de dedo».

*Punzante en los casos agudos.

*Sordo en los casos crónicos.

Evolución:

Intermitente.

Intensidad:

Variable.

Factores desencadenantes y agravantes:

Sobrecarga de peso. Traumatismos recientes o antiguos poco importantes u olvidados.

Movimientos de la caja torácica (tos) y extremidades superiores.

Respiración profunda.

Palpación de la zona dolorosa.

Factores que lo alivian:

Calor local, reposo, analgésicos.

Síntomas y signos acompañantes:

Nunca se acompaña de datos objetivos de gravedad ni de cortejo vegetativo.

Exploración física:

Deben buscarse puntos álgidos que se desencadenan con la presión o la movilización.

Por lo general no precisa de pruebas complementarias, si bien estudio de ECG y Rx tranquilizan al paciente.

Cuadro 8. Patrón neurológico

Neuritis y neuralgias

Localización:

Siguiendo el recorrido del nervio afectado.

Calidad:

Urente.

Intensidad:

Variable, pudiendo llegar a ser muy intenso.

Inicio y duración:

Rápido.

Mínimo horas. Puede durar varios días.

Factores que lo alivian:

Infiltración del nervio (anestésicos locales).

Analgésicos (escasa utilidad).

Síntomas y signos asociados:

Lesiones cutáneas.

Parestesias, hipoestésias.

Paresias.

Radiculalgias

Localización:

Trayecto y territorio de las raíces afectadas.

Calidad:

Urente, como «paso de corriente», como «calor».

Intensidad:

Variable, pudiendo llegar a ser muy intenso.

Inicio y duración:

Rápido relacionado con el factor desencadenante.

Variable, de minutos a horas.

Factores desencadenantes y agravantes:

Cargar peso, movimientos que aumenten la compresión.

Factores que lo alivian:

La tracción de la columna.

Reposo en decúbito supino.

Analgésicos (poca utilidad).

Síntomas y signos asociados:

Parestesias e hipoestésias, paresias.

Cuadro 9. Patrón psicógeno

Muestra diversas presentaciones.
Dolor atípico sin ajustarse a ninguno de los patrones anteriores.
En ocasiones semeja el dolor anginoso.
Nunca despierta al paciente.
Suele localizarse sobre la punta cardíaca.
Dolor agudo inframamario izquierdo muy localizado intermitente o en puñalada de breve duración.
Existen datos de neurosis, depresión.
Suele relacionarse con un precipitante emocional.
No tiene relación con el esfuerzo.
Carácter «no fisiológico».
Se acompaña de síntomas de hiperventilación (mareos, parestesias, queiroorales, temblor, nerviosismo).
En la exploración no hay signos de gravedad ECG y Rx normales.
Mejoría del dolor con el uso de «placebos».
Siempre hay que descartar causas orgánicas.

TRATAMIENTO URGENTE

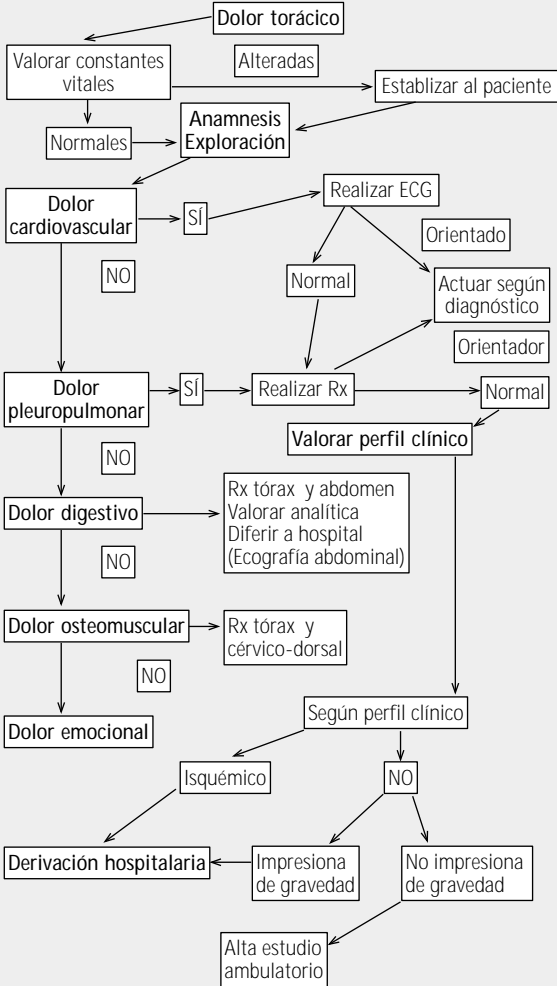
Los objetivos son:

- Estabilizar el estado hemodinámico.
- Tratamiento etiológico.
- Tratamiento sintomático.

Las medidas a tomar son:

- Reposo.
- Permeabilidad de las vías aéreas, oxigenoterapia (mascarillas faciales, ventilación asistida, controlada).
- Monitorización de constantes vitales (TA, pulso, frecuencia respiratoria). Monitorización ECG.
- Fluidoterapia intravenosa.

Algoritmo diagnóstico del dolor torácico agudo



- Administración de drogas vasoactivas, vasodilatadores, analgesia (según la causa), antiarrítmicos, etc.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Ante un paciente con dolor torácico agudo secundario a patología potencialmente grave cuyo proceso etiológico suponga un riesgo vital debemos derivarlo a un centro hospitalario a fin de aclarar la causa del dolor.

Por ello los criterios de derivación hospitalaria serán:

- a) DTA e inestabilidad hemodinámica.
- b) DTA secundario a patología potencialmente grave, aún con estabilidad hemodinámica.
- c) Pacientes con DTA secundario a patología no vital, pero subsidiaria de estudio urgente.
- d) Realización de tratamiento urgente, no disponible en su medio de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

Braunwald E. Dolor o molestia torácica. Tratado de Cardiología. 4ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1993. p. 4-7.

Andreu Ballester JC, Rivira Durante J. Dolor Torácico. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencias. Valencia: Runiprint S.A.; 2003. p. 18-9.

Muñoz Ávila JA, Torres Murillo JM, Calderón de la Barca-Gázquez JM, García Criado EI, Jiménez Murillo L. Manejo del paciente con dolor torácico agudo en Atención Primaria. SEMERGEN 1998; XXIV (3): 137-44.

Moya Mir MS. Dolor Torácico. Guía de actuación en urgencias. Moya Mir MS. Clínica Puerta de Hierro. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 55-62.

Muñoz Ávila JA, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Serrano Alférez I, Durán Serantes M y Jiménez Pérez JA. Manejo del dolor torácico agudo. Guía diagnóstica y Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ, eds. Barcelona: Harcour Brace Ed S.A.; 1999. p. 169-78.

Rutherford JD, Braunwald E. Diagnóstico diferencial del dolor precordial. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 4ª edición. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1993. p. 1.448-9.

Vanichkachorn JS, Vaccaro AR. Thoracic disk disease: diagnosis and treatment. J Am Acad Orthop Surg 2000; 8: 159-69.

Walsh RA, O'Rourke RA. Enfermedades del corazón y de los grandes vasos sanguíneos. Síndromes clínicos: Dolor torácico y entidades nosológicas específicas. En: Stein JH, Daly WJ, Easton JD et al. Medicina Interna. 3.ª ed. Barcelona: Salvat; 1991; p. 59-62.

Palpitaciones y arritmias

Dr. Miguel Ángel Abreu Galán

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Facultativo del Área de Urgencias

de la Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid

Definimos **palpitaciones** como la percepción subjetiva de un ritmo cardíaco anormal; el término **arritmia** implica la constatación exploratoria y electrocardiográfica de un ritmo distinto al sinusal, y a veces es asintomática. La importancia de una arritmia viene dada por dos factores: la repercusión sobre el gasto cardíaco (angina, disnea, hipotensión, obnubilación síncope, como suceso nuevo o agravando patología previa), y por la posibilidad de que desencadene una asistolia o una arritmia potencialmente letal.

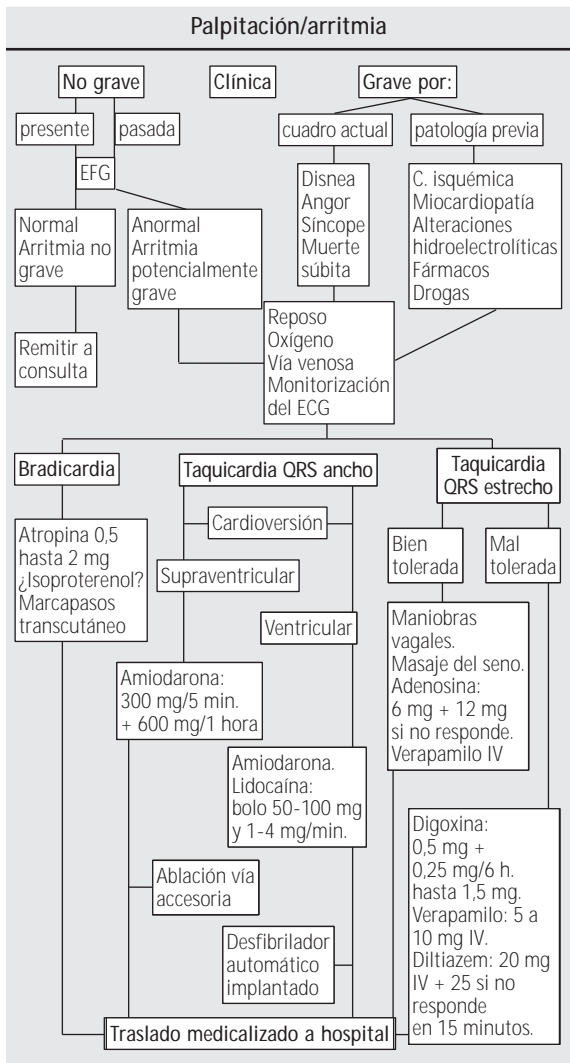
Desde un punto de vista práctico de atención urgente vamos a considerar el manejo de las bradicardias, de las taquicardias con QRS estrecho y de las taquicardias de QRS ancho. En cualquiera de ellas es necesario contar con una vía venosa, suplemento de oxígeno y monitorización del ECG, así como tener presente que todas ellas requerirán traslado al hospital, incluso si se resuelven en el centro de salud. Es también muy importante que el médico esté previamente familiarizado con la utilización de los fármacos y los procedimientos necesarios para atender este tipo de urgencias.

Bradicardia. Debe tratarse cuando la frecuencia sea menor de 50, con clínica de hipoperfusión, y cuando se sospeche un origen infranodal, ya que conlleva un elevado riesgo de progresar a un bloqueo AV completo. La atropina es el fármaco de elección, en bolos nunca inferiores a 0,5 mg (peligro de bradicardia paradójica) y hasta un máximo de 2 a 3 mg. En caso de no obtener respuesta, lo que suele indicar un trastorno infranodal, podría utilizarse el isoproterenol, si bien tiene más efectos secundarios (aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, estimula la ectopia ventricular, vasodilata y requiere infusión IV continua) que complican su utilización en Atención Primaria. El marcapasos transcutáneo es una buena alternativa, y debería estar disponible en todos los centros de urgencia; es más eficaz cuando todavía hay pulso, por lo que su aplicación no debe demorarse.

Taquicardia de QRS estrecho. Suele ser de origen supraventricular, y el tratamiento se orienta a controlar la frecuencia. Las maniobras vagales (Valsalva, presión de globos oculares, inmersión de la cara en agua fría) y el masaje del seno carotídeo (siempre unilateral, empezando por el hemisferio dominante, durante 10 segundos, antes o después de los fármacos) aumentan el período refractario del nodo AV y enlentecen la conducción. La adenosina produce un bloqueo AV muy rápido y de corta duración; se utiliza en bolo IV rápido de 6 mg, y de no haber respuesta en 2 minutos se puede añadir otro de 12 mg. Los efectos secundarios (presión en el pecho, sensación

de calor) son leves y de corta duración. El diltiazem a dosis de 20 mg IV y a 25 mg si no hay respuesta en 15 minutos es otra alternativa, que suele requerir perfusión a ritmo de 10 mg/hora para mantener el control. El verapamilo a dosis de 5 a 10 mg IV puede revertir una fibrilación auricular a ritmo sinusal, pero está contraindicado en caso de sospecha de fibrilación auricular asociada a WPW. La digoxina tiene un comienzo de acción más lento, de varias horas, por lo que no está indicada en la taquicardias mal toleradas. Se administra a razón de 0,5 mg de entrada, seguidos de 0,25 mg cada 6 horas hasta alcanzar la dosis total de 1,5 mg en 24 horas.

Taquicardias de QRS ancho. Deben considerarse siempre como de origen ventricular, aunque pueda tratarse de una taquicardia supraventricular con conducción antidrómica por una vía accesoria. En ambos casos está indicada la cardioversión eléctrica urgente; puede utilizarse la amiodarona (300 mg IV en 5 minutos y 600 mg en perfusión en 1 hora) en ambos, y la lidocaína (bolo de 50-100 mg IV y perfusión de 1-4 mg/min) en la taquicardia ventricular, estando contraindicados los fármacos que enlentecen la conducción AV (verapamilo, digoxina). En la taquicardia ventricular, el pronóstico viene dado por la presencia de cardiopatía asociada o de disfunción ventricular. El tratamiento definitivo consiste en la ablación de la vía accesoria en el primer caso y en el desfibrilador automático implantado en el segundo.



BIBLIOGRAFÍA

Manual de Protocolos y Actuación de Urgencias para Residentes. Complejo Hospitalario de Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 1.ª edición distribuida por Laboratorios Pfizer.

Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL Fourth Edition. Emergency Medicine. Mc Graw Hill; 1996.

Guía de actuación en Atención Primaria. SEMFyC. 2.ª edición. Barcelona; 2002.

Hipertensión: emergencia hipertensiva, urgencia hipertensiva

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia. Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén

Crisis hipertensiva se define como toda elevación severa de la presión arterial (PA), considerando como tal una PA sistólica superior a 200 mmHg y/o una PA diastólica superior a 120 mmHg.

Existen dos tipos que tienen una diferente aproximación terapéutica: *Emergencia Hipertensiva* cuando el enfermo presenta datos de afectación aguda o progresiva de órganos diana secundaria a la hipertensión, ya sea a nivel encefálico, cardiovascular, ocular, renal, indicativos de riesgo vital a corto plazo.

Por el contrario, hablamos de *Urgencia Hipertensiva* en ausencia de dicho daño orgánico secundario a la hipertensión, encontrándose el enfermo asintomático o con síntomas inespecíficos por la hipertensión (cefalea, mareo) y sin riesgo vital inmediato. Conviene resaltar y es importante que el daño orgánico o su desarrollo agudo en el paciente hipertenso no depende tanto del valor absoluto de la PA como del de la rapidez de instauración de la crisis hipertensiva. Por ello, hemos de considerar la tolerancia de PA elevadas en pacientes crónicos, no así la elevación brusca en pacientes normotensos.

ACTUACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

1. Diferenciar si la crisis hipertensiva es urgente o emergente, actuando de manera inmediata en la segunda. Debemos actuar disminuyendo la PA de forma paulatina, no de manera brusca, ya que tenemos que evitar una isquemia orgánica a nivel del corazón y cerebro fundamentalmente; no obstante, todo dependerá de la situación clínica.

Realizar minuciosa anamnesis, valorando forma de comienzo, duración, control habitual de la tensión, enfermedad de base. A continuación exploración encaminada a detectar afectación de órganos diana, retinopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, disfunción neurológica, etc.

2. Realizar exploraciones complementarias básicas, tal como: hemograma, bioquímica básica con glucosa y pruebas de función renal, electrolitos, ECG, Rx de tórax, AP y lateral.

3. Ante una urgencia hipertensiva, sin afectación visceral, deberemos bajar la PA por debajo de los 110 mmHg en 24 horas.

Fármacos antihipertensivos vía oral

- Nifedipino: a dosis de 20 mg (ADALAT)
- Captopril: a dosis de 25 mg (CAPOTEN) VÍA ORAL O SUBLINGUAL

Fármacos antihipertensivos vía parenteral

- Nitroprusiato: a dosis 0,5-10 microg/kg/min (NITROPRUSIAT)
- Nitroglicerina: a dosis 5-100 microg/min en perfusión (SOLINITRINA)
- Labetalol: dosis 0,2-2,5 mg/min en perfusión.
20-80 mg cada 5 minutos hasta 300 mg (TRANADATE)
- Hidralacina: dosis de 5-10 mg/hora en perfusión.
dosis de 5-10 mg cada 10 minutos hasta 20 mg (HYPERSAT)
- Propanolol: dosis de 1 mg/min hasta 5-10 mg bolus lento (SUMIAL)
- Fentolamina: dosis de 5-10 mg cada 10-15 minutos (REGITINA)

Fármacos antihipertensivos de uso en emergencia hipertensiva

- Nitroprusiato: si hay encefalopatía, acv, insuficiencia renal aguda, etc.
- Nitroprusiato o nitroglicerina + diurético de asa si hay: edema agudo de pulmón.
- Nitroglicerina si hay: enfermedad coronaria, infarto o angina.
- Hidralazina o labetalol o dioxido si hay eclampsia.

Hipertensión arterial (crisis hipertensiva)

Definiciones

- *Crisis hipertensiva*: elevación confirmada de PA con diastólica superior a 120 mmHg o sistólica por encima de 200 mmHg.
- *Urgencia hipertensiva*: elevación de la PA de forma aislada, no acompañada de síntomas específicos ni de datos de repercusión visceral grave. Requiere descenso tensional en 24-48 horas. Empleo inicial de medicación oral.
- *Emergencia hipertensiva*: elevación tensional sintomática y/o asociada a datos clínicos de repercusión visceral grave. Conlleva un riesgo vital inmediato. Requiere descenso tensional rápido, en menos de una hora, y gradual, por vía parenteral, y monitorización estrecha de la tensión arterial.

Objetivo general

Reducir la tensión arterial media en un 25% o la diastólica a 100-110 mmHg en algunos minutos.

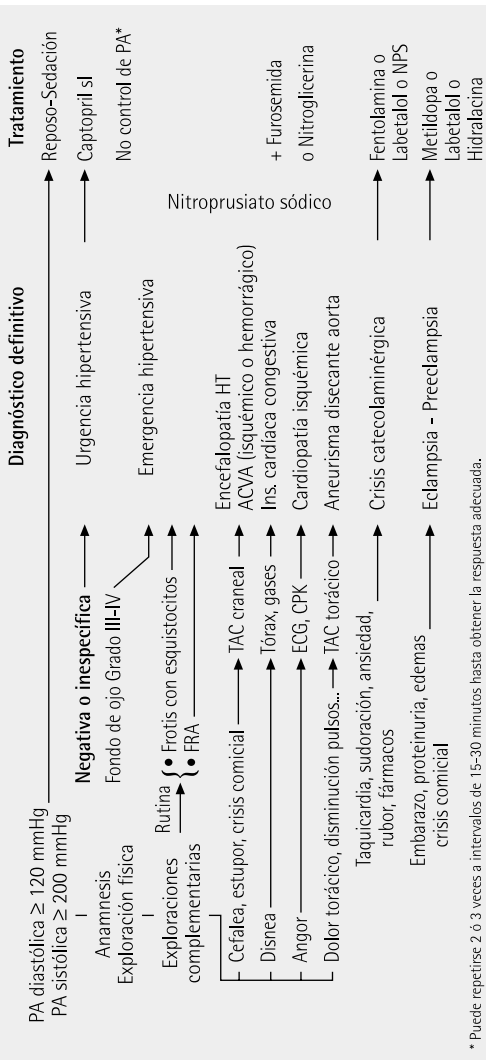
Fármacos más frecuentemente utilizados

	Vía	Dosis	T. ^o acción (inicial/máximo)	Duración
Captopril	SL	25-50 mg	15 min	2 h
Furosemida	Bolo IV	20-250 mg		horas
Nitroprusiato	IV continua	0,5-10 µg/kg/min	Inmediato/5-10 min	2 min
Nitroglicerina	IV continua	10 µg/min	1-2 min/5-10 min	2 min
Fentolamina	Bolo IV	5-15 mg	1-2 min	10 min
	IV continua	50-100 mg/500 ml		
Labetalol	Bolo IV	20-80 mg	5-10 min	1-8 h
	IV continua	2 mg/min		
Metildopa	IV	600 mg/500 ml	1-2 h/3 h	6-12 h
Hidralazina	Bolo IV	5-20 mg	10-12 min/45 min	4-6 h
	IV continua	40 mg/500 ml		

Actitud a seguir

- *Urgencia hipertensiva controlada*: alta desde urgencias. Iniciar tratamiento oral con dos fármacos, o aumentar dosis / añadir nuevo fármaco en el caso de que tuviera tratamiento antihipertensivo previo (asegurarse de que lo tomaba bien). Remitir a policlínica para estudio protocolizado de hipertensión arterial.
- *Urgencia hipertensiva no controlada*: actuar como si fuera emergencia hipertensiva.
- *Emergencia hipertensiva*: ingreso para control previo evolutivo y de complicaciones, y estudio protocolizado de HTA.

Hipertensión arterial (crisis hipertensiva)



* Puede repetirse 2 ó 3 veces a intervalos de 15-30 minutos hasta obtener la respuesta adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

Roberts Medges: Clinical Procedures in Emergency Medicine. Third Edition 1988.

Jiménez Murillo y cols: Medicina de Urgencias. Guía Diagnóstica y Protocolos. 2º edc. Madrid: Harcourt – Bruce S.A. 2000.

Corres González, López de la Morena, Pérez Rodríguez: Algoritmos de Urgencias Médicas. Guía Hops. Ramón y Cajal. Ediciones Doyma, 2000.

Moya Mir: Normas de Actuación en Urgencias. IMC&C S.A. 2000.

Tiatinalli JF y cols: Emergency Medicine. Fourth Edition. Mc GrawHill, 1996.

Dolor abdominal agudo

Dra. Mercedes Otero Cacabelos

Médico de urgencias. Servicio de Urgencias.

Clínica Marazuela. Talavera de la Reina (Toledo)

CONCEPTO

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta en urgencias, constituye el 8% de las consultas de urgencias hospitalarias. Las causas quirúrgicas son intraabdominales, mientras que las de origen médico pueden estar originadas dentro o fuera del abdomen. El gran número de causas, tanto orgánicas como funcionales, sumado a la inespecificidad que con frecuencia adopta el dolor abdominal y la importancia de diferenciar cuándo un dolor abdominal es grave o no, dificultan en gran manera el diagnóstico.

El termino «abdomen agudo» se aplica a aquellos cuadros en los que el dolor abdominal es el protagonista, de comienzo brusco, gran afectación general y clínica predominantemente abdominal; en algunos casos requiere tratamiento sin demora, pues la evolución puede ser catastrófica.

Ante todo paciente con dolor abdominal agudo, estableceremos las siguientes prioridades:

1. Valorar la gravedad del cuadro detectando o descartando la presencia de shock (taquicardia,

hipotensión, palidez de piel y mucosas) o la contractura de la musculatura abdominal «vientre en tabla». Estabilizar la situación clínica (vía venosa y oxígeno).

2. Identificar la causa desencadenante (tabla 1).
Causas y topografía de dolor abdominal.

Tabla 1. Causas frecuentes y topografía del dolor abdominal

A) Hipocondrio y flanco derecho. Neumonía y pleuritis. Úlcus duodenal. Colecistitis aguda. Pancreatitis aguda. Pielonefritis aguda. Apendicitis retrocecal. Herpes zóster. Hepatitis aguda.
B) Hipocondrio y flanco izquierdo. Rotura de bazo. Aneurisma disecante. Úlcus duodenal. Pancreatitis aguda. Pielonefritis aguda. Neumonía y pleuritis. Infarto esplénico. Herpes zóster.
C) Central. Epigastrio y mesogastrio/periumbilical. Úlcus gastroduodenal. Apendicitis. Pancreatitis. Rotura esofágica. Esofagitis. Diverticulitis. Hernia inguinal estrangulada. Aneurisma aórtico. Trombosis mesentérica

Tabla 1. Causas frecuentes y topografía del dolor abdominal (continuación)

Obstrucción intestinal.
Tabes dorsal.
Cetoacidosis diabética.

D) Fosa iliaca derecha e hipogastrio.

Apendicitis.
Quiste ovárico.
Absceso tubo-ovárico.
Rotura de folículo De Graaf.
Invaginación intestinal.
Diverticulitis.
Cólico nefrítico.
Adenitis mesentérica.
Hernia inguinal estrangulada.
Enfermedad de Crohn.
Absceso de Psoas.
Epididimitis y torsión testicular.
Pielonefritis.
Embarazo ectópico roto.
Enfermedad pélvica inflamatoria.

E) Fosa ilíaca izquierda e hipogastrio.

Diverticulitis.
Cólico nefrítico.
Embarazo ectópico roto.
Absceso tubo-ovárico.
Quiste ovárico.
Invaginación intestinal.
Enfermedad de Crohn.
Colon perforado.
Colitis isquémica.
Colitis ulcerosa.
Hidronefrosis.
Absceso de Psoas.
Epididimitis y torsión testicular.
Pielonefritis.
Enfermedad pélvica inflamatoria.

3. ¿Es una situación médica o quirúrgica? Situaciones que requieren intervención quirúrgica inmediata: hemoperitoneo, por rotura de un vaso (embarazo ectópico) y perforación de víscera hueca, disección aórtica y hemorragia intrabdominal.
4. Establecer el tratamiento adecuado o el traslado con los medios adecuados.

ANAMNESIS

Edad, sexo, antecedentes personales: alergias medicamentosas, intervenciones quirúrgicas previas, hábitos tóxicos, hiperlipidemias (pancreatitis), diabetes mellitus, isquemia mesentérica, diarrea, porfirias, cetoacidosis diabética, saturnismo (dolor abdominal agudo difuso). Antecedentes ginecológicos: fecha última regla, contactos sexuales dudosos, DIU.

Medicación actual: analgésicos que estén atenuando el cuadro clínico, antibióticos que estén enfriando procesos sépticos, medicamentos relacionados directamente con el dolor: AINES, corticoides, anovulatorios, anticoagulantes, barbitúricos y opiáceos.

Características del dolor:

1. Cronología del dolor:
 - 1.1. Horas de evolución, el dolor de más de 6 horas de evolución debe considerarse quirúrgico hasta que no se demuestre lo contrario.

- 1.2. Inicio: brusco (irritación peritoneal, isquemia intestinal aguda), rápidamente progresivo (procesos inflamatorios sin compromiso vascular), lentamente progresivo, impreciso, malestar, pesadez (colecistitis).
2. Origen del dolor:
 - 2.1. Visceral o esplácnico. Mal localizado, sordo e impreciso, en general se percibe en la línea media, frecuentemente se acompaña de síntomas vagales (bradicardia, sudoración, hipotensión).
 - 2.2. Parietal o somático. Agudo, intenso, bien localizado, se agrava con los movimientos.
 - 2.3. Referido. El origen es extraabdominal, pero es referido por el paciente en algún punto del abdomen. Ocurre en la neumonía, neumotórax, pleuritis y cardiopatía isquémica.
3. Intensidad: Características:
 - 3.1. Muy intenso. Típico de irritación peritoneal o isquemia.
 - 3.2. Moderado. Procesos inflamatorios localizados.
4. Naturaleza:
 - 4.1. Cólico. Fases de dolor intenso seguidas de calma aparente. Indica distensión de fibra muscular lisa.

- 4.2. Continuo. Dolor persistente. Sugiere distensión de vísceras abdominales y/o trastornos isquémicos.
5. Topografía del dolor. Invariable y mantenida desde el inicio o cambiante con localización final en un cuadrante (tabla 1).
6. Irradiación del dolor. Desde borde costal derecho a escápula y hombro homolateral (colecistitis aguda, cólico biliar). Desde epigastrio en cinturón a espalda (pancreatitis). Desde zona lumbar a genitales y zona perianal (cólico nefrítico).
7. Actitud antiálgica:
 - 7.1. Inmóvil. Irritación peritoneal e isquemia intestinal.
 - 7.2. Agitado. Cólico nefrítico, biliar.
 - 7.3. Posición antiálgica. Pancreatitis aguda (posición fetal).
8. Cambios en la naturaleza del dolor. Dolor cólico que se convierte en fijo y continuo sugiere complicación grave susceptible de tratamiento quirúrgico (apendicitis aguda, colecistitis tras cólico hepático, oclusión completa de arteria mesentérica).

Síntomas asociados:

1. Náuseas y/o vómitos. Los vómitos aparecen en la mayoría de los casos de afectación visceral,

precediendo al dolor (primera fase de gastroenteritis aguda), siguiendo al dolor es lo más frecuente en procesos abdominales agudos, modificando el dolor mejorándolo en la distensión de la fibra muscular lisa o empeorándolo en los procesos inflamatorios intraabdominales. Aspecto bilioso (dolor cólico), hemático (lesiones de mucosa gástrica o esofágica), fecaloideo (obstrucción intestinal baja).

2. Hipo. Si es de corta duración es equivalente al vómito, si es de larga duración sospechar irritación frénica.
3. Tránsito intestinal. El estreñimiento es más típico de abdomen quirúrgico, la no expulsión de gases y heces durante al menos 24 horas indica oclusión total. El dolor que acompaña a la diarrea suele ser por contracción de la musculatura lisa.
4. Otros síntomas: fiebre, síntomas miccionales, leucorrea, hemorragia digestiva alta o baja.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Meticulosa y no limitada al abdomen

1. Constantes vitales: fiebre (infección), hipotensión y taquicardia (hemorragia, shock), perfusión e hidratación, aspecto de piel y mucosas (ictericia, palidez, petequias, etc.).
2. Exploración general: pulsos periféricos (arteriosclerosis, rotura aneurisma), edemas (cirro-

sis, hígado de éxtasis), arritmias (cardiopatías embolígenas), percusión vertebral dolorosa (espondilodiscitis o aplastamientos).

3. Exploración abdominal:

1.1.1. Inspección. Cicatrices de intervenciones previas, distensión, peristaltismo de lucha, hernias, eventraciones, heridas, hematomas, circulación colateral, manchas cutáneas.

1.1.2. Palpación. Suave, superficial (hiperestesia cutánea), profunda (megalias, masas pulsátiles, globo vesical), contractura abdominal, exploración de los siguientes signos:

1.1.2.1. Signo de Blumberg. Se explora soltando rápidamente los dedos de la zona que estamos comprimiendo este rebote doloroso, indica irritación peritoneal, si es positivo en fosa iliaca derecha (punto de Mc Burney) es sugestivo de apendicitis aguda.

1.1.2.2. Signo de Murphy. Se explora con las puntas de los dedos en hipocondrio derecho y solicitando al paciente que realice una inspiración profunda, si se provoca dolor sugiere colecistitis aguda.

- 1.1.2.3. Signo de Rovsing. La presión en el punto simétrico al de McBurney en el lado izquierdo provoca dolor en el derecho (apendicitis aguda).
- 1.1.2.4. Signo del Psoas. Con la mano del explorador sobre una de las fosas iliacas se solicita al paciente que levante la pierna homolateral, si provoca dolor sugiere proceso inflamatorio en contacto con el psoas (apendicitis aguda).
- 1.1.2.5. Signo de Courvoisier-Terrier. Palpación de vesícula biliar en hipocondrio derecho (Neo de vías biliares o de cabeza de páncreas).
- 1.1.3. Percusión. Disminución o desaparición de la matidez hepática (neumoperitoneo), matidez en flancos (líquido en cavidad peritoneal), timpanismo (meteorismo generalizado o localizado), puño percusión renal (cólico nefrítico, pielonefritis).
- 1.1.4. Auscultación. Durante al menos un minuto, la ausencia de ruidos hidroaéreos (íleo paralítico, peritonitis generalizada), peristaltismo aumentado (obstrucción intestinal mecánica, y gastroenteritis aguda).

Ruidos hidroaéreos metálicos son indicativos de obstrucción mecánica.

- 1.1.5. Tacto rectal. Buscando presencia de tumores o fecalomas, prominencias en paredes laterales producidas por colecciones líquidas o sólidas en espacio perirectal, dolor a la palpación en fondo de saco de Douglas. Valorar el aspecto de las heces:
 - 1.1.5.1. Heces negras, alquitranadas, brillantes y pegajosas son melenas, diferenciarlas de las heces teñidas de negro (no brillantes ni pegajosas) secundarias a algunos medicamentos (carbón, bismuto o alimentos).
 - 1.1.5.2. Heces rojas con coágulos, sospechosas de hemorragia de colon, con restos mucosos o mucosanguinolentos sospechar enfermedad inflamatoria intestinal.
 - 1.1.5.3. Heces muy abundantes y malolientes (síndrome de malabsorción).
 - 1.1.5.4. Heces semilíquidas (diarreas).
 - 1.1.5.5. Heces hipocólicas o acólicas (ictericia obstructiva).

1.1.5.6. Heces caprinas o acintadas (colon irritable).

1.2. Exploración genitales externos y orificios herniarios.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. Tira reactiva en orina.
2. Test de gestación.
3. Hemograma: hematocrito, hemoglobina y recuento de hematíes.
4. Recuento y fórmula leucocitaria (leucocitosis con desviación izquierda en procesos inflamatorios e infecciosos).
5. Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, amilasa, perfil hepático, CPK.
6. Ionograma (Na, K y Cl).
7. Gasometría (acidosis metabólica sugiere necrosis, sepsis, etc.).
8. Estudio coagulación.
9. Sistemático de orina (valora el nivel de hidratación, existencia de litiasis renal, infección urinaria).
10. Electrocardiograma. Descartar origen cardiaco y en aquellos pacientes que van a ser sometidos a cirugía.

11. Radiología:

- 11.1. Rx tórax posteroanterior y lateral (descartar procesos torácicos como responsables del dolor abdominal, detectar patología pulmonar que pueda agravar el cuadro, detectar neumoperitoneo por debajo de las cúpulas diafragmáticas en casos de perforación de víscera hueca.
- 11.2. Rx abdomen en dos proyecciones: simple en decúbito supino y en bipedestación, si el paciente no tolera el decúbito se realizará una radiografía en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal, valorando:
 - Esqueleto. Fracturas costales (trauma hepático o esplénico). Fracturas apófisis transversas (trauma renal).
 - Silueta del Psoas. Borrada en presencia de colecciones retroperitoneales.
 - Silueta de vísceras sólidas.
 - Masa anómalas.
 - Imágenes aéreas o hidroaéreas anormales.
 - Calcificaciones. Cálculos en trayecto ureteral, en cuadrante superior derecho (cálculos biliares o renales), en fosa iliaca derecha (apendicolito), en pel-

vis, son frecuentes habitualmente sin significado clínico.

- Cuerpos extraños radioopacos.
- Líquido libre intraabdominal.

12. Ultrasonografía. Es una prueba inocua, fiable y de bajo coste económico.
13. Tomografía axial computarizada. En situaciones donde la radiología convencional y la ecografía no despejaron dudas diagnósticas.
14. Estudios radiológicos con contraste.

ACTITUD ANTE UN DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Lo esencial es determinar si se requiere o no cirugía urgente, para lo cual intentaremos encuadrar al paciente en alguno de los siguientes grupos:

1. Procesos intraabdominales que requieren tratamiento quirúrgico (tabla 2)

Tabla 2. Procesos intrabdominales que requieren tratamiento quirúrgico

- | |
|---|
| A) Irritación peritoneal: <ul style="list-style-type: none">— Apendicitis aguda.— Diverticulitis de Meckel.— Colecistitis aguda.— Absceso hepático o esplénico.— Piosalpinx.— Úlcus gástrico, duodenal, tumores.— Colecistitis aguda perforada.— Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.— Diverticulitis de colon. |
|---|

Tabla 2. Procesos intraabdominales que requieren tratamiento quirúrgico (continuación)

- Rotura de aneurisma.
- Rotura esplénica.
- Embarazo ectópico roto.
- Tumor hepático.
- B) Obstrucción intestinal (íleo mecánico):
 - Neoplasias.
 - Cuerpos extraños.
 - Hernias.
 - Bridas.
 - Invaginación.
 - Vólvulo.
- C) Alteraciones Isquémicas:
 - Embolia mesentérica.
 - Trombosis mesentérica.
 - Infarto epiploico.
 - Torsiones (quiste ovárico, fibroma uterino).

2. Procesos abdominales que pueden o no requerir tratamiento quirúrgico (tabla 3)

Tabla 3. Procesos abdominales que pueden o no requerir tratamiento quirúrgico

- Colecistitis aguda.
- Pancreatitis aguda.
- Diverticulitis.
- Cuerpos extraños.
- Peritonitis primaria.
- Megacolon tóxico.
- Salpingitis aguda.
- Rotura de quiste ovárico.

3. Procesos abdominales que no requieren tratamiento quirúrgico (tabla 4)

Tabla 4. Procesos abdominales que no requieren tratamiento quirúrgico

- Gastroenteritis aguda.
- Linfadenitis mesentérica.
- Hepatitis aguda.
- Parasitosis intestinal.
- Reactivación de úlcus gastroduodenal.
- Gastritis aguda alcohólica o de otra causa.
- Intoxicaciones alimentarias.
- Íleo funcional.
- Infección del tracto urinario.
- Pielonefritis aguda.
- Absceso renal o perirrenal.
- Retención aguda de orina.
- Cólico renoureteral.
- Dismenorrea.

¿Se puede administrar analgesia?

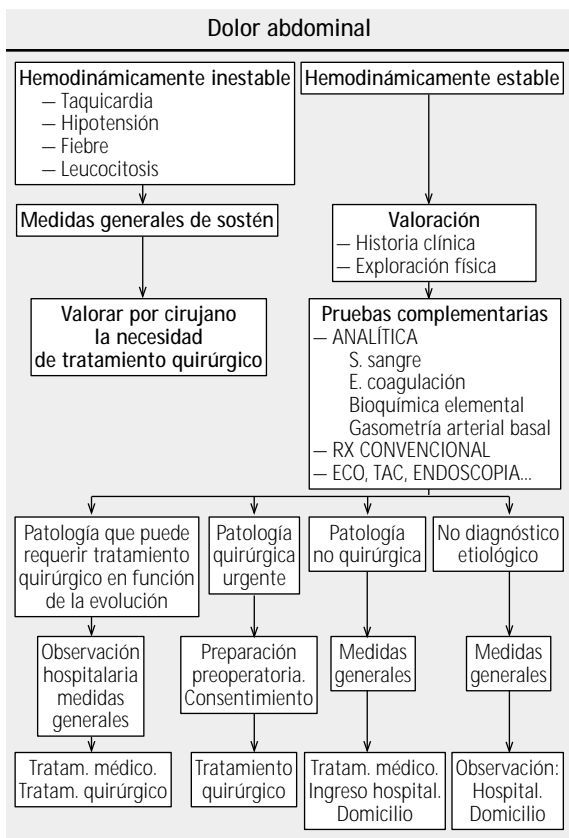
Si se ha alcanzado un diagnóstico etiológico no hay ninguna razón para no aliviar el dolor. La duda se establece cuando desconocemos la causa del dolor y en consecuencia si se trata de un dolor médico o quirúrgico, en el supuesto de dolor intenso en el que hemos decidido traslado a hospital debe administrarse un analgésico preferiblemente un opiáceo, intramuscular o intravenoso, de esta manera podemos retrasar la posible aparición de un shock, tranquilizamos al paciente y a su familia al tiempo que facilita la exploración y aun cuando el analgésico puede enmascarar el diagnóstico o empeorar un íleo paralítico hay que tener en cuenta que la analgesia no enmascara la contractura abdominal, en el supuesto de dolor no intenso es preferible esperar a la valoración por el cirujano.

TRATAMIENTO

Si el diagnóstico es evidente y no requiere traslado a hospital, se instaura tratamiento según etiología.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A HOSPITAL

- Presencia de shock.
- Diagnóstico de enfermedad que precisa tratamiento quirúrgico.
- Signos de peritonismo, contractura abdominal.
- Distensión abdominal.
- Fiebre sin datos de gastroenteritis.
- Hernias no reductibles.
- Vómitos fecaloideos.
- Rectorragias.
- Presencia de leucocitosis con desviación izquierda.
- Anemia significativa.
- Presencia de niveles hidroaéreos, asa centinela.
- Neumoperitoneo.
- Aerobilia.
- Litiasis biliar con fiebre, sin otra causa.
- Si no hemos alcanzado un diagnóstico evidente, para estudio y tratamiento.



MEDIDAS GENERALES PARA TRASLADO AL HOSPITAL

- Dieta absoluta.
- Canalización de vía venosa periférica con suero preferiblemente glucosalino.

- Descompresión gastrointestinal con sonda nasogástrica.
- Analgesia en el supuesto mencionado anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA

Beal JM. Abdomen agudo. Sabiston. Tratado de patología quirúrgica. 11 ed. México: Ed. Interamericana; 1989. p. 28-31.

Benavides Buleje JA, García Borda FJ, Guadarrama González FJ, Lozano Salvá LA. Manual Práctico de Urgencias Quirúrgicas. Hospital Universitario 12 de Octubre; 1998.

Méndez Martín J. Abdomen agudo. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas, vol. 2. Durán Sacristán. Ed. McGraw-Hill; 1993.

Taylor B. Abdomen agudo. En: Rhodes JM, Hsin Tsai H, editores. Problemas clínicos en gastroenterología. Barcelona: Mosby; 1996. p. 31-61.

Vómitos y diarrea

Dra. Mercedes Otero Cacabelos

*Médico de urgencias. Servicio de Urgencias. Clínica Marazuela.
Talavera de la Reina (Toledo)*

VÓMITOS

Concepto

Vómito es la expulsión oral, activa, de contenido gástrico; náusea es la sensación de deseo inminente de vomitar cuando se produce la contracción muscular, y la expulsión de contenido gástrico se denomina arcada. Los tres conceptos suelen presentarse al tiempo y con la misma etiología. Las principales causas de vómitos las enumeramos en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Causas más frecuentes de vómitos agudos

- Gastroenteritis aguda.
- Obstrucción intestinal.
- Fármacos (quimioterápicos, macrólidos, amoxicilina-clavulánico, digitálicos, opiáceos, teofilinas).
- Acompañando al dolor visceral (infarto agudo de miocardio, cólico nefrítico, pancreatitis, cólico biliar, apendicitis, peritonitis, isquemia intestinal).
- Hepatitis aguda.
- Patología neurológica (meningitis, migraña, hipertensión intracraneal, crisis de vértigo).
- Patología metabólica (cetoacidosis diabética, uremia, insuficiencia suprarrenal aguda).
- Postoperatorio.

Tabla 2. Causas más frecuentes de vómitos crónicos

- Obstrucción mecánica al vaciado gástrico.
- Alteraciones de la motilidad.
- Embarazo.
- Hipertensión intracraneal.
- Vómitos de origen psicógeno (anorexia nerviosa, bulimia).

Diagnóstico

Mediante la anamnesis diferenciaremos el vómito de la regurgitación secundaria a reflujo gastroesofágico o a divertículo esofágico (expulsión de contenido gástrico de manera pasiva). Se investigarán datos útiles para el diagnóstico como son: frecuencia e intensidad de los vómitos, duración, relación con las comidas, características del material vomitado, dolor abdominal o torácico, antecedentes quirúrgicos, litiasis renal o biliar, medicación actual.

La exploración física nos permitirá valorar el grado de hidratación y los signos acompañantes al vómito, diferenciando así desde un proceso banal hasta una urgencia vital.

Valoración de síntomas y signos en el diagnóstico

- Los vómitos se considerarán efecto secundario de algún fármaco cuando podamos establecer relación temporal entre la toma del fármaco y

la aparición del vómito y si están descritos como posible efecto secundario.

- Vómitos de sangre o en posos de café, en presencia de lesión gástrica o duodenal.
- Vómitos que acompañan a dolor torácico, dolor abdominal, cefalea, vértigo, ictericia.
- Vómitos fecaloideos sugieren obstrucción intestinal.
- Vómitos, diarrea y dolor abdominal tipo cólico en paciente previamente sano sugieren gastroenteritis aguda.
- Vómitos que aparecen inmediatamente después de comer, frecuentemente la causa es funcional.
- Vómitos abundantes y de presentación tardía sugieren estenosis orgánicas de la porción distal gástrica o píloro-duodenal.
- Vómitos inesperados sin náusea previa (en surtidor) sugieren hipertensión intracraneal.
- Vómitos que siguen a dolor epigástrico tras la ingesta y éste cede con el vómito, pensaremos en lesión de la pared gástrica, duodenal o píloro espasmo.
- La emesis reiterada sólo se clasificará como funcional cuando hayamos podido excluir toda posible causa orgánica o metabólica.

Complicaciones de los vómitos

- Rotura esofágica (síndrome de Boerhaave).
- Hemorragia digestiva alta por desgarro de la mucosa esofagogástrica (síndrome de Mallory-Weiss).
- Deshidratación, alcalosis hipopotasémica.
- Neumonía por aspiración.

Exploración complementaria

La anamnesis y exploración física orientan en la mayoría de los casos el diagnóstico de los vómitos y no se requieren pruebas complementarias, tan sólo en los casos que no se haya conseguido un diagnóstico se requerirán pruebas complementarias, algunas de ellas a realizar en medio hospitalario: radiología simple de abdomen (lesión orgánica obstructiva), hemograma, determinación de glucosa, amilasa, urea, creatinina, ionograma, test de embarazo, endoscopia, ecografía abdominal, TAC craneal (sospecha de hipertensión intracraneal), determinaciones toxicológicas (sospecha de intoxicación).

Tratamiento

1. Tratamiento específico de cada etiología.
2. Tratamiento de las complicaciones.
3. Tratamiento sintomático de los vómitos. Podemos utilizar diferentes fármacos:

- Metoclopramida: 10 mg/6 a 8 horas vía IM o IV, por vía oral pautaremos 10 a 20 mg antes de cada comida.
- Prometacina: 12,5 a 25 mg/24 horas vía oral o IM.
- Clorpromacina: 12,5 a 25 mg/4 a 6 horas vía oral o IM.
- Trietilperacina: 6,5 mg/8 horas vía oral o rectal.
- Hidroxicina: 25 a 100 mg/6 a 8 horas vía oral.
- Difenhidramina: 25 a 100 mg/6 a 8 horas vía oral o IM.
- Antagonistas de la serotonina: granisetron y ondasetron para prevención y/o tratamiento de vómitos inducidos por quimioterapia.

Criterios traslado a hospital

- Sospecha de enfermedad grave que precisa confirmar diagnóstico y tratamiento urgente (infarto agudo de miocardio, abdomen agudo, hipertensión intracraneal, meningitis, cetoacidosis diabética).
- Presencia de alguna de las complicaciones señaladas anteriormente.

Situaciones especiales

Vómitos en el embarazo y en el paciente oncológico.

DIARREA

Concepto

Aumento en la frecuencia y en el contenido líquido o en el volumen de las deposiciones, se considera diarrea aguda aquella con una duración igual o inferior a dos semanas y crónica si sobrepasa los 30 días.

Etiología de diarrea aguda

La mayoría de los procesos de diarrea aguda son de causa infecciosa, aunque es preciso tener presente otras posibilidades (tabla 3).

Tabla 3. Etiología de diarrea aguda

- Infecciosas (bacterias, virus y protozoos).
- Intoxicaciones alimentarias por bacterias.
- Drogas (laxantes, antibióticos, antiácidos con magnesio, etc.).
- Metales pesados.
- Alergias alimentarias (huevos, leche, etc.).
- Episodio agudo de diarrea crónica (enf. inflamatoria intestinal, enf. celíaca).
- Metabólicas (uremia, acidosis).
- Endocrinas.
- Posquirúrgicas (vagotomía-piloro-plastia, etc.).
- Otras (impactación fecal, diverticulitis, etc.).

Diagnóstico

Una vez que hemos determinado una diarrea aguda, es importante valorar la gravedad de la misma y descartar las causas con tratamiento específico, basándonos en:

1. Historia clínica. Antecedentes y encuesta epidemiológica. Ingesta de alimentos, tratamientos antibióticos, viajes recientes, hábitos sexuales, casos similares en su ámbito. Características de la diarrea. Frecuencia de las deposiciones, forma de inicio, duración, presencia de sangre en las heces.
2. Exploración física: temperatura, frecuencia, tensión arterial, signos de deshidratación, exploración abdominal.
3. Pruebas diagnósticas: en la mayoría de los casos de diarrea no será preciso realizar diagnóstico etiológico; sí es importante conseguirlo en los casos de diarreas epidémicas y en aquellas con una duración superior a tres días, para ello disponemos de:
 - Analítica con hemograma, creatinina, glucosa e iones.
 - Examen de heces. Tinción con azul de metileno (identifica leucocitos en heces, distingue procesos inflamatorios de los que no lo son). Examen en fresco para parásitos.
 - Coprocultivo detecta gérmenes enteroinvasivos (*Salmonella*, *Shigella*, *Campilobacter*) y en situaciones epidemiológicas sospechosas mediante cultivos específicos se detectará *V. cholerae*, *E. coli*, *Yersinia*. En situaciones de tratamientos previos con antibióticos, quimioterapia u hospitalización reciente se buscará el *Clostridium difficile*.

- Rectoscopia. En presencia de tenesmo o sangre.
- Enema opaco y colonoscopia. Reservado para casos graves y hospitalizados sin diagnóstico certero.

Tratamiento

Dependiendo de la gravedad del proceso, distinguimos:

1. Enfermedad leve. Paciente sin patología previa y con menos de tres deposiciones blandas cada 24 horas: solución recomendada por la OMS (20 g de glucosa, 3,5 g de NaCl, 2,5 g de bicarbonato sódico y 1,5 g de ClK disueltos en 1.000 ml de agua). Existen preparaciones comerciales con esta composición listas para disolución y uso, recomendar beber a pequeños sorbos con frecuencia e ir aumentando la cantidad según tolerancia. Control ambulatorio.
2. Enfermedad moderada. Paciente sano con 3 a 5 deposiciones blandas en 24 horas, no fiebre, no sangre, ni vómitos: control de iones y función renal, si no se detecta alteración y el paciente tolera líquidos se instaurará la rehidratación como en la enfermedad leve y control ambulatorio en 48 horas.
3. Enfermedad grave. Requieren traslado a hospital para rehidratación parenteral y estudio. Criterios de gravedad en tabla 4.

Tabla 4. Criterios de gravedad

- Signos de hipovolemia y deshidratación: taquicardia, pulso débil, hipotensión, oliguria, sequedad de piel y mucosas, alteración del nivel de conciencia.
- Estado séptico.
- Peritonismo.
- Fiebre > 39° C con escalofríos.
- Diarrea sanguinolenta.
- Duración más de 5 días y no tolerancia oral.
- Pacientes menores de 2 años o mayores de 75 años.
- Pacientes inmunocomprometidos.
- Patología crónica concomitante.

Indicación de tratamiento antibiótico. Los antibióticos pueden estar indicados en sospecha de: afectación clínica severa, enfermedad concomitante grave, ancianos, infecciones por *Shigella*, *Clostridium difficile* y *Vibrium cholerae*, giardiasis, amebiasis, diarrea del viajero, enterocolitis de transmisión sexual. En estos supuestos y como tratamiento empírico se puede iniciar tratamiento con trimetropim/sulfametoxazol (160/800 mg/12 h/3-5 días) o con ciprofloxacino (500 mg/12h/3-5 días) en espera de los resultados de laboratorio.

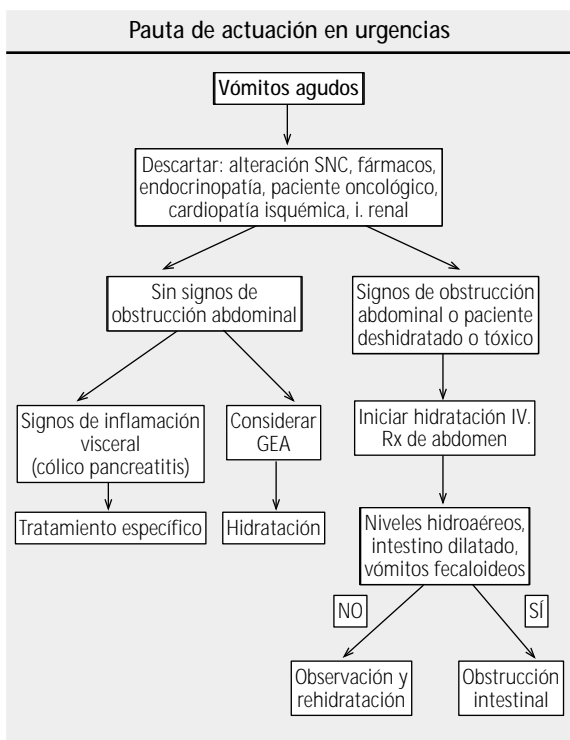
Realimentación. Iniciarla lo más precozmente posible, con alimentos de poder astringente, evitando grasas y azúcares para, según tolerancia, ir pasando a alimentación habitual.

Antidiarreicos. Excepcionalmente están indicados los inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida). No deben utilizarse en las primeras 24 horas del proceso diarreico y únicamente se prescribirán ante un

paciente con dolor abdominal en el que se pueda excluir diarrea por bacterias enteroinvasivas.

Diarrea crónica

Tras haber descartado causas banales, como la toma de laxantes u otros fármacos que puedan causarla, se deben remitir a estudio en consulta especializada.



BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman LS, Isselbacher KJ. Anorexia, náusea, vómito e indigestión. En: Isselbacher KJ et al, editores. Principios de Medicina Interna. Harrison 13 ed. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España; 1994. p. 247-52.
2. Tintinalli J. Medicina de Urgencias. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill; 1999.

Alteración de la glucemia

Dr. Miguel Ángel Abreu Galán

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Facultativo del Área de Urgencias

de la Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid

Definimos hiperglucemia cuando las cifras de glucosa en sangre superan los 200 mg/dl, e hipoglucemia cuando son inferiores a 50. En situaciones de urgencia podemos encontrar pacientes diabéticos con hiper o hipoglucemia, o ser éstas un dato más en el contexto de un cuadro clínico diferente a la diabetes.

Hipoglucemia. Es una urgencia que requiere un pronto reconocimiento y una rápida actuación, ya que la glucosa es la única fuente de energía cerebral, y su falta puede condicionar lesiones irreversibles. Se define por una cifra de glucosa menor de 50 mg/dl, aunque algunos pacientes toleran cifras hasta de 35 y otros presentan síntomas con cifras normales; la velocidad de la disminución parece revestir cierta importancia en las manifestaciones clínicas. Se manifiesta por signos y síntomas adrenérgicos (ansiedad, diaforesis, temblores, calor, palpitaciones, hambre...) y neuroglucopénicos (mareo, confusión, focalidad neurológica, coma, convulsiones...); se confirma mediante determinación de la glucemia, que debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de las alteraciones de la consciencia y de la focalidad neurológica, en especial en pacientes de edad avanzada. Puede dividirse en dos tipos:

- Inducida, la más frecuente: por insulina, por antidiabéticos orales (sulfonilureas), por alcohol o por drogas de abuso.
- Espontánea, menos frecuente: postprandial o reactiva, tras cirugía gástrica, por ayuno, por insulinoma u otros tumores, en el contexto de enfermedades endocrinas, en hepatopatías o idiopática.

El tratamiento persigue restaurar cuanto antes los niveles sanguíneos de glucosa. Para ello se pueden administrar por vía oral (siempre que mantenga la consciencia y pueda proteger la vía aérea) líquidos dulces, con 20 g de glucosa. Si no es posible, hay que recurrir a administrar por vía IV glucosa hipertónica: 20 cc al 50%, seguida de infusión de suero glucosado al 10%. La falta de recuperación completa en 30 minutos es un signo de mal pronóstico; la utilización de glucagón IM o de hidrocortisona debe reservarse para casos especiales y en los que se cuente con una reserva hepática normal. Debe determinarse la glucemia cada hora hasta conseguir 3 determinaciones seguidas por encima de 120 mg/dl, y a partir de aquí cada 4 horas. La duración del tratamiento estará condicionada por la vida media del producto responsable: desde unas horas en el caso de insulina rápida hasta 3 días en el caso de ciertas sulfonilureas. Si se sospecha alcoholismo debe añadirse al tratamiento tiamina (100 mg IM o IV). No es infrecuente que la causa de la hipoglucemia sea el mantenimiento de los antidiabéticos orales o la insulina en un paciente que

ha disminuido su ingesta y/o su actividad por una enfermedad intercurrente, por lo que siempre hemos de investigar este extremo y no contentarnos con tratar la hipoglucemia de forma aislada. Excepto en el caso de hipoglucemias de corta duración con respuesta inmediata al tratamiento, ausencia de procesos intercurrentes, buena disposición del paciente y familiares y fácil acceso a la asistencia médica, estos pacientes deben ser trasladados al hospital.

Hiperglucemia. La hiperglucemia puede ser un hallazgo no esperado en un análisis de rutina, un efecto secundario de medicamentos o, en el paciente diabético ya conocido, el signo de una descompensación.

En el primer caso es importante descartar un error del laboratorio o una falta de ayuno antes del análisis: para poder diagnosticar *diabetes* es necesario superar 200 mg/dl en una toma al azar, los 126 mg/dl en una toma en ayunas, o los 200 a las dos horas en la prueba de tolerancia oral con 75 g de glucosa, además de presentar signos clínicos (polifagia, poliuria, pérdida de peso). Para detectar *diabetes gestacional* se realiza una sobrecarga oral con 50 g de glucosa: si se superan 140 mg/dl en la primera hora, se hace otra con 100 g y se determina la glucemia basal, a los 60, 120 y 180 minutos: dos valores por encima de 105, 190, 165 y 140 respectivamente se consideran diagnósticos. La *intolerancia a la glucosa* se define por cifras basales mayores de 110 y menores de 126 mg/dl, o por glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia entre 140 y 200 mg/dl.

La toma de ciertos fármacos (glucocorticoides, tiazidas, betaestimulantes, ácido nicotínico, hormona tiroidea, diazóxido) puede elevar la glucemia en pacientes no diabéticos o descontrolar a un diabético ya conocido.

La descompensación de un paciente con diabetes, una vez descartados errores de medición o cambios en la dieta y la actividad física, debe hacernos pensar en un proceso intercurrente que cursa de forma silente: si bien la causa más frecuente son las infecciones, no podemos olvidar problemas más serios, como el infarto de miocardio o la patología vascular o hemorrágica, cuya primera manifestación puede ser la hiperglucemia. En la mayoría de los casos, el tratamiento del proceso intercurrente hará volver a la normalidad las cifras de glucemia; si fuera necesario aumentar la medicación antidiabética, debe tenerse esto en cuenta para disminuirla de nuevo y no provocar hipoglucemia. Como norma general, una glucemia hasta 200 no precisa modificar el tratamiento basal; entre 200 y 300 se aconseja incrementar un 20% su medicación (tanto insulina como antidiabéticos orales), y por encima de 300 va a necesitar una pauta IV de insulina rápida hasta lograr el ajuste.

Cetoacidosis diabética. Es un cuadro caracterizado por hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica, más frecuente en diabéticos de tipo I y de tipo II en tratamiento con insulina. Se presenta más en diabéticos jóvenes y no es rara como forma de debut; pueden aparecer dolor abdominal, anorexia, signos de des-

hidratación, taquipnea, taquicardia, obnubilación, poli-dipsia y poliuria. Las cifras de glucemia suelen oscilar entre 200 y 600 mg/dl, aunque pueden ser mayores en ancianos deshidratados y menores en gestantes. La cetonuria detecta ácido acetoacético en la orina, pero en pacientes hipoperfundidos lo que se elimina es betahidroxibutirato: en caso de duda por la negatividad de la tira de orina se añaden unas gotas de agua oxigenada a la muestra y se repite la determinación. La acidosis metabólica se diagnostica mediante gasometría arterial; la llamada *hiperglucemia en situación cetósica* presenta hiperglucemia y cetonuria, pero no acidosis, ya que la cetonemia no es tan intensa. Ante el diagnóstico de cetoacidosis o de hiperglucemia en situación cetósica aguda es imprescindible trasladar al paciente al hospital, a ser posible con una vía venosa, ya que el tratamiento requiere control de la infusión IV de fluidos e insulina y frecuentes determinaciones analíticas. Las complicaciones más graves que se pueden presentar en las primeras horas son la hipopotasemia y el edema cerebral.

Coma hiperosmolar. Es más frecuente en diabéticos tipo II no insulinizados, y puede desencadenarse por infecciones, abandono del tratamiento, deshidratación (diuréticos) o tratamientos con corticoides. Se caracteriza por hiperglucemia mayor de 600 mg/dl, osmolaridad plasmática mayor de 350 mOsm/ml, ausencia de cetoacidosis y disminución del nivel de consciencia; la ausencia de esta última supone el diagnóstico de *hiperglucemia en situación hiperosmolar*. Al pro-

ducirse una diuresis osmótica muy importante aparece deshidratación, por lo que el riesgo de insuficiencia renal y de trombosis arteriales o venosas es muy elevado; la disminución del nivel de consciencia puede favorecer la broncoaspiración. También en este caso es imprescindible el traslado al hospital, dada la gravedad del cuadro y los medios necesarios para su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Protocolos y Actuación de Urgencias para Residentes. Complejo Hospitalario de Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 1.ª edición distribuida por Laboratorios Pfizer.

Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ, ed. Harcourt. 2.ª edición; 2000.

Síndrome confusional agudo

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia. Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén

DEFINICIÓN

El estado confusional agudo (también denominado delirium) se define como un síndrome psicoorgánico de comienzo agudo caracterizado por:

- a) descenso del nivel de conciencia,
- b) afectación global de las funciones cognitivas,
- c) alteraciones de la atención-concentración con desorientación,
- d) exaltación o inhibición psicomotriz que puede llegar al estupor o a la agitación,
- e) alteraciones del ritmo vigilia-sueño.

CAUSAS

El estado confusional agudo es, por definición, un síndrome de origen orgánico cerebral. Por tanto, la existencia de una disfunción cerebral demostrable es una condición necesaria para su diagnóstico. Dicha disfunción cerebral puede estar originada por toda una larga serie de factores que actúan a tres niveles: predisponente, facilitador y precipitante.

Los factores **predisponentes** identificados más importantes son:

- a) Edad por encima de 60-65 años.
- b) Afectación crónica cerebral y especialmente las enfermedades degenerativas del cerebro. En este sentido los pacientes que padecen la enfermedad de Alzheimer presentan la más alta susceptibilidad para desarrollar estados confusionales agudos.
- c) Abuso crónico de alcohol o drogas. En el caso del alcohol y los ansiolíticos benzodiazepínicos, el factor predisponente es la supresión brusca.

Causas más frecuentes del estado confusional agudo

1. Intoxicaciones.
2. Infecciones sistémicas.
3. Encefalopatías metabólicas.
4. Trastornos circulatorios.

Intervención en urgencias

La intervención en urgencias sobre un cuadro confusional agudo comprende dos aspectos principales:

- a) La eliminación o corrección del proceso (o procesos) orgánicos que subyacen al cuadro confusional mediante la intervención médica o quirúrgica apropiada.
- b) La adopción de medidas generales sintomáticas y de soporte dirigidas a garantizar los siguientes aspectos:

1. Tranquilización y descanso.
2. Sueño.
3. Nutrición (atención al aporte vitamínico especialmente del grupo B).
4. Hidratación y balance electrolítico.
5. Adecuado confort.
6. Protección contra la posibilidad de autolesiones (voluntaria o involuntariamente infligidas).

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

La actuación ante un estado confusional agudo implica dos pasos esenciales previos, la identificación del cuadro en base a sus síntomas característicos y la investigación de la etiología del proceso orgánico subyacente.

Identificación del cuadro

Es fácil cuando el síndrome está bien establecido y presenta más dificultades en los estadios iniciales o prodrómicos.

Los principales síntomas iniciales del estado confusional agudo son: insomnio, sueños o pesadillas vividas, inquietud, irritabilidad, distraibilidad, hipersensibilidad a la luz y a los sonidos, dificultad de pensar y concentrarse y ansiedad. En algunas ocasiones el paciente puede referir espontáneamente ilusiones y alucinaciones visuales cambiantes y poco estables.

Este cuadro se suele acentuar de forma ostensible durante la noche.

El cuadro clínico del estado confusional agudo establecido tiene como rasgos básicos los contenidos en la definición dada (ver): descenso del nivel de conciencia, desorientación, alteraciones cognitivas y perceptivas, alteraciones psicomotoras y alteraciones del ritmo vigilia-sueño.

En cualquier caso, un cuadro de comienzo rápido, caracterizado por alteraciones cognitivas y atencionales, que presenta fluctuaciones intensas durante el día y que se agrava durante la noche, es altamente sospechoso de ser un estado confusional agudo.

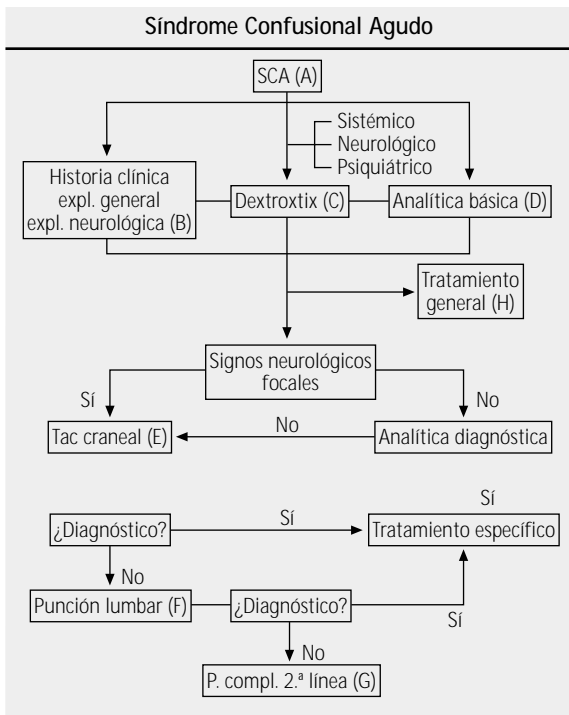
En esta fase de la identificación del estado confusional agudo, es importante plantearse el *diagnóstico diferencial* con los siguientes síndromes psiquiátricos:

1. **Con una demencia:** ambos síndromes pueden coexistir. Incluso el estado confusional agudo es una complicación no infrecuente en los estadios iniciales de la demencia. El síntoma clave que permite diagnosticar el estado confusional agudo es la disminución y/o fluctuación del nivel de conciencia.
2. **Con un trastorno esquizofrénico:** la alteración del nivel de conciencia sigue siendo el punto clave (normal en los trastornos esquizofrénicos, alterado en el estado confusional). Otros datos a tener en cuenta son: forma de comienzo (con síntomas que evolucionan a lo largo del tiempo en la

esquizofrenia, aguda en el estado confusional), sintomatología principal (delirante en la esquizofrenia, cognitiva en el estado confusional) y presencia de patología orgánica (no significativa en la esquizofrenia, causalmente significativa en el estado confusional).

3. **Con un trastorno maníaco:** En la manía, el síntoma fundamental es un estado de ánimo anormalmente eufórico, expansivo o irritable, mantenido de forma persistente. El estado confusional agudo no presenta alteraciones tan definidas en el humor del paciente.
4. **Con un trastorno disociativo:** puede presentar dificultades de diagnóstico diferencial, sobre todo en el caso de las fugas psicógenas o de la amnesia psicógena con desorientación. No hay que olvidar que, en estos casos, existe una alteración del nivel de conciencia de origen psicógeno (estado crepuscular de origen no orgánico). La investigación de los antecedentes del paciente, la presencia de factores precipitantes (estresores ambientales de cualquier origen) y el carácter de «utilidad» del cuadro (los síntomas «sirven» para evitar algo desagradable o para conseguir alguna ganancia secundaria) puede ayudar a diferenciar ambos cuadros. En caso de duda, el EEC es un criterio bastante fiable (alterado con lentificación difusa en el estado confusional agudo, normal en los trastornos disociativos).

Actuación ante un cuadro confusional agudo	
Exploraciones complementarias iniciales	Hemograma. Ionograma, glucosa, urea, creatinina. Osmolaridad. Gasometría arterial. Orina elemental y sedimento. Rx tórax. ECG.
Dejar en observación de urgencias	Cuadro confusional de etiología desconocida reversible en pocas horas.
Ingreso	Mala evolución en observación. Cuadro confusional de causa desconocida. Cuadro confusional de causa que requiere ingreso <i>per se</i> .



A. Síndrome confusional agudo: disfunción de las funciones superiores del sistema nervioso, aguda y global, con afectación de la consciencia y de la atención, con frecuente tendencia a la somnolencia y enlentecimiento psicomotriz.

Delirium: es un tipo de SCA que se caracteriza por el predominio de la hiperactividad psicomotriz y vegetativa. Habitualmente en relación con privación de drogas.

B. B.1. Historia clínica: encaminada a discernir:

- Antecedentes de enf. sistémica (tumoral, hepática, respiratoria...).
- Drogadicción y tóxicos.
- Tratamiento médico habitual y cambios.

Síndrome Confusional Agudo (continuación)

B.2. Exploración general:

- Constantes.
- Signos de insuficiencia orgánica (hepática, cardiorrespiratoria, renal...).
- Signos de uso-abuso de tóxicos.

B.3. Exploración neurológica:

- Valoración de funciones mentales.
- Signos neurológicos (hemiparesia, afasia...).
- Signos de HIC.
- Signos meníngeos.

C. **Dextroxitix**: obligatorio en todo síndrome confusional agudo.

D. **Análítica básica**: en función de la sospecha clínica:

- Hemograma.
- Bioquímica: glu/creat/urea/GOT/GPT/prot/Ca/Na/K. anilasa/Mg.
- Hemostasia: hepatopatías, sepsis, previo a punción lumbar...
- Gasometría arterial o venosa.
- Orina elemental.
- Rx tórax.
- ECG.
- Hemocultivos: si fiebre y/o sospecha de sepsis.

E. **TAC craneal**

- Nunca debe demorar actitudes diagnósticas y/o terapéuticas en sospecha de meningitis.
- Un TAC normal no excluye que la causa del SCA sea neurológica (sobre todo en lesiones de fosa posterior, tronco, meningitis, encefalitis...).

F. **Punción lumbar**: solicitar siempre, al menos:

- Bioquímica: glucosa, células, proteínas y hematíes.
- Microbiología: gram y cultivo.
- Líquido de archivo.

G. **Pruebas complementarias de segunda línea**

- RNM.
- EEG.
- Otras determinaciones en LCR: ADA, auramina, técnicas de detección vírica, citologías...
- Serología VIH, VDRL...

Síndrome Confusional Agudo (continuación)

- Anticuerpos.
- Hormonas tiroideas, cortisol...
- Vit. B12, ác. fólico...
- Screening toxicológico.
- Otras: porfirinas en orina.

H. Tratamiento general

H.1. Medidas de soporte:

- Asegurar permeabilidad de vía aérea (evitar broncoaspiraciones).
- Dieta/sueroterapia en función del nivel de conciencia.
- Barras protectoras cama. Sujeción mecánica.
- Control de temperatura corporal.
- Retirar fármacos sospechosos de causar el SCA.
- Control de estímulos ambientales (luz, acompañante...).

H.2. Sedación: elegiremos el fármaco y la vía de administración en función de las características de nuestro paciente:

- Haloperidol®: amp. 5 mg/ml.
Dosis: 2,5-5 mg im, sc o iv; pudiendo repetir cada 15-30 minutos, hasta 15 mg en 1-2 horas.
- Tiaprizal®: amp. 100 mg.
Dosis: 400-1.200 mg/día iv o vo.

Los dos fármacos anteriores tienen escaso efecto depresor del centro respiratorio.

- Dormicum (Midazolam)®: amp. de 5 y 15 mg.
Dosis: 25-75 mcg/kg im, sc o iv (2-5 mg para un adulto de 70 kg) pudiendo repetir la dosis en 15-30 minutos.
- Distraneurine® (ver Delírium tremens).

BIBLIOGRAFÍA

Roberts Medges: Clinical Procedures in Emergency Medicine. Third Edition 1988.

Jiménez Murillo y cols: Medicina de Urgencias. Guía Diagnóstica y Protocolos. 2º edc. Madrid: Harcourt – Bruce S.A. 2000.

Corres González, López de la Morena, Pérez Rodríguez: Algoritmos de Urgencias Médicas. Guía Hops. Ramón y Cajal. Ediciones Doyma, 2000.

Moya Mir: Normas de Actuación en Urgencias. IMC&C S.A. 2000.

Tiatinalli JF y cols: Emergency Medicine. Fourth Edition. Mc GrawHill, 1996.

Cefalea

Dra. Mercedes Otero Cacabelos

*Médico de urgencias. Servicio de Urgencias. Clínica Marazuela.
Talavera de la Reina (Toledo)*

CONCEPTO

La cefalea o dolor de cabeza es motivo de consulta en urgencias, cuando el dolor es intenso o se acompaña de síntomas alarmantes, representa el 2% de las consultas en servicios de urgencia hospitalarios. Se define como un dolor localizado en la parte superior de la cabeza, desde las órbitas hasta la región suboccipital. Puede presentarse como un síntoma aislado o asociado a otros síntomas y signos.

El 95% de las consultas por cefalea corresponden a migraña, cefalea tensional, cefalea crónica diaria y cuadros mixtos entre ellas.

El 5% de los pacientes que consultan por cefalea son cefaleas secundarias, de las cuales un pequeño porcentaje son graves.

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Es fundamental, ante un paciente que acude por cefalea, diferenciar si nos encontramos ante una cefalea *primaria* o *secundaria*, ya que la actitud terapéutica es radicalmente diferente. El diagnóstico de un paciente con cefalea se basa en la historia clínica; debe-

mos realizar una anamnesis y exploración física en general y neurológica en particular muy cuidadosa, siguiendo una sistemática que nos ayude a enfocar correctamente el caso.

El diagnóstico del paciente con cefalea tiene fundamentalmente dos aspectos complementarios que vienen reflejados en los criterios diagnósticos emitidos por la Sociedad Internacional de Cefaleas en 1988 (tabla 1) en primer lugar, establecer las características propias de cada tipo de cefalea y, en segundo lugar, excluir la existencia de otros procesos que cursan con cefalea.

El principal parámetro para evaluar la gravedad potencial de una cefalea es su curso temporal, y según el mismo lo clasificamos en:

- Cefalea aguda de reciente comienzo (urgencia).
- Cefalea aguda recurrente (migraña).
- Cefalea subaguda progresiva (orgánica).
- Cefalea crónica no progresiva (tensional).

Exploración física

En la exploración física además de la valoración general del paciente, aspecto, hidratación, coloración, es imprescindible valorar la tensión arterial y temperatura, para realizar a continuación una detallada exploración neurológica, sin olvidar la exploración del fondo de ojo (descartar papiledema, atrofia óptica,

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas de la IHS

- A. Cefaleas primarias:
 - 1. Migraña:
 - 1.1. Migraña sin aura.
 - 1.2. Migraña con aura (típica, prolongada, hemipléjica familiar, basilar, aura migrañosa sin cefalea, aura de inicio agudo).
 - 1.3. Migraña oftalmopléjica.
 - 1.4. Migraña retiniana.
 - 1.5. Síndromes periódicos infantiles que pueden preceder o asociarse a la migraña (vértigo paroxístico benigno de la infancia, hemiplejía alternante de la infancia).
 - 1.6. Complicaciones de la migraña (estado de mal migrañoso, infarto migrañoso).
 - 1.7. Cefalea de tipo migrañoso que no cumple los criterios anteriores.
 - 2. Cefalea tensional:
 - 2.1. Cefalea tensional idiopática.
 - 2.2. Cefalea tensional crónica.
 - 2.3. Cefalea tensional que no cumple los criterios anteriores.
 - 3. Cefalea en racimos y hemicránea paroxística crónica:
 - 3.1. Cefalea en racimos.
 - 3.2. Hemicránea paroxística crónica.
 - 3.3. Cefalea en racimos que no cumple los criterios anteriores.
 - 4. Miscelánea de cefaleas no asociadas a lesión estructural:
 - 4.1. Cefalea punzante idiopática.
 - 4.2. Cefalea por compresión externa.
 - 4.3. Cefalea por estímulo frío.
 - 4.4. Cefalea tusígena benigna.
 - 4.5. Cefalea por el ejercicio benigna.
 - 4.6. Cefalea asociada a la actividad sexual.
- B. Cefaleas secundarias:
 - 5. Cefaleas asociadas a traumatismo craneal:
 - 5.1. Cefalea postraumática aguda.
 - 5.2. Cefalea postraumática crónica.
 - 6. Cefalea asociada a enfermedades vasculares:
 - 6.1. Accidente cerebrovascular isquémico agudo.
 - 6.2. Hematoma intracraneal.
 - 6.3. Hemorragia subdural.
 - 6.4. Malformación vascular no rota.
 - 6.5. Arteritis.
 - 6.6. Dolor carotídeo o de la arteria vertebral.
 - 6.7. Trombosis venosa.

**Tabla 1. Clasificación de las cefaleas de la IHS
(continuación)**

- 6.8. Hipertensión arterial.
- 6.9. Cefalea asociada a otras enfermedades vasculares.
7. Cefaleas asociadas con enfermedades intracraneales no vasculares:
 - 7.1. Cefalea por aumento de presión de líquido cefalorraquídeo.
 - 7.2. Cefalea por hipotensión licuoral.
 - 7.3. Infección intracraneal.
 - 7.4. Sarcoidosis intracraneal y otras enfermedades inflamatorias no infecciosas.
 - 7.5. Cefalea asociada a inyecciones intratecales.
 - 7.6. Neoplasia intracraneal.
 - 7.7. Cefalea asociada a otras enfermedades intracraneales.
8. Cefaleas asociadas con el consumo de sustancias o su abstinencia:
 - 8.1. Cefalea producida por uso o exposición agudos de una sustancia.
 - 8.2. Cefalea producida por la abstinencia de una sustancia (uso agudo).
 - 8.3. Cefalea producida por la abstinencia de una sustancia (uso crónico).
 - 8.4. Cefalea asociada con sustancias pero de mecanismo incierto.
9. Cefalea asociada a infecciones no cefálicas
 - 9.1. Infección vírica.
 - 9.2. Infección bacteriana.
 - 9.3. Cefalea relacionada a otra infección.
10. Cefalea relacionada a alteraciones metabólicas:
 - 10.1. Hipoxia.
 - 10.2. Hipercapnia.
 - 10.3. Hipoxia e hipercapnia.
 - 10.4. Hipoglucemia.
 - 10.5. Diálisis.
 - 10.6. Cefalea relacionada a otra alteración metabólica.
11. Cefalea o dolor facial asociados a enfermedad del cráneo, ojos, oído, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales:
 - 11.1. Hueso craneal.
 - 11.2. Cuello.
 - 11.3. Ojos.
 - 11.4. Nariz y senos.
 - 11.5. Dientes, mandíbulas y estructuras relacionadas.
 - 11.6. Enfermedades de la articulación temporomandibular.

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas de la IHS (continuación)

12. Neuralgias craneales, dolor por desaferentización y por lesión de troncos craneales:
 - 12.1. Dolor persistente de origen craneal.
 - 12.2. Neuralgia del trigémino.
 - 12.2.1. Neuralgia del trigémino idiopática.
 - 12.2.2. Neuralgia del trigémino secundaria.
 - 12.3. Neuralgia del glosofaríngeo.
 - 12.4. Neuralgia del nervio intermedio.
 - 12.5. Neuralgia del nervio laríngeo superior.
 - 12.6. Neuralgia occipital.
 - 12.7. Causas centrales de dolor facial o craneal distinto a la neuralgia del trigémino.
 - 12.8. Dolor facial que no cumple los criterios de los apartados 11 ni 12.
13. Cefalea no clasificable.

hemorragia retiniana), valoración de signos meníngeos, palpación de la arteria temporal (engrosada), auscultación de soplo craneal y/o carotídeo y, por supuesto, descartar signos neurológicos focales de cualquier tipo.

Criterios para realizar pruebas complementarias

Las pruebas complementarias que puede precisar el estudio de una cefalea son las siguientes:

Laboratorio: bioquímica, recuento y fórmula, ionograma y VSG (en caso de sospecha de arteritis de la arteria temporal). Punción lumbar, cuando existe una sospecha de procesos meníngeos con TAC normal y para medir presión de LCR.

Neuroimagen: Rx de los senos paranasales (Waters). Rx de la columna cervical. TAC. RMN (sólo en casos especiales como descartar malformación de la charnela en un paciente con cefalea provocada con los cambios posturales o el Valsalva, en caso HIC «benigna» para descartar trombosis venosa).

TRATAMIENTO

Ante una exploración neurológica anormal o dolor muy intenso es imprescindible descartar: hemorragia subaracnoidea, patología estructural (TAC craneal).

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico de la migraña es imprescindible identificar y suprimir los posibles factores desencadenantes de la misma (estrés, alteraciones en el ritmo del sueño, ayuno, alimentos, alcohol, hormonas), de igual manera se deben aconsejar medidas no farmacológicas que contribuyen al alivio del dolor (silencio, reposo en una habitación oscura, cambios en la dieta etc.).

— Migraña. En el tratamiento farmacológico de las crisis de migraña se contemplan dos vertientes:

1. Tratamiento agudo de la crisis.
2. Tratamiento preventivo de las crisis.

En esta área de urgencias expondremos el tratamiento agudo de la crisis.

En el abordaje del tratamiento de una crisis de migraña debemos tener en cuenta los principales síntomas de

la misma, a saber, dolor: alteración vegetativa y alteración afectiva, actuando sobre todos y cada uno de ellos; es decir, tendremos que utilizar en un gran número de casos analgésicos, antieméticos y ansiolíticos.

Analgésicos

Para el tratamiento agudo de la crisis disponemos de los siguientes grupos de fármacos: analgésicos comunes (AAS y paracetamol), analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), derivados ergóticos (tratado de ergotamina), y los agonistas 5-HT_{1B/D} (triptanes).

Los analgésicos comunes raramente son efectivos en las crisis de migraña, salvo en la infancia y en crisis leves. Frecuentemente están implicados en las cefaleas crónicas diarias (evitar asociaciones).

- Paracetamol 650 a 1.000 mg.
- Ácido acetil salicílico (AAS) 1.000 mg.

Los AINES son eficaces en el tratamiento de las crisis leves y moderadas, utilizados en la fase inicial de la migraña, resultando habitualmente ineficaces una vez establecido el dolor:

- Naproxeno 550 a 1.100 mg vía oral o rectal.
- Ibuprofeno 600 a 1.200 mg vía oral.
- Ketorolaco trometanol 30 a 60 mg vía oral, IM, IV.
- Metamizol Magnésico 550 mg vía oral, 2.000 mg vía IM, IV.

Los ergóticos, sólo indicados en aquellos casos de migrañas refractarias a triptanes o en aquellos pacientes con migraña que utilizan y responden a dosis única de 0,5 a 2 mg y no tienen contraindicaciones.

Agonistas 5-HT 1B/D (triptanes). Son los fármacos de primera elección en las crisis moderadas a intensas, su eficacia no es dependiente del momento de la administración, disponemos de diferentes vías de administración: oral, nasal y subcutánea. Su uso está contraindicado en pacientes con cardiopatía isquémica e hipertensión arterial no controlada, y de manera conjunta con ergotamínicos.

- Sumatriptan oral 50 a 100 mg, no superar 300 mg/24 h.
- Sumatriptan subcutáneo 6 mg, no superar 12 mg/24 h.
- Sumatriptan intranasal 10 a 20 mg, no superar 40 mg/24 h.
- Zolmitriptan comprimidos 2,5 a 5 mg, no superar 10 mg/24 h.
- Zolmitriptan dispersable 2,5 a 5 mg, no superar los 10 mg/24 h.
- Naratriptan 2,5 mg, no superar 5 mg/24 h.
- Rizatriptan 10 mg, no superar 20 mg/24 h.
- Almotriptan 12,5 mg, no superar los 25 mg/24 h.

Antieméticos

Se recomienda su uso de manera precoz para evitar los vómitos y mejorar la motilidad gastrointestinal; su uso está limitado por la frecuencia de efectos extrapiramidales.

- Metoclopramida 10 mg vía oral o parenteral, 20 mg vía rectal.
- Domperidona 10 a 30 mg vía oral, 30 a 60 mg vía rectal.

Ansiolíticos

- Clorpromazina 12,5 a 25 mg.
- Diazepan 10 mg.

Narcóticos

En caso de migraña grave que no responde a triptanes o están contraindicados, los siguientes narcóticos pueden aliviar el dolor, aunque no el resto de la sintomatología acompañante:

- Meperidina 50 a 100 mg IV.
- Tramadol 50 a 100 mg vía oral o IV.
- En crisis de cefalea en racimos debe administrarse oxígeno a 7-8 litros/minuto/10 minutos.
- En cefalea hemicránea paroxística crónica, se recomendará Indometacina 25 mg/8 h vo.

- En la neuralgia del trigémino y después de haber descartado síntomas o signos de alteración neurológica (exploración neurológica y TC craneal, si persisten dudas) se pautará carbamazepina en pauta ascendente: 100 mg/8h vo, con incremento de 100 mg cada 3 días hasta llegar a 600 mg/día, o Gabapentina 400 mg vo el primer día, 400 mg/12 h el segundo día y 400 mg/8 h a partir del tercer día. Amitriptilina 25 mg/24 h vo, aumentando según respuesta hasta 25 mg/6 h.
- Cefalea tensional. Evitar en lo que se pueda el consumo de analgésicos sintomáticos. El tratamiento de elección es con AINES, a dosis similares al tratamiento de la migraña.

Tratamiento en situaciones especiales

- Estado migrañoso. Como primera medida se administrará un triptan y como alternativa corticoesteroides: prednisona (1-1,5 mg/kg/día) o dexametasona (4-20 mg/día) durante 2 a 4 días, en determinados casos puede ser preciso la administración de oxígeno e ingresar al paciente.
- Migraña basilar. Tratar con ketorolaco o con AAS, los triptanes podrían empeorar los síntomas neurológicos por el efecto vasoconstrictor; igualmente en la migraña retiniana y oftalmopléjica.

- Migraña en el embarazo. Como tratamiento sintomático podemos utilizar paracetamol, meperidina, codeína.
- Migraña en niños. Las crisis suelen ser leves y en esa edad responden a AAS y paracetamol, cuidando especialmente el reposo y el sueño. Sumatriptan nasal puede ser usado en niños mayores de doce años.

Tratamiento preventivo

El uso del tratamiento preventivo viene definido en función de la frecuencia, duración e intensidad de las crisis o si la respuesta al tratamiento sintomático es pobre. En líneas generales se recomienda su uso cuando el paciente sufre más de tres crisis mensuales, en monoterapia y durante un mínimo de 4 meses. La elección del fármaco viene definida por las características del enfermo (edad, patologías coexistentes, sexo, etc.).

Criterios de hospitalización o asistencia en el Área de Urgencias

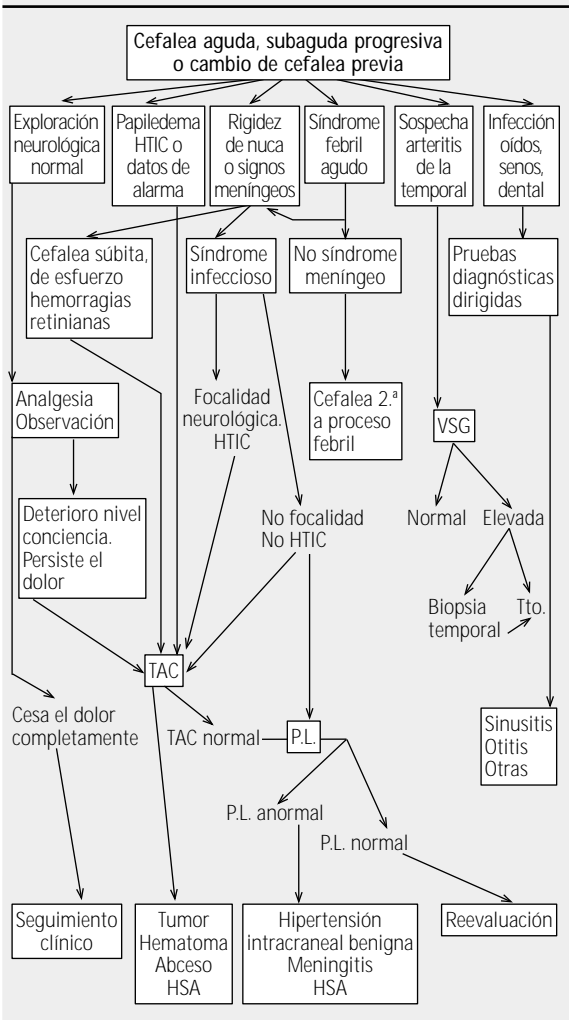
La cefalea aislada rara vez es motivo de ingreso hospitalario. A continuación enumeramos las situaciones en que éste debe ser planteado:

- Status migrañoso (> 72 h) (tratarse en urgencias y si no responde valorar su ingreso).
- Cefalea crónica diaria refractaria.

- Cefalea complicada con abuso de fármacos.
- Cefalea acompañada de importantes problemas médicos o quirúrgicos.
- Cefalea secundaria a enfermedad orgánica intracranial.
- Arteritis de células gigantes.
- Formas intratables de cefalea en racimos.
- Cefalea que interrumpe y compromete de forma muy importante la actividad de la vida diaria a nivel sociolaboral y familiar.
- Cefalea que empeora con el sueño, decúbito o maniobras de Valsalva.

Tras 14 años de prueba, en 2002 la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) ha propuesto algunas modificaciones con el fin de reorganizar la clasificación más eficazmente.

Algoritmo diagnóstico de las cefaleas secundarias



BIBLIOGRAFÍA

CADIME: Andalusian School of Public Health. Too much triptans for the management of migraine? *Rev Soc Esp Dolor* 2002; 9: 170-175.

Grupo de Estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2001. Ergon; 2001.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (suppl 7): 1-96.

Láinez MJA, Vioque J, Hernández-Aguado 1, Titus F. Prevalence of migraine in Spain: an assessment of the questionnaire's validity by clinical interview. En: Olesen J, ed. *Headache Classification and Epidemiology*. New York: Raven Press; 1994. p. 221-5.

Leira R, Díez Tejedor E, Láinez JM, Pascual J. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Grupo de estudio de Cefalea de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ed. Ergon; 1999.

Liaño H, Jiménez MD, Monzon MJ, Prat J. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2001. Madrid: Ediciones Ergon S.A.

Moya Mir MS. Normas de actuación en urgencias. Edición 2000.

Pascual J. Migraña: diagnóstico y tratamiento. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 550-5.

Vértigo

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

Médico de Familia

Centro de Salud del Carpio (Córdoba)

CONCEPTO

Se define vértigo como una sensación ambigua de giro o rotación en el espacio, del cuerpo o de las cosas que lo rodean.

No debemos olvidar que el vértigo en sí no es una enfermedad, sino un síntoma que junto a otros componen el síndrome vestibular periférico o central.

Deberíamos diferenciar entre otras terminologías afines como:

- Síncope: pérdida brusca de conocimiento y de tono muscular, de corta duración (segundos o pocos minutos), con recuperación espontánea *ad integrum*, provocada por la disminución o interrupción del flujo cerebral globalmente.
- Mareo psicógeno: sensación de mareo provocado por la hiperventilación inconsciente, consecuencia de la hipocapnia y vasoconstricción cerebral. Suele tratarse de pacientes ansiosos.

- Desequilibrios: pérdida de control postural en bipedestación con tendencia a la caída. Su causa suele ser patología cerebelosa o laberíntica (disonías, Parkinson, etc.) o disminución de fuerzas en miembros inferiores (neuropatías o hemiparesias).

Etiología

Desde un punto de vista clínico y etiológico, el vértigo se puede dividir en dos grandes grupos:

A) *Vértigo periférico*. Su patología se localiza en la primera neurona o en el órgano terminal:

- a. Vértigo posicional benigno.
- b. Síndrome de Menière (hidropesía laberíntica).
- c. Neuronitis del VIII par (acústico).
- d. Laberintitis (por lo general de etiología infecciosa).
- e. Fístulas perilinfáticas (colesteatomas).

B) *Vértigo central*. Su patología se localiza en los núcleos vestibulares o sobre los mismos:

- a. Isquemia vertebro-basilares.
- b. Esclerosis múltiple.
- c. Otfalmoplejía con diplopía.
- d. Patología cerebelosa.

- e. Lesiones corticales y del lóbulo temporal (epilepsias).

Anamnesis

El objetivo primordial será clasificar el vértigo sintómicamente en periférico o central (tabla 1). Para ello interrogaremos al paciente y, si sufre una verdadera sensación de giro, descartaremos otras alteraciones del equilibrio como indica la tabla 2.

Tabla 1. Diferenciación sindrómica entre vértigo periférico y central		
	Vértigo periférico	Vértigo central
Comienzo	Brusco	Insidioso (rara vez brusco)
Intensidad	Muy intenso	Leve
Frecuencia	Episódica	Puede ser constante y progresivo
Duración	Segundos, minutos, días	Meses
Hipoacusia y otros síntomas cocleares	Intensa	Nula
Se empeora con cambios de postura de la cabeza	Aumenta	No aumenta
Síntomas vegetativos	Intensos	Leves o ausentes
Síntomas auditivos	Posibles	Por lo general ausentes (salvo neurinoma VIII)
Pérdida de conocimiento	No	Posible

Tabla 2. Otras alteraciones del equilibrio

Trastornos visuales:

- Defectos de refracción ocular.
- Desequilibrios musculares.
- Glaucoma.
- Vértigo optocinético.

Trastornos endocrinometabólicos:

- Diabetes mellitus.
- Diabetes insípida.
- Hipoadrenalismo, hipotiroidismo.
- Hipoparatiroidismo.

Trastornos cardiocirculatorios:

- Bloqueos sinoauriculares, auriculoventriculares.
- Miocardiopatías.
- Hipotensión ortostática.
- Hipertensión.
- Arritmias.
- Disfunción de marcapasos.
- Síncope vasovagal.

Infecciones del sistema nervioso central:

- Sífilis.
- Meningoencefalitis.
- Absceso cerebral.

Traumatismo craneoencefálico.

Trastornos respiratorios:

- Hipoxemia.
- Hipercapnia.

Trastornos hematológicos:

- Leucosis.
- Anemias.
- Trombopenias.
- Policitemia vera.

Trastornos psiquiátricos:

- Ansiedad, depresión.
- Psicofármacos.

Tomado de J. Barbudo Merino, E. Cantillo Baños, V. Díaz Morant L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. El paciente con vértigo. Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ed. L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez. 2.ª ed. Ed. Harcourt Brace. Barcelona; 1999. p. 219-22 y p. 383-8.

Exploración física

La otoscopia es la base de la exploración física. A través de ella podremos valorar la existencia de tapones, cuerpos extraños, lesiones de membrana del tímpano, etc.

A continuación deberemos valorar la presencia o no de Nistagmus y la respuesta a la maniobra de provocación de Nysten-Bárány, la marcha y la audiometría (tabla 3), que nos dará una información fundamental sobre la etiología del vértigo y su diagnóstico diferencial.

Tabla 3. Información de la exploración de Nistagmus, respuesta a la Maniobra de Nysten-Bárány, marcha y audiograma

	Vértigo periférico	Vértigo central
Nistagmus	Bilateral	Uni o bilateral
Tipo	Horizontal-Rotatorio (nunca vertical)	Vertical oblicuo Multidireccional Rotatorio mixto (posible vertical)
Eje	Mejoría con la fijación de la mirada	Por lo general no varía
Fase rápida	Contralateral a la lesión	Puede ser cambiante
Signo de Romberg	Positivo (ipsilateral)	Positivo (ipsilateral)
Otros signos neurrológicos	Negativos	Pueden aparecer
Audiograma	Positivo	Negativo
Alteración de la marcha	Lateropulsión hacia el lado de la hipofunción	Se tambalea con pulsión variable
Respuesta a la Maniobra de Nysten-Bárány	Periodo de latencia (2-10 s) antes de la aparición de vértigo y nistagmo	Inicio inmediato

Tabla 3. Información de la exploración de Nistagmus, respuesta a la Maniobra de Nysten-Báranyi, marcha y audiograma (continuación)

Respuesta a la Maniobra de Nysten-Báranyi	Nistagmo agotable (menor de 30 s)	No agotable (>30 s)
Respuesta a la Maniobra de Nysten-Báranyi	Fatigabilidad (el nistagmo desaparece al repetir la maniobra)	Persiste con la repetición
Respuesta a la Maniobra de Nysten-Báranyi	Nistagmo de dirección fija en una posición de la cabeza	Nistagmo de la dirección variable
Respuesta a la Maniobra de Nysten-Báranyi	Vértigo intenso	Vértigo leve o ausente

- Nistagmo. Espontáneo o provocado:
 - Es un movimiento rítmico de los ojos con un componente lento de los mismos, seguido de un movimiento rápido en sentido contrario al inicial. En el vértigo periférico su dirección es al lado contrario al de la lesión (mecanismo de compensación), e inverso al desplazamiento postural (signo de Romberg), a diferencia del cuadro central que se dirige, por lo general, al lado enfermo.
 - Cuando provocamos un nistagmo mediante reacciones laberínticas (no aparece en personas normales), utilizamos la Maniobra de Nysten-Báranyi, cuya técnica es provocar un nistagmus por movilización brusca de la cabeza del paciente pasando de estar sentado a colocarlo brus-

camente en la horizontal, haciéndole fijar su atención en un punto. El nistagmo debe aparecer en 15 segundos si hay patología vestibular periférica, desencadenando un vértigo.

- Prueba de Romberg:
 - Consiste en colocar al paciente de pie firme con los ojos abiertos y luego cerrados. Cuando existen alteraciones vestibulares o lesiones de cordones posteriores (Tabes dorsales), cae hacia el lado afecto de la lesión (Romberg + ojos cerrados). Si existe sólo y exclusivamente patología de cerebelo, también tendrá problemas de equilibrio.

Exploraciones complementarias

Quedan fuera del petitorio de la Atención Primaria estando reservadas para los especialistas de segundo nivel y hospitalarios:

- Electroencefalografía.
- Electronistagmografía.
- Tomografía Axial Computerizada.
- Audiometría, etc.

Diagnóstico

No siempre es fácil, siendo para ello fundamental basarnos en una buena anamnesis y exploración física, para diferenciar entre el posible origen periférico

o central del vértigo. Según se haya etiquetado el proceso, estaremos en condiciones de poder tomar una decisión para tratar o derivar al paciente.

Tratamiento

Seguiremos los siguiente pasos:

1. Tratamiento sintomático:

a) Medidas generales:

- i. Reposos en cama con el oído afectado hacia arriba.
- ii. Dieta absoluta y, si tolera, algo de líquido.
- iii. Si hay vómitos, canalizar vía con perfusión de glucosado al 5%. Se ha demostrado la utilidad de las soluciones hiperosmolares (Glucosmon R-50®) en caso de Síndrome de Menière), estando contraindicado en diabéticos.

2. Tratamiento farmacológico:

a) Sedantes vestibulares:

- i. Sulpiride 100/8 h IV, IM o VO (hasta remisión sintomática no exceder de más de 48 h).
- ii. Tietilperazina 6,5 mg/8-12 h VO o VR (no exceder más de 3 días).
- iii. Betahistidina 8 mg/8 h VO.

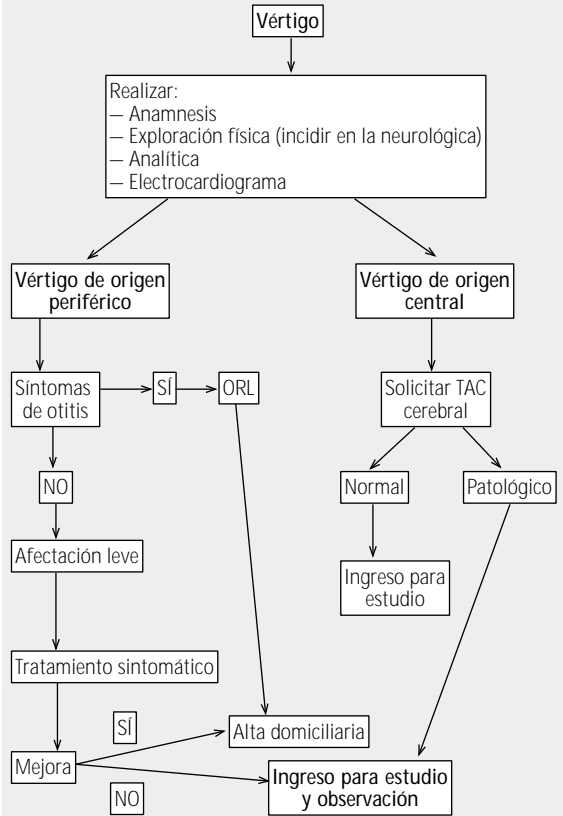
b) Antieméticos:

- i. Metoclopramida 10 mg/8h IV, IM o VO.
- ii. Ansiolíticos: diacepan 5 mg /8 h VO o IM (hasta remisión sintomática).
- iii. Corticoides: para casos que no cedan al tratamiento: Metilprednisolona 1 mg/kg. de ataque para continuar con 20 mg/8 h.

Criterios de derivación

- Vértigos de origen central.
- Vértigos que no podamos definir su etiología claramente en un tiempo prudencial y que sean muy intensos.
- Vértigos periféricos que cumplan los siguientes requisitos:
 - No mejorar tras tratamiento en urgencias un tiempo prudencial, siendo éstos muy intensos.
 - Que presenten un cuadro con síntomas acompañantes como náuseas y/o vómitos que imposibiliten la rehidratación, la alimentación y la mediación por vía oral.

Algoritmo decisión del vértigo



BIBLIOGRAFÍA

Hernández Núñez J, Núñez Palomo S, López-Ruano P. Vértigo. *Jano* 2003; 1458: 31-34.

Barbudo Merino J, Cantillo Baños E, Díaz Morant V, Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ. El paciente con vértigo. *Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. 2.ª ed. Barcelona: Ed. Harcourt Brace; 1999. p. 383-8.

Andreu Ballester JC. Vértigo Algoritmos de Medicina de Urgencias. *Diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencias*. Valencia: Runiprint S.A.; 2003. p. 280-1.

Gutiérrez Solís MA, Lopera Lopera E, Gutiérrez Cañones R, Gómez Rueda C, Merino Caballero R, Ortiz Fernández M. Guía de actuación para el manejo del paciente con vértigo en un Servicio de Urgencias. *Emergencias* 1996; (8)2: 105-110.

Calabrese Sánchez S. Vértigo y Mareos. Moya Mir MS. *Clínica Puerta de Hierro*. Madrid: McGraw-Hill - Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 270-5.

Jiménez López S, Gete García P, Coello Casariego G, Jiménez Huerta I. Patología otorrinolaringología. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, y cols. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 5.ª ed. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid: Egraf S.A.; 2003. p. 143-8.

Convulsión

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

Médico de Familia

Centro de Salud del Carpio (Córdoba)

CONCEPTO

Se considera convulsión la descarga anormal, sincronizada y excesiva de neuronas corticales. Cuando esta alteración se sucede de modo paroxístico y episódico nos hallamos ante una *crisis*. Dichas crisis pueden ser únicas o recurrente, lo que constituye una enfermedad crónica llamada *epilepsia*.

Se considera *status epiléptico* a cualquier tipo de crisis generalizada que sea prolongada en el tiempo (más de 30 minutos por convención).

Clasificación

Las crisis epilépticas se pueden clasificar según criterios clínicos y electroencefalográficos en dos grandes grupos: parciales o focales y generalizadas (tabla 1).

Etiología

Aunque no existe ninguna alteración patogneu-mónica, son múltiples los factores precipitantes que pueden desencadenar una crisis epiléptica y un ataque convulsivo. Dependiendo del mecanismo que las

**Tabla 1. Clasificación de las crisis epilépticas
(ILAE 1981)**

Crisis parciales o focales

Simples (sin afectación de la conciencia)

- Con signos motores:
 - Motoras sin progresión.
 - Jacksonianas.
 - Versivas (generalmente controversivas).
 - Posturales.
 - Fonatorias (vocalización o detención).
- Con síntomas somatosensoriales:
 - Somatosensoriales.
 - Visuales.
 - Auditivas.
 - Olfatorias.
 - Gustativas.
 - Vertiginosas.
- Con síntomas o signos vegetativos.
- Con síntomas psíquicos:
 - Disfágicos.
 - Disnéscicos (deja vu, jamais vu, etc.).
 - Cognitivos (pensamiento forzado, etc.).
 - Afectivos (miedo, furia, etc.).
 - Ilusorios (macropsias, etc.).
 - Alucinatorias estructuradas (música, etc.).

Complejas (con afectación de la conciencia)

- De inicio parcial simple, seguido de trastornos de la conciencia:
 - De inicio parcial simple y trastorno de la conciencia.
 - Con automatismos.
- Con trastornos de la conciencia inicial:
 - Simple trastorno de la conciencia.
 - Con trastornos de tipo simple.
 - Con automatismos.
- Parcial con evolución a generalizadas tonicoclónicas:
 - Crisis parciales simples que evolucionan a tonicoclónicas generalizadas.
 - Crisis parciales complejas que evolucionan a tonicoclónicas generalizadas.
 - Crisis parciales simples que evolucionan a complejas y posteriormente a tonicoclónicas generalizadas.

Tabla 1. Clasificación de la crisis epilépticas (ILAE 1981) (continuación)

Crisis generalizadas
<i>Ausencias</i>
– Típicas: <ul style="list-style-type: none"> • Simples trastornos de la conciencia. • Con automatismos. • Con componente mioclónico. • Con componente atónico. • Con componente tónico. • Con componente vegetativo.
– Atípicas.
<i>Mioclonías</i>
– Sacudidas.
– Crisis clónicas.
<i>Clónicas</i>
<i>Tónicas</i>
<i>Tonicoclónicas</i>
<i>Atonías</i>
<i>Crisis inclasificadas</i>

desencadene podemos distinguir tres tipos de epilepsias:

- *Idiopáticas*: no muestran causa subyacente, a excepción de la predisposición sustrato genético. Su aparición depende de la edad y tienen buen pronóstico.
- *Sintomáticas*: presentan trastornos de base en el sistema nervioso central. La tabla 2 muestra las causas fundamentales según la edad de comienzo.

Tabla 2. Etiología de las crisis convulsivas según edad

- Lactantes (primeros 6 meses de vida):
 - Anoxia, hipoxia e isquemia perinatal.
 - Traumas intracraneales perinatales.
 - Infecciones agudas (meningoencefalitis).
 - Trastornos metabólicos.
 - Espasmos infantiles (síndrome de West).

- Niños (entre 6 meses y 3 años):
 - Convulsiones febriles.
 - Lesiones perinatales.
 - Infecciones agudas.
 - Traumatismos.
 - Intoxicaciones y alteraciones metabólicas.
 - Enfermedades degenerativas.

- Infancia tardía y adolescentes (entre 3 y 18 años):
 - Idiopáticas.
 - Traumáticas.
 - Infecciones del sistema nervioso central.
 - Malformaciones arteriovenosas.

- Adultos (entre 18 y 50 años):
 - Traumatismos.
 - Tumores.
 - Tóxicos (sobre todo alcoholismo).
 - Idiopáticas.
 - Enfermedades degenerativas, Infecciones y lesiones perinatales.

- Mayores de 50 años:
 - Tumores cerebrales.
 - Enfermedades cerebrovasculares.
 - Alteraciones metabólicas.
 - Enfermedades neurodegenerativas (Enfermedad de Alzheimer y similares).

Tomado de Alberto Villarejo Galende, Ana Camacho Salas y Rocío García Ramos García. Crisis Comiciales. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Eds. Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, y cols. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª ed. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid: Egraf, S.A.; 2003. y modificado por el autor.

- *Criptognénicas*: Son de posible causa sintomática con base en trastorno del sistema nervioso central en los que no se pudo demostrar dicha anomalía. (Síndrome de Lennox-Gastaut, esclerosis temporal mesial, etc.)

Anamnesis

Debemos centrarla en un interrogatorio exhaustivo de:

- *Antecedentes personales*. Patologías previas, toma de fármacos, traumatismos, alcohol, cuadros paroxísticos previos sin explicación, estrés, estímulos luminosos, procesos infecciosos concomitantes, etc.).
- *Antecedentes familiares*. Historia familiar que siguiera causa genética en pacientes jóvenes y en niños).

Sobre todo es imprescindible una buena información del episodio bien por el propio paciente o por testigos.

Desvelaremos incógnitas como: ¿ha tenido antes algún ataque epiléptico? (es muy útil para el posterior diagnóstico diferencial del cuadro con otras patologías, como hipoglucemias, síncope, migrañas, accidentes isquémicos transitorios, etc.). ¿Tienen focalidad?, ¿están etiquetadas las crisis? y, por último, ¿hay estado postcrítico? Si podemos contestar a estas preguntas tenemos un diagnóstico de presunción realizado mediante una anamnesis bien dirigida a falta

de realizar una exploración física y complementaria que lo corrobore.

Exploración física

Medición de constantes:

- Frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura basal y frecuencia respiratoria.
- Piel: valorar estigmas de venopunción o manchas de café con leche.
- ORL: Valora fotor etílico.
- Cuello: valorar rigidez de nuca, cicatrices en región anterior.
- Abdomen: valorar hepatomegalia.
- Exploración neurológica: valorar nivel de conciencia y signos de focalidad.

Exploración complementaria

- Datos de laboratorio:
 - Hemograma con bioquímica sanguínea que incluya glucemia, electrolitos, calcio, magnesio y pruebas de función hepática y renal.
 - Sistemático de orina. Si se sospecha consumo de tóxicos, determinación en sangre y orina con kit específicos.
- Estudio de prolactina plasmática. Útil en el diagnóstico diferencial con las pseudocrisis psicóge-

nas, en las que esta hormona mantiene cifras normales.

- Estudio radiológico. Proyección PA y L de tórax.
- Electrocardiograma. Para descartar la presencia de una crisis de Stokes-Adams (sobre todo en ancianos) y un síndrome de QT largo.
- Punción lumbar en caso de paciente con fiebre (excepto en convulsión febril típica), para descartar infección endocraneal, tras comprobar que no hay hipertensión endocraneal.
- Tomografía Axial Computerizada urgente (TAC) para descartar patología expansiva o en caso de antecedente traumático.
- Electroencefalograma (EEG) urgente, útil en caso de dudas en el diagnóstico de status parcial compleja frente a encefalopatía metabólica.

Dado que tanto la punción lumbar, la TAC, como el EEG son técnicas que quedan fuera del alcance de la Atención Primaria, deberán realizarse en el medio hospitalario.

Diagnóstico

Se basará en una anamnesis detallada, buscando la causa de la crisis y como se comentó con antelación, en una exploración sistémica y neurológica lo más exhaustiva posible con los medios a nuestro alcance. Para ello debemos dar prioridad a los déficits poscríticos, que nos orientarán hacia un origen focal de la crisis.

Criterios de derivación

Se deberá trasladar a hospital a los siguiente pacientes:

- Todo paciente que presente una primera crisis convulsiva.
- Paciente con status epiléptico.
- Paciente con crisis de repetición.
- Crisis atípicas con características diferentes a las habituales para el mismo paciente.
- Factor desencadenante no aclarado o que precise hospitalización por sí mismo.
- Existencia de focalidad neurológica tras una crisis generalizada.
- Circunstancia asociada que lo justifique (embarazo, dificultad respiratoria, etc.).
- Crisis secundaria a otros procesos: infecciones, alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas o lesiones ocupantes de espacio, etc.

Tratamiento

Medidas generales

- Mantener la vía aérea permeable:
 - Posición de seguridad (decúbito lateral).
 - Retirar prótesis dentarias y cuerpos extraños.
 - Colocar un Guedel y aspirar secreciones.

- Administración de oxígeno al 50%.
- Proteger al paciente para que no se lesione.
- Monitorizar las constantes (FC, TA, glucemia, etcétera).
- Canalizar vía venosa periférica con glucosado al 5%.
- Administrar 100 mg de tiamina vía IM (caso de etilismo crónico la administración de glucosa intravenosa puede desencadenar una encefalopatía de Wernicke por consumo de B1, lo que previene la tiamina IM).

Tratamiento específico

a) Estado de mal epiléptico

Crisis prolongadas (más de 30 minutos) o sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas durante 30 minutos:

- Medidas generales.
- Monitorización ECG.
- Glucosa IV y tiamina (100 mg IM).
- Benzodiacepinas:
 - Diacepán IV (2 mg/min. Hasta que ceda la crisis no > de 20 mg), y Diacepán rectal (diluir 20 mg en solución salina y colocarse a unos 4 ó 6 cm del ano alcanza picos plasmáticos en

10-15 minutos. (También existen preparados comerciales de 5 y 10 mg de diacepan rectal.)

- Clonacepán IV (de elección 1 mg en 1 min, hasta 4 dosis).
- Midazolán 5 mg IV (0,1 mg/kg) o IM (0,2 mg/kg).

b) En estados de mal parcial:

- Fenitoína IV 18 mg/kg (< 50 mg/min).
- Si no cede el estado pasar a administrar midazolán IV en perfusión continua (0,1 mg/kg).

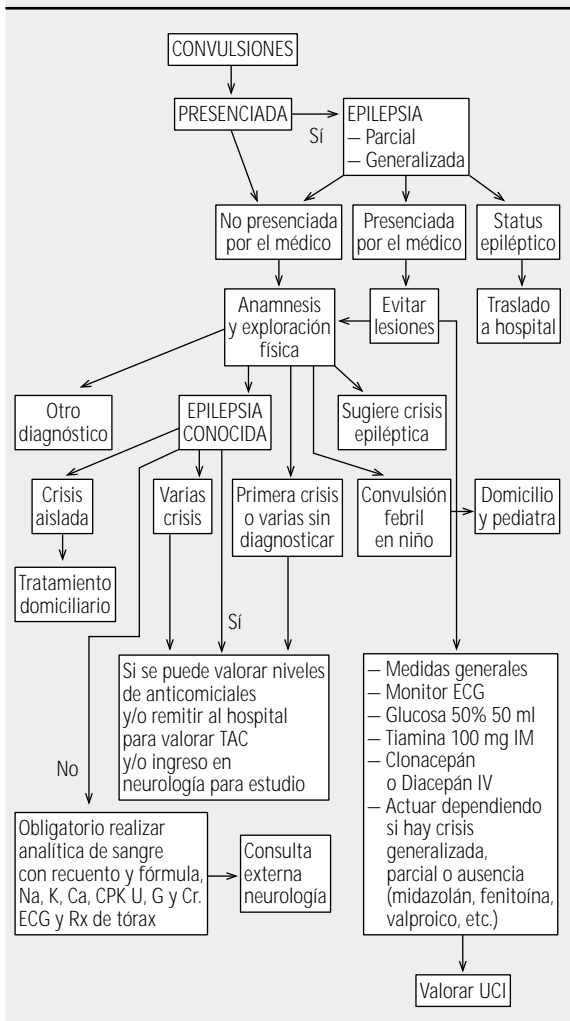
c) En estados de ausencias o mioclonías:

- Benzodiacepinas (diacepán o clonacepán a las dosis antes comentadas).
- Ácido Valproico (15 mg/kg en 3 min). Si no mejora se puede pasar a perfusión en bomba (1 mg/kg/h).

d) Status epiléptico

El paciente deberá ser siempre remitido al Servicio de Urgencias del Hospital, manteniendo la vía aérea permeable, administrando oxígeno y con suero glucosado. Se le inyectará tiamina 100 mg IM y se hará traslado, a ser posible en ambulancia medicalizada, para continuar el tratamiento específico en el nivel especializado.

Algoritmo de decisión de las convulsiones



BIBLIOGRAFÍA

Villarejo Galende A, Camacho Salas A, García Ramos García R. Crisis Comiciales. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G y cols., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª ed. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid: Egraf, S.A.; 2003. p. 944-54.

Escamilla Crespo C, Zabala Goiburu JA. Crisis epilépticas. Moya Mir MS. Clínica Puerta de Hierro. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 284-8.

Dichter MA. Epilepsia y trastornos convulsivos. Harrison's Principios de Medicina Interna. 14.ª ed. Interamericana Mac Gary-Hill; 1998. p. 2.558-64.

Cañadillas Hidalgo F, Montero Pérez FJ, Pérez Ruiz D, Jiménez Murillo L. Actitud de urgencias ante un paciente con crisis epiléptica. Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. 2.ª ed. Barcelona: Ed. Harcourt Brace; 1999. p. 321-8.

Caballero Martín MA. Crisis convulsivas. Jano 2003; 1490: 56-8.

Sánchez Roy R. Crisis convulsivas. Epilepsia. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencias. Valencia: Runiprint, S.A.; 2003. p. 104-5.

Síndrome febril

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia. Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén

CONCEPTO

Es la elevación de la temperatura corporal por encima de los valores considerados como límites fisiológicos 36-36,5 °C, hiperpirexia elevación por encima de los 41 °C.

Causa de importante demanda de asistencia urgente ante la sensación, tanto por parte del médico como por parte del paciente, de enfermedad. La urgencia objetiva existe:

- a) Hay que bajar la temperatura rápidamente.
- b) Se ha de realizar rápidamente un despistaje de diagnósticos de patología urgente.
- c) Hay enfermedad o circunstancia o complicaciones que puedan agravar el estado del paciente.
- d) Se ha de tratar urgentemente ante el estado general del paciente, aunque sea sólo un tratamiento de carácter etiológico.
- e) Evolución y presentación de la fiebre; en prodromos, de aparición brusca y súbita, presentación de dominio vespertino, etc.

ACTITUD EN URGENCIAS

Descartar causa médica de fiebre urgente

1. Anamnesis e historia clínica dirigida a las causas sugerentes de situación urgente: nefropatía, cardiopatía, neumopatía, inmunodeficiencia, etc.

2. Si la temperatura es superior a 39,5-40 y/o existen complicaciones de la fiebre, procederemos a bajarla inmediatamente, con esponja, con baños de agua tibia, todo previo suministro de un paracetamol 500 mg-1 g, pautados cada 6-8 horas.

Si la temperatura es superior a 41°, inmersión en agua helada hasta obtener una temperatura rectal de 38,5°, y avisar a UCI para valorar el ingreso.

3. Obtener después de la historia clínica una orientación diagnóstica, que, junto con pruebas complementarias pertinentes, nos confirmen la sospecha, si no tendremos que realizar hemograma, sedimento urinario, Rx de tórax y abdomen, si hay rigidez de nuca; punción lumbar y si hay ascitis; parcentesis.

Realizado lo anterior, opciones

1. Si hay diagnóstico o indicios fundados que permitan un tratamiento domiciliario, no se toman muestras de sangre u orina para cultivo.

2. No hay orientación diagnóstica, y no hay situación urgente, se remite el enfermo a su domicilio, indicándole control en las dos semanas siguientes por su médico de familia.

3. Que pueda tener o tenga una enfermedad susceptible de ser tratada en régimen hospitalario, ingreso en el hospital y tratamiento etiológico.

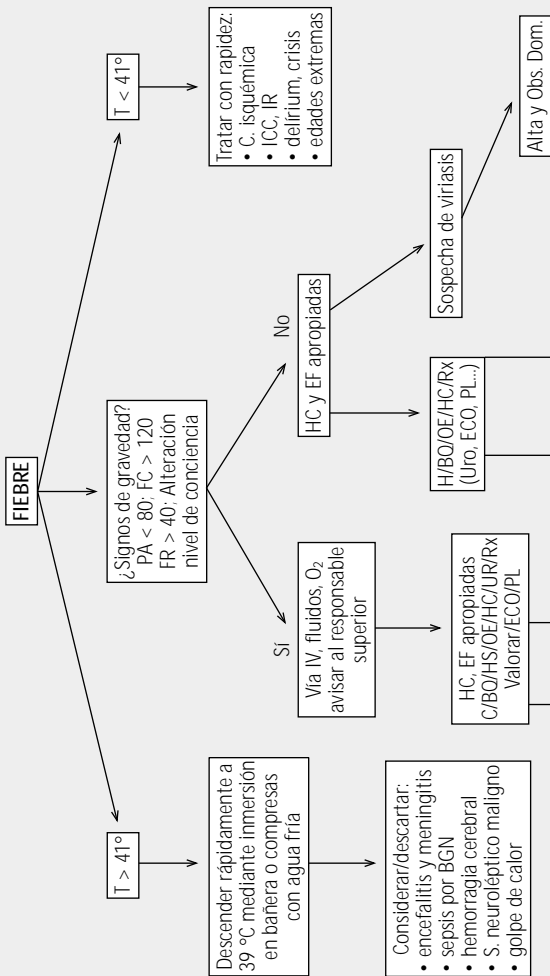
4. Si aparecen las complicaciones comentadas del síndrome febril, se ingresa en ausencia de diagnóstico en observación para ver la evolución, ingresándolo en el hospital para realización de hemocultivos, perfil bioquímico, vsg, etc., si persiste su ausencia de diagnóstico.

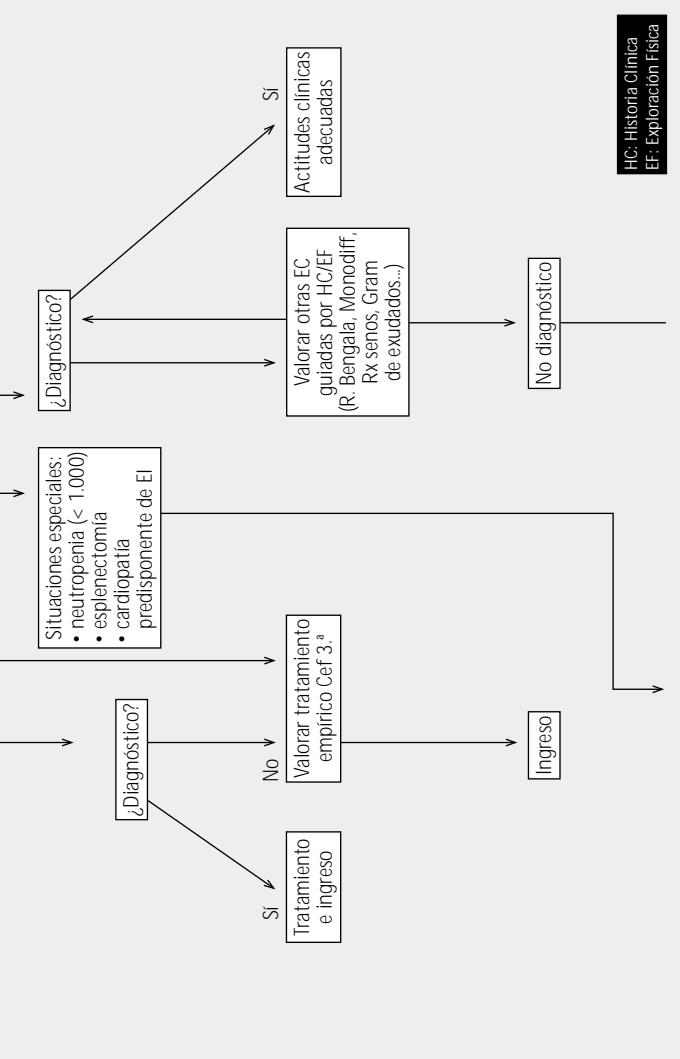
TRATAMIENTO

1. Etiológico y de las complicaciones, manteniendo en todo momento control de la fiebre por el personal de enfermería, mantener la habitación del paciente aireada, al paciente bien hidratado.

2. Si presenta escalofríos, aparte del abrigo con manta térmica o eléctrica, se le puede administrar una ampolla i.v. de clorpromazina.

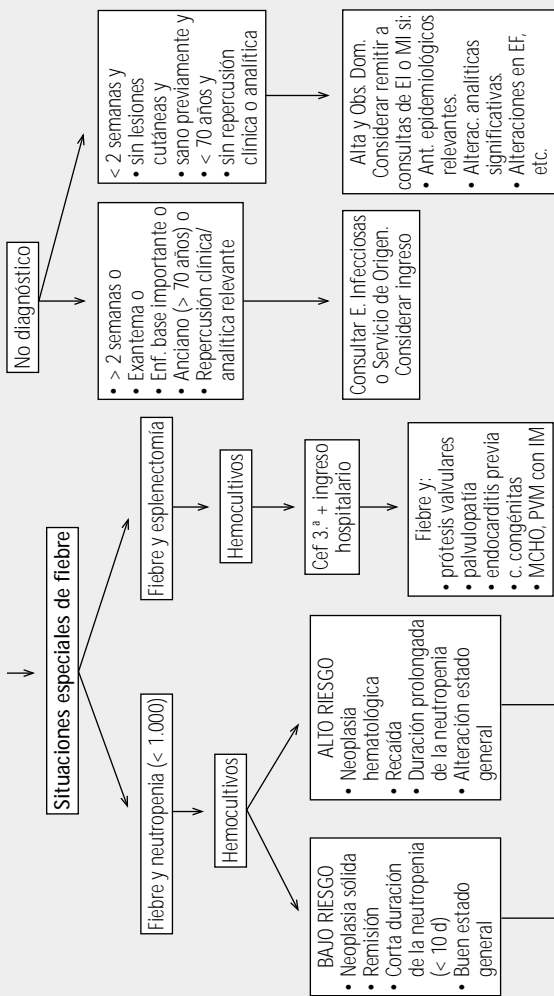
FIEBRE
 Manejo en el Servicio de Urgencias

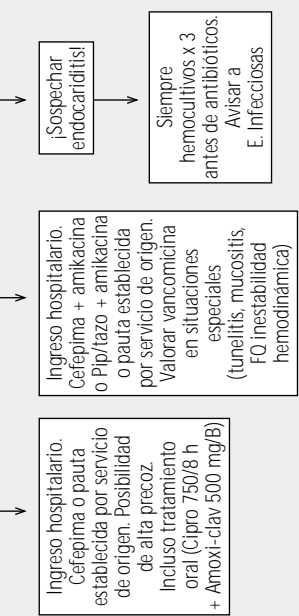




HC: Historia Clínica
EF: Exploración Física

FIEBRE
Manejo en el Servicio de Urgencias (continuación)





HC: Historia Clínica
EF: Exploración Física

Tabla de causas de fiebre

- Infecciosas: bacterianas , virológicas, parasitosis, etc.
- Enfermedades:
 - Endocrinas: gota, porfiria.
 - Metabólicas: neutropenia cíclica, hiperinmunoglobulinamiada.
 - Conectivopatías: a reumatoide seropositiva, LES.
 - Oncológicas: hemopatías, neoplasias benignas, carcinomas.
 - Cardiovasculares: IAM.
 - Inmunológicas: rechazo en trasplantados, colagenosis, vasculitis.
- Politraumatizados.
- Otras: alergias, drogas, tóxicos, etc.

Causas urgentes de síndrome febril

- Enfermedad de base:
 - Cardiopatía grave.
 - Neumopatía.
 - Epilepsia.
 - Insuficiencia renal aguda.
 - Accidentes cerebrovasculares.
 - Tumores cerebrales.
- Embarazo.
- Adicción a drogas por vía parenteral.
- Inmunodeficiencias.
- Paciente oncológico.
- Alta hospitalaria 48 horas antes.
- Enfermedad infectocontagiosa.
- Existencia de complicaciones:
 - Convulsiones.
 - Hiperpirexia.
 - Delirio, coma.
 - Síndrome confusional.
 - Alteraciones graves del estado general.
- Síndrome constitucional.

BIBLIOGRAFÍA

Roberts Medges: Clinical Procedures in Emergency Medicine. Third Edition 1988.

Jiménez Murillo y cols: Medicina de Urgencias. Guía Diagnóstica y Protocolos. 2º edc. Madrid: Harcourt – Bruce S.A. 2000.

Corres González, López de la Morena, Pérez Rodríguez: Algoritmos de Urgencias Médicas. Guía Hops. Ramón y Cajal. Ediciones Doyma, 2000.

Moya Mir: Normas de Actuación en Urgencias. IMC&C S.A. 2000.

Tiatinalli JF y cols: Emergency Medicine. Fourth Edition. Mc GrawHill, 1996.

Valoración de trauma grave

Dr. Miguel Ángel Abreu Galán

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Facultativo del Área de Urgencias

de la Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid

Definimos el paciente politraumatizado o con trauma grave como aquél que presenta una o varias lesiones de origen traumático, una de las cuales, al menos, puede comprometer su vida de forma inmediata. En España se sitúa en el tercer lugar de mortalidad global, y en el primero por debajo de los 45 años de edad; el 50% se debe a accidentes de tráfico. La mortalidad por traumatismo presenta una distribución trimodal: *mortalidad inmediata* (40%), *in situ*, producida por lesiones letales, *mortalidad precoz* (50%), en las primeras horas, producida por lesiones potencialmente evitables o tratables, y *mortalidad tardía* (10%), debida a complicaciones infecciosas, postoperatorias o por fracaso multiorgánico. Es en la segunda de estas fases en la que se centran la mayor parte de las actuaciones médicas, ya que la primera sólo puede prevenirse y la tercera depende en gran medida de las decisiones tomadas en la segunda.

La atención al traumatizado grave no se puede improvisar: no hay tiempo de consultar los libros ni de discutir con los compañeros; tiene que estudiarse y practicarse para que la respuesta sea automática y eficaz. La asistencia debe ser considerada una cadena

que no se puede interrumpir, con unos pasos definidos a dar y siempre con la idea global de mejorar la supervivencia y conseguir la recuperación funcional completa del individuo, nunca como un trámite a cumplir hasta que otro se haga cargo. En este sentido es importante destacar la importancia de derivar al paciente al centro adecuado para tratar la patología que presenta, y no simplemente al más cercano: el tiempo perdido en volver a trasladar al paciente puede ser crucial para su pronóstico final.

Los protocolos más utilizados para la atención inicial al paciente politraumatizado se basan en el ATLS (**Advanced Trauma Life Support**), que incluye tres fases: valoración inicial, valoración secundaria y tratamiento definitivo, con las premisas de no pasar de una fase a la siguiente sin haber resuelto los problemas detectados, y reevaluar constantemente la vía aérea, la ventilación, la circulación y la eficacia de las medidas adoptadas. Se tratan las lesiones al mismo tiempo que se diagnostican.

EVALUACIÓN PRIMARIA

Encaminada a detectar y tratar lesiones que pueden provocar la muerte en cuestión de minutos: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión y shock. Si el paciente no habla (para lo que son precisas permeabilidad de vía aérea y perfusión cerebral) se debe *abrir la vía aérea*, mediante elevación del mentón y con protección de la columna cervical, retirar cuerpos extraños y prótesis y colocar una cánula de Gue-

del; en caso de obstrucciones altas puede ser necesario realizar punción cricotiroides o cricotiroidotomía. Una vez abierta la vía aérea, y nunca antes, se procede a asegurar la protección cervical mediante un collarín rígido de apoyo mentoniano, nunca con uno blando. A continuación se valorará la existencia o no de *neumotórax a tensión*, cuyo diagnóstico es clínico, y no radiológico: enfisema subcutáneo, trabajo respiratorio, asimetría auscultatoria con desplazamiento de laringe y tráquea, abolición del murmullo vesicular y timpanismo a la percusión. Si la exploración lo sugiere se debe colocar de inmediato un angiocatéter tipo Abbocath del n.º 14 en el segundo espacio intercostal de la línea medioclavicular, conectado a una válvula de Heimlich o anudado a un dedil de guante (el tratamiento definitivo consistirá en colocar un tubo de drenaje pleural). Luego se valorará la necesidad de apoyo ventilatorio, que siempre incluye el suplemento de oxígeno: ventilación con bolsa-mascarilla, intubación endotraqueal o mascarilla laríngea. *La valoración del estado circulatorio* comienza por el control de cualquier hemorragia externa mediante compresión directa. Posteriormente se valora la perfusión tisular (pulso, color y temperatura de la piel, relleno capilar, tensión arterial) y se procede a canalizar dos venas periféricas con sendos angiocatéteres del n.º 14. Si existe hipoperfusión se comienza la infusión rápida de 2 litros de cristaloides y se valora la respuesta: retorno a la normalidad (pérdida menor del 30% y no sangrado activo), mejoría transitoria (pérdida mayor del 30% y sangrado activo), o no mejoría

(pierde más deprisa de lo que podemos reponer). Por último, realizaremos una *rápida valoración neurológica*: nivel de conciencia, tamaño y reacción pupilares y escala de Glasgow.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Antes de proceder a la evaluación secundaria volveremos a valorar la vía aérea, la ventilación y la perfusión. Desvestiremos al paciente por completo y buscaremos otras lesiones, de importancia menor o potencialmente serias y que pudieron haber pasado desapercibidas en el primer examen, y para ello debemos ser sistemáticos.

Cabeza y cara

Buscar y, en su caso, cohibir los sangrados por scalp (más cuantiosos de lo que parecen), valorar los hundimientos óseos, buscar signos de fractura de base de cráneo (sangre en conductos auditivos, epistaxis, hematoma periorbitario o mastoideo). Las lesiones maxilofaciales se tratarán posteriormente, a no ser que afecten a la vía aérea.

Cuello

Especialmente importante en traumatismos por encima de la clavícula, hay que buscar desplazamientos de la línea media de las estructuras laringotraqueales, enfisema subcutáneo, ingurgitación de las venas (neumotórax o taponamiento) y pulsos carotídeos.

Tórax

Inspección, palpación y auscultación para valorar inestabilidad torácica, hemotórax o taponamiento cardiaco (que requiere pericardiocentesis inmediata), y contusión miocárdica: es el momento de realizar un ECG, con tira de ritmo.

Abdomen

La prioridad es determinar si es o no quirúrgico: inspección (lesiones de cinturón de seguridad, hematomas, heridas, fracturas de arcos costales bajos), palpación (defensa, localización del dolor), percusión y auscultación. La realización de punción lavado peritoneal en el paciente inestable es objeto de controversia, debido al elevado número de falsos positivos y a no poder detectar sangrados retroperitoneales; la ecografía y el TAC están claramente indicados en pacientes estables.

Pelvis

La compresión anteroposterior y lateral del anillo pélvico dolorosa suele indicar fractura del mismo, que puede ser causa por sí sola de shock hipovolémico.

Genitales y tacto rectal

La presencia de lesiones uretrales o de sangre en el meato urinario contraindica el sondaje vesical (punción suprapúbica). El tacto rectal determina el tono del esfínter anal (lesiones medulares), la integridad de la pared rectal (fractura pélvica) y el desplazamiento prostático (lesiones uretrales).

Espalda

Debe inspeccionarse girando al paciente en bloque, manteniendo la alineación y protegiendo el cuello; hacen falta 5 personas, y no debe hacerse ante la sospecha de lesión medular.

Extremidades

Hay que comprobar pulsos y sensibilidad distales, e inmovilizar las fracturas; no deben manipularse a no ser que esté comprometida la circulación distal.

Colocaremos sonda nasogástrica (excepto si sospechamos fractura de base de cráneo, en cuyo caso será orogástrica) para prevenir la broncoaspiración y eliminar la distensión, y vesical (excepto si sospechamos rotura uretral, para descartar sangrado y medir diuresis («dedos y sondas en todos los orificios»).

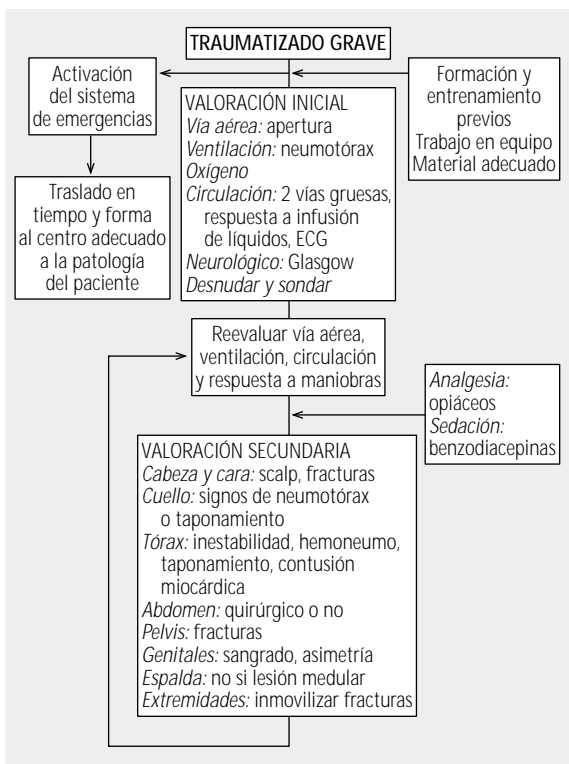
REEVALUACIÓN

Una vez completadas las evaluaciones primaria y secundaria es necesario reevaluar periódicamente al paciente, realizando, si la situación lo permite, exploraciones más completas, con especial atención a la aparición de déficit neurológicos o de shock neurogénico por una lesión medular inicialmente inadvertida.

ANALGESIA Y SEDACIÓN

El dolor produce malestar, estimula el sistema adrenérgico y dificulta las exploraciones. Es frecuente tener

que recurrir a los opiáceos, a ser posible tras el examen del paciente; suelen utilizarse el fentanilo, el tramadol y la meperidina. En el paciente ansioso son de utilidad las benzodiacepinas de acción corta, como el midazolam; ambos tipos disponen de antídotos (naloxona y flumazenilo).



BIBLIOGRAFÍA

Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Emergency Medicine. Fourth Edition. Mc Graw Hill; 1996.

Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2.ª ed. Ed. Harcourt; 2000.

Manual de asistencia al paciente politraumatizado. Grupo de trabajo en medicina de urgencia. Santander: Ed. libro del año, grupo Aran; 1999.

Protocolo de atención extrahospitalaria en el paciente politraumatizado. Sistema de Emergencias Extremadura 061. <http://web.jet.es/daminma/documentos.htm>

Hemorragias

Dr. Miguel Ángel Abreu Galán

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Facultativo del Área de Urgencias

de la Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid

Definimos hemorragia como la salida de la sangre del interior de los vasos. Puede ser claramente manifiesta, como la epistaxis, poco aparente, como la melena, o inaparente, cuando no se puede objetivar por medio de la exploración, como en el caso de la hemorragia subaracnoidea. La severidad de la hemorragia viene dada, en primer lugar, por la cantidad y la rapidez de la pérdida y, en segundo lugar, por su localización: una pequeña cantidad de sangre libre en el cerebro o en el pericardio puede resultar fatal. Desarrollaremos aquí las hemorragias que se presentan como tales en Atención Primaria, ya que las inaparentes son objeto de diagnóstico diferencial en el contexto del síndrome clínico que producen: cefalea, obnubilación, disnea...

La hemorragia, sea cual sea su causa, es siempre motivo de alarma y casi siempre de consulta urgente. El paciente tiende a sobreestimar su cuantía, por lo que es importante intentar determinarla con la mayor precisión posible, utilizando como referencia recipientes (vaso, batea, orinal...) o empapadores (compresas, pañuelos, toallas...). Es un motivo de consul-

ta muy alarmante para el paciente y sus familiares, que suelen ejercer una gran presión para el traslado al hospital.

Las causas de la hemorragia son tres: la rotura de los vasos sanguíneos, traumática o no, la imposibilidad de la sangre para formar un coágulo eficaz, de origen congénito o adquirido (anticoagulantes, trombocitopenia), o una combinación de ambas, como en el caso de la cirrosis hepática evolucionada. Dependiendo de la causa deberemos enfocar el tratamiento específico en cada caso, pero atendiendo siempre en primer lugar a la gravedad del cuadro clínico. Es necesario destacar que un sangrado en un paciente anticoagulado con el INR en rango terapéutico no debe ser achacado al tratamiento, y que hay que pensar en causas locales como origen de la hemorragia.

El primer paso a dar es valorar la gravedad del cuadro clínico, determinando si el paciente está en situación de shock hipovolémico, mediante la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la perfusión y el relleno capilar; en este caso es prioritario iniciar el tratamiento con obtención de dos vías venosas gruesas (14G) e infusión inmediata y rápida de fluidos y expansores del plasma, además de suministrar oxígeno. El retraso en reconocer y tratar el shock hipovolémico puede hacer inútil todo esfuerzo posterior. Procederemos de la misma forma si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, pero sospechamos que por su patología de base o el cuadro clínico de presentación de la hemorragia pueda dejar de estarlo en poco tiempo.

Una vez descartado el shock, determinaremos la gravedad de la hemorragia, intentando determinar su causa, si está en fase activa o no, y la repercusión hemodinámica que supone para el paciente. Los signos clásicos de la hemorragia aguda incluyen taquicardia, taquipnea, oliguria, frialdad cutánea, retraso del relleno capilar y, en las fases finales, hipotensión y obnubilación. Con pérdidas menores del 20% aparecen frialdad cutánea y retraso del relleno capilar; puede haber taquicardia, pero no suele presentarse hipotensión. Entre un 20 y un 40% se presentan taquicardia, taquipnea, cambios tensionales con la sedestación y confusión o agitación. Por encima del 40% de pérdida se acenúan los signos previos, aparece oliguria y se puede llegar al fallecimiento, generalmente por parada respiratoria antes que cardíaca. Es necesario recordar que la velocidad de la pérdida de sangre y el estado previo del paciente serán los determinantes de la gravedad: un paciente joven y sano puede presentar un cuadro grave con una pérdida rápida, pero no muy cuantiosa de sangre, mientras que un anciano con movilidad reducida puede tolerar pérdidas crónicas muy importantes antes de presentar sintomatología; en este caso, la concurrencia de otras patologías (p. ej., insuficiencia cardíaca) puede disminuir la tolerancia a la anemia, que se presentaría como una agudización de su proceso de base.

HIPOSFAGMA O HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL

La extravasación de sangre en el espacio subconjuntival produce una hemorragia de color rojo brillante, tan llamativa como poco importante, a no ser

que se produzca en el contexto de una alteración de la coagulación o de una crisis hipertensiva. No requiere más tratamiento que tranquilizar al paciente.

OTORRAGIA ATRAUMÁTICA O POR BAROTRAUMA

En general, de escasa cuantía, sólo es preciso tranquilizar al paciente, evitar la manipulación de cualquier tipo y la entrada de líquido en el conducto auditivo. Está indicada la profilaxis antibiótica sistémica y la consulta preferente en ORL.

EPISTAXIS

Muy frecuente, puede ser anterior, originada en el área de Kiesselbach (septo, ramas arteriales labial superior y etmoidal anterior) o posterior (pared, ramas arteriales de la esfenoplattina); esta última puede ser especialmente abundante y difícil de controlar fuera del medio hospitalario. El sangrado puede manifestarse como hemorragia a través de las fosas nasales, como deglución de sangre (que puede plantear problemas diagnósticos con la hematemesis), o como ambas. Como cualquier hemorragia, puede ser autolimitada, y la compresión del punto de sangrado suele ser suficiente para cohibirla: de forma directa y prolongada en la anterior y mediante taponamiento en la posterior. Como en todos los sangrados no graves, la sospecha de una pérdida anormalmente grande, su repetición en un corto período de tiempo o el tratamiento con anticoagulantes nos obligan a realizar controles de hemoglobina y de coagulación. El taponamiento anterior es el

tratamiento definitivo en las epistaxis anteriores, y para su aplicación es necesario conocer bien la técnica; en caso contrario, es preferible derivar al paciente, para no lesionar aún más la zona. Se comienza por aplicar unas tiras de algodón empapadas en anestésico con vasoconstrictor: no olvidemos que vamos a insertar un cuerpo extraño. Podemos utilizar tiras de gasa, que deben cubrir en forma de acordeón todo el suelo de la cavidad nasal: para ello, es preciso utilizar una pinza de bayoneta y ayudarse con el espéculo nasal. Una buena alternativa es el uso de un tampón nasal (Merocel®), que se presenta como una pastilla seca de varios tamaños y que se hincha con la humedad: es necesario calcular el tamaño, que debe llenar la cavidad nasal, y valorar la necesidad de introducir dos juntas en caso de ser grande. La técnica es sencilla: tras la anestesia, se lubrica el tampón y se introduce paralelo al paladar hasta la distancia calculada: el sangrado y la humedad de la cavidad nasal lo hincharán y añadiremos un poco de suero salino inyectado en el extremo distal para conseguir el máximo tamaño. Es necesario esperar entre 15 y 30 minutos antes de decidir que no ha sido eficaz, ya que no hace tanta presión como la gasa. En el caso de las epistaxis posteriores, la técnica de taponamiento clásico con gasa está dejando paso a los taponamientos con sondas nasales de balón; tanto la técnica como la necesidad de utilizar analgesia hacen necesario remitir al paciente al hospital para su colocación, control y observación. En cualquier caso, la oclusión de la fosa nasal supone una ausencia de ventilación y de drenaje de los senos y del lagrimal, por lo

que es aconsejable el uso de antibióticos sistémicos. El taponamiento debe mantenerse de 48 a 72 horas.

SANGRADO DE ORIGEN DENTAL

Es frecuente tras extracciones dentarias o en el contexto de gingivitis. Se trata con compresión prolongada, mordiendo una gasa durante 15 a 20 minutos. Si persiste el sangrado, se repite la compresión aplicando en la gasa ácido tranexámico (Amchafibrin®); si esto no soluciona el problema, se puede infiltrar anestesia con vasoconstrictor: éste reduce el sangrado y la anestesia permite ejercer mayor presión con la gasa. El siguiente paso consiste en asegurar mediante sutura con seda un apósito de Spongostan®. La persistencia del sangrado obligaría a derivar al paciente y a valorar la posibilidad de coagulopatía.

HEMOPTISIS

Puede reflejar una patología no grave, como las bronquiectasias, la causa más frecuente, o ser potencialmente fatal si el sangrado se origina en un gran vaso. Se denomina masiva cuando supera los 200 ml al día o los 100 al día en 3 a 7 días; el mayor peligro es la asfixia por obstrucción del intercambio gaseoso. En casi todos los casos existe una patología pulmonar previa y conocida, así como un desencadenante, por lo general, infeccioso. Debemos iniciar la cuantificación de la hemorragia, asegurar el acceso venoso y administrar oxígeno. La radiografía de tórax es clave para el diagnóstico, y son necesarios hemograma, coa-

gulación y gasometría arterial. Dado que la cuantificación del sangrado determina la gravedad, y que los medios diagnósticos iniciales y definitivos (fibrobroncoscopia) requieren soporte hospitalario, estos pacientes, aun los casos leves, deben ser derivados al hospital. Se recomienda el decúbito lateral sobre el pulmón sangrante para evitar la obstrucción del otro, en caso de que se pueda determinar por auscultación o radiografía el origen de la hemorragia.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Siempre debe considerarse como potencialmente fatal, y tratarse como una emergencia, hasta que se pueda demostrar que no lo es. Además de la presentación clásica, en forma de hematemesis, melena o rectorragia, puede ser la causa no aparente de síncope, angina o síndrome confusional. Ante su mera sospecha hay que iniciar las maniobras de resucitación y estabilización hemodinámica, como se indicó al principio, al tiempo que se recoge la historia y se realiza la exploración. Debe hacerse hincapié en los signos (sangre roja, coágulos, aspecto de «posos de café» del vómito, melenas o rectorragia como expresión de un tránsito acelerado) y síntomas (mareo, diaforesis, intolerancia a la sedestación, obnubilación...), en la ingesta de gastroerosivos o anticoagulantes, en la posibilidad de que sea el debut de una hepatopatía crónica, y en episodios previos de sangrado digestivo. El registro de las constantes vitales y sus modificaciones posturales, del color y las posibles lesiones cutáneas (petequias, púrpura, y

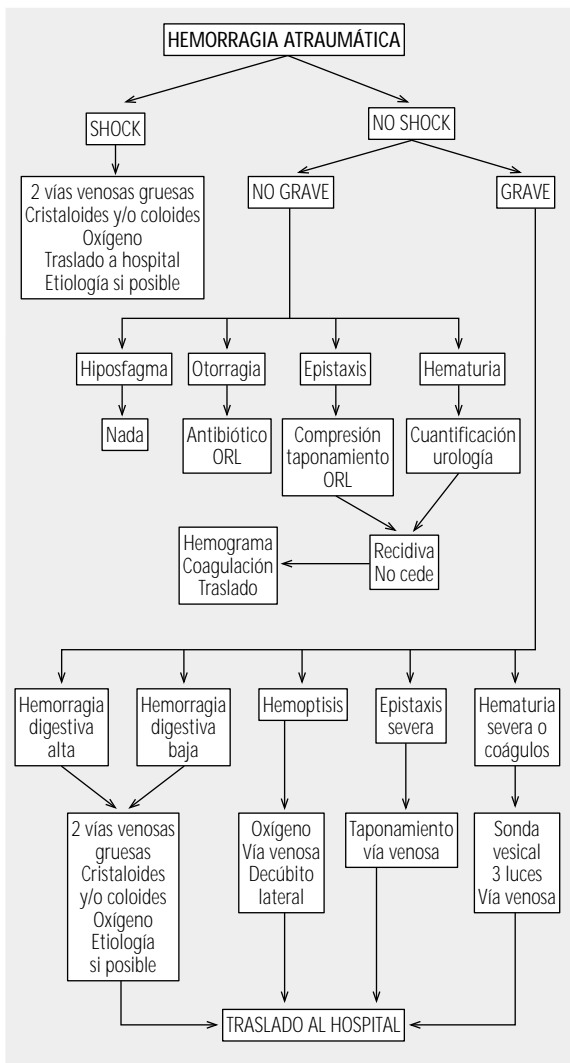
telangiectasias, angiomas...), la exploración ORL para descartar deglución de sangre de este origen, la exploración del abdomen y el tacto rectal son de gran ayuda para valorar la evolución y deben constar por escrito. La colocación de una sonda nasogastrica (incluso ante la sospecha de varices esofágicas) es mandatoria, pero no debe interferir con las maniobras de estabilización ni retrasar el traslado. El paciente debe ser trasladado al hospital cuanto antes, ya que la confirmación o exclusión en su caso del diagnóstico y su tratamiento definitivo requieren pruebas analíticas y medios fuera del alcance de la Atención Primaria. El traslado debe hacerse siempre con acompañamiento de personal sanitario.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

La causa más frecuente es la hemorragia digestiva alta con tránsito acelerado; después debemos considerar la posibilidad de diverticulosis, angiodisplasia, enfermedad inflamatoria intestinal o problemas locales, tales como tumores o hemorroides. Las consideraciones son las mismas que para la hemorragia digestiva alta, incluyendo la colocación de sonda nasogástrica para descartarla, y las causas locales claramente objetivables por inspección o tacto rectal (hemorroides, fisuras, masas) deben manejarse según los protocolos específicos de cada caso.

HEMATURIA (MACROSCÓPICA Y ATRAUMÁTICA)

Suele asociarse con patología previa ya conocida: infecciones, tumores, litiasis, cirugías..., aunque pue-



de ser la forma de presentación inicial de las mismas, y es, de hecho, el primer signo en buena parte de los tumores renales y urinarios, por lo que nunca debe minimizarse su importancia y debe ser siempre remitida a consulta de urología. La hematuria continua y mantenida obliga a valorar los niveles de hemoglobina y la coagulación de forma urgente; además, la presencia de coágulos puede causar una uropatía obstructiva, y es indicación de colocar una sonda vesical de tres vías y realizar lavados.

En resumen, la aproximación a los problemas hemorrágicos en Atención Primaria pasa ineludiblemente por tratar precoz y eficazmente las situaciones que puedan amenazar la vida, evaluar la necesidad de derivación hospitalaria según la patología presente o su posible evolución, efectuar los tratamientos adecuados a la experiencia y la disponibilidad de medios, y efectuar el traslado en condiciones adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Protocolos y Actuación de Urgencias para Residentes. Complejo Hospitalario de Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 1.ª edición distribuida por Laboratorios Pfizer.

Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Emergency Medicine. 4.ª ed. Mc Graw Hill; 1996.

Guía de actuación en Atención Primaria. SEMFyC. 2.ª ed. Barcelona; 2002.

Clinical Procedures in Emergency Medicine. Roberts, Hedges. Tird Edition. Saunders; 1998.

Intoxicaciones agudas

Dra. Mercedes Otero Cacabelos

*Médico de urgencias. Servicio de Urgencias. Clínica Marazuela.
Talavera de la Reina (Toledo)*

CONCEPTO

Definimos la intoxicación aguda como el síndrome clínico que se produce tras la exposición brusca a un tóxico, ya sea de forma accidental (domésticas, laborales) o voluntaria (sobredosis de medicamentos, alcohol, drogas de abuso).

En España la incidencia de intoxicaciones en adultos representa alrededor del 1,5% del total de las Urgencias Hospitalarias. El 80% reciben atención hospitalaria, en un 5% de los casos se solicita asistencia urgente en Atención Primaria (este porcentaje es más alto en algunos estudios epidemiológicos). La eficacia terapéutica en toxicología es directamente proporcional a la precocidad de su inicio, de ahí la importancia de disponer en el ámbito de la Atención Primaria de los conocimientos y recursos necesarios para su abordaje.

Los fármacos constituyen la primera causa de intoxicación aguda en los adultos (los más frecuentemente implicados son las benzodiazepinas, le siguen los antidepresivos y el paracetamol), a continuación la intoxicación etílica, productos de uso doméstico

(lejía y monóxido de carbono), drogas de abuso ilegales (la cocaína ha superado a la heroína como primera causa de urgencia toxicológica por drogas), productos de uso agrícola, industrial, animales y plantas.

DIAGNÓSTICO

Ante un cuadro de intoxicación aguda, lo primero será una rápida valoración de constantes vitales y, si es preciso, se estabilizará al paciente incluyendo maniobras de RCP.

Basado en: anamnesis, sintomatología clínica y exploraciones complementarias.

Anamnesis

Efectuada al propio paciente o a la persona que le acompaña, recogiendo prioritariamente los siguientes datos: nombre del tóxico, cantidad administrada, tiempo transcurrido, vía de exposición, síntomas previos a la llegada a consulta, antecedentes personales (toma de medicación, patología psiquiátrica, intoxicaciones previas).

Sintomatología clínica

Al inicio de la exploración se analizarán las constantes vitales, nivel de conciencia y el estado neurológico. Según cual sea el signo clínico predominante diferenciamos los siguientes cuadros clínicos, aunque el paciente puede presentar signos comunes:

1. Paciente intoxicado con disminución del nivel de conciencia (desde somnolencia a coma).
2. Paciente intoxicado con alteraciones de conducta (agitación, delirio, ansiedad, alucinaciones).
3. Paciente intoxicado consciente que según sea el síntoma predominante se subdivide en: neurológico, cardiovascular, respiratorio, digestivo, cutáneo-muscular y asintomático.

Paciente intoxicado con disminución del nivel de conciencia

- Valorar el grado de disminución de conciencia (tener en cuenta el tiempo transcurrido, la absorción completa se produce en 4 h, máximo 6 h si el tóxico es ingerido, inmediata si la vía es inhalatoria, cutánea o parenteral), la función respiratoria y el estado hemodinámico.
- Ausencia de focalidad neurológica (excluye el coma tóxico exógeno).
- Descartar otras causas de la obnubilación o coma que cursan sin focalidad neurológica: coma metabólico (hipoglucémico, cetoacidótico), hemorragia subaracnoidea (cefalea previa, hipertensión, meningismo) meningoencefalitis (fiebre, síndrome meníngeo).

Tabla 1. Síndromes tóxicos

Según los signos y síntomas que presenta el paciente, lo podremos encajar en uno de los siguientes síndromes:

Síndrome narcótico

Coma, miosis, hipoventilación, hipotensión, bradicardia. Típico de intoxicación por opiáceos (morfina, heroína, codeína).

Síndrome anticolinérgico

Confusión, delirio, convulsiones, midriasis, piel seca, hipertermia, ileo paralítico, retención urinaria. Provocado por setas (amanita muscaria), antihistamínicos, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos, atropina y derivados.

Síndrome colinérgico muscarínico

Sudación, sialorrea, lagrimeo, miosis, bradicardia o taquicardia, vómitos, diarrea, incontinencia urinaria. Provocado por setas (amanita faloides), insecticidas organofosforados (IOF).

Síndrome colinérgico nicotínico

Taquicardia, HTA, fasciculaciones, calambres musculares, parálisis. Provocado por algunos insecticidas.

Síndrome simpaticomimético

Excitación del SNC, convulsiones, HTA, taquicardia, midriasis. Provocado por teofilina, cafeína, cocaína.

Síndrome de abstinencia

Midriasis, piloerección, bostezos, calambres, diarrea, lagrimeo, taquicardia. Provocado por opiáceos, alcohol, barbitúricos.

- Valoración de otros síntomas neurológicos acompañantes, recogidos en la tabla 1, que nos puedan indicar el tóxico causante y establecer la terapia de urgencia.
- Administración de sustancias que nos ayudan en el diagnóstico diferencial del coma tóxico (glucosa, tiamina, flumazenilo y naloxona).

Paciente intoxicado con alteraciones conductuales

La alteración de la conducta más frecuente es la agitación psicomotriz y la causa más frecuente el enolismo agudo, diferenciamos cuatro grupos básicos de sustancias que pueden provocar este cuadro:

- Simpaticomiméticos: cocaína, anfetaminas (éxtasis y similares), LSD.
- Anticolinérgicos: atropina, escopolamina y derivados, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos y algunos antiparkinsonianos.
- Solventes: colas, tricloroetano.
- Etanol: enolismo agudo.

Paciente intoxicado con convulsiones generalizadas

La convulsión como signo inicial se da en la intoxicación por isoniazida, ac. mefenámico, estricnina. La hipoglucemia, la hipoxia y los estimulantes del sistema nervioso central son las causas más frecuentes de convulsiones por mecanismo directo o indirecto, algunos antiepilépticos pueden ser causa de convulsiones (intoxicación por carbamacepina).

Paciente intoxicado consciente

Distinguimos cuatro presentaciones clínicas:

- Sintomatología predominantemente cardiovascular: hipotensión y/o bradicardia (digoxi-

na, betabloqueantes o calcioantagonistas, diuréticos e hipotensores en general, prácticamente cualquier intoxicación grave. Hipertensión y/o taquicardia (simpaticomiméticos, IMAO). Arritmias (digoxina, quinidina, antiarrítmicos, etc.).

- Sintomatología predominantemente broncopulmonar: provocado por inhalación de gases irritantes (cloro generado al mezclar lejía con ácido clorhídrico o lejía con amoníaco). Tos seca, conjuntivitis, rinitis, broncoespasmo, alveolitis y edema pulmonar.
- Sintomatología predominantemente digestiva: cuadro gastroenterocolítico severo (intoxicación por colchicina o setas). Hematemesis (ingesta de cáusticos, sobredosis de salicilatos o AINES, síndrome de Mallory-Weiss por vómitos repetidos. Dolor por lesiones en mucosa digestiva.
- Sintomatología predominantemente cutánea. Por picaduras o mordeduras de animales ponzoñosos, quemaduras cutáneas por productos tóxicos.

Paciente intoxicado consciente asintomático

No se observa sintomatología inicial tras exposición a un tóxico; esto puede ser debido a: el tóxico no era tal, la dosis fue inferior a la dosis tóxica, existencia de un período asintomático desde la exposición al tóxico hasta la aparición de los signos clínicos (intoxicación por paracetamol).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial o saturación de O₂ mediante pulsioxímetro.
- ECG.
- Recogida de muestras de sangre (10 cc) y orina (50 cc), aspirado gástrico o vómito para análisis toxicológico.

Si se dispone de laboratorio se cursarán las siguientes peticiones:

- Hemograma con fórmula leucocitaria.
- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, amilasa, calcio, proteínas totales, CPK.
- GOT, GPT, bilirrubina directa y total.
- Orina, sistemático y sedimento.
- Estudio de coagulación, si sospechamos intoxicación por hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos.
- Rx de tórax P.A. y L.
- Rx abdomen simple.

TRATAMIENTO GENERAL DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

La actitud terapéutica en las intoxicaciones agudas, para que sea efectiva debe ser precoz; por ello

la fase diagnóstica ha de ser rápida y no demorar las primeras medidas terapéuticas. Ante una intoxicación aguda actuaremos según el siguiente orden de prioridades:

1. Medidas de soporte y reanimación.
2. Disminuir o cesar la absorción del tóxico.
3. Administrar antídoto.
4. Incrementar la excreción del tóxico.
5. Medidas no específicas.

Medidas de soporte y reanimación

- Asegurar vía aérea permeable, oxigenación, ventilación. Tratamiento de las arritmias, tratamiento de la hipotensión y el shock (canalización vía venosa y perfusión de suero salino fisiológico).
- Valoración del estado de coma. Ante un paciente en coma con sospecha de intoxicación, en el que no se ha determinado el agente causal, está indicado administrar el siguiente cocktail:
 - Glucosa 50%: 50-100 cc IV en adultos, glucosa 20%: 1 cc/kg IV en niños.
 - Tiamina 100 mg IM, después de la glucosa, sólo en adultos.
 - Naloxona: 0,01-0,02 mg/kg (0,4-1,6 mg en adultos) por vía IV, IM, o S.C.

- Flumazenilo 0,3 mg (3 cc. de una ampolla) en bolo IV, repetir dosis cada 3-5 minutos, hasta mejoría del nivel de conciencia o alcanzar los 2 mg.

La administración de glucosa y tiamina no tiene contraindicación, salvo alergia a vitamina B1. Su administración revierte el coma por agentes hipoglucemiantes. La naloxona no debe usarse si hay sospecha de intoxicación por simpaticomiméticos (cocaína o similares). Revierte el coma de la intoxicación por opiáceos. El flumazenilo, no se debe utilizar en la sospecha de que haya agentes convulsivantes (antidepresivos tricíclicos, cocaína...) implicados en el coma. Revierte el coma de la intoxicación por benzodiazepinas.

Oxígeno a altas concentraciones (50%) con mascarilla o intubación orotraqueal, según función respiratoria.

- Valoración del estado convulsivo. Un episodio convulsivo aislado no precisa tratamiento. Si se presentan episodios repetidos, se tratarán con diazepam 10-20 mg IV muy lento, en niños 0,3 mg/kg. En el caso de intoxicación por isoniacida, la convulsión revierte con la administración de piridoxina (Vitamina B6), en dosis igual a la de isoniacida tomada; si esto nos es desconocido, se administrarán 1.000 mg IV en adultos. La intoxicación por sobredosis de insulina o de antidiabéticos orales se tratará con glucosa 50% 100 cc IV en adultos.

DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Dependiendo de la vía de entrada del tóxico, se tomarán las medidas adecuadas:

Intoxicaciones cutáneas

Protegiéndonos con unos guantes desechables, quitarle toda la ropa al paciente y lavarle con agua y jabón concienzudamente. Si el tóxico es un cáustico, ducharle durante al menos 20 minutos.

Intoxicación ocular

Lavar la conjuntiva ocular con suero salino o en su defecto con agua a chorro durante 20 minutos, poner un apósito y remitir urgentemente al oftalmólogo.

Intoxicación respiratoria

Alejar al paciente de la zona contaminada, protegiendo debidamente a la persona que retira al paciente (sulfhídrico de los pozos muertos).

Intoxicación digestiva

En el 90% de las intoxicaciones agudas, la sustancia tóxica entra por vía oral. Disponemos de varias opciones para rescatar el tóxico a nivel digestivo alto:

1. Vaciado gástrico.
2. Administración de carbón activado.
3. Catárticos.
4. Dilución.

Vaciado gástrico

Se puede realizar mediante la provocación del vómito (jarabe de ipecacuana) o por aspiración-lavado gástrico.

La provocación del vómito está contraindicada en: ingestión de cáusticos, derivados del petróleo (aguarrás, gasolina), convulsivantes (isoniacida, estricnina), disminución del nivel de conciencia, o previsión de que pueda disminuir, niños menores de 6 meses.

Lavado gástrico. Tiene las mismas indicaciones que la provocación del vómito. Las contraindicaciones también son las mismas, salvo que se haya efectuado intubación orotraqueal para proteger la vía aérea, en cuyo caso la disminución del nivel de conciencia, o la ingesta de agentes convulsivantes no son contraindicación absoluta.

En Atención Primaria, la elección vendrá dada por el tipo de paciente (emesis en niños), tipo de tóxico, posibilidades técnicas (no en todos los centros de primaria se dispone del instrumental adecuado).

Administración de carbón activado

Como alternativa o como complemento del lavado gástrico. El carbón actúa como adsorbente de la mayoría de las sustancias tóxicas, salvo los alcoholes, derivados del petróleo, algunos pesticidas, las sales de hierro, litio y cianuro.

El factor tiempo es determinante en la efectividad del carbón activado (menos de 4 h desde la ingesta del

tóxico), a partir de la 1.^a hora tras la ingesta, la capacidad de adsorción del tóxico va disminuyendo. Está contraindicado en las intoxicaciones por cáusticos.

La dosis a utilizar es 25-100 g diluidos en 200 ml de agua, que se pueden administrar por la sonda nasogástrica o por vía oral. Otros adsorbentes específicos para algunos tóxicos son: Tierra de Fuller (paraquat), Azul de Prusia (talio), Colestiramina (digitálicos y antidepresivos tricíclicos).

Catárticos

Actúan reteniendo agua y aumentando el peristaltismo intestinal, parece ser que de esta manera se dificulta la absorción del tóxico a nivel intestinal y se facilita su excreción por las heces, en la práctica sólo se utilizan como complemento al tratamiento con carbón activado. Los más utilizados son el sulfato sódico y el sulfato magnésico.

Dilución

Especialmente indicada en la ingesta de cáusticos para tratar de paliar los efectos corrosivos.

Administración de antídotos

Antídoto es toda sustancia terapéutica usada para tratar el efecto tóxico de un producto ajeno al organismo. Disponemos de antídotos específicos (tabla 2) para algunos tóxicos y los denominados antídotos reanimadores (tabla 3).

Tabla 2. Antídotos y dosis más utilizados en intoxicaciones agudas

Amanita	Ácido tióctico (THIOTACYD)	100 mg/6h iv 7 días
Setas (Síndrome Colinérgico)	Atropina	0,6 mg iv hasta máx. de 2 mg o signos de atropinización
Antagonistas del calcio	Calcio	1 g de cloruro cálcico iv en 5 minutos
Anticolinérgicos	Fisostigmina	1-2 mg iv en 5 minutos, repetir hasta un total de 6 mg
ATC	Bicarbonato	1-2 mEq/kg iv para mantener PH sanguíneo mayor de 7,5
Benzodiazepinas	Flumazenil (ANEXATE)	0,2 mg en 30 segundos, dosis sucesivas de 0,3-0,5 mg hasta un total de 3-5 mg. Perfusión 0,1-0,4 mg/h
Betabloqueantes	Glucagón	5-10 mg iv, perfusión de 1-5-mg/h
Cianuro	EDTA dicobalto (KETOCYANOR)	600 mg iv
Digoxina	Anticuerpo específico	Mg de digoxina ingerida/0,6 = n.º de viales necesarios
Etilenglicol	Etanol Fomepizole (ANTIZOL)	Misma dosis que metanol 15 mg/kg iv lentos, seguidos de 10 mg/kg cada 12 horas hasta 4 dosis
Hidracidas	Piridoxina	5 g iv si se desconoce dosis del tóxico. 1 g por cada gramo del tóxico si se conoce la dosis de éste
Hierro	Mesilato de desferoxamina	15 mg/kg/h iv/8 h (máx. 1 g por cada dosis)
Insecticidas	Atropina	1mg iv en bolo, repetir hasta 3 mg en total si se precisa
Metanol Etilenglicol	Etanol	10 ml al 10%/kg a pasar en 60 minutos. Mantener 1,5 ml al 10%/kg/h. Doble si alcohólico crónico

Tabla 2. Antídotos y dosis más utilizados en intoxicaciones agudas (continuación)

Opiáceos	Naxolona	0,4 mg en bolo iv, repetir hasta 2 mg
Paracetamol Hidrocarburos	Acetilcisteína (FLUIMUCIL)	150 mg/kg oral, seguido de 70 mg/kg/4h, 3 días por vía iv 50 mg/kg en 4h, 100 mg/kg en las siguientes 16 h
Neurolépticos	Biperideno (AKINETON)	5 mg iv repetible cada 30 minutos, hasta max. de 20 mg

Tabla 3. Antídotos reanimadores

– Atropina.	– Flumazenilo.
– Lactato o bicarbonato sódico.	– Oxígeno.
– Gluconato cálcico.	– Piridoxina.
– Glucosa hipertónica.	– Hidroxicobalamina.
– Naloxona.	

Incrementar la excreción

Sólo debe hacerse en intoxicaciones graves cuando no existen antídotos específicos. Son medidas a realizar a nivel hospitalario:

- Eliminación pulmonar (ventimax).
- Eliminación hepática (N-acetilcisteína en intoxicación por paracetamol; etanol en intoxicación por metanol y etilenglicol).
- Eliminación renal: depuración renal (diuresis forzada) y depuración extrarrenal (hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaferesis, exanguinotransfusión).

MEDIDAS NO ESPECÍFICAS

Se tratarán todos los síntomas inespecíficos que acompañen a la intoxicación, tales como: dolor, vómitos, diarrea, agitación, etc.

Es importante recordar que la intoxicación no es una forma natural de enfermar, por ello ante una intoxicación es obligatorio tramitar el correspondiente parte de lesiones al juez.

Si se trata de un intento de suicidio, es preciso la valoración por psiquiatría para determinar la causa del intento autolítico e identificar el posible trastorno psiquiátrico.

El Instituto Nacional de Toxicología (INT) ofrece información toxicológica por vía telefónica facilitando el grado de toxicidad de un producto y la actitud terapéutica a seguir:

Teléfono permanente: 91 562 04 20

Línea para atender exclusivamente a hospitales y centros sanitarios: 91 411 26 76.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

- En todas aquellas intoxicaciones agudas con fines de autolisis.
- Intoxicación grave (alteraciones del nivel de conciencia).
- Dosis letal del tóxico.

- No respuesta al tratamiento convencional.
- Necesidad de cuidados especiales.
- Existencia de patología previa que agrava la intoxicación.

En el informe de traslado se hará constar la mayor información posible referente al tóxico (dosis, tiempo transcurrido, síntomas, etc.) y tratamiento aplicado.

BIBLIOGRAFÍA

Asociación Española de Toxicología. Sección de toxicología clínica. Tratamiento general de las intoxicaciones agudas. Bol. AET - STC 1998; (4): 1-7.

Cabrera R, Mencías E, Cabrera J. Toxicología de los Psicofármacos. Ed. Mosby Year Book; 1993.

Farreras P, Rozman C. Toxicología. Medicina Interna. Ed. Doyma; 1991.

Frederick H, Christofer H. Intoxicación Aguda y Sobredosis Medicamentosa. Principios de Medicina Interna. Harrison 13.^a ed. Ed. McGraw-Hill Interamericana de España; 1994. p. 2.816-37.

Grupo de Trabajo de Toxicología. Hospital 12 de Octubre. Manual de Toxicología. Madrid; 1994.

Marruecos L, Nogué J, Noya J. Toxicología Clínica. Ed. Springer-Verlag Ibérica; 1993.

Mateu Sancho J. Toxicología Médica. Ed. Doyma; 1994.

Herpes zóster

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia. Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén

CONCEPTO

El herpes zóster es una enfermedad constituida por las manifestaciones cutáneas neurológicas que ocasiona la reactivación del Virus Varicela Zóster (VVZ) en el ser humano.

El VVZ permanece acantonado en los ganglios raquídeos después de una primoinfección manifestada habitualmente como varicela.

La distribución segmentaria de las lesiones fue reconocida por Richard Bright en los albores del siglo XIX y los cambios inflamatorios en los ganglios correspondientes y estructuras adyacentes de los nervios espinales, por Von Baresnprung en 1862.

EPIDEMIOLOGÍA

El herpes zóster es una enfermedad endémica, sin predisposición por sexo, raza o nivel social, que afecta a un 20% de la población en algún momento de su vida. Se estima que la incidencia anual oscila entre 1,3 y 5‰ habitantes. Sin embargo, la distribución por edades no se reparte de forma homogénea. Para los menores de 10 años es de

0,74‰, mientras que para los mayores de 80 años alcanza la cifra de 10‰. Más de 2/3 partes de los casos ocurren en personas de más de 50 años y menos del 10% por debajo de los 20 años. Aproximadamente seis de cada 1.000 personas de entre 50 y 70 años padecen un herpes zóster a lo largo de un año. Los niños que sufren varicela antes del año de vida tienen mayores probabilidades de padecer herpes zóster en la infancia. En inmunosuprimidos, el herpes zóster ocurre de 20 a 100 veces más que en inmunocompetentes. El herpes zóster suele padecerse una única vez, de forma excepcional algunos enfermos repiten un segundo episodio y menos del 1% lo padecen más de dos veces. La recidiva suele afectar a la misma dermatoma.

ETIOPATOGENIA

El herpes zóster está producido por el WZ, virus que pertenece al grupo *herpesviridae* (ver tabla 1). Tiene una cápsida icosaédrica de 162 capsómeros que encierra un ácido nucleico ADN de doble cadena, con

Tabla 1. Clasificación de los herpesviridae humanos (VHV)

HVH 1	Herpes Simplex Tipo 1 (VHS 1)
HVH 2	Herpes Simplex Tipo 2 (VHS 2)
HVH 3	Varicela Zóster (VVZ)
HVH 4	Epstein Barr (VEB)
HVH 5	Citomegalovirus (CMV)
HVH 6	Linfotrópico B Humano
HVH 7	Herpesvirus 7
HVH 8	Asociado a Sarcoma de Kaposi

una longitud de 125.000 bases pareadas. Su tamaño es de 150 a 200 nm. Su forma es redondeada y se replica en el interior del núcleo de las células infectadas. Posee una gruesa envoltura lipídica, que es fácilmente destruible por solventes orgánicos, detergentes, enzimas proteolíticas, calor y pH extremos.

Aunque sólo existe un serotipo conocido del WZ, puede ocasionar dos enfermedades distintas: la varicela, infección primaria, y el herpes zóster recurrencia de la primoinfección, con manifestaciones generalmente locales.

El virus en el curso de la varicela, pasa desde la piel y las mucosas a los ganglios sensitivos, ascendiendo centrípetamente por vía nerviosa (fibras nerviosas sensitivas) y también por diseminación hematógica.

Los aspectos patogénicos del herpes zóster no están completamente aclarados. Todavía existe controversia sobre si la enfermedad es el resultado de la reactivación de un estado de latencia o de una infección persistente.

FORMAS CLÍNICAS

La inexistencia, la mayor o mejor intensidad de las lesiones, su carácter superficial o profundo, su extensión, su localización o su aparición en inmunodeprimidos configuran una serie de formas especiales, de particular morfología (tabla 2).

Tabla 2. Formas clínicas del herpes zóster

Según sus manifestaciones clínicas
<ul style="list-style-type: none">• Zóster sin herpes (<i>zóster sine herpette</i>).• Zóster con lesiones mínimas.• Zóster necrótico.• Herpes zóster diseminado.
Según su localización
<ul style="list-style-type: none">• Herpes zóster oftálmico.• Síndrome de Ramsay Hunt.• Herpes zóster glosofaríngeo.• Herpes zóster del nervio vago.• Herpes zóster de las raíces sacras.

CUADRO CLÍNICO

Pródromos

En ocasiones la primera manifestación clínica es el dolor a lo largo de la zona de piel correspondiente a la metámera afectada. La intensidad es muy variable, desde una mayor sensibilidad al tacto o disestesias, hasta un dolor intenso.

Algunos pacientes, alrededor de un 5%, también pueden presentar febrícula, malestar general, fotofobia o cefalea de forma concomitante. En los individuos jóvenes estos pródromos no suelen estar presentes, siendo muchas veces la lesión cutánea, la primera manifestación de la enfermedad. Por el contrario, en los pacientes de mayor edad es común el dolor intenso y mantenido.

Manifestaciones cutáneas

Tras los pródromos, o como primera manifestación de la enfermedad, aparece la erupción cutánea (tabla 3),

Tabla 3. Manifestaciones cutáneas en el herpes zóster

Herpes zóster: características de la erupción cutánea
<ul style="list-style-type: none"> • Localización metamérica unilateral. • Disposición en racimos. • Lesiones elementales: <ul style="list-style-type: none"> – Eritema. – Pápulas. – Vesículas. – Costras. – Cicatrices. – Híper o hipopigmentación. • Curso en brotes subintrantes durante siete días. • Curación en 2-3 semanas.

localizada en la dermatoma de un solo ganglio sensorial, de forma unilateral y sin traspasar la línea media. Precisamente, esta distribución peculiar, es el hecho clínico más distintivo del herpes zóster. En raras ocasiones se afectan también dermatomas adyacentes o distantes.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA POSTHERPÉTICA

Es la complicación más frecuente del herpes zóster, que es capaz de comprometer gravemente la calidad de vida. Son factores de riesgo para que se establezca la neuralgia post-zóster la edad avanzada del enfermo, la intensidad de las lesiones cutáneas y la presencia de pródromos intensos. El tratamiento de la neuralgia postherpética es difícil. La utilización precoz de famciclovir y valaciclovir tiene un moderado efecto beneficioso. Diversos estudios clínicos han mantenido el uso de terapéuticas que han sido estándar

durante años, principalmente antidepresivos tales como la amitriptilina y nortriptilina, en dosis bajas y los anti-convulsivantes tales como la carbamacepina. Sin embargo, casi la mitad de los enfermos no responden a estos tratamientos o tienen marcados efectos secundarios. Los resultados de ensayos clínicos controlados y recientes soportan el uso de la gabapentina, opiáceos como la oxicodona y el parche de lidocaína. También podría ser útil el uso de parches transdérmicos de fentanilo.

Hoy parece razonable comenzar el tratamiento con el parche de lidocaína, EMLA o capsaicina porque prácticamente no tienen efectos secundarios. Si no se obtienen beneficios o estos son escasos, pueden utilizarse antidepresivos tales como la nortriptilina dosis de 10-20 mg día al acostarse con aumento de dosis gradual. Alternativamente se puede usar gabapentina a bajas dosis que puede paulatinamente incrementarse hasta 3.500 mg día, hasta obtener respuesta o que se desarrollen efectos secundarios importan-

Tabla 4. Opciones de tratamiento en la neurología postherpética

Vías de administración	Tratamiento
Local	Lidocaína EMLA Capsaicina Fentanilo
General	Antidepresivos tricíclicos Gabapentina Opiáceos
Intratecal	Metilprednisolona
Otros	Bloqueo nervioso

tes. Los opioides y el bloqueo nervioso pueden ser utilizados en casos refractarios. Últimamente un ensayo controlado ha comunicado resultados muy buenos con la administración intratecal de metilprednisona con lidocaína (tabla 4).

PREVENCIÓN

Se ha desarrollado una vacuna frente al WZ con una cepa viva atenuada, que es segura y bien tolerada y que tiene una eficacia en cuanto a la protección frente a la varicela del 85-90%. No se sabe hasta qué punto la vacunación contra la varicela va a influenciar la incidencia y el curso natural del herpes zóster. Es lógico pensar que asistiremos a una marcada disminución en la incidencia del herpes zóster y de la neuralgia postherpética. Por otro lado, la vacuna establece una infección latente por el virus que puede reactivarse y causar herpes zóster, aun cuando en estos casos sin duda será mucho menos intenso porque el virus de la vacuna se encuentra muy atenuado.

COSTE EFICACIA DEL TRATAMIENTO ANTIVÍRICO ORAL

El análisis económico del herpes zóster y su terapia antivírica oral consiste en comparar los costes directos, indirectos e intangibles de la enfermedad sin tratamiento oral específico, con los costes directos, indirectos e intangibles de la enfermedad con tratamiento oral específico.

Así, los costes directos del herpes zóster sin/con tratamiento oral específico están constituidos por los de los medicamentos sin receta, los medicamentos con receta, los ingresos hospitalarios (más del 4%), los costes de la neuralgia postherpética y otros. Los costes indirectos son los ocasionados por el transporte al ambulatorio, al hospital, la pérdida de horas laborales por baja médica del paciente, la pérdida de horas laborales para los cuidadores y otros. Los costes intangibles abarcan el dolor y sufrimiento, la angustia de los familiares y la sensación de enfermedad.

Los beneficios directos de la terapia antiviral son la disminución del dolor, la curación más rápida, la disminución de complicaciones y la menor ingesta de analgésicos. Los indirectos incluyen el retorno más rápido a la vida normal y al trabajo. Los beneficios intangibles se refieren al menor sufrimiento del paciente y menor angustia de los familiares.

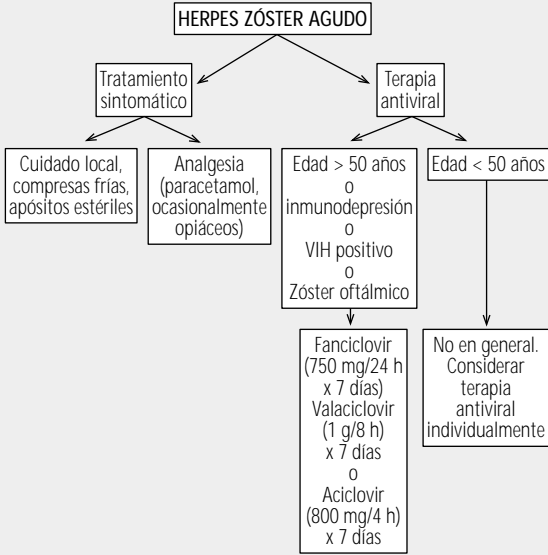
El análisis del coste-beneficio del tratamiento del herpes zóster demuestra una reducción media del dolor asociado al zóster en pacientes mayores de 50 años de 60 días, y una disminución de la incidencia de neuralgia postherpética de un 8%. El coste directo del tratamiento antivírico resulta según estos parámetros ventajoso frente a la ausencia de tratamiento específico, en los casos en que está indicado.

Un estudio, entre otros, publicado en 1997 en la revista *Pharmacoeconomics* demostró que el tratamiento con antivirales orales conseguía un ahorro de

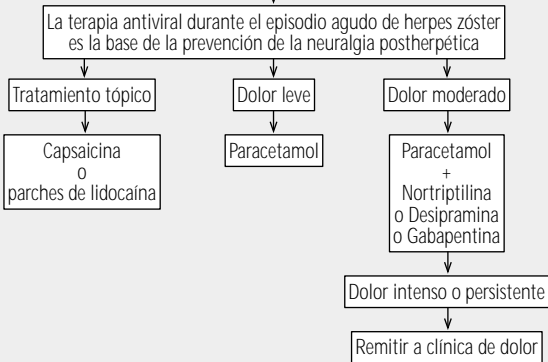
entre 2,04 a 16,85 libras esterlinas por paciente. Más recientemente, en el número de agosto de 2000 de la misma revista, se comparó el coste del herpes zóster sin terapia antiviral para mayores de 60 y 70 años (47.700 y 47.700 dólares respectivamente) con el coste del tratamiento antiviral (68.000 y 65.000 dólares respectivamente), considerándolo ventajoso desde el punto de vista económico.

El coste directo del tratamiento antivírico resulta según estos parámetros ventajoso frente a la ausencia de tratamiento específico, en los casos en que está indicado.

Manejo del paciente con herpes zóster



NEURALGIA POSTHERPÉTICA



TRATAMIENTO

Con el tratamiento del herpes zóster se pretende:

1. Limitar la gravedad, extensión y duración del proceso.
2. Prevenir la diseminación de la enfermedad.
3. Reducir el dolor agudo.
4. Prevenir la neuralgia postherpética.

Tabla 5. Tratamiento antiviral del herpes zóster

Enfermo	De elección	Alternativo
Inmunocompetente	Famciclovir 750 mg (7 días)	Aciclovir 800 mg 5 veces al día (7 días)
	Valaciclovir 500 x 2 mg 3 veces al día (7 días)	
Inmunosuprimido	Aciclovir i.v. 10 mg/kg de peso cada 8 horas (7 días)	Foscarnet i.v. (para virus aciclovir resistentes) 60 mg/kg 2-3 veces diarias (7-14 días)

Tabla 6. Modificaciones de las dosis de antivirales orales en enfermos con función renal comprometida

Fármaco	Acl. creatinina >50	Acl. creat. 10-50	Acl. creat. <10
Aciclovir	Ninguna	800 mg/12-24 h	400 mg/24 h
Valaciclovir	Ninguna	500 mg x 2/12-24 h	500 mg/24 h
Famciclovir	Ninguna	500 mg/12-48 h	500 mg/48 h

BIBLIOGRAFÍA

Roberts Medges: Clinical Procedures in Emergency Medicine. Third Edition 1988.

Jiménez Murillo y cols: Medicina de Urgencias. Guía Diagnóstica y Protocolos. 2º edc. Madrid: Harcourt – Bruce S.A. 2000.

Corres González, López de la Morena, Pérez Rodríguez: Algoritmos de Urgencias Médicas. Guía Hops. Ramón y Cajal. Ediciones Doyma, 2000.

Moya Mir: Normas de Actuación en Urgencias. IMC&C S.A. 2000.

Tiatinalli JF y cols: Emergency Medicine. Fourth Edition. Mc GrawHill, 1996.

García Díez, Amaro; Guerra Tapia, Aurora; Peyrí Rey, Jordi; Sánchez Conejo-Mir, Julián. Documento de Consenso en Herpes Zóster. 2002.

Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. Vol 27 – nº 3. 2003.

ES 5733 FAM FLL 0104

Patrocinado por



Novartis Farmacéutica S.A.
Gran Via de les Corts Catalanes, 764
08013 Barcelona
Tel. 93 306 42 00
www.pharma.es.novartis.com