



**Manual Washington® de  
Medicina de urgencias**

[booksmedicos.org](http://booksmedicos.org)

Mark D. Levine  
W. Scott Gilmore

Division of Emergency Medicine  
Washington University  
School of Medicine  
St. Louis, Missouri

 **Washington®**  
University in St. Louis  
SCHOOL OF MEDICINE



Wolters Kluwer

thePoint

# MANUAL WASHINGTON® DE MEDICINA DE URGENCIAS

## **Mark D. Levine, M.D., F.A.C.E.P.**

Associate Professor, Division of Emergency Medicine  
Course Director, Medical Student Education  
Washington University School of Medicine  
Assistant Medical Director, St. Louis Fire Department  
St. Louis, Missouri

## **W. Scott Gilmore, M.D., E.M.T.-P., F.A.C.E.P., F.A.E.M.S.**

Assistant Professor, Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Attending Physician SSM Health St. Mary's Hospital  
Medical Director, St. Louis Fire Department  
St. Louis, Missouri



Philadelphia • Baltimore • New York • London  
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo





Av. Carrilet, 3, 9.<sup>a</sup> planta – Edificio D  
Ciutat de la Justícia  
08902 L'Hospitalet de Llobregat.  
Barcelona (España)  
Tel.: 93 344 47 18  
Fax: 93 344 47 16  
e-mail: [lwespanol@wolterskluwer.com](mailto:lwespanol@wolterskluwer.com)

*Traducción*

**Dra. Diana Jiménez González**

Especialista en Ginecología y Obstetricia, Subespecialista en Medicina Materno-Fetal.  
Hospital Médica Sur Lomas

*Revisión científica*

**David Santiago Germán**

Dr. en C., Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas del H.G.R. No.1 del IMSS  
Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina de Urgencias  
Coordinador del Comité de Investigación de la Sociedad Mexicana de Medicina de  
Emergencia, A.C.

*Dirección editorial:* Carlos Mendoza

*Editora de desarrollo:* Núria Llavina

*Gerente de mercadotecnia:* Juan Carlos García

*Cuidado de la edición:* Isabel Vehil Riera

*Composición:* Servei Gràfic NJR, S.L.U.

*Diseño de portada:* Jesús Esteban Mendoza Murillo

*Impresión:* C&C Offset Printing Co. Ltd/Impreso en China

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y el editor no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

El editor ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su copyright. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación solo tienen la aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) para un uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes.

**Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)**

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos. Copyright de la edición en español © 2018 Wolters Kluwer

ISBN edición en español: 978-84-17033-75-0

Depósito legal: M-7505-2018

Edición en español de la obra original en lengua inglesa *The Washington Manual<sup>TM</sup> of Emergency Medicine*, de Marc D. Levine y W. Scott Gilmore, publicada por Wolters Kluwer

Copyright © 2018 Wolters Kluwer

Two Commerce Square

2001 Market Street

Philadelphia, PA 19103

ISBN edición original: 978-14-96379-25-2

**Dedicamos este manual a todos nuestros profesores y mentores, incluyendo los profesionales prehospitalarios, enfermeras y equipo de enfermería, y a todos aquellos que continúan apoyándonos y enseñándonos a lo largo del camino.**

# Prefacio

---

Tenemos el honor y privilegio de crear la 1.<sup>a</sup> edición de *Manual Washington*<sup>®</sup> de *Medicina de urgencias*. Las series del *Manual Washington*<sup>®</sup> se conocen en todo el mundo como un recurso de alta calidad para estudiantes y residentes por igual, y estamos encantados de unirnos a esta prestigiosa serie de publicaciones.

Queremos agradecer a los residentes y académicos que dedicaron tiempo de sus ocupadas agendas para escribir y revisar los capítulos. Agradecemos especialmente al Dr. Brent Ruoff, quien proporcionó la planificación y el apoyo para permitirnos emprender este proyecto. No podemos expresar suficiente gratitud a Andrea Ramírez, quien tuvo la ardua tarea de mantener todo el trabajo de oficina en orden. Agradecemos también al Dr. Tom DeFer, quien orientó a los editores en nuestra dirección. Y a nuestras familias, sin cuyo apoyo no podríamos haber logrado lo que tenemos hoy, nuestro amor y gratitud es evidente.

**Mark D. Levine, M.D., F.A.C.E.P**  
**W. Scott Gilmore, M.D., E.M.T.-P., F.A.C.E.P., F.A.E.M.S.**

# Colaboradores

---

## **Enyo Ablordeppey, M.D., M.P.H.**

Assistant Professor  
Director of Critical Care Ultrasound Training Program  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

## **Aldo Andino, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

## **Chandra Aubin, M.D.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

## **Kevin Baumgartner, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

## **Rebecca Bavolek, M.D.**

Associate Clinical Professor  
Department of Emergency Medicine  
David Geffen School of Medicine at UCLA Ronald Reagan UCLA Medical Center  
Los Angeles, California

## **Vincent Boston, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri



**Joseph Brancheck, M.D.**

Resident  
Department of Internal Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Christopher Brooks, M.D., F.A.C.E.P.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Blake Bruton, R.N., M.D.**

Resident  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Robert Bucelli, M.D., Ph.D.**

Assistant Professor  
Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Matthew Burford, M.D.**

Clinical Fellow  
Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Bob Cambridge, D.O., M.P.H.**

Attending Physician  
R. Adams Cowley Shock Trauma Center  
Baltimore, Maryland

**Christopher R. Carpenter, M.D., M.Sc.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Douglas Char, M.D., M.A.**

Professor  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Stephanie Charshafian, M.D.**

Chief Resident  
Division of Emergency Medicine

Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Rahul Chhana, M.D.**

Resident  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Kelly Counts, A.P.R.N., A.C.N.P.-B.C., F.N.P.-C.**

NP/PA Lead–Emergency Services  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Christina Creel-Bulos, R.N.-B.S.N., M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Kevin M. Cullison, M.D.**

Instructor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Tracy Cushing, F.N.P.-B.C., A.N.P.-B.C., N.P.-C.**

Nurse Practitioner  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Julianne S. Dean, D.O.**

Fellow  
Anesthesia Critical Care, BCEM  
Department of Anesthesia  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Tanya Devnani, M.D.**

Resident  
Division of Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Maia Dorsett, M.D., Ph.D.**

Clinical Fellow, Emergency Medical Services  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**William Dribben, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**S. Eliza Dunn, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Washington University Medical Sciences  
Outreach Lead  
Monsanto Company  
St. Louis, Missouri

**Kurt Eifling, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Carol Faulk, M.D.**

Resident  
Department of Internal Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Caitlin Fuqua, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Gary M. Gaddis, M.D., Ph.D.**

Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**W. Scott Gilmore, M.D., E.M.T.-P., F.A.C.E.P., F.A.E.M.S.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Attending Physician  
SSM Health St. Mary's Hospital  
Medical Director  
St. Louis Fire Department  
St. Louis, Missouri

**P. Gabriel Miranda Gomez, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Daniel S. Greenstein, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Matthew Greer, M.D.**

Critical Care Fellow  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Martin H. Gregory, M.D.**

Resident  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Maureen Gross, M.D.**

Clinical Fellow  
Sports Medicine  
Department of Orthopedics  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Emily Harkins, M.D. M.P.H.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Stephen Hasak, M.D., M.P.H.**

Clinical Fellow  
Division of Gastroenterology  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Laura Heitsch, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine and Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**SueLin M. Hilbert, M.D., M.P.H., F.A.C.E.P.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Christopher Holthaus, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Lucy Yang Hormberg, J.D., M.D.**

Chief Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Stacey House, M.D., Ph.D.**

Assistant Professor  
Director of Research in Emergency Medicine  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Randall A. Howell, D.O.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Steven Hung, M.D.**

Chief Resident  
Division of Emergency Medicine

Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Louis Jamtgaard, M.D.**

Attending Physician  
Department of Emergency Medicine  
Mosaic Life Care  
St. Joseph, Missouri

**Reuben D. Johnson, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Randy Jotte, M.D.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Deborah Shipley Kane, M.D.**

Assistant Professor  
Ultrasound Fellowship Director  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Peter Kang, M.D.**

Resident Physician  
Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Jacob Keeperman, M.D., F.A.C.E.P., F.A.E.M.S.**

Assistant Professor  
Division of Critical Care Medicine  
Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Grant Kleiber, M.D.**

Assistant Professor  
Department of Surgery, Division of Plastic and Reconstructive Surgery  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Daniel C. Kolinsky, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Christopher Lawrence, M.D.**

Chief Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Mark D. Levine, M.D., F.A.C.E.P.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine  
Course Director  
Medical Student Education  
Washington University School of Medicine  
Assistant Medical Director  
St. Louis Fire Department  
St. Louis, Missouri

**Lawrence Lewis, M.D.**

Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Stephen Y. Liang, M.D., M.P.H.S.**

Assistant Professor  
Divisions of Emergency Medicine and Infectious Diseases  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Chien-Jung Lin, M.D., Ph.D.**

Fellow, Cardiovascular Division  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**David B. Liss, M.D.**

Clinical Fellow  
Medical Toxicology  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Matthew C. Loftspring, M.D., Ph.D.**

Resident  
Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Lydia Luangruangrong, M.D.**

Attending Physician  
Kaiser Permanente  
San Leandro/Fremont  
Department of Emergency Medicine  
San Francisco, California

**Al Lulla, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Aurora Lybeck, M.D.**

Clinical Instructor  
Medical College of Wisconsin  
Milwaukee, Wisconsin

**Sara Manning, M.D.**

Attending Physician  
University of Maryland Medical Center  
Baltimore, Maryland

**Jordan Maryfield, M.D.**

Resident  
Department of Internal Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Nicole Messenger, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Christopher P. Miller, M.D.**

Resident Physician  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital



St. Louis, Missouri

**Sahar Morkos El Hayek, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Daniel K. Mullady, M.D., F.A.S.G.E.**

Associate Professor  
Director  
Interventional Endoscopy  
Division of Gastroenterology  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Sonya Naganathan, M.D.**

Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Joan Noelker, M.D.**

Instructor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Alicia Oberle, M.D.**

Clinical Fellow  
Ultrasound  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Lauren O'Grady, M.D.**

Chief Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**David Page, M.D.**

Fellow, Critical Care  
Department of Medicine

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Peter Panagos, M.D., F.A.C.E.P., F.A.H.A.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine and Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Anna Arroyo Plasencia, M.D., S.F.H.M.**

Assistant Professor  
Department of Medicine  
Michigan Medicine  
University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan

**Robert Poirier, M.D., M.B.A.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Gregory M. Polites, M.D., F.A.C.E.P.**

Associate Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Louis H. Poppler, M.D., M.S.C.I.**

Resident  
Division of Plastic and Reconstructive Surgery  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Amanda Poskin, A.N.P.**

Department of Internal Medicine  
Division of Pulmonary Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Niall Prendergast, M.D.**

Resident  
Department of Internal Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Gregory Ratti, M.D.**

Instructor  
Department of Hospital Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Nicholas Renz, M.D.**

Instructor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Carla Robinson-Rainey, A.C.N.P.-B.C.**

Staff  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Laura Ruble, M.S., M.D.**

Resident Physician  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Evan Schwarz, M.D., F.A.C.E.P., F.A.C.M.T.**

Assistant Professor  
Medical Toxicology Section Chief  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**David Seltzer, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Jeffrey Siegler, M.D., E.M.T.-P., E.M.T.-T.**

Instructor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Elizabeth Silbermann, M.D.**

Resident  
Department of Neurology  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Clark Samuel Smith, M.D.**

Clinical Fellow  
Emergency Medical Services  
Denver Health Medical Center  
Denver, Colorado

**A. Benjamin Srivastava, M.D.**

Resident  
Department of Psychiatry  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Daniel Theodoro, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Jason Wagner, M.D.**

Assistant Professor  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Xiaowen Wang, M.D.**

Resident  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Michael Weaver, M.D.**

Chief Resident  
Clinical Instructor  
Department of Internal Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Aimee Wendelsdorf, M.D.**

Clinical Fellow  
Critical Care  
Department of Anesthesia  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

**Brian T. Wessman, M.D., F.A.C.E.P., F.C.C.M.**

Associate Professor  
Department of Anesthesiology  
Divisions of Critical Care Medicine and Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

**Michael Willman, M.D.**

Chief Resident  
Division of Emergency Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital and St. Louis Children's Hospital  
St. Louis, Missouri

**Nathan Woltman, M.D.**

Assistant Professor  
Department of Emergency Medicine  
Johns Hopkins School of Medicine  
Baltimore, Maryland

**Diana Zhong, M.D.**

Resident  
Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
Barnes-Jewish Hospital  
St. Louis, Missouri

# Índice de capítulos

---

## Urgencias cardiovasculares

### **1 Urgencias cardiovasculares: síndrome coronario agudo**

Xiaowen Wang y Stacey House

### **2 Urgencias cardiovasculares: abordaje del ECG y las arritmias**

Clark Samuel Smith y Rebecca Bavolek

### **3 Urgencias cardiovasculares: sistema arterial**

Enyo Ablordeppey

### **4 Urgencias cardiovasculares: sistema venoso**

Chien-Jung Lin y Stacey House

### **5 Urgencias cardiovasculares: insuficiencia cardíaca y miocardiopatías**

Rahul Chhana y Stacey House

### **6 Urgencias cardiovasculares: hipertensión**

Nicole Messenger y Stacey House

### **7 Urgencias cardiovasculares: pericarditis**

Stacey House

### **8 Urgencias cardiovasculares: enfermedad cardíaca valvular**

Rahul Chhana

## Trastornos dermatológicos

### **9 Trastornos dermatológicos: descripción general**

Christopher Lawrence

### **10 Urgencias dermatológicas: dermatitis**

Lauren O'Grady y SueLin M. Hilbert

### **11 Urgencias dermatológicas: infecciones**

Blake Bruton, Michael Willman y Stephen Y. Liang

## **12 Urgencias dermatológicas: síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica**

Lydia Luangruangrong y Caitlin Fuqua

### **Urgencias endocrinas**

#### **13 Urgencias endocrinas: alteraciones suprarrenales**

Reuben D. Johnson

#### **14 Urgencias endocrinas: tumores endocrinos/feocromocitoma**

Reuben D. Johnson

#### **15 Urgencias endocrinas: regulación de la glucosa**

Matthew Greer y Brian T. Wessman

#### **16 Urgencias endocrinas: trastornos tiroideos**

Sara Manning, Chandra Aubin y Reuben D. Johnson

### **Urgencias ambientales**

#### **17 Urgencias ambientales: mordeduras, picaduras y envenenamientos**

Lauren O'Grady y William Dribben

#### **18 Urgencias ambientales: ahogamiento**

P. Gabriel Miranda Gomez y Joan Noelker

#### **19 Urgencias ambientales: disbarismo y buceo**

Kurt Eifling y Joan Noelker

#### **20 Urgencias ambientales: lesiones eléctricas**

P. Gabriel Miranda Gomez, Kurt Eifling, Joan Noelker y David Seltzer

#### **21 Urgencias ambientales: mal de altura**

Kurt Eifling y Joan Noelker

#### **22 Urgencias ambientales: hipertermia e hipotermia**

Aurora Lybeck y Joan Noelker

### **Urgencias gastrointestinales**

#### **23 Urgencias gastrointestinales: pared abdominal**

Gregory M. Polites

#### **24 Urgencias gastrointestinales: esofágicas**

Sonya Naganathan

## **25 Urgencias gastrointestinales: anorrectales**

Mark D. Levine

## **26 Urgencias gastrointestinales: vesícula biliar y tracto biliar**

Martin H. Gregory y Daniel K. Mullady

## **27 Urgencias gastrointestinales: estómago**

Joseph Brancheck, Stephen Hasak, y Robert Poirier

## **28 Urgencias gastrointestinales: hígado**

Michael Weaver y Robert Poirier

## **29 Urgencias gastrointestinales: intestino grueso**

Mark D. Levine

## **30 Urgencias gastrointestinales: pancreatitis**

David Page y Brian T. Wessman

## **31 Urgencias gastrointestinales: intestino delgado**

Mark D. Levine

## **Otras urgencias y evaluaciones**

### **32 Evaluación geriátrica**

Christopher R. Carpenter

### **33 Urgencias del oído**

Mark D. Levine

### **34 Urgencias oculares**

Tracy Cushing y Mark D. Levine

### **35 Urgencias bucofaríngeas**

Mark D. Levine

## **Urgencias hematológicas**

### **36 Urgencias hematológicas: hemofilia**

Mark D. Levine

### **37 Urgencias hematológicas: púrpura trombocitopénica idiopática**

Amanda Poskin y Christopher Brooks

### **38 Urgencias hematológicas: enfermedad de células falciformes**

Kevin Baumgartner y Christopher Brooks



### **39 Urgencias hematológicas: reacciones transfusionales y sus complicaciones**

Aimee Wendelsdorf

### **40 Urgencias hematológicas: púrpura trombocitopénica trombótica**

Jordan Maryfield

### **41 Reacciones alérgicas y anafilaxia**

W. Scott Gilmore

## **Urgencias infecciosas**

### **42 Selección y administración escalonada de antimicrobianos en urgencias**

Diana Zhong y Stephen Y. Liang

### **43 Urgencias infecciosas: enfermedades infecciosas emergentes**

Diana Zhong y Stephen Y. Liang

### **44 Urgencias infecciosas: infecciones en el paciente inmunodeprimido**

Julianne S. Dean y Stephen Y. Liang

### **45 Urgencias infecciosas: sepsis**

Christopher Holthaus y Stephen Y. Liang

### **46 Urgencias infecciosas: enfermedades de transmisión sexual**

SueLin M. Hilbert

### **47 Urgencias infecciosas: enfermedades transmitidas por garrapatas**

Steven Hung y Stephen Y. Liang

### **48 Urgencias infecciosas: enfermedades infecciosas tropicales**

Steven Hung y Stephen Y. Liang

## **Urgencias electrolíticas**

### **49 Urgencias electrolíticas: calcio**

Mark D. Levine

### **50 Urgencias electrolíticas: potasio**

Lauren O'Grady

### **51 Urgencias electrolíticas: sodio**

Emily Harkins y Lauren O'Grady

## **Urgencias musculoesqueléticas**

**52 Urgencias musculoesqueléticas: espondilitis anquilosante**

Al Lulla

**53 Urgencias musculoesqueléticas: artropatías**

Mark D. Levine

**54 Urgencias musculoesqueléticas: fracturas por compresión**

Al Lulla

**55 Urgencias musculoesqueléticas: abscesos epidurales**

Al Lulla

**56 Urgencias musculoesqueléticas: lesiones y trastornos de la mano y la muñeca**

Louis H. Poppler y Grant Kleiber

**57 Urgencias musculoesqueléticas: miopatías inflamatorias**

Maureen Gross

**58 Urgencias musculoesqueléticas: osteomielitis**

Daniel C. Kolinsky y Stephen Y. Liang

**59 Urgencias musculoesqueléticas: síndromes de sobreuso**

Mark D. Levine

**60 Urgencias musculoesqueléticas: dolor lumbar**

Al Lulla

**61 Urgencias musculoesqueléticas: ciática**

Al Lulla

**62 Urgencias musculoesqueléticas: estenosis espinal**

Al Lulla

**Urgencias neurológicas**

**63 Urgencias neurológicas: neuropatías craneales**

Matthew C. Loftspring y Robert Bucelli

**64 Urgencias neurológicas: enfermedades desmielinizantes**

Elizabeth Silbermann y Robert Bucelli

**65 Urgencias neurológicas: mareo y vértigo**

Matthew C. Loftspring y Robert Bucelli

**66 Urgencias neurológicas: cefalea en urgencias**

Peter Kang y Robert Bucelli

**67 Urgencias neurológicas: hidrocefalia y disfunción de la derivación**

Mark D. Levine

**68 Urgencias neurológicas: infecciones del sistema nervioso central**

Maia Dorsett y Stephen Y. Liang

**69 Urgencias neurológicas: alteraciones neuromusculares**

Matthew Burford y Robert Bucelli

**70 Urgencias neurológicas: convulsiones**

Sahar Morkos El Hayek, Laura Heitsch y Peter Panagos

**71 Urgencias neurológicas: accidente cerebrovascular**

Laura Heitsch, Peter Panagos y Sahar Morkos El Hayek

**72 Urgencias neurológicas: lesiones ocupantes de espacio y seudotumor cerebri**

Mark D. Levine

**Urgencias ginecológicas y obstétricas**

**73 Urgencias ginecológicas y obstétricas: complicaciones del embarazo**

P. Gabriel Miranda Gomez y Mark D. Levine

**74 Urgencias ginecológicas y obstétricas: embarazo ectópico**

Stephanie Charshafian, Rebecca Bavolek y SueLin M. Hilbert

**75 Urgencias ginecológicas y obstétricas: tracto genital femenino**

SueLin M. Hilbert y Rebecca Bavolek

**76 Urgencias ginecológicas y obstétricas: períodos del parto, parto y complicaciones**

Chandra Aubin

**77 Urgencias ginecológicas y obstétricas: embarazo normal**

P. Gabriel Miranda Gomez

**78 Urgencias ginecológicas y obstétricas: hemorragia posparto**

P. Gabriel Miranda Gomez

**Urgencias psiquiátricas**

**79 Urgencias psiquiátricas: adicciones**

Evan Schwarz

**80 Urgencias psiquiátricas: delirio y demencia**

Christopher P. Miller

## **81 Urgencias psiquiátricas: trastornos facticios (somatomorfo, facticio y simulación)**

Christopher P. Miller y Gregory M. Polites

## **82 Urgencias psiquiátricas: ideación suicida y homicida**

A. Benjamin Srivastava

## **83 Urgencias psiquiátricas: psicosis aguda: esquizofrenia y trastorno bipolar**

A. Benjamin Srivastava

## **84 Urgencias psiquiátricas: ansiedad y pánico**

Christopher P. Miller

## **85 Trastornos de la personalidad**

Christopher P. Miller

## **86 Urgencias psiquiátricas: discinesia tardía**

Christopher P. Miller

## **Urgencias renales y GU**

### **87 Urgencias renales y GU: alteraciones ácido-básicas**

Lucy Yang Hormberg y S. Eliza Dunn

### **88 Urgencias renales y GU: lesión renal aguda e insuficiencia renal crónica**

S. Eliza Dunn y Carol Faulk

### **89 Urgencias renales y GU: complicaciones de la diálisis**

Carla Robinson-Rainey

### **90 Urgencias renales y GU: hematuria**

Mark D. Levine

### **91 Urgencias renales y GU: infección de las vías urinarias**

Steven Hung y Stephen Y. Liang

### **92 Urgencias renales y GU: problemas genitourinarios en el hombre**

Steven Hung y Reuben D. Johnson

### **93 Urgencias renales y GU: rabdomiólisis**

Matthew Burford y Robert Bucelli

### **94 Urgencias renales y GU: retención urinaria aguda**

Emily Harkins y S. Eliza Dunn

## **Urgencias pulmonares**

**95 Urgencias pulmonares: asma**

Lawrence Lewis

**96 Urgencias pulmonares: hemoptisis**

Tanya Devnani y Christopher Holthaus

**97 Urgencias pulmonares: enfermedad de las vías respiratorias inferiores**

Gregory Ratti

**98 Urgencias pulmonares: mediastinitis**

Aimee Wendelsdorf

**99 Urgencias pulmonares: enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

Lawrence Lewis

**100 Urgencias pulmonares: trastornos pleurales**

Gregory Ratti

**101 Urgencias pulmonares: neumotórax**

Gregory Ratti

**102 Urgencias pulmonares: embolismo pulmonar**

Kevin M. Cullison y Christopher R. Carpenter

**103 Urgencias pulmonares: hipertensión pulmonar**

Bob Cambridge y Niall Prendergast

**104 Urgencias pulmonares: enfermedad pulmonar restrictiva**

Lawrence Lewis

**Toxicología**

**105 Toxicología: general**

David B. Liss y Anna Arroyo Plasencia

**106 Toxicología: plantas venenosas**

Steven Hung

**Urgencias traumáticas**

**107 Urgencias traumáticas: evaluación**

Mark D. Levine

**108 Urgencias traumáticas: lesiones por explosión**

Bob Cambridge

**109 Urgencias traumáticas: embarazo**

Mark D. Levine

**110 Urgencias traumáticas: abdomen**

Aldo Andino

**111 Urgencias traumáticas: tórax**

Stephanie Charshafian y Michael Willman

**112 Urgencias traumáticas: piel y tejidos blandos**

Deborah Shipley Kane

**113 Urgencias traumáticas: extremidades**

Kelly Counts y Kurt Eifling

**114 Urgencias traumáticas: traumatismo facial**

Mark D. Levine

**115 Urgencias traumáticas: genitourinarias**

Aldo Andino

**116 Urgencias traumáticas: cabeza**

Daniel S. Greenstein

**117 Urgencias traumáticas: cuello**

Al Lulla

**118 Urgencias traumáticas: ojo**

Sahar Morkos El Hayek y Jason Wagner

**119 Urgencias traumáticas: columna**

Emily Harkins

**Procedimientos**

**120 Manejo de la vía aérea**

Bob Cambridge, Stephanie Charshafian y Michael Willman

**121 Analgesia**

Christina Creel-Bulos

**122 Procedimientos: artrocentesis**

Steven Hung y Michael Willman

**123 Procedimientos: tratamiento de la epistaxis**

Mark D. Levine

### **124 Procedimientos: vía intraósea**

Steven Hung y Michael Willman

### **125 Procedimientos: incisión y drenaje**

Michael Willman y Steven Hung

### **126 Procedimientos: punción lumbar**

Steven Hung y Michael Willman

### **127 Procedimientos diagnósticos: paracentesis**

Steven Hung y Michael Willman

### **128 Procedimientos: pericardiocentesis**

Mark D. Levine

### **129 Sedación para procedimientos**

Louis Jamtgaard

### **130 Procedimientos: reanimación**

Christina Creel-Bulos, Jacob Keeperman y Christopher Holthaus

### **131 Procedimientos: ferulización**

Steven Hung

### **132 Procedimientos: sutura**

Steven Hung y Michael Willman

### **133 Procedimientos: toracostomía**

Michael Willman y Nathan Woltman

### **134 Procedimientos: toracotomía**

Michael Willman y Stephanie Charshafian

### **135 Procedimientos: ecografía**

Alicia Oberle, Enyo Ablordeppey, Daniel Theodoro, Michael Willman, Steven Hung, Deborah Shipley Kane y Nicholas Renz

### **136 Procedimientos: colocación de un catéter venoso central**

Michael Willman y Steven Hung

### **137 Procedimientos: manejo del ventilador**

Bob Cambridge, Michael Willman y Brian T. Wessman

## **Aspectos operativos de la medicina de urgencias**

### **138 Consentimiento y capacidad**

Laura Ruble

**139 Conciencia cultural: una atención apropiada a la cultura**

Douglas Char

**140 Dar malas noticias**

Sonya Naganathan

**141 Medicina basada en la evidencia**

Gary M. Gaddis

**142 Agotamiento y fatiga**

Sonya Naganathan y Randall A. Howell

**143 Leyes federales que afectan a la atención en urgencias**

Randy Jotte

**144 Objetivos de la atención: comunicación, cuidados al final de la vida y cuidados paliativos**

Brian T. Wessman

**145 Inhabilitación del médico**

Douglas Char y Aldo Andino

**146 Servicios de urgencias médicas**

Jeffrey Siegler y Vincent Boston

**147 Codificación y documentación**

David Seltzer

**148 Redes sociales**

Aldo Andino

**149 Violencia en el departamento de urgencias**

Vincent Boston y Robert Poirier

**Índice alfabético de materias**







# 1

## Urgencias cardiovasculares: síndrome coronario agudo

Xiaowen Wang y Stacey House

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un espectro de enfermedades que van desde el infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMEST), el IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) hasta la angina inestable (AI).
- IAMEST: isquemia miocárdica con elevación persistente del segmento ST en un electrocardiograma (ECG) y liberación de biomarcadores que indican necrosis del miocardio.
  - La elevación del segmento ST se observa en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas,  $\geq 2$  mm (hombres) o  $\geq 1,5$  mm (mujeres) en las derivaciones V2-V3, y/o  $\geq 1$  mm en otras derivaciones contiguas precordiales o de las extremidades. El bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) de nueva aparición se considera un equivalente del IAMEST.
  - En las fases tempranas del IAMEST se pueden observar cambios en la onda T antes que se desarrolle la elevación del segmento ST.
- IAMSEST: isquemia miocárdica sin elevación del segmento ST con biomarcadores miocárdicos positivos.
- AI: pacientes con SCA sin elevación del segmento ST en un ECG sin biomarcadores miocárdicos positivos que sugieran daño miocárdico.

#### Epidemiología/etiología

- El dolor torácico representa el 9 % (5,5 millones) de las visitas al departamento de urgencias anualmente.
- En EE.UU, cada año ingresan en el hospital ~1,1 millones de pacientes con

IAMSEST/AI y ~300 000 pacientes con IAMEST.

### **Fisiopatología**

- El IAMSEST/AI suele producirse por un desequilibrio súbito entre el consumo y la demanda miocárdica de oxígeno, que puede estar causado por la obstrucción de las arterias coronarias, pero también por vasoespasma (angina de Prinzmetal), lesión miocárdica por causas no isquémicas o aumento de la demanda de oxígeno sin obstrucción coronaria.
- En el IAMEST, la obstrucción habitualmente se debe a la rotura súbita de la placa de ateroma y la oclusión trombótica de las arterias coronarias.

### **DIAGNÓSTICO**

- El IAMEST o un BRIHH de nueva aparición con signos y síntomas de un episodio isquémico agudo son una indicación para el tratamiento de reperfusión inmediato.

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- En el IAMSEST y la AI, el paciente suele tener dolor torácico de tipo opresivo, usualmente descrito como «pesado», «opresivo» o «aplastante». El dolor puede irradiarse a los brazos y con menor frecuencia al abdomen, la espalda, la mandíbula o al cuello.
- El dolor puede acompañarse de diaforesis, debilidad, aturdimiento, mareo, náusea, vómito o ansiedad.
- El dolor suele durar más de 10 min. En el IAMEST, el dolor torácico puede durar más de 30 min.
- Las mujeres, los ancianos (> 75 años de edad) y los pacientes con diabetes, insuficiencia renal o demencia pueden tener síntomas atípicos de angina.
- Un SCA también puede tener una presentación atípica, como dolor punzante/pleurítico, indigestión, dolor epigástrico, fatiga o debilidad, incluso en ausencia de dolor torácico.

#### *Exploración física*

- Los ruidos cardíacos pueden acompañarse de S4, un desdoblamiento paradójico de S2 o un soplo de regurgitación mitral de nueva aparición.
- El paciente puede tener signos de insuficiencia cardíaca u otra enfermedad vascular.

### **Diagnóstico diferencial**

- Cardiovascular: disección aórtica, pericarditis, aneurisma aórtico.
- Pulmonar: embolismo pulmonar, pleuritis, neumonía, neumotórax.
- Gastrointestinal: espasmo esofágico, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), pancreatitis, úlcera péptica, enfermedad hepatoiliar.
- Musculoesquelético: costocondritis, radiculopatía cervical.

- Piel: herpes zóster.
- Hematológico: crisis/síndrome torácico agudo por anemia falciforme.

### Crterios y pruebas diagnósticas

- Estratificación del riesgo: el SCA se puede descartar en pacientes con una puntuación TIMI de 0 y una troponina de alta sensibilidad negativa tras 2 h del inicio de los síntomas utilizando el protocolo de diagnóstico rápido. En los pacientes con una puntuación TIMI  $\geq 3$  se debe considerar el tratamiento con heparina de bajo peso molecular (tabla 1-1).

### Pruebas de laboratorio

- Troponina: se deben medir los niveles seriados de troponina I o T al inicio de los síntomas y 3-6 h después. En un paciente que inicialmente tuvo niveles de troponina normales, se deben obtener niveles adicionales tras 6 h si la sospecha clínica es elevada o si el paciente tiene un ECG anómalo.
  - Con los ensayos de troponina de alta sensibilidad se puede identificar a los pacientes con aumento crónico de los niveles de troponina; por lo tanto, es importante medir los cambios seriados de estos niveles. Los pacientes con insuficiencia renal y algunos con insuficiencia cardíaca son más propensos a tener aumentos crónicos de troponina.
- Isoenzima miocárdica de la creatina cinasa (CK-MB): con los ensayos actuales de troponina, la CK-MB no es útil para el diagnóstico de SCA. Sin embargo, es útil para estimar el tamaño del IAM y para el cribado de un nuevo episodio isquémico en caso de aumento crónico o disminución de troponina.

**TABLA 1-1**

**Escala de riesgo TIMI (1 punto por cada uno)**

1. Edad > 65 años
2. Enfermedad arterial coronaria (EAC) conocida (estenosis  $\geq 50$  %)
3.  $\geq 2$  episodios de dolor torácico en 24 h
4. Cambios en el segmento ST o la onda T
5. Biomarcadores cardíacos elevados
6. Ingesta de ácido acetilsalicílico en los últimos 7 días
7.  $\geq 3$  factores de riesgo para EAC

Datos obtenidos de Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *J Am Med Assoc* 2000;284:835-42.

### *Electrocardiografía*

- Se debe tomar un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 min de la llegada del paciente.
- En IAMSEST y AI, el ECG puede mostrar depresión del segmento ST, inversiones de la onda T o elevación transitoria del segmento ST. El ECG también puede ser normal en 1-6 % de los pacientes, especialmente en la oclusión de la arteria circunfleja izquierda y coronaria derecha.
- IAMEST: la elevación del segmento ST se observa en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas,  $\geq 2$  mm (hombres) o  $\geq 1,5$  mm (mujeres) en las derivaciones V2-V3, y/o  $\geq 1$  mm en otras derivaciones contiguas precordiales o de las extremidades. El BRIHH de nueva aparición se considera un equivalente del IAMEST.

Criterios de Sgarbossa: se utilizan para evaluar un infarto agudo en presencia de un BRI preexistente. Se les asigna una puntuación de 0-5 y tres o más puntos son altamente específicos (con una sensibilidad más baja) de un IAM.

- Elevación del segmento ST de 1 mm o más en la misma dirección (concordante) del complejo QRS en cualquier derivación: 5 puntos.
- Depresión del segmento ST de 1 mm o más en cualquier derivación de V1 a V3: 3 puntos.
- Elevación del segmento ST de 5 mm o más discordante con el complejo QRS: 2 puntos.
- Inicialmente el ECG puede ser normal o no diagnóstico. En este caso, el ECG debe repetirse cada 15-30 min en la primera hora, especialmente si los síntomas son recurrentes.

### *Estudios de imagen*

- No hay un estudio radiográfico específico para el diagnóstico del SCA.
- Ecocardiograma: puede ayudar a identificar cualquier anomalía en la movilidad de la pared cardíaca.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Angiografía coronaria por tomografía computarizada: en pacientes de riesgo bajo, esta prueba tiene un mayor coste-beneficio y permite un diagnóstico más rápido que un estudio de imagen de perfusión miocárdica con estrés.
- Prueba de esfuerzo: para pacientes con sospecha de SCA pero ECG y marcadores cardíacos seriados normales, es razonable someter al paciente a pruebas de esfuerzo (ECG en la cinta de correr, ecocardiografía con estrés o estudios de imagen de perfusión miocárdica con estrés) antes o en las primeras 72 h del alta hospitalaria.

## **TRATAMIENTO**

### **Farmacológico**

- Se deben administrar 325 mg de aspirina.
- Los nitratos pueden reducir la precarga del VI y aumentar el flujo sanguíneo a las arterias coronarias. Deben evitarse en pacientes con hipotensión, taquicardia o bradicardia severa, infarto del VD o uso de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en las 24-48 h previas.
- Los  $\beta$ -bloqueadores pueden iniciarse en las primeras 24 h en los pacientes con IAMEST sin contraindicaciones (insuficiencia cardíaca, estados de bajo gasto, choque cardiogénico, PR > 0,24 s, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, asma activa/enfermedad de las vías aéreas reactiva).
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) deben iniciarse en las primeras 24 h en los pacientes con IAMEST con insuficiencia cardíaca, infarto anterior o FEVI  $\leq$  0,4, a menos que estén contraindicados. A los pacientes con intolerancia a los IECA se administrarán ARA II.
- La morfina tiene posibles efectos beneficiosos al ser analgésico y ansiolítico, causando venodilatación y una reducción modesta de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, existen estudios observacionales que han demostrado aumento de los episodios adversos en pacientes con SCA y descompensación aguda de insuficiencia cardíaca.
- Anticoagulantes:
  - Clopidogrel: se recomienda una dosis inicial de carga de 300-600 mg.
  - Prasugrel: dosis inicial de carga de 60 mg.
  - Ticagrelor: dosis inicial de carga de 180 mg.
  - Enoxaparina: 1 mg/kg s.c. cada 12 h o 1 mg/kg s.c. al día en pacientes con depuración de creatinina < 30 ml/min.
  - Bivalirudina: dosis de carga 0,1 mg/kg seguida por 0,25 mg/kg por hora.
  - Fondaparinux: 2,5 mg s.c. al día.
  - Heparina no fraccionada: dosis de carga de 60 UI/kg (máximo 4 000 UI) con una infusión inicial de 12 UI/kg/h (máximo 1 000 UI/h), ajustados de acuerdo con el protocolo hospitalario.
  - Argatrobán: utilizado en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina, con una dosis inicial de 2  $\mu$ g/kg/min.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Intervención coronaria percutánea (ICP).
  - IAMEST:
    - **Hospital con ICP:** si el paciente es valorado inicialmente en un hospital con ICP, es necesario trasladarlo al laboratorio de cateterismo para la ICP primaria. No deben pasar más de 90 min entre el primer contacto médico y la colocación del balón.
    - **Hospital sin ICP:** el paciente debe ser derivado a un centro con ICP si se espera que el tiempo entre el primer contacto médico y la colocación del balón sea < 120 min. Si se espera que este tiempo sea > 120 min, se debe administrar a los

pacientes un agente fibrinolítico en los primeros 30 min de su llegada, siempre que no haya contraindicaciones para este tratamiento.

- De cualquier forma, si el paciente presenta datos de reperfusión fallida o reoclusión debe ser trasladado urgentemente a un centro con ICP.
- Después de la trombólisis, los pacientes aún deben ser derivados a angiografía y revascularización en las siguientes 3-24 h como parte de una estrategia invasiva.
- En los pacientes con IAMEST y choque cardiogénico o insuficiencia cardíaca aguda grave sigue siendo necesaria la ICP primaria.
- IAMSEST/AI: los pacientes con fracaso del tratamiento médico, evidencia objetiva de isquemia o muy alto riesgo deben ser sometidos a pruebas invasivas precoces (en las primeras 24 h).

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Disposición

- En un paciente de bajo riesgo (puntuación TIMI de 0, ECG normal, troponina de alta sensibilidad normal a las 0 h y 2 h) se puede utilizar un protocolo de diagnóstico rápido de 2 h si el paciente tiene un seguimiento extrahospitalario adecuado. La puntuación HEART<sup>4</sup> (tabla 1-2) predice los episodios cardíacos adversos, y los pacientes de bajo riesgo con una puntuación de 0-3 tienen un riesgo < 2 % de episodios adversos mayores a las 6 semanas del incidente primario. Es aconsejable dar el alta al paciente e indicarle la toma de una aspirina diaria y nitroglicerina de acción rápida, darle instrucciones sobre los niveles de actividad y garantizarle el seguimiento extrahospitalario apropiado para realizar pruebas posteriores.
  - El paciente con posible SCA pero con ECG seriados y troponinas cardíacas normales debe someterse a una prueba de esfuerzo antes o en las primeras 72 h tras el alta.
  - Se sugiere el ingreso hospitalario en los pacientes con IAMSEST/AI y aquellos con síntomas recurrentes, troponina positiva o cambios isquémicos en el ECG.
  - Los pacientes con IAMEST, angina continua, inestabilidad hemodinámica, arritmias persistentes y descontroladas o un IAM prolongado deben ingresar a la unidad de cuidados coronarios y se les debe realizar terapia de reperfusión.

TABLA 1-2		Puntuación HEART <sup>4</sup> para los pacientes con dolor torácico
<b>Puntuación</b>		
Antecedentes	Altamente sospechoso	2
	Moderadamente sospechoso	1
	Ligeramente sospechoso	0
ECG	Depresión significativa del segmento ST	2
	Alteración inespecífica de la repolarización	1



	Normal	0
Edad	≤ 65 años	2
	45-65 años	1
	< 45 años	0
Factores de riesgo	≥ 3 factores de riesgo o antecedente de enfermedad aterosclerótica	2
	1 o 2 factores de riesgo	1
	Sin factores de riesgo conocidos	0
Troponina	> 2 veces del límite normal	2
	1-2 veces del límite normal	1
	≤ del límite normal	0
		<b>Total</b>

**0-3:** riesgo del 2,5 % de episodio cardíaco adverso. Los pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento.

**4-6:** riesgo del 20,3 % de episodio cardíaco adverso. Los pacientes deben ingresar al hospital para vigilar cambios en la troponina y realizar una prueba de esfuerzo.

**≥ 7:** riesgo del 72,7 % de episodio cardíaco adverso. Se sugieren medidas invasivas tempranas en estos pacientes y estrecha coordinación con el servicio de cardiología del hospital.

Tomado de Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 2008;16(6):191-6, con autorización.

## LECTURAS SUGERIDAS

Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:e344-426.

O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.

Pitts SR, Niska RW, Xu J, Burt CW. *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 Emergency Department Summary. National Health Statistics Reports; No. 7.* Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2008.

Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 2008;16(6):191-6.

Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481.

Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, Goldschlager NF. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2008;52:329.

# 2

## Urgencias cardiovasculares: abordaje del ECG y las arritmias

Clark Samuel Smith y Rebecca Bavolek

### Conducción eléctrica del corazón

#### CICLO NORMAL DE CONDUCCIÓN CARDÍACA

- La conducción normal comienza en el nodo sinoauricular (SA), que tiene una frecuencia intrínseca de 60-100 lpm.
- Los impulsos son transmitidos a través de los tractos internodales en la aurícula izquierda y derecha hacia el nodo auriculoventricular (AV).
- La transmisión del nodo AV hacia los ventrículos tiene un retraso de 0,04 s, pues este tiempo permite un llenado ventricular adecuado.
- El nodo AV está rodeado por células de marcapasos de unión con una frecuencia intrínseca de 40-60 lpm.
- El impulso eléctrico continúa hacia el haz de His y se divide en varias ramas.
- El impulso termina en las fibras de Purkinje, que son una red de fibras de conducción rápida localizadas bajo el endocardio.
  - Las fibras de Purkinje tienen una frecuencia intrínseca de marcapasos de 20-40 lpm.

El ECG es la representación gráfica de la actividad eléctrica generada por el corazón que se registra mediante 10 puntos de contacto diferentes denominados derivaciones. Tres de las derivaciones se forman como resultado de la suma de vectores.

- Seis derivaciones precordiales (tórax anterior a lateral): V1-V6.
- Tres derivaciones de las extremidades (brazo izquierdo, brazo derecho, pierna izquierda): I, II, III.
- Tres derivaciones aumentadas, formadas por la suma de vectores de las derivaciones de las extremidades: aVR, aVL y aVF.

### Derivaciones

- Se colocan seis derivaciones unipolares a lo largo del tórax izquierdo para obtener la proyección horizontal del corazón.
- Las derivaciones de las extremidades se colocan en las extremidades para obtener los vectores del corazón.
- Los impulsos que se mueven hacia una derivación producen una deflexión positiva, mientras que aquellos que se alejan de la derivación producen una deflexión negativa en el trazado electrocardiográfico.

### **Sistema de cuadrícula del ECG**

- Eje horizontal: tiempo.
  - Cada cuadro pequeño = 0,04 s.
- Eje vertical: voltaje.
  - Cada cuadro pequeño = 0,1 mV.

### **Abordaje sistemático para la lectura del ECG**

- Frecuencia.
  - Se cuenta el número de ondas P en un intervalo de 6 s (30 cuadros grandes) y se multiplica 10.
  - Se busca un complejo QRS que coincida con alguna línea gruesa del papel del electrocardiograma y luego se asigna la siguiente secuencia de números a cada una de las líneas gruesas siguientes: 300, 150, 100, 75, 60 y 50. Cualquiera que sea el número que coincida con la siguiente onda P corresponderá a la frecuencia cardíaca aproximada.
- Ritmo.
  - Se verifica si después de cada onda P hay un complejo QRS y si cada QRS tiene una onda P que lo antecede (ritmo sinusal).
  - Se revisa si los espacios entre cada complejo son iguales en la tira del ECG.
    - Los ritmos con ligeras variaciones ( $\sim 0,04$  s) entre los complejos se consideran regulares.
    - Si el ritmo es irregular, hay que considerar si existe un patrón en la irregularidad.
- Eje: se determina evaluando la dirección del complejo QRS en la derivación I y aVF.
- Onda P: representa la despolarización auricular.
  - Debe anteceder a cada complejo QRS.
  - Normalmente es redonda y positiva.
  - Generalmente dura 0,06-0,12 s, la amplitud normal es de 2-3 mm.
  - Las ondas P grandes o hendidas pueden indicar crecimiento o hipertrofia auricular.
  - Las ondas P invertidas pueden indicar que el impulso no se origina en el nodo SA.
  - Las variaciones en la morfología de la onda P pueden indicar que existen muchas áreas distintas que generan impulsos en la aurícula.
- Intervalo PR: representa el tiempo que tarda el impulso eléctrico en viajar de la aurícula

- al nódulo AV, el haz de His y sus ramas izquierda y derecha.
- Se mide desde el inicio de la onda P hacia el inicio del complejo QRS.
  - Normalmente dura 0,12-0,2 s.
  - Un intervalo PR prolongado puede indicar retraso en la conducción.
  - Un intervalo PR acortado puede indicar una vía de conducción alterna o una «vía accesoria».
- Complejo QRS: representa la despolarización de los ventrículos.
    - Debe seguir al intervalo PR.
    - La altura y la deflexión dependen de la derivación evaluada.
    - Duración: se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda S.
    - Un intervalo prolongado puede indicar problemas de conducción ventricular.
    - Las ondas Q profundas (> 25 % de la altura de la onda R) indican un infarto previo.
    - Los complejos QRS ausentes pueden indicar deficiencias en la conducción.
  - Segmento ST.
    - Se mide al final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T.
    - Los segmentos ST elevados o deprimidos pueden indicar infarto agudo de miocardio o isquemia (o pericarditis en algunos casos).
  - Onda T: representa la repolarización ventricular.
    - Sigue al segmento ST.
    - Normalmente es redondeado con una altura aproximada de 0,5 mm en las derivaciones de las extremidades y hasta de 10 mm en las precordiales.
    - Generalmente, la dirección de la deflexión debe ser la misma que la deflexión del complejo QRS.
    - Las ondas T acuminadas o en tienda de campaña pueden indicar hiperpotasemia.
    - Las ondas T invertidas pueden indicar isquemia miocárdica.
  - Intervalo QT: mide el tiempo necesario para la despolarización y la repolarización ventricular.
    - Se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.
    - La duración varía de acuerdo con la edad, el sexo y la frecuencia cardíaca, y no debe ser mayor a la  $\frac{1}{2}$  del intervalo RR (el intervalo QT, corregido según la frecuencia cardíaca  $[QTc] = QT/\text{raíz cuadrada del intervalo RR}$ ).
    - La prolongación del intervalo QT puede ser congénita o relacionada a medicamentos.
    - El intervalo QT puede acortarse por intoxicación farmacológica o anomalías electrolíticas.
  - Punto J.
    - Es la unión entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST.
    - La elevación o depresión del punto J se observa con diversas causas de anomalías en el segmento ST.
    - La muesca del punto J se observa con el inicio de la repolarización temprana.
    - Una deflexión positiva en el punto J se denomina onda Osborn y suele observarse

con la hipotermia.

## **INTERPRETACIÓN DEL ECG**

### **Ritmo sinusal normal**

- Ritmo sinusal normal (RSN): relación de 1:1 entre la onda P y el complejo QRS.
- Frecuencia: 60-100 lpm.

### **Contracción auricular prematura**

- Fisiopatología: latidos extra que se originan fuera del nodo sinusal de la aurícula.
  - Las ondas P ectópicas aparecen antes que el siguiente latido sinusal esperado y pueden o no ser conducidas al nodo AV.
- Es benigna, pero puede representar anomalías electrolíticas o reacciones farmacológicas adversas.
- Tratamiento: se basa en la gravedad de la anomalía subyacente.

### **Taquicardia sinusal**

- Fisiopatología: exactamente como el ritmo sinusal con una frecuencia más rápida.
- Frecuencia: frecuencia ventricular de 100-160 lpm.
- Tratamiento: corregir la causa subyacente.

### **Bradycardia sinusal**

- Fisiopatología: ritmo sinusal con una frecuencia más lenta.
- Frecuencia: frecuencia ventricular < 60 lpm.
- Tratamiento:
  - Atropina: no tiene efecto en corazones trasplantados.
  - Marcapasos transcutáneo o transvenoso.
  - Vasopresores: epinefrina.
  - Glucagón/HCO<sub>3</sub>: para la intoxicación con  $\beta$ -bloqueadores.

### **Taquicardia supraventricular paroxística**

- Fisiopatología: las ondas P son anormales y pueden no ser visibles debido a un marcapasos auricular ectópico o un sistema de reentrada que no pasa por el nodo AV para despolarizar el ventrículo.
- Frecuencia: 120-200 lpm, regular, con complejos QRS estrechos.
- Tratamiento:
  - Paciente estable: realizar primero maniobras vagales seguidas por cardioversión médica mediante el bloqueo del nodo AV.
    - Otras técnicas: maniobra de Valsalva y masaje carotídeo (contraindicado en pacientes > 60 años, antecedente de ACV o soplo cardíaco en la exploración).
  - Paciente inestable: cardioversión sincronizada (120-200 J bifásica, 200 J

monofásica).

- Adenosina: habitualmente en dosis de 6 mg en bolo y si no tiene efecto, dos bolos i.v. sucesivos de 12 mg.
- Bloqueadores de los canales de calcio o  $\beta$ -bloqueadores.

### **Aleteo auricular**

- Fisiopatología: ritmo auricular rápido con patrón típico de diente de sierra en el ECG.
- Solo se transmitirán algunos impulsos seleccionados, por lo que suele haber un bloqueo.
- Frecuencia: frecuencia auricular de ~300 lpm.
- Tratamiento: véase fibrilación auricular.

### **Fibrilación auricular (FA)**

- Fisiopatología: ritmo irregular (sin ondas P visibles o intervalo PR). La aurícula envía cientos de impulsos eléctricos (300-600) sin una contracción real, de manera que los complejos QRS son estrechos y causan una respuesta ventricular descontrolada con una frecuencia de 120-200 lpm.
- Frecuencia: irregular de 120-200 lpm.
- Tratamiento: en pacientes que han tenido FA durante más de 48 h (o con una duración desconocida) se recomienda controlar la frecuencia en lugar del ritmo por la posibilidad de formación y propagación de coágulos. La anticoagulación debe iniciarse antes de controlar la frecuencia o el ritmo.
  - Paciente inestable: cardioversión sincronizada (120-200 J bifásica, 200 J monofásica).
  - Paciente estable con respuesta ventricular rápida (FA de RVR).
    - Control de la frecuencia mediante bloqueo del nodo AV: bloqueadores de canales de calcio y  $\beta$ -bloqueadores.

### **Taquicardia auricular multifocal**

- Fisiopatología: se caracteriza por tres morfologías distintas de la onda P en una sola derivación con un ritmo irregular. Los intervalos PP, PR y RR varían en una sola derivación.
- Tratamiento: control de la frecuencia y los síntomas con bloqueadores de los canales de calcio, magnesio y  $\beta$ -bloqueadores.
- La digoxina y la cardioversión generalmente son ineficaces para la taquicardia auricular multifocal.

### **Contracciones ventriculares prematuras**

- Fisiopatología:
  - Aparecen como complejos QRS anormales durante otro ritmo.
  - Se originan en focos ectópicos (lentos) del miocardio ventricular.
  - Las contracciones ventriculares prematuras (CVP) aisladas son benignas y

generalmente no causan síntomas.

- Las CVP frecuentes pueden degenerar en ritmos inestables (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular).
  - Bigeminismo: cada segundo latido es una CVP.
  - Trigemínismo: cada tercer latido es una CVP.
- Cinco características de las CVP en el ECG:
  - Se producen antes del QRS esperado.
  - Complejo QRS ancho ( $> 0,12$  s).
  - Morfología anormal.
  - No están precedidas por una onda P.
  - Deflexión del segmento ST en dirección opuesta al complejo QRS.
- Tratamiento:
  - Las CVP aisladas normalmente son benignas y no requieren tratamiento.

### **Taquicardia ventricular (TV)**

- Fisiopatología: la TV se define por tres o más CVP seguidas por un ritmo ventricular  $> 150$  lpm con complejos QRS regulares y anchos.
- Frecuencia: frecuencia ventricular  $> 150$  lpm.
- Tratamiento:
  - TV sin pulso: desfibrilación inmediata (120-200 J bifásica, 360 J monofásica) y RCP.
  - TV inestable: cardioversión sincronizada (100-200 J bifásica, 200 J monofásica).
    - Una vez que haya un RSN, inicie una infusión de amiodarona o lidocaína para evitar la recurrencia.
  - TV estable:
    - Cardioversión con lidocaína, amiodarona, adenosina o procainamida.
    - Marcapasos con sobreestimulación.

### **Torsades des pointes (torsión de puntas)**

- Fisiopatología: TV polimórfica se produce por una posdespolarización precoz asociada a un segmento QT prolongado. El ECG tiene una apariencia clásica de «torsión» de los complejos ventriculares.
- Tratamiento:
  - Paciente inestable: desfibrilación (120-200 J bifásica, 360 J monofásica).
  - Paciente estable: marcapasos eléctrico con sobreestimulación y sulfato de magnesio.

### **Fibrilación ventricular**

- Fisiopatología: actividad eléctrica irregular y asincrónica a través de los ventrículos que provoca la ausencia de actividad mecánica. El ECG se caracteriza por una línea zigzagueante fina/gruesa sin complejos discernibles.
- Tratamiento: desfibrilación 120-200 J (bifásica) o 360 J (monofásica) y RCP.

### **Actividad eléctrica sin pulso**

- Fisiopatología: la actividad eléctrica sin pulso (AESP) también es conocida como disociación electromecánica. El monitor mostrará un ritmo, pero no hay actividad cardíaca.
- Tratamiento:
  - Tratar la etiología probable («H» y «T»), epinefrina y RCP.

### **Asistolia**

- Fisiopatología: ausencia de actividad del músculo ventricular («línea plana» en el ECG).
- Tratamiento:
  - Epinefrina y RCP.

### **Bloqueo auriculoventricular (BAV)**

- Fisiopatología: ocurre cuando la conducción entre las aurículas y los ventrículos es anómala y está retrasada (en la aurícula, el nodo AV o el sistema proximal His-Purkinje).

#### *Bloqueo de primer grado: conducción normal ligeramente prolongada*

- Las ondas P y los complejos QRS son normales con una relación 1:1.
- Intervalo PR > 0,2 s.
- No requiere tratamiento.

#### *Bloqueos de segundo grado*

- Mobitz I (Wenckebach).
- Fisiopatología: aumento progresivo de los intervalos PR hasta que aparece una onda P que no está asociada con un complejo QRS (latido perdido).
- Tratamiento:
  - Pacientes asintomáticos: tratamiento inespecífico.
  - Pacientes sintomáticos: atropina y marcapasos transcutáneo.
- Mobitz II.
- Fisiopatología: el bloqueo está debajo del nodo AV (sistema His-Purkinje) y las ondas P aleatorias no conducen, por lo que se pierden algunos complejos QRS. Las ondas P con conducción tendrán intervalos QRS consistentes.
- Tratamiento:
  - Marcapasos transcutáneo o transvenoso y consulta a cardiología.

#### *Bloqueo de tercer grado*

- Fisiopatología: no se conducen los impulsos auriculares. Las aurículas y los ventrículos laten de manera independiente con disociación AV completa. Los intervalos PP y RR son constantes.
- La localización del bloqueo puede determinarse de acuerdo con el QRS:



- QRS estrecho: por encima del sistema His-Purkinje.
- QRS amplio: por debajo del sistema His-Purkinje.
- Tratamiento: marcapasos transcutáneo o transvenoso y consulta a cardiología.

### **Bloqueo de rama**

- Fisiopatología: anomalías de la conducción (sin alteraciones del ritmo) en las que los ventrículos se despolarizan en secuencia (no juntos) produciendo un complejo QRS ancho.

#### *Bloqueo de rama derecha del haz de His*

- Los ventrículos son activados por el fascículo izquierdo.
- QRS ancho ( $> 0,12$  s).
- Busque complejos RSR («orejas de conejo») en V1.

#### *Bloqueo de rama izquierda del haz de His*

- Los ventrículos son activados por el fascículo derecho.
- QRS ancho ( $> 0,12$  s).
- Busque ondas R prominentes en las derivaciones laterales (I, aVL, V5 y V6).
- Ondas T opuestas a la deflexión final de los complejos QRS.

### **Ritmo estimulado por marcapasos**

- Los ritmos estimulados por marcapasos registrados en el ECG dependen de la cámara estimulada.
- Se observa una espiga en el ECG seguida inmediatamente por una onda P o un complejo QRS ancho.

### **Síndrome de Wolf-Parkinson-White**

- Fisiopatología: taquiarritmia causada por una vía de reentrada que puede eludir el nodo AV. Se presenta como una TSV que puede alternar con TV.
- Tipos:
  - Ortodrómico: la conducción es anterógrada a través del nodo AV y retrógrada en la vía accesoria.
  - Antidrómico: la conducción es anterógrada a través de la vía accesoria y retrógrada en el nodo AV.
- Definición en el ECG:
  - Intervalo PR corto ( $< 0,12$  s).
  - Onda delta: empastamiento ascendente del inicio del complejo QRS.
  - Complejo QRS ancho ( $> 0,10$  s).
  - Taquicardia en el adulto  $> 200$ .
- Tratamiento:
  - Control de la frecuencia/ritmo a través de cardioversión sincronizada o procainamida

i.v.

- No utilizar: bloqueadores del nodo AV ( $\beta$ -bloqueadores, digoxina, bloqueadores de los canales de calcio).
  - Puede causar una taquicardia grave y refractaria por la activación aislada de la vía accesoria.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

[ECCguidelines.heart.org](http://ECCguidelines.heart.org)

# 3

## Urgencias cardiovasculares: sistema arterial

Enyo Ablordeppey

### Aneurisma aórtico abdominal

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- El (AAA) se define como una dilatación de la aorta abdominal.

##### Epidemiología/etiología

- El AAA es más habitual en hombres que en mujeres, con una prevalencia estimada hasta el 9 % en hombres y del 2 % en mujeres.
- Los factores de riesgo incluyen tabaquismo, sexo masculino, edad, hipertensión, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hiperlipidemia y antecedentes familiares de la enfermedad.

##### Fisiopatología

- El AAA está vinculado con la degradación de la capa elástica media de la aorta ateromatosa.
- Hay muchas causas de dilatación aneurismática que incluyen traumatismos, infección aguda (brucelosis, salmonelosis), infección crónica (tuberculosis), enfermedades inflamatorias (enfermedad de Behçet, Takayasu) y trastornos del tejido conectivo (síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos tipo IV).

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los aneurismas no rotos suelen ser asintomáticos y se diagnostican incidentalmente.
- Los síntomas inespecíficos incluyen dolor abdominal vago y dolor de espalda.
- La rotura de los AAA debe sospecharse por la tríada de dolor de inicio súbito en el mesogastrio o en el flanco (puede irradiarse hacia el escroto), choque y masa abdominal pulsátil.

### *Exploración física*

- La exploración de una masa pulsátil debe realizarse mediante palpación bimanual del área supraumbilical.

### **Diagnóstico diferencial**

- Gastritis, apendicitis, cistitis, diverticulitis, pancreatitis, colelitiasis, obstrucción intestinal o enfermedad ulcerosa péptica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diámetro normal de la aorta es de 30 mm o menos. Cualquier diámetro mayor se considera un aneurisma.

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas para diagnosticar un AAA.

### *Pruebas de imagen*

- La ecografía tiene una sensibilidad del 99 % para detectar AAA.
- La TC es la prueba de imagen más completa y permite la visualización del cuello proximal (la transición entre la aorta normal y aneurismática), la extensión de las arterias ilíacas, la permeabilidad de las arterias viscerales y la presencia de un trombo intramural.
- La RM/angiografía por resonancia magnética (ARM) también se puede utilizar para caracterizar el AAA, pero no es ideal en pacientes inestables.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- No hay medicamentos específicos para el tratamiento urgente de un AAA estable.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes estables pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico familiar o el cirujano vascular.
- Los pacientes con un AAA nuevo o en expansión deben ingresar en el hospital.

### **Complicaciones**

- Fuga o rotura del aneurisma, o la muerte.

## **Disección aórtica**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Los desgarros en la capa íntima causan la separación de la capa interna y media de la aorta.
- La disección tipo A afecta a la aorta ascendente y al arco aórtico y representa el 60 % de las disecciones aórticas.
- La disección tipo B comienza después de los vasos braquiocefálicos.

### **Epidemiología/etiología**

- Más habitual en hombres y personas mayores.
- La dilatación aórtica es un factor de riesgo bien establecido de disección de la aorta torácica; la mayoría de las disecciones de la aorta torácica se producen cuando el diámetro aórtico es  $< 5,5$  cm.
- Otros factores de riesgo de rotura incluyen una anomalía estructural en la pared arterial (p. ej., válvula aórtica bicúspide o unicomisural, coartación aórtica), hipertensión sistémica o lesión mecánica (cateterización poscardíaca).
- Los pacientes tienen mayor riesgo de rotura si tienen un diagnóstico coexistente de enfermedad hereditaria (como el síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, síndrome de Turner, ectasia anuloaórtica y disección aórtica familiar), infección (sífilis), arteritis como la de Takayasu o células gigantes, dilatación/aneurisma aórtico, adelgazamiento de la pared y consumo de cocaína tipo «crack» (hipertensión súbita inducida por catecolaminas).

### **Fisiopatología**

- La sangre entra en el espacio entre la capa íntima y media, causando su separación. Una vez que la sangre comienza a escindir la capa media de los vasos, puede propagarse hacia delante o atrás, además de extenderse hacia el lumen verdadero o romperse externamente.
- La sangre entra a la capa media a través de:
  - Una úlcera aterosclerótica que causa desgarro de la capa íntima.
  - Disrupción de la *vasa vasorum* que produce un hematoma intramural.
  - Desgarro *de novo* de la capa íntima.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La presentación común incluye dolor torácico grave, agudo, de inicio súbito con irradiación a la espalda y el abdomen.

#### *Exploración física*

- Puede haber una diferencia de presión arterial (PA)  $> 20$  mm Hg en cada brazo o ausencia de pulso en una extremidad.
- Se puede escuchar un soplo de regurgitación aórtica.

## Diagnóstico diferencial

- Estenosis aórtica, dolor de espalda postural, IAM, embolismo pulmonar, derrame pleural, pancreatitis.

## Criterios y pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar disección aórtica.

### *Pruebas de imagen*

- Se puede observar ensanchamiento mediastínico o un contorno aórtico anormal en la radiografía de tórax.
- La TC contrastada es la modalidad de imagen preferida para diagnosticar una disección aórtica.
- La ecocardiografía transesofágica y la RM son otras opciones, pero tienen limitaciones de tiempo y disponibilidad.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- No hay tratamiento médico para la disección tipo A.
- El tratamiento médico para las disecciones tipo B está orientado a disminuir las fuerzas de cizallamiento dentro de la aorta.
- Los  $\beta$ -bloqueadores (esmolol o labetalol) deben administrarse para disminuir la frecuencia cardíaca a  $< 70$  lpm y posteriormente deben ir seguidos por vasodilatadores (nitroglicerina, nicardipino o nitroprusiato) para lograr una PA sistólica  $< 120$  mm Hg.
- Considerar que la disminución aguda de la PA debe ser lo más baja posible para que aún se mantenga la perfusión de los órganos clave (actividad mental, gasto urinario).

### Otros tratamientos farmacológicos

- La disección tipo A es una urgencia quirúrgica. En pacientes con una disección tipo B, algunos requerirán una fenestración percutánea y/o la colocación de una endoprótesis (*stent*).

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- El paciente debe ingresar en el hospital o en la UCI según su condición clínica.

## Oclusión arterial

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La enfermedad arterial periférica (EAP) es un proceso aterosclerótico que causa estenosis y oclusión de arterias no cerebrales ni coronarias.

### **Epidemiología/etiología**

- Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, tabaquismo, diabetes, hipertensión, dislipidemia y enfermedad coronaria y cerebrovascular coexistente.

### **Fisiopatología**

- La EAP se clasifica en cuatro etapas principales que progresan de un estado asintomático hasta la claudicación, dolor isquémico en reposo y ulceración o gangrena.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Puede haber claudicación intermitente que progresa a dolor en reposo, ulceración isquémica o gangrena (isquemia de las extremidades).

#### *Exploración física*

- Piel pálida o cianótica.
- Piel fresca/fría al tacto.
- Pulsos débiles o no palpables.
- Índice tobillo-brazo (ITB) donde la presión arterial del tobillo se compara con la presión sanguínea del brazo.
  - Un ITB con un valor anormalmente bajo indica aterosclerosis en la pierna. Un ITB  $\leq 0,90$  suele ser diagnóstico de EAP.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para ayudar a diagnosticar oclusión arterial.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía dúplex, la angiografía por tomografía computarizada y la arteriografía pueden ayudar a diagnosticar la oclusión arterial.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La anticoagulación, si no está contraindicada, debe iniciarse tan pronto como sea posible después del diagnóstico de isquemia aguda en las extremidades.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La trombólisis con catéter, la trombectomía, la angioplastia con/sin colocación de

endoprótesis, la endarterectomía y la revascularización quirúrgica abierta como la cirugía periférica con derivación son opciones para el tratamiento de la oclusión arterial aguda.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- El seguimiento debe hacerse en conjunto con un cirujano vascular.

### Complicaciones

- La oclusión completa puede conducir a la pérdida de una extremidad o necrosis muscular y sepsis.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Criqui MH, Aboyans V. Peripheral artery disease compendium: epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res* 2015;116:1509-26.
- European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642-81.
- Fink HA, Lederle FA, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 2000;160:833-6.
- Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:125-30.
- Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection [review]. *Lancet* 2008;372(9632):55-66.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897.
- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Capítulo, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452-8.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study-screening program: validation cohort and final results. *Arch Intern Med* 2000;160:1425-30.
- Novo S, Coppola G, Milio G. Critical limb ischemia: definition and natural history. Current drug targets. *Cardiovasc Haematol Disord* 2004;4:219-25.
- Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet* 2001;358(9289):1257-64.
- Reed K, Curtis L. Aortic emergencies: part 1—thoracic dissections and aneurysms. *Emerg Med Pract* 2006;8(2):1-24.
- Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005;365(9470):1577-89.
- Upadhye S, Schiff K. Acute aortic dissection in the emergency department: diagnostic challenges and evidence-based management [review]. *Emerg Med Clin North Am* 2012;30(2):307-27, viii.



# 4

## Urgencias cardiovasculares: sistema venoso

Chien-Jung Lin y Stacey House

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El tromboembolismo venoso (TEV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP) y al embolismo pulmonar (EP).
  - El EP masivo está asociado a hipotensión sistémica a pesar de la reanimación.
  - El EP submasivo se refiere a aquel que causa disfunción cardíaca significativa<sup>1</sup>.
- Los trombos venosos se clasifican como proximales o distales y profundos o superficiales. La TVP proximal se define como la oclusión de la vena poplítea y aquellas proximales a ella en la extremidad inferior, o de la vena axilar y las proximales a ella en la extremidad superior.

#### Epidemiología/etiología

- Sin tratamiento, la mitad de los pacientes con TVP proximal de la extremidad inferior desarrollarán EP<sup>2</sup>.
- La TVP sintomática surge con mayor frecuencia en las extremidades inferiores. La EP suele originarse por TVP en la pelvis y a nivel proximal en las extremidades inferiores, aunque la TVP de las extremidades superiores también puede causar EP.
- Los factores de riesgo para TEV son estasis del flujo sanguíneo, lesión del endotelio venoso y un estado de hipercoagulación (tríada de Virchow).
  - Existe una relación dosis-respuesta entre los viajes y el TEV: cada 2 h de viaje el riesgo de TEV aumenta un 18-26 %<sup>3</sup>.

#### Fisiopatología

- El TEV se forma por el desequilibrio entre la producción excesiva y la resolución inadecuada de los coágulos en el sistema venoso. El depósito intravascular de fibrina y eritrocitos, con componentes plaquetarios y leucocitarios, forma la base para la formación de coágulos venosos.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los síntomas iniciales de TVP suelen ser dolor y/o inflamación en las piernas que pueden aumentar a medida que progresa la enfermedad.
- Los antecedentes deben incluir la historia familiar de TEV, abortos recurrentes o cualquiera de los criterios de Wells (tabla 4-1).

#### *Exploración física*

- Los síntomas clásicos de TVP comprenden dolor unilateral, sensibilidad, inflamación, edema, decoloración, eritema y calor en las extremidades. Puede haber cordones palpables.
- El signo de Homan (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión forzada y súbita del tobillo con la rodilla extendida) puede estar presente.

### Diagnóstico diferencial

- Insuficiencia venosa, síndrome posflebítico, linfedema, tromboflebitis superficial, quiste de Baker, celulitis, miositis, tensión muscular, hematoma, absceso, traumatismo.

### Criterios y pruebas diagnósticas

- De forma aislada, los antecedentes, los síntomas y los signos no son sensibles ni específicos<sup>4</sup>. Además de una sospecha diagnóstica alta, es aconsejable utilizar una puntuación clínica estructurada para evaluar la probabilidad preprueba de TVP, como la puntuación de Wells (tabla 4-1)<sup>5</sup>.

TABLA 4-1	Puntuación de Wells
Característica clínica	Puntuación
Cáncer activo (tratamiento actual o en los 6 meses anteriores o paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con yeso en las extremidades inferiores	1
Paciente recientemente postrado en cama más de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas previas	1
Dolor localizado a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Inflamación generalizada de la pierna	1

Inflamación de la pantorrilla mayor a 3 cm en comparación con la pierna asintomática (medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea (mayor en la pierna sintomática)	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
Diagnóstico alternativo con la misma o mayor probabilidad que trombosis venosa profunda	-2
La TVP es improbable si la puntuación es $\leq 1$ , probable si es $\geq 2$ .	

### *Pruebas de laboratorio*

- Una prueba de dímero D negativa, en combinación con una probabilidad preprueba baja, tiene el valor predictivo negativo suficiente para descartar TVP<sup>6</sup>. Se pueden omitir otras pruebas con seguridad. Sin embargo, una prueba de dímero D negativa, en combinación con una probabilidad preprueba moderada a alta (como en pacientes con cáncer), no descarta totalmente la TVP<sup>7</sup>.
- Ajustando el valor de corte del dímero D de acuerdo con la edad ( $\text{edad} \times 10 \mu\text{g/l}$  en pacientes mayores de 50 años), se puede aumentar la especificidad en el diagnóstico de TVP<sup>5</sup>.
- Una prueba positiva de dímero D no confirma el diagnóstico de TVP. Estos pacientes requieren una evaluación más profunda.

### *Electrocardiografía*

- No existe un hallazgo específico en el ECG de TVP. El TEV con EP generalmente causa taquicardia sinusal, aunque también pueden observarse hallazgos de deformación del corazón derecho.

### *Pruebas de imagen*

- La ecografía con compresión venosa permite identificar las venas con trombosis, pues no pueden comprimirse.
- La ecografía tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 90 % para TVP proximal. La sensibilidad para TVP de la pantorrilla es menor<sup>8</sup>.

## **TRATAMIENTO**

- A menos que existan contraindicaciones, está indicada la anticoagulación en la TVP proximal y en algunos casos seleccionados de TVP distal.

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>
HNF	Bolo 80 UI/kg (máximo 6 000 U), seguido de una infusión de 18 (UI/kg)/h, utilice el nomograma de heparina i.v. para ajustar la infusión
Enoxaparina	1 mg/kg s.c. c/12 h o 1,5 mg/kg s.c. c/24 h
Tinzaparina	175 UI/kg s.c. al día
Dalteparina	200 UI/kg s.c. al día durante 1 mes, seguido de 150 UI/kg s.c. al día
Fondaparinux	5 mg s.c. al día para un peso < 50 kg 7,5 mg s.c. al día para un peso 50-100 kg 10 mg s.c. al día para un peso > 100 kg
Apixabán	10 mg v.o. dos veces al día durante 7 días, seguido por 5 mg v.o. dos veces al día
Rivaroxabán	15 mg v.o. dos veces al día durante 21 días, seguido de 20 mg v.o. al día
Edoxabán	30 mg v.o. al día con peso < 60 kg 60 mg v.o. al día con peso > 60 kg
Dabigatrán	150 mg v.o. dos veces al día después de HBPM s.c. o HNF i.v. durante 5-11 días

## **Medicamentos**

- El anticoagulante inicial para el tratamiento del TEV incluye la heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM), pentasacáridos (fondaparinux) o un anticoagulante no warfarínico ([tabla 4-2](#)). La anticoagulación a largo plazo suele ser con warfarina o con los nuevos anticoagulantes orales (NACO).
  - Heparinas.
    - La anticoagulación con HNF requiere monitorización seriada.
    - Las HBPM no requieren monitorización rutinaria.
    - Es necesario ajustar la dosis de las HBPM en pacientes con una depuración de creatinina de 15-30 ml/min y están contraindicadas en pacientes sometidos a diálisis.
    - Las HBPM son el agente de elección para el tratamiento de TEV durante el embarazo y en pacientes con cáncer<sup>7</sup>.
      - En los pacientes con buen cumplimiento a ACO que desarrollan TEV recurrente, se puede considerar un cambio a HBPM<sup>9</sup>.

- En pacientes con buen cumplimiento a HBPM que desarrollan TEV recurrente, se puede considerar un aumento de la dosis<sup>9</sup>.
- Warfarina.
  - La warfarina es el tratamiento clásico del TEV a largo plazo, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.
  - No se debe utilizar como el único tratamiento inicial sin utilizar antes anticoagulantes de acción más rápida (como heparina o enoxaparina) hasta tener un INR terapéutico durante 2 días. La dosis debe ajustarse para lograr un INR de 2-3.
- NACO.
  - Los NACO proporcionan anticoagulación que inicia más rápidamente, tienen una vida media más corta, una ventana terapéutica más amplia, dosificación fija y no hay necesidad de monitorización terapéutica, si se comparan con la warfarina.
  - El rivaroxabán y apixabán están aprobados para monoterapia, mientras que el tratamiento con dabigatrán y edoxabán debe superponerse con agentes parenterales como la HNF, HBPM o fondaparinux durante al menos 5 días.

### Otros agentes no farmacológicos

- Los filtros de la vena cava inferior deben considerarse en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación.
- El tratamiento trombolítico, la embolectomía con catéter y la trombectomía quirúrgica pueden ser efectivos en pacientes seleccionados, como aquellos con gran cantidad de coágulos, síntomas < 14 días, buen estado funcional, expectativa de vida > 1 año y bajo riesgo de sangrado. Se recomienda la consulta con especialistas.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes estables con bajo riesgo de sangrado, que pueden administrarse los anticoagulantes por sí mismos, contactar con sus médicos y acudir al seguimiento, pueden ser dados de alta de forma segura si no hay otras indicaciones para continuar hospitalizados.
  - La iniciativa *Choosing Wisely* recomienda no volver a realizar estudios de imagen en los pacientes con TVP en ausencia de cambios clínicos. Sin embargo, la Guía CHEST de 2016 sugiere obtener imágenes seriadas de las venas profundas 2 semanas después del episodio inicial en pacientes con TVP aislada en la pierna distal que no hayan recibido anticoagulación<sup>15</sup>.
- La hospitalización es adecuada para los pacientes con TVP masiva, flegmasía cerúlea dolorosa, EP sintomática coexistente, alto riesgo de sangrado u otras comorbilidades que requieran tratamiento hospitalario.

### Complicaciones

- Puede presentarse embolia de los trombos venosos a otras localizaciones, aunque es mucho menos frecuente.

## REFERENCIAS

1. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-830. doi:10.1161/CIR.0b013e318214914f.
2. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:122-30. doi:10.1161/01.CIR.0000078464.82671.78.
3. Chandra D, Parisini E, Mozaffarian D. Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2009;151:180-90.
4. Goodacre S, Sutton AJ, Sampson FC. Meta-analysis: the value of clinical assessment in the diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2005;143:129-39.
5. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f2492. doi:10.1136/bmj.f2492.
6. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003;349:1227-35. doi:10.1056/NEJMoa023153.
7. Lee AY, Julian JA, Levine MN, et al. Clinical utility of a rapid whole-blood D-dimer assay in patients with cancer who present with suspected acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1999;131:417-23.
8. Goodacre S, Sampson F, Thomas S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging* 2005;5:6. doi:10.1186/1471-2342-5-6.
9. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149:315-52. doi:10.1016/j.chest.2015.11.026.

# 5

## Urgencias cardiovasculares: insuficiencia cardíaca y miocardiopatías

Rahul Chhana y Stacey House

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La insuficiencia cardíaca (IC) puede clasificarse en base a la fracción de eyección, el gasto cardíaco, la localización y la naturaleza temporal.
  - La IC con fracción de eyección reducida (ICFER), también conocida como IC sistólica, está causada por el deterioro en la contracción ventricular y se caracteriza por una FEVI  $< 40$  %. En general se debe a cardiopatía isquémica, hipertensión, miocardiopatía, enfermedad infiltrante, alcoholismo y algunos medicamentos.
  - La IC con fracción de eyección preservada, también conocida como IC diastólica, está causada por el deterioro de la relajación y el llenado ventricular y se caracteriza por una FEVI  $> 50$  %. Tiene las mismas causas que la ICFER.
  - La IC de bajo gasto se define por un gasto cardíaco disminuido.
  - La IC de alto gasto se caracteriza por un aumento del volumen sistólico y posiblemente por el aumento del gasto cardíaco.
  - La IC izquierda está causada por disfunción del ventrículo izquierdo.
  - La IC derecha está causada por disfunción del ventrículo derecho.
  - La IC descompensada se define por el inicio súbito y agudo de los síntomas.
  - El choque cardiogénico se caracteriza por hipotensión y daño a órgano diana causado por disfunción cardíaca.
- Las miocardiopatías son un grupo de enfermedades primarias del miocardio adquiridas o hereditarias que pueden causar diversas formas de IC.
  - La miocardiopatía dilatada se caracteriza por la disminución de la contracción ventricular debido a la dilatación de las cámaras cardíacas. Es la miocardiopatía más habitual con etiología idiopática, primaria (genética) y secundaria (miocarditis, agentes de quimioterapia como doxorubicina, deficiencias nutricionales, alcoholismo, alteraciones endocrinas y enfermedades autoinmunes)<sup>1</sup>.

- La miocardiopatía hipertrófica es un trastorno miocárdico genético caracterizado por hipertrofia ventricular asimétrica especialmente de la pared septal. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) se caracteriza por un fuerte soplo de eyección sistólica en *crescendo-decrescendo* que se escucha mejor en el borde esternal superior izquierdo, similar al de la estenosis aórtica. La MCHO pone a los pacientes en riesgo de muerte súbita por causas cardíacas, especialmente en un esfuerzo intenso como la actividad física.
- La miocardiopatía restrictiva se caracteriza por ventrículos rígidos no dilatados con un grosor normal que causan disfunción diastólica grave.
- La miocardiopatía periparto se caracteriza por disfunción ventricular que se desarrolla entre el último mes de embarazo hasta 5 meses después del nacimiento.
- La miocardiopatía de Takotsubo (también denominada miocardiopatía de estrés) es una miocardiopatía reversible que es más habitual en mujeres posmenopáusicas y en pacientes con alteraciones psiquiátricas y neurológicas. Se cree que está desencadenada por estrés físico o emocional posiblemente por exceso de catecolaminas, que causan espasmo vascular y aturdimiento del miocardio. Se caracteriza por disfunción ventricular izquierda parecida al infarto agudo de miocardio en ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva<sup>2,3</sup>.

### **Epidemiología/etiología**

- La IC es extremadamente común en EE.UU. y aumenta a medida que envejece la población.
- La IC es la causa principal de hospitalización entre los ancianos y uno de los motivos principales de hospitalización recurrente.

### **Fisiopatología**

- La IC aguda con edema pulmonar puede estar causada por un ciclo de disminución del gasto cardíaco y el aumento de la resistencia vascular sistémica en el contexto de un miocardio dañado que no puede responder correctamente a las alteraciones hemodinámicas.
- Además, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona eleva aún más la poscarga, causando estrés miocárdico adicional y deterioro de la función miocárdica.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con IC aguda o descompensada normalmente tendrán antecedentes de IC previa, hipertensión o enfermedades valvulares.
- La sobrecarga de volumen causa edema de las extremidades inferiores, disnea paroxística nocturna, ortopnea, disnea, dolor abdominal y distensión.
- Los pacientes pueden presentar transgresión dietética, falta de adherencia/cambio



reciente de la medicación o síntomas de síndromes coronarios agudos.

### *Exploración física*

- La exploración cardíaca puede revelar un ruido cardíaco S<sub>3</sub>. Los soplos pueden revelar disfunción valvular.
- La exploración pulmonar puede evidenciar estertores. La disminución de los ruidos respiratorios en las bases pulmonares puede indicar derrame pleural. La IC aguda más grave puede presentarse con taquipnea e insuficiencia respiratoria.
- La distensión de la vena yugular, el reflejo hepatoyugular y el edema con fóvea en las extremidades inferiores también pueden presentarse.
- Los pacientes con IC descompensada a menudo tienen hipertensión grave, mientras que los pacientes con choque cardiogénico tendrán hipotensión.

### **Diagnóstico diferencial**

- Neumonía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, embolismo pulmonar, TVP, insuficiencia renal, síndrome coronario agudo, disección aórtica, compromiso valvular agudo, arritmia o taponamiento cardíaco.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El péptido natriurético tipo B (BNP) o propéptido natriurético tipo B aminoterminal (NT-proBNP) es altamente sensible y específico para la evaluación de la IC<sup>4</sup>. Puede estar elevado en fibrilación auricular, enfermedad renal, síndrome coronario agudo, edad avanzada o embolismo pulmonar<sup>5,6</sup>.
- La troponina debe solicitarse para descartar infarto agudo de miocardio.
- El perfil metabólico básico y los niveles de magnesio sirven para evaluar enfermedad renal o anomalías electrolíticas.

#### *Electrocardiografía*

- Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones para descartar isquemia y arritmias.

#### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía simple de tórax puede mostrar signos de congestión venosa pulmonar, edema pulmonar, derrame pleural o cardiomegalia.
- La ecografía cardíaca a la cabecera del paciente puede ser útil para evaluar la función cardíaca global y descartar derrame pericárdico, taponamiento cardíaco o deformación del ventrículo derecho asociada con embolismo pulmonar grave. Se puede observar disfunción valvular grave.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los vasodilatadores como la nitroglicerina se pueden utilizar para disminuir la precarga. El tratamiento inicial se basa en nitroglicerina sublingual (0,4 mg cada 5 min), mientras que se prepara la nitroglicerina i.v. (0,2-0,4 µg/kg/min). Los vasodilatadores deben utilizarse con precaución en pacientes con isquemia inferior o miocardiopatía hipertrófica.
- La diuresis puede ayudar a reducir la sobrecarga de volumen. Las opciones incluyen furosemida (20-80 mg i.v.), bumetanida (1-3 mg i.v.) y torsemida (10-20 mg i.v.). Se debe considerar la dosis domiciliaria de diuréticos y la gravedad de la sobrecarga de volumen cuando se elige la dosis inicial de diuréticos.
- El soporte inotrópico es necesario en pacientes con choque cardiogénico. La dobutamina (dosis inicial de 0,5-1 µg/kg/min con incremento hasta de 40 µg/kg/min) aumenta el inotropismo y la vasodilatación sistémica. La norepinefrina (infusión de 0,01-3 µg/kg/min) puede causar vasoconstricción y aumento de la poscarga, además de aumentar la contractilidad.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Es necesario optimizar el estado respiratorio con oxígeno suplementario (si el paciente tiene hipoxia) y el posicionamiento del paciente (la mejor posición suele ser sentado en posición vertical).
- El soporte ventilatorio con CPAP o BiPAP puede ser beneficioso.
- La intubación endotraqueal puede ser necesaria.
- La hemodiálisis urgente puede ser necesaria en pacientes con anuria y sobrecarga de volumen.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes pueden tratarse de forma ambulatoria si tienen estabilidad hemodinámica con el control adecuado de los síntomas. Estos necesitan un seguimiento estrecho con un cardiólogo o médico de atención primaria.
- Los pacientes que requieren inotrópicos o soporte ventilatorio deberán ingresar en la UCI.
- Los pacientes que continúan con síntomas tras el tratamiento inicial, pero que no requieren monitorización de la vía aérea o hemodinámica, así como los que presentan diagnóstico reciente de IC, pueden hospitalizarse para un tratamiento posterior.

## REFERENCIAS

1. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342(15):1077-84.
2. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155(3):408-17.
3. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007;132(3):809-16.

4. Januzzi JL Jr, Chen-Tournoux AA, Moe G. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing for the diagnosis or exclusion of heart failure in patients with acute symptoms. *Am J Cardiol* 2008;101(3a):29-38.
5. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10(9):824-39.
6. Porta A, Barrabés JA, Candell-Riera J, et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels are poorly related to the occurrence of ischemia or ventricular arrhythmias during symptom-limited exercise in low-risk patients. *Arch Med Sci* 2016;12(2):341-8.

# 6

## Urgencias cardiovasculares: hipertensión

Nicole Messenger y Stacey House

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La presión sanguínea normal se define como  $< 120/80$  mm Hg. La presión sanguínea de  $120/80$  mm Hg a  $139/89$  mm Hg se define como prehipertensión. La hipertensión en etapa 1 se define como  $140/90$  mm Hg a  $159/99$  mm Hg, mientras que en la etapa 2 la presión sanguínea es  $\geq 160/100$  mm Hg<sup>1</sup>.
- La hipertensión primaria (esencial) es la presión sanguínea persistentemente elevada sin una causa secundaria conocida y está relacionada con factores genéticos y ambientales.
- La hipertensión secundaria es la presión sanguínea elevada por fuentes conocidas como medicamentos, enfermedades endocrinas, renales y tumores.
- La urgencia hipertensiva se refiere al aumento severo de la presión arterial (con un punto de corte arbitrario  $\geq 180/120$  mm Hg) sin daño a órgano diana.
- La emergencia hipertensiva se define por la elevación aguda de la presión sanguínea asociada con daño a órgano diana (cerebro, corazón, riñones, aorta u ojos).

#### Epidemiología/etiología

- Uno de cada cinco adultos con hipertensión desconoce su diagnóstico<sup>2</sup>.
- Solo ~50 % de los pacientes con hipertensión tienen un control adecuado de la presión sanguínea<sup>3</sup>.
- La hipertensión en etapa 1 o 2 se detecta en más del 40 % de las consultas en el departamento de urgencias<sup>4</sup>.
- Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, antecedentes familiares, raza afroamericana, obesidad, tabaquismo, ingesta elevada de sal, falta de adhesión a los medicamentos y alcoholismo.

## Fisiopatología

- La hipertensión crónica causa cambios en la pared arterial que dan como resultado la necesidad de aumentar la presión arterial para mantener el flujo sanguíneo de los órganos diana.
- Se producen daños adicionales secundarios al estrés de la pared arterial, lesión endotelial, activación plaquetaria, activación del sistema renina/angiotensina, vasoconstricción que causa isquemia e hipertrofia cardíaca con remodelación por aumento de la poscarga.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- Los pacientes pueden estar asintomáticos o tener signos de daño a órgano diana.
- Los pacientes con emergencia hipertensiva pueden tener dolor torácico, disnea, cefalea intensa, déficit neurológico o síncope (tabla 6-1).

TABLA 6-1 Urgencias hipertensivas: diagnóstico y tratamiento				
Diagnóstico	Síntomas	Posibles hallazgos físicos	Pruebas diagnósticas confirmatorias	Metas de PA/agentes terapéuticos
Hemorragia intracerebral	Cefalea, déficit neurológico	EMA, deficiencias neurológicas	TC craneal	Disminuir PAM <110 mmHg con precaución en PIC elevada Nicardipino, labetalol, esmolol
Hemorragia subaracnoidea	Cefalea, déficit neurológico	EMA, deficiencias neurológicas	TC craneal, punción lumbar	Disminuir la PAS <160 mmHg Nicardipino, labetalol, esmolol, clevidipino
Accidente cerebrovascular isquémico	Déficit neurológico	Deficiencias neurológicas	TC craneal, RM cerebral	Disminuir la PA <185/110 mmHg si se planifica tratamiento fibrinolítico o <220/120 sin fibrinólisis Nicardipino, labetalol
Encefalopatía hipertensiva, SEPR	Cefalea, vómito	EMA, papiledema	TC cerebral, RM cerebral	Disminuir la PAM en un 20-25% Nicardipino, labetalol, clevidipino
Síndrome coronario agudo	Dolor torácico, disnea, náusea	Diaforesis, taquicardia	ECG, biomarcadores cardíacos	Disminuir la PAM hasta un 25% Nitroglicerina, metoprolol, labetalol
Insuficiencia cardíaca aguda	Disnea	Insuficiencia respiratoria, estertores/crepitantes en la auscultación pulmonar, edema periférico	Radiografía simple de tórax, BNP	Disminuir la PAS en un 20-30% Nitroglicerina, nicardipino, enalaprilato, nitroprusiato
Diseccción aórtica	Dolor torácico, dolor de espalda	Pulsos o presiones sanguíneas desiguales en las extremidades superiores, déficit neurológico	Angiografía por TC de tórax y abdominopélvica	Disminuir la PAS a 100-120 mmHg Esmolol, labetalol, nicardipino, nitroprusiato

Eclampsia, preeclampsia	Cefalea, convulsiones	Convulsiones, EMA	Análisis de orina	Sin meta específica de PA Sulfato de magnesio
HELLP	Dolor abdominal	Dolor en el CSD	Análisis urinario, pruebas de funcionamiento hepático, biometría hemática completa	Sin meta específica de PA Sulfato de magnesio
Insuficiencia renal aguda	Disminución del gasto urinario en estados avanzados, EMA si uremia	Generalmente sin hallazgos en la exploración, puede presentar EMA, sobrecarga hídrica si es grave	Perfil metabólico básico, análisis urinario	Disminuir la PAS hasta en un 20 % Nicardipino, clevidipino
Retinopatía hipertensiva	Cambios visuales	Disminución de la agudeza visual, hemorragias retinianas en la oftalmoscopia, manchas algodinosas, exudados duros o venas en forma de salchicha	Diagnóstico clínico	Sin meta específica de PA Precaución ante la disminución súbita de la PA, pues puede aumentar la isquemia
Crisis simpáticas	Ansiedad, agitación, palpitaciones	Taquicardia, diaforesis, rubor cutáneo	Perfil toxicológico (cocaína, PCP, anfetaminas), orina de 24 h	Reducir los síntomas Benzodiazepinas, nitroglicerina, fentolamina, nicardipino

BNP, proteína natriurética cerebral; CSD, cuadrante superior derecho; EMA, estado mental alterado; HELLP, hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia; PAM, presión arterial media; PAS, presión arterial sistólica; PCP, fenciclidina; PIC, presión intracraneal; RM, resonancia magnética; SEPR, síndrome de encefalopatía posterior reversible; TC, tomografía computarizada.  
Adaptado de Baumann BM. Systemic Hypertension. In: Tintinalli JE, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education, 2016.

### Exploración física

- Es probable que los pacientes con hipertensión asintomática no tengan ningún hallazgo físico además de la presión sanguínea elevada (tabla 6-1), pero se debe realizar una exploración física exhaustiva para descartar signos de daño a órgano diana.

### Diagnóstico diferencial

- Dolor, ansiedad, efecto de medicamentos o hipertensión de bata blanca.

### Criterios y pruebas diagnósticas<sup>5,6</sup>

#### Pruebas de laboratorio

- La evaluación de laboratorio debe enfocarse en la emergencia hipertensiva que se sospecha clínicamente (tabla 6-1).

#### Electrocardiografía

- El ECG no debe realizarse como rutina en caso de hipertensión a menos que se sospeche una emergencia hipertensiva como síndrome coronario agudo, disección aórtica o insuficiencia cardíaca aguda.
- Los pacientes con hipertensión de larga evolución sin tratamiento o descontrolada pueden mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG.

#### Pruebas de imagen

- Las pruebas de imagen solo son necesarias en pacientes con sospecha de emergencia hipertensiva (tabla 6-1).

## TRATAMIENTO

## Medicamentos

- Emergencia hipertensiva.
  - El tratamiento de las emergencias hipertensivas suele consistir en el tratamiento antihipertensivo parenteral con goteo intravenoso continuo para ajustar el tratamiento a metas específicas de presión arterial (tabla 6-2).

<b>TABLA 6-2</b>		<b>Dosificación de los antihipertensivos parenterales más habituales</b>
<b>Dosis en bolo i.v.</b>		
Hidralazina		10-20 mg
Fentolamina		5-15 mg
Labetalol		20-80 mg
Enalaprilato		0,625-1,25 mg
<b>Dosis en infusión i.v. continua</b>		
Nicardipino		5-30 mg/h
Clevidipino		1-32 mg/h
Nitroprusiato		0,3-2 µg/kg/min
Nitroglicerina		10-200 µg/min
Esmolol		0,5-1,0 mg/kg dosis de carga, seguida por 50-300 µg/kg/min
Labetalol		1-2 mg/min
Nesiritida		2 µg/kg dosis de carga, seguida por 0,01-0,03 µg/kg/min

**TABLA 6-3 Tratamiento inicial de la hipertensión en pacientes asintomáticos**

Edad	Diabetes	IRC	Raza	Objetivo de PA	Tratamiento inicial (elija uno)
<60 años	-	-	Afroamericana	PAS <140 mmHg	Diurético tiazídico
				PAD <90 mmHg	Bloqueador de los canales de calcio
			Otra raza	PAS <140 mmHg	Diurético tiazídico
				PAD <90 mmHg	Inhibidores de la ECA Antagonista del receptor de angiotensina II Bloqueador de los canales de calcio
≥60 años	-	-	Afroamericana	PAS <150 mmHg	Diurético tiazídico
				PAD <90 mmHg	Bloqueador de los canales de calcio
			Otra raza	PAS <150 mmHg	Diurético tiazídico
				PAD <90 mmHg	Inhibidores de la ECA Antagonista del receptor de angiotensina II Bloqueador de los canales de calcio
Todas	+	-	Afroamericana	PAS <140 mmHg	Diurético tiazídico
				PAD <90 mmHg	Bloqueador de los canales de calcio
			Otra raza	PAS <140 mmHg	Diurético tiazídico
				PAD <90 mmHg	Inhibidores de la ECA Antagonista del receptor de angiotensina II Bloqueador de los canales de calcio
Todas	+/-	+	Todas	PAS <140 mmHg	Inhibidor de la ECA
				PAD <90 mmHg	Antagonista del receptor de angiotensina II

ECA, enzima convertidora de angiotensina; IRC, insuficiencia renal crónica; PA, presión arterial; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

Adaptado de James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). *JAMA* 2014;311(5):507-20.



- Tradicionalmente, los pacientes con presiones sanguíneas  $\geq 180/110$  mm Hg a menudo reciben tratamiento parenteral para reducir rápidamente la presión sanguínea. El abordaje actual para el tratamiento de la urgencia hipertensiva recomienda un abordaje más cauteloso para reducir la presión arterial gradualmente con agentes orales<sup>7,8</sup>.
- En pacientes asintomáticos con elevación importante de la presión arterial ( $\geq 180/110$  mm Hg), se debe corroborar la medición antes de iniciar el tratamiento.
- Hipertensión asintomática
  - No se ha demostrado que iniciar el tratamiento médico en el departamento de urgencias mejore el resultado clínico en pacientes asintomáticos con presión sanguínea elevada<sup>8</sup>.
  - Las guías clínicas de la American College of Emergency Physicians (ACEP) indican que se puede iniciar el tratamiento médico para controlar la presión arterial a largo plazo en pacientes seleccionados (como en aquellos con mal seguimiento o acceso limitado a la atención ambulatoria)<sup>7</sup>.
  - La elección del agente terapéutico inicial debe basarse en la edad, raza y comorbilidades (v. [tabla 6-3](#)).

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Los hábitos que pueden disminuir la presión arterial son mejorar la dieta, sobre todo reducir la ingesta de sal y alcohol, promover el ejercicio y suspender el tabaco.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con hipertensión asintomática pueden ser dados de alta de urgencias con seguimiento por un médico de atención primaria.
- Los pacientes con urgencia hipertensiva a menudo pueden ser dados de alta de urgencias después de un período de observación que garantiza que la presión está controlada adecuadamente y que no hay daño a órgano diana.
- Los pacientes con emergencia hipertensiva deben ser hospitalizados.

## REFERENCIAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
2. Nwankwo T, Yoon SS, Burt V, Gu Q. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. *NCHS Data Brief* 2013:1-8.
3. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* 2010;303:2043-50. doi:10.1001/jama.2010.650.
4. Pitts SR, Niska RW, Xu J, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 emergency department summary. *National Health Statistics Reports* 2008:1-38.
5. Slovis CM, Reddi AS. Increased blood pressure without evidence of acute end organ damage. *Ann Emerg*

*Med* 2008;51:S7-9. doi:10.1016/j.annemergmed.2007.11.005.

6. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med* 2013;62:59-68. doi:10.1016/j.annemergmed.2013.05.012.
7. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a cochrane systematic review. *J Hum Hypertens* 2008;22:596-607. doi:10.1038/jhh.2008.25.
8. D, O'Flaherty M, Pellizzari M, et al. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens* 2008;10:662-7. doi:10.1111/j.1751-7176.2008.00001.x.

# 7

## Urgencias cardiovasculares: pericarditis

Stacey House

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La pericarditis aguda es la inflamación del pericardio con o sin derrame pericárdico.

#### Epidemiología/etiología

- 80-90 % de los casos son idiopáticos (posiblemente virales).
- 10-20 % de los casos se deben a una lesión poscardíaca o a una enfermedad del tejido conectivo (especialmente lupus eritematoso sistémico [LES]) o neoplasias.
- Los factores de riesgo para pericarditis son los siguientes:
  - Infección viral reciente o infección coexistente (TB, VIH, histoplasmosis, coccidioidomicosis).
  - Enfermedad autoinmune: LES, artritis reumatoide (AR) y enfermedades del tejido conectivo.
  - Metástasis: cáncer mamario, cáncer pulmonar, leucemia y linfoma de Hodgkin.
  - Lesión miocárdica: después de un infarto agudo de miocardio, el 20 % de los pacientes tendrán pericarditis (síndrome de Dressler).
  - Estados de retención hídrica: uremia, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia hepática.
  - Procedimiento o cirugía cardíaca reciente.

#### Fisiopatología

- La pericarditis se caracteriza por la inflamación del saco pericárdico, que puede asociarse con la acumulación de líquido pericárdico.
- Se cree que el frotamiento de las capas de pericardio inflamado durante el ciclo

cardíaco causa la fricción característica que se escucha durante la auscultación cardíaca.

- La acumulación de líquido en el saco pericárdico fibroso puede aumentar la presión alrededor del corazón, alterando el llenado diastólico y reduciendo el volumen sistólico.
- El taponamiento cardíaco puede ocurrir con pequeñas cantidades de líquido pericárdico en la pericarditis aguda. En los pacientes con pericarditis crónica son necesarias grandes cantidades de líquido para causar compromiso hemodinámico debido a la capacidad de expansión del saco pericárdico durante largos períodos de tiempo.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con pericarditis aguda suelen presentar dolor torácico agudo o punzante, ya sea retroesternal o precordial. Puede irradiarse al trapecio, cuello o brazo izquierdo y empeora con la inspiración o el movimiento. El dolor torácico es más grave cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y se alivia al sentarse e inclinarse hacia delante.
- Otros síntomas de pericarditis son fiebre, disnea o disfagia (por irritación pericárdica del esófago).

#### *Exploración física*

- La fricción pericárdica que se escucha en el borde esternal inferior izquierdo es el hallazgo físico más común. Se escucha mejor cuando el paciente está sentado e inclinado hacia delante, pero a menudo es intermitente.

### **Diagnóstico diferencial**

- Síndrome coronario agudo o IAM, embolismo pulmonar, pleuresía, dolor torácico musculoesquelético o disección aórtica (rara vez es causado por hemorragia en el saco pericárdico).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico clínico de pericarditis requiere dos de los siguientes cuatro criterios<sup>1</sup>:
  - Dolor torácico pericárdico típico, que es agudo, pleurítico y mejora al sentarse e inclinarse hacia delante (se presenta en 85-90 % de los casos).
  - Frote de fricción pericárdica (se produce en  $\leq 33$  % de los casos).
  - Cambios en el ECG: elevación difusa del segmento ST o depresión de PR (se produce en más del 60 % de los casos).
  - Derrame pericárdico (se produce en hasta el 60 % de los casos).

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los valores de laboratorio no son patognomónicos de pericarditis, pero se pueden

solicitar marcadores inflamatorios para monitorizar la resolución de la enfermedad.

### *Electrocardiografía*

- La elevación del segmento ST a menudo es difusa, pero suele observarse en las derivaciones I, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, al inicio de la presentación. La elevación de ST observada en la pericarditis puede confundirse con la observada en la repolarización benigna temprana. Si la relación entre la amplitud de ST y la amplitud de la onda T (en milivoltios) es  $> 0,25$ , la pericarditis es más probable<sup>2</sup>.
- La depresión del segmento PR se observa con mayor frecuencia en las derivaciones inferior y lateral.
- La inversión de la onda T generalmente se observa en las derivaciones I, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> después de que se hayan resuelto los cambios del ST.
- La alternancia eléctrica y el QRS de bajo voltaje en general solo se observan en un gran derrame pericárdico.

### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple de tórax con frecuencia es normal, pues la cardiomegalia típicamente solo se observa en un derrame pericárdico  $> 300 \text{ ml}$ <sup>3</sup>.
- La ecocardiografía transtorácica puede evidenciar el tamaño del derrame pericárdico asociado además a signos tempranos de taponamiento cardíaco.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno 600 mg cada 8 h; indometacina 25-50 mg cada 8 h) y aspirina (650 mg cada 4 h) son el tratamiento de primera línea<sup>1</sup>.
- Recientemente se ha encontrado que la colchicina (0,6 mg dos veces al día) mejora la respuesta al tratamiento médico y evita las recurrencias<sup>4-6,11</sup>.
- La inmunosupresión con corticoesteroides es el tratamiento de segunda línea y debe limitarse a la pericarditis refractaria o recurrente<sup>7</sup>.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La pericardiocentesis terapéutica puede ser necesaria en pacientes con pericarditis con signos de taponamiento.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta a menos que tengan fiebre alta, derrame pericárdico grande, taponamiento, fracaso en la respuesta a los AINE, inmunosupresión, ingesta de anticoagulantes o miocarditis concomitante<sup>1,8</sup>.
- Los pacientes deben recibir instrucciones para restringir la actividad física hasta la

resolución de los síntomas<sup>9</sup>. A los atletas competitivos generalmente se les debe restringir el deporte hasta que los síntomas se hayan resuelto y las pruebas diagnósticas como los marcadores inflamatorios, el ECG y el ecocardiograma hayan regresado a la normalidad (generalmente 3 meses)<sup>9,10</sup>.

## Complicaciones

- La complicación más peligrosa de la pericarditis es el taponamiento cardíaco, que puede causar un colapso hemodinámico y paro cardíaco.

## REFERENCIAS

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921-64. doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
2. Ginzton LE, Laks MM. The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant: new electrocardiographic criteria. *Circulation* 1982;65:1004-9.
3. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;34:1186-97. doi:10.1093/eurheartj/ehs372.
4. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2016;112:2012-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542738.
5. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine as first choice therapy for acute pericarditis. Results of the COPE trial. *Eur Heart J* 2005;26:110-1.
6. Alabed S, Cabello JB, Irving GJ, et al. Colchicine for pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (8):CD010652. doi:Artn Cd01065210.1002/14651858.Cd010652.Pub2.
7. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation* 2008;118:667-71. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.761064.
8. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739-44. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.662114.
9. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2006;5:74-9.
10. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:876-85. doi:10.1097/01. hjr.0000238393.96975.32.
11. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;369:1522-8. doi:10.1056/NEJMoa1208536.



# Urgencias cardiovasculares: enfermedad cardíaca valvular

Rahul Chhana

---

## Estenosis aórtica

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Las dos causas más habituales de estenosis aórtica (EA) son la válvula aórtica congénita bicúspide y la calcificación senil de la válvula aórtica.
- La enfermedad valvular bicúspide tiene mayor incidencia entre los 50 y 60 años de edad y puede estar asociada con la enfermedad cardíaca reumática.

#### Fisiopatología

- La esclerosis aórtica o el engrosamiento de las valvas de la válvula aórtica pueden predisponer a los pacientes a la EA que causa obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo.
  - Los pacientes con EA grave o crítica dependen de la precarga y pueden descompensarse cuando la precarga está comprometida.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden presentar angina, síncope y disnea.

##### *Exploración física*

- El soplo de eyección sistólica en *crescendo-decrescendo* se escucha mejor en el segundo espacio intercostal derecho (borde esternal superior derecho) y se irradia a las carótidas.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Electrocardiografía*

- Se puede observar hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), fibrilación auricular o anomalías de la repolarización.

### **TRATAMIENTO**

#### **Medicamentos**

- La diuresis se puede utilizar para tratar a los pacientes con gran sobrecarga de volumen.
- El nitroprusiato de sodio disminuye la resistencia vascular sistémica y puede ser útil.
- La dobutamina o la fenilefrina ayudarán a mantener la perfusión.
- Evitar los vasodilatadores pues pueden precipitar hipotensión.

#### **Otro tratamiento no farmacológico**

- El reemplazo de la válvula aórtica es el único tratamiento efectivo en la EA grave.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Todos los pacientes sintomáticos deben ser hospitalizados, y si los síntomas son graves deben ingresar a la UCI.
- Advertir a los pacientes que eviten la actividad física extenuante y tengan un seguimiento inmediato en cardiología.

## **Insuficiencia aórtica**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Epidemiología/etiología**

- La causa más habitual de insuficiencia aórtica (IA) es la válvula aórtica bicúspide.
- Puede asociarse con otros trastornos como síndrome de Marfan, aortitis sifilítica, artritis reactiva y espondilitis anquilosante.
- La insuficiencia cardíaca (IC) aguda es una urgencia quirúrgica y puede estar causada por endocarditis infecciosa (EI), traumatismos o disección aórtica.

#### **Fisiopatología**

- Una porción del volumen sistólico regurgita hacia el VI durante la diástole, disminuyendo la presión diastólica.
- La PAS puede estar elevada, pues el volumen sistólico anterógrado combinado con el



volumen regurgitante expulsado durante la sístole causa un aumento del volumen sistólico total.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden presentarse con IC aguda descompensada o choque cardiógeno.
- La IA crónica puede caracterizarse por disnea progresiva o síntomas de IC.

#### *Exploración física*

- El soplo de la IA crónica se describe como un soplo diastólico temprano silbante de tono agudo en *decrecendo* que se escucha mejor en el borde esternal inferior izquierdo<sup>1</sup>.
- Presión de pulso amplia.
- La IA crónica está asociada con varios hallazgos físicos ([tabla 8-1](#)).

<b>TABLA 8-1</b>	<b>Hallazgos físicos en la insuficiencia aórtica crónica</b>
<b>Epónimo</b>	<b>Descripción</b>
Soplo de Austin Flint	Un retumbo diastólico de tono bajo que se escucha mejor en el ápice cardíaco
Pulso del martillo de agua de Watson (pulso de Corrigan)	Elevación rápida y colapso del pulso carotídeo
Signo de Musset	Balanceo de la cabeza en cada pulso
Signo de Quinke	Pulsación del lecho capilar ungular
Signo de Traube	Soplo con un sonido similar al de dos disparos de una pistola en la arteria femoral

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple de tórax también puede demostrar dilatación aórtica o ensanchamiento del mediastino.
- Se debe obtener un ecocardiograma urgente en la IA aguda.
- Se puede solicitar una TC o RM cuando se sospeche afección de la raíz aórtica.

#### *Electrocardiograma*

- El ECG puede evidenciar HVI, hipertrofia de la aurícula izquierda (HAI), taquicardia sinusal o fibrilación auricular.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La IA crónica puede tratarse con bloqueadores de los canales de calcio,  $\beta$ -bloqueadores o vasodilatadores en caso de hipertensión (PAS > 140 mm Hg)<sup>2</sup>.
- El nitroprusiato de sodio y la dobutamina pueden mejorar el flujo anterógrado en el contexto agudo.
- Los  $\beta$ -bloqueadores deben evitarse en la descompensación aguda.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La consulta quirúrgica urgente es necesaria en pacientes descompensados.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes descompensados deben ser hospitalizados.

## **Estenosis mitral**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Epidemiología/etiología**

- La afección de la válvula mitral puede llegar al 90 % en pacientes con fiebre reumática y cardiopatía reumática (CR)<sup>3</sup>.
- Otras causas menos habituales incluyen calcificación de la válvula mitral, estenosis mitral (EM) congénita y EM por químicos tóxicos.

### **Fisiopatología**

- La obstrucción del flujo sanguíneo a través del conducto mitral desde la AI causa un aumento en la presión de la misma. Esto conduce a la dilatación compensatoria de la AI y finalmente se desarrolla IC del lado derecho<sup>4</sup>.
- El llenado diastólico del VI está disminuido y la reducción del gasto cardíaco causa signos y síntomas de IC del lado izquierdo.
- El chasquido de apertura de la EM se debe a la detención abrupta de la válvula estenótica durante la diástole.
- La descompensación aguda puede presentarse en condiciones que aumentan la demanda cardíaca por la incapacidad de llenar rápidamente el ventrículo izquierdo.

## **DIAGNÓSTICO**

## Presentación clínica

### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden informar de disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna.
- La ronquera puede presentarse por compresión del nervio laríngeo recurrente por la AI.
- La hemoptisis es rara, pero su presentación es prominente.

### *Exploración física*

- El soplo de EM se describe como un soplo diastólico tardío retumbante y retrasado que se escucha mejor con la campana del estetoscopio en el ápice.
- S<sub>1</sub> es fuerte y va seguido por un fuerte chasquido de apertura que precede al soplo.

## Criterios y pruebas diagnósticas

### *Electrocardiografía*

- La HAI puede causar fibrilación auricular y contracciones auriculares prematuras (CAP).
- Ondas P hendidas y bífidas por HAI.
- Puede haber desviación del eje a la derecha e hipertrofia ventricular derecha.

## TRATAMIENTO

- El tratamiento definitivo para la enfermedad sintomática es la valvulotomía, la reparación o el reemplazo.

## Medicamentos

- La anticoagulación está indicada en pacientes con fibrilación auricular, antecedente de episodio tromboembólico previo o trombos en la AI.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### **Seguimiento**

- Los pacientes sintomáticos pueden requerir la hospitalización.

## Regurgitación mitral

## PRINCIPIOS GENERALES

### **Epidemiología/etiología**

- La regurgitación mitral (RM) puede estar causada por la disfunción de cualquiera de las partes del aparato valvular mitral.
- Las causas incluyen la rotura de las cuerdas tendinosas, los trastornos del tejido conectivo y la miocardiopatía.

## **Fisiopatología**

- Con el incremento agudo de la presión, la presión de la AI aumenta más rápido de lo que puede albergar, causando congestión venosa pulmonar.
- Durante la sístole, parte del gasto cardíaco es regurgitado hacia la AI, provocando hipotensión y contribuyendo al edema pulmonar.
- En un contexto crónico, habrá HVI y disfunción del VI.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- La RM aguda se caracteriza por insuficiencia respiratoria, IC o choque cardiogénico.
- La RM crónica en gran medida es asintomática, pero puede progresar al empeoramiento de la disnea, fibrilación auricular o congestión pulmonar e IC<sup>5</sup>.
  - Puede haber descompensación aguda si hay disfunción súbita de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares.

### *Exploración física*

- El soplo de la RM aguda es un soplo meso o telesistólico que irradia a la base. Puede no haber un soplo asociado.
- El soplo de la RM crónica es un soplo holosistólico silbante y agudo que es más fuerte en el ápice y se irradia a la axila.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Electrocardiografía*

- Puede demostrar HAI y P mitral, HVI o fibrilación auricular.

### *Ecocardiograma*

- Cuando se sospecha RM, se debe realizar un ecocardiograma transtorácico (ETT) urgente.

## **TRATAMIENTO**

- La RM aguda es una urgencia médica y requiere consulta quirúrgica urgente.

### **Medicamentos**

- La descompensación aguda puede tratarse con nitroprusiato, nitratos y diuréticos si se tolera en base a la presión.
- Los intentos de disminuir la taquicardia deben evitarse, pues puede disminuir el flujo anterógrado y el GC.
- Los pacientes con fibrilación auricular pueden requerir anticoagulación.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

## Seguimiento

- Si el paciente está estable, puede tratarse de forma ambulatoria con seguimiento en cardiología.
- Los pacientes sintomáticos deben ser hospitalizados para la evaluación quirúrgica o la optimización de la IC.

## Prolapso de la válvula mitral

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Etiología

- Puede asociarse con enfermedades del tejido conectivo<sup>6</sup>.
- Los pacientes generalmente son jóvenes y saludables.

#### Fisiopatología

- El prolapso de la válvula mitral (PVM) está causado por degeneración mixomatosa de la valva mitral.
- El chasquido mitral del PVM está causado por la tensión súbita de las cuerdas tendinosas durante la sístole.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Es asintomático en gran medida, pero puede presentarse con palpitaciones ocasionales o dolor torácico atípico no asociado con el esfuerzo.

##### *Exploración física*

- El soplo se describe mejor como un chasquido mesosistólico seguido por un soplo sistólico tardío.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

##### *Electrocardiografía*

- Puede mostrar cambios de HAI y fibrilación auricular si hay RM.

### TRATAMIENTO

#### Medicamentos

- Los  $\beta$ -bloqueadores en dosis bajas pueden utilizarse en pacientes sintomáticos pero no se recomiendan en pacientes asintomáticos<sup>7</sup>.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

## Seguimiento

- Los pacientes pueden volver a su domicilio con seguimiento en cardiología.

## Válvulas protésicas

- Las válvulas bioprotésicas (porcina o bovina) no requieren anticoagulación y duran unos 10 años. Tienen menor riesgo tromboembólico y menor posibilidad de fallo.
- Las válvulas mecánicas (p. ej., bivalva de St. Jude) tienen mayor riesgo de tromboembolismo y deben tratarse con anticoagulación. Pueden durar de 20-30 años.
- En los pacientes con sospecha de disfunción de la válvula protésica se debe solicitar un ETT urgente.
- La aspirina se recomienda en todas las válvulas protésicas.

## Complicaciones

- Los pacientes con trombosis valvular aguda pueden ser asintomáticos o tener signos y síntomas de IC y choque cardiogénico.
- Existe riesgo de embolismo por el trombo.
  - La heparina i.v. debe iniciarse inmediatamente.
  - Los pacientes pueden requerir fibrinólisis o cirugía urgente.
- Reestenosis y regurgitación.
  - Puede presentarse con signos y síntomas de IC y será necesaria la hospitalización.
- Endocarditis infecciosa:
  - Si se sospecha, se debe realizar un ETT, solicitar hemocultivos y administrar antibióticos de amplio espectro antes de la hospitalización.

## REFERENCIAS

1. Biancaniello T. Innocent murmurs. *Circulation* 2005;111(3):e20-2.
2. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994;331(11):689-94.
3. Bland EF, Duckett Jones T. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: a twenty year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation* 1951;4(6):836-43.
4. Hugenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Abelmann WH. The spectrum of pure mitral stenosis. Hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am J Cardiol* 1962;10:773-84.
5. Reed D, Abbott RD, Smucker ML, Kaul S. Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation. The importance of left atrial size. *Circulation* 1991;84(1):23-34.
6. Rybczynski M, Mir TS, Sheikhzadeh S, et al. Frequency and age-related course of mitral valve dysfunction in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 2010;106(7):1048-53.
7. Tacoy G, Balcioglu AS, Arslan U, et al. Effect of metoprolol on heart rate variability in symptomatic patients with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 2007;99(11):1568-70.

# 9

## Trastornos dermatológicos: descripción general

Christopher Lawrence

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Clasificación

- **Lesiones primarias:** los cambios dermatológicos agudos compuestos por la primera lesión o cambio visible en la piel.
  - **Máculas:** alteración circunscrita no palpable con cambio de coloración de la piel con un tamaño  $< 1$  cm. No hay elevación o depresión asociada en la piel.
  - **Parche:** alteración circunscrita no palpable con cambio de coloración de la piel con un tamaño  $> 1$  cm. No hay elevación o depresión asociada en la piel.
  - **Pápulas:** lesiones palpables y discretas  $< 0,5$  cm que pueden estar aisladas o agrupadas.
  - **Nódulos:** lesiones palpables y discretas  $> 0,5$  cm. En ocasiones, un tumor puede describirse como un gran nódulo.
  - **Placas:** lesiones fijas con una elevación  $> 5$  mm que pueden estar compuestas de una sola lesión discreta o por una confluencia de pápulas.
  - **Telangiectasia:** vasos sanguíneos superficiales prominentemente dilatados.
  - **Petequias:** una pequeña colección de sangre en la piel  $< 0,5$  cm de diámetro.
  - **Púrpura:** lesiones rojizas-púrpuras que no se blanquean, pueden ser maculares o elevadas y son causadas por la extravasación de sangre en la piel.
  - **Pústulas:** pápulas que contienen pus, mientras que las vesículas son pequeñas pápulas ( $< 5$  mm) que contienen material seroso; las bullas son vesículas grandes ( $> 5$  mm).
  - **Roncha:** áreas edematosas de piel irregularmente elevadas con bordes bien definidos pero inestables; la lesión puede crecer o reducirse con el tiempo y a menudo es eritematosa y pruriginosa.
- **Lesiones secundarias:** están causadas por la manipulación de la piel, infección o un cambio crónico que ocurre a lo largo del tiempo.
  - **Escoriación:** erosiones superficiales, generalmente lineales, causadas por traumatismos localizados por rascado.
  - **Liquenificación:** engrosamiento más crónico de la piel con induración asociada y un

patrón superficial de líneas por inflamación crónica; a menudo pueden producirse por rascado, así como otros irritantes recurrentes en la piel.

- Esclerosis: alteración en la dermis por acumulación de líquido, tejido conectivo o metabolitos, que típicamente da como resultado una sensación inelástica de la dermis con alteración de las arrugas y la textura de la piel.
- Hipertrichosis: un área con crecimiento de vello excesivo.
- Hipotrichosis: un área con crecimiento de vello disminuido.
- Alopecia: ausencia de vello en un área donde normalmente crece vello.
- Milia: pequeños quistes blancos que contienen queratina.
- Edema: término generalizado para la hinchazón causada por la acumulación de líquido en el tejido.
- Descamación: acumulación de células epidérmicas superficiales muertas descamadas (estrato córneo) que forman una capa superficial áspera sobre la superficie de la piel.
- Costra: acumulación de exudado o sangre seca.
- Fibrosis: formación de tejido fibroso excesivo.
- Asta: proyección elevada de queratina.
- Papiloma: masa con forma de pezón que sobresale de la superficie de la piel.
- Quiste: cavidad o saco cerrado con un revestimiento epitelial, endotelial o membranoso que contiene líquido o material semisólido.
- Equimosis: «contusión». Un área macular de hemorragia > 0,5 cm de diámetro.
- Eritema: enrojecimiento de la piel causado por congestión vascular o aumento de la perfusión en la piel.
- Escara: área de costra y necrosis tisular, a menudo por infección o quemadura.
- Fístula: conducto anormal de una estructura profunda a una estructura más superficial.
- Seno: cavidad o camino con un extremo cerrado.
- Lesión diana: un área, habitualmente < 3 cm de diámetro, compuesta de tres o más zonas, en general con un área central de eritema o púrpura, una zona intermedia de edema de color más pálido y un anillo externo de eritema bien definido.
- Impetiginización: exudado superficial color miel o purulento, generalmente es un signo de infección superficial como en el impétigo.
- Gangrena: un área firmemente delimitada de tejido muerto que puede afectar a las tres capas de piel.
- Fisura: división o escisión en la piel que puede extenderse profundamente en la dermis, suele ocurrir de forma espontánea sin traumatismos. A menudo son dolorosas.
- Erosión: depresión superficial por pérdida focal de la epidermis, que comúnmente sanará sin formar escaras. Una ulceración se extiende hasta la dermis.
- Necrosis: un área de tejido muerto en parte de la piel o de una lesión.
- Atrofia: disminución del grosor de la piel que puede ocurrir por gran variedad de



causas. Una cicatriz es una acumulación de tejido fibroso que reemplaza el tejido cutáneo normal después de una lesión.

- Hiperpigmentación: aumento en la pigmentación de la piel. La hipopigmentación es la disminución de la pigmentación, mientras que la despigmentación se refiere a la pérdida total del pigmento de esta. La acromía, o leucoderma, también se refiere a la pérdida completa del color de la piel.
- Surco: pequeña elevación lineal del estrato córneo de la piel, característicamente causado por la presencia de un ácaro, como en la escabiosis.
- Comedón: tapón córneo abierto (espinilla o puntos negros) o cerrado (barro) en la abertura del conducto pilosebáceo.

### *Antecedentes*

- ¿Cuánto tiempo ha estado presente la lesión?
- ¿Existe el antecedente de exposición al sol, frío, aire seco o sustancias químicas?
- ¿Cuál es su aspecto actual en comparación con su presentación inicial?
- ¿Dónde apareció por primera vez, se ha diseminado?
- ¿Qué tratamientos se han administrado y cuál fue la respuesta?
- ¿Cuáles son los síntomas asociados, si los hay?
- ¿Algún miembro de la familia o del trabajo tiene lesiones cutáneas similares?
- ¿El paciente ha tenido esta lesión previamente? De ser así, ¿cuál ha sido el tratamiento?
- ¿El paciente sospecha la causa de la lesión cutánea?
- ¿Existen hábitos nuevos o distintos recientes (ingesta de medicamentos, productos de higiene, exposiciones ocupacionales o recreativas de importancia)?
- Preguntas específicas sobre los antecedentes médicos:
  - ¿El paciente ingiere medicamentos o suplementos nuevos?
  - ¿Ha aumentado el estrés de la vida diaria?
  - ¿Existen factores importantes en la vida social como pasatiempos, viajes recientes u ocupaciones de alto riesgo?
  - ¿Tiene mascotas?
  - ¿Existen factores de riesgo de enfermedades de transmisión sexual (ETS)?

### *Exploración física*

- ¿Qué tipo de lesión es?
- ¿Hay solo un tipo de lesión o varios tipos?
- ¿Cuál es la morfología de las lesiones?
- ¿Cuál es su configuración? (Aisladas, agrupadas, lineales, etc.).
- ¿Cuál es su distribución? («Árbol de navidad», superficie extensora, superficie flexora, en zonas expuestas a la luz, etc.).
- ¿Cuál es su color y apariencia?
- ¿Cuál es su consistencia y cualidades al tacto?

### *Inspección visual*

- Debe realizarse con buena iluminación.
- Considerar el uso de lupas de ser necesario.
- Desnudar por completo al paciente para evaluar la distribución y número de lesiones.
- No olvidar explorar las uñas, las superficies con vello y la mucosa.
- Palpar las secciones normales y anómalas de la piel.

### **Procedimientos de cabecera para la evaluación**

- Exploración con lámpara de Wood.
  - Útil en el diagnóstico de:
    - *Tiña capitis*: *Microsporum canis* y *Microsporum audouinii* muestran fluorescencia azul verdosa, aunque solo representan un 20 % de los casos.
    - **Eritrasma**: *Corynebacterium minutissimum* muestra fluorescencia rojo coral.
    - **Porfiria cutánea tarda**: fluorescencia rosa o naranja-rojiza de la orina.
  - Técnica.
    - Exploración en un cuarto oscuro para alcanzar la fluorescencia máxima.
    - Si el paciente se ha bañado recientemente, puede haber menos fluorescencia.
- Preparación de hidróxido de potasio.
  - Se utiliza para detectar hongos o levaduras en raspados de la piel.
  - Técnica.
    - Limpiar la piel con un apósito impregnado con alcohol.
    - Preparación del espécimen: la piel puede rasparse con una laminilla u hoja de bisturí y se debe colocar en la laminilla con unas cuantas gotas de KOH y un cubreobjetos antes de observarla bajo el microscopio para detectar patrones de brotes y ramificaciones.

### **LECTURAS SUGERIDAS**

Allen HB. *Dermatology Terminology*. London: Springer-Verlag, 2010.

Bologna J, Schaffer J, Duncan K, Ko C. *Dermatology Essentials*. Oxford, Saunders: Elsevier, 2014.

Brady WJ, Perron AD, Martin ML. Approach to the Dermatologic Patient in the Emergency Department. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6<sup>th</sup> ed. NY: The McGraw Hill Companies, Inc, 2004:1507-13.

Burns T, Breathnach S, Cox N, eds. *Rook's Textbook of Dermatology*. Vol. 4. 8<sup>th</sup> ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2010.

Buxton PK. ABC of dermatology. Introduction. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;295(6602):830-4.

Cox NH, Coulson IH. Diagnosis of Skin Disease. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, eds. *Rook's Textbook of Dermatology*. 8<sup>th</sup> ed. Oxford, UK: Wiley-

- Blackwell, 2010.
- Gawkrodger DJ, Ardern-Jones MR. Terminology of Skin Lesions. In: *Dermatology: An Illustrated Colour Text*. 5<sup>th</sup> ed. Edinburgh: Elsevier, 2012.
- Mann M, Berk DR, Bayliss SJ, Popkin D. *Handbook of Dermatology: A Practical Manual*. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2009.
- Rimoin L, Altieri L, Craft N, et al. Training pattern recognition of skin lesion morphology, configuration, and distribution. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72:489.
- Trozak DJ, Tenneshouse D, Russell J. *Dermatology Skills for Primary Care: An Illustrated Guide*. Totowa, NJ: Humana Press, 2006.
- Wolff K. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 2008. Retrieved February 11, 2016. Disponible en: <http://www.r2library.com/Resource/Title/0071466908>
- Zaidi Z, Lanigan SW. *Dermatology in Clinical Practice. Diagnosis of Skin Disease*. London: Springer-Verlag, 2010:25-35.

# 10

## Urgencias dermatológicas: dermatitis

Lauren O'Grady y SueLin M. Hilbert

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La dermatitis es una erupción que se desarrolla después de una exposición y puede clasificarse en dos tipos, por contacto o alérgica.

#### Epidemiología/etiología

- La dermatitis por contacto afecta a un 20 % de la población adulta.
- La dermatitis alérgica a menudo está causada por la oleorresina de la hiedra venenosa, la planta de zumaque y el roble.
- La ropa, la joyería, los jabones, los cosméticos, las plantas y los medicamentos contienen alérgenos que suelen causar dermatitis alérgica por contacto.

#### Fisiopatología

- La dermatitis alérgica es una reacción de hipersensibilidad tipo IV.
- La dermatitis por contacto es un efecto directo de la sustancia irritante.
- El látex y algunos químicos pueden producir una reacción de hipersensibilidad inmediata tipo I mediado por inmunoglobulina E que causa urticaria por contacto, angioedema y posiblemente choque anafiláctico.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El paciente puede o no informar de una exposición conocida. La forma aguda puede presentarse hasta 2 semanas después de la exposición al irritante, y la crónica de forma continua o intermitente por meses o años.
- En general los pacientes refieren picor y erupción de diversa gravedad con intentos de autotratamiento.
- Los antecedentes deben incluir los viajes recientes, la exposición a plantas, animales,

jabones, lociones, talcos, perfumes, maquillaje o cualquier exposición ocupacional.

### *Exploración física*

- A menudo se observa una dermatitis eritematosa papular pruriginosa con márgenes indefinidos. Su distribución está determinada por el sitio de exposición.
- Con frecuencia hay pápulas, vesículas y bullas en un lecho eritematoso.
- Se debe poner atención especial en el sitio del cuerpo donde aparece la erupción (incluyendo aquellas cubiertas por ropa, expuestas al sol o a sustancias químicas o a joyería).

### **Diagnóstico diferencial**

- Inmunodeficiencias, liquen simple crónico, molusco contagioso con dermatitis, micosis fungoides, dermatitis numular, placa de psoriasis, deficiencia relativa de zinc, escabiosis, dermatitis seborreica o tiña corporal.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico se basa en los antecedentes y la exploración física.

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para confirmar la dermatitis en el departamento de urgencias.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios específicos de imagen para confirmar la dermatitis en el departamento de urgencias.

### **Otros procedimientos diagnósticos**

- Se pueden realizar raspados de la piel para descartar elementos fúngicos.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento es de soporte.

### **Medicamentos**

- La dermatitis puede tratarse con antihistamínicos tópicos u orales como la hidroxizina o la difenhidramina.
- Los esteroides tópicos (evitarlos en áreas con ampollas) u orales en dosis ajustadas pueden prescribirse en los casos graves.
- Los baños de avena o loción de calamina también pueden aliviar los síntomas.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser dados de alta a su domicilio a menos que haya evidencia de infección sobreimpuesta o anafilaxia. La derivación al dermatólogo puede estar indicada en casos que no responden al tratamiento con antihistamínicos o esteroides.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Marx JA, Hockberger RJ, Walls RM, et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical practice*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2014.

Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. New York: McGraw-Hill, 2011.

# 11

## Urgencias dermatológicas: infecciones

Blake Bruton, Michael Willman y Stephen Y. Liang

### PRINCIPIOS GENERALES

- La mayoría de las infecciones de la piel y los tejidos blandos (IPTB) están causadas por organismos grampositivos:
  - Estafilococo *aureus*, estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*) y enterococo sp.
- Algunos organismos gramnegativos también son comunes:
  - *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*.

### SEGUIMIENTO

- Los casos leves pueden tratarse de forma ambulatoria con seguimiento apropiado, indicando al paciente que debe regresar si los síntomas empeoran. Los pacientes graves o aquellos que requieren antibióticos i.v. deben vigilarse durante 24-72 h.
- Puede ser necesario modificar el tratamiento antibiótico en pacientes embarazadas.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS ESPECÍFICAS

### Erisipela

#### PRINCIPIOS GENERALES

- El organismo causal más habitual es estreptococo  $\beta$ -hemolítico.
- Los factores de riesgo incluyen la alteración del drenaje venoso o linfático, obesidad, diabetes y compromiso inmunitario.

#### DIAGNÓSTICO

- Afecta con mayor frecuencia al rostro (patrón de mariposa), las orejas y las extremidades inferiores.
- Áreas eritematosas elevadas con líneas delimitantes distintivas<sup>1</sup>.

- Inicio agudo con síntomas sistémicos (p. ej., fiebre, escalofríos).

## **TRATAMIENTO**

- Mantener el área afectada elevada para promover el drenaje venoso y linfático. Si es factible, se puede considerar el uso de medias de compresión o tratamiento diurético<sup>1</sup>.
- Los antibióticos sistémicos están indicados<sup>1</sup>.
  - Amoxicilina 500 mg v.o. dos veces al día durante 5-10 días<sup>1</sup>.
  - Cefalexina 500 mg v.o. cuatro veces al día durante 5-10 días<sup>2</sup>.

En casos graves, considere el tratamiento i.v.:

- Ceftriaxona 1 000 mg i.v. cada 24 h durante 5-10 días<sup>1</sup>.

## **COMPLICACIONES**

- Se puede volver a presentar hasta en un tercio de los pacientes.

## **Abscesos**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- Acumulación de pus en la dermis o tejido subcutáneo; también se denomina furúnculo o carbunco.
- Los factores de riesgo incluyen la alteración del drenaje venoso o linfático, compromiso inmunitario, diabetes mal controlada y uso de drogas i.v.

### **DIAGNÓSTICO**

- El diagnóstico clínico se hace principalmente mediante la exploración física.
- La fiebre es infrecuente.
- Las áreas afectadas serán eritematosas, calientes y algunas veces induradas.
  - Puede haber áreas fluctuantes. La ecografía puede ayudar al diagnóstico.

### **TRATAMIENTO**

- Las compresas calientes pueden ser adecuadas en caso de abscesos muy pequeños.
- La incisión y drenaje (I&D) son el tratamiento definitivo<sup>1,2</sup>.
  - La aspiración con aguja puede ser exitosa en algunos casos, pero se debe utilizar la ecografía para garantizar el drenaje completo. Realizar la I&D si no se está absolutamente seguro de que el absceso drenó totalmente<sup>3</sup>.
- La mayoría de los abscesos se tratan exitosamente solo con I&D y no requieren antibióticos<sup>1,2</sup>.
  - Considerar la administración de antibióticos en pacientes con enfermedad extensa o síntomas sistémicos, con inmunosupresión grave, tratamientos previos fallidos o



recurrencias frecuentes.

- Si se utilizan antibióticos, deben tener cobertura empírica para *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM)<sup>2</sup>:
  - Tabletas de trimetoprima-sulfametoxazol en doble concentración (DC) dos veces al día durante 7 días<sup>2,4</sup>.
    - No es necesario añadir cefalexina para cubrir estreptococos del grupo A<sup>5</sup>.
  - Doxiciclina 100 mg v.o. dos veces al día<sup>1,2</sup>.

## COMPLICACIONES

- Los abscesos en el tercio medial del rostro (p. ej., furúnculos nasales) son un factor de riesgo para trombosis séptica del seno cavernoso.

## Celulitis

### PRINCIPIOS GENERALES

- Una IPTB bacteriana que afecta a las capas profundas de la dermis y el tejido subcutáneo.
  - El SARM suele causar celulitis o abscesos purulentos.
  - Los diabéticos tienen mayor riesgo de infecciones por gramnegativos y anaerobios.
- Ciertos casos de celulitis suelen estar más asociados con patógenos particulares, y el tratamiento debe ajustarse adecuadamente (tabla 11-1).
- Los factores de riesgo son alteración del drenaje venoso o linfático, obesidad, diabetes mal controlada, uso de drogas i.v. e inmunosupresión.

TABLA 11-1

Tratamiento antibiótico de la celulitis

Caso específico	Patógeno específico	Tratamiento específico
Mordida de perro o gato	<i>Pasteurella multocida</i>	Augmentin (amoxicilina/ácido clavulánico) 875 mg dos veces al día por 7 días
Exposición a agua fresca	<i>Aeromonas hydrophila</i>	Ciprofloxacino 500 mg dos veces al día por 7 días o TMP-SMX DC dos veces al día durante 7 días
Exposición a agua salada	<i>Vibrio vulnificus</i>	Ciprofloxacino 500 mg dos veces al día durante 7 días o doxiciclina 100 mg dos veces al día durante 7 días

Uso de drogas i.v.	Bacilos gramnegativos (p. ej., <i>Pseudomonas aeruginosa</i> )	Con consulta al departamento de enfermedades infecciosas
--------------------	--	--

Anaerobios (p. ej., <i>Clostridium</i> spp.)
--

TMP-SMX, trimetoprima-sulfametoxazol.

## DIAGNÓSTICO

- Las áreas afectadas serán eritematosas y calientes. Algunas áreas pueden estar induradas o incluso con secreción purulenta, pero no existen colecciones purulentas que puedan drenarse.
- A diferencia de las erisipelas, la celulitis no está bien delimitada.
  - La progresión rápida debe alertar sobre la posibilidad de infecciones necrosantes en tejidos blandos.
- También pueden observarse vesículas/bullas, petequias o equimosis.

## TRATAMIENTO

- Utilizar un marcador para delinear el área afectada y ayudar a evaluar la progresión de la enfermedad. La progresión rápida indica la necesidad de antibióticos parenterales y hospitalización. También existe posibilidad de fascitis necrosante.
- Mantener el área afectada elevada para promover el drenaje venoso y linfático<sup>1</sup>.
- Las infecciones graves merecen antibióticos parenterales y la observación u hospitalización.
- Los antibióticos sistémicos están indicados<sup>1</sup>.

Si no se sospecha SARM:

- Cefalexina 500 mg v.o. 4 veces al día durante 5-10 días<sup>1,2</sup> o
- Clindamicina 300-450 mg v.o. 4 veces al día durante 5-7 días<sup>1,2</sup>.

Si se sospecha SARM:

- Trimetoprima-sulfametoxazol DC 1-2 tabletas v.o. cada 12 h durante 5-7 días<sup>1,2</sup> o
- Doxiciclina 100 mg v.o. cada 12 h<sup>1,2</sup>.

## COMPLICACIONES

- La celulitis orbitaria puede causar abscesos perióísticos, abscesos orbitarios, abscesos cerebrales o trombosis séptica del seno cavernoso.

## Infeción necrosante de tejidos blandos

### PRINCIPIOS GENERALES

- Infección fulminante causada por bacterias mixtas aerobias y anaerobias con destrucción de músculo, fascia y grasa.
  - Los factores de riesgo son cirugía reciente, enfermedad vascular periférica, diabetes, inmunosupresión, traumatismo o abuso de drogas i.v.

### DIAGNÓSTICO

- Afecta con más frecuencia a las extremidades, pero también se puede observar en el cuello, la pared abdominal y el periné. Puede asociarse con heridas quirúrgicas.
- La toxicidad sistémica (fiebre, inestabilidad hemodinámica) es habitual.
- Las áreas afectadas inicialmente tendrán eritema leve. A medida que la enfermedad progresa, pueden formarse ampollas y bullas, además de crepitaciones y necrosis cutánea.
  - Las radiografías simples pueden ayudar a descartar aire subcutáneo.
  - La TC debe realizarse para evaluar la presencia de gas en la fascia y la extensión de la enfermedad.
- El dolor excesivo es habitual durante la exploración, sobre todo en las etapas tempranas con poca afección cutánea.
  - El dolor intenso con el movimiento, el edema o la tensión en la piel deben generar la sospecha de síndrome compartimental.
- La progresión de la enfermedad es rápida (horas en algunos casos).

### TRATAMIENTO

- La consulta quirúrgica urgente es necesaria para el desbridamiento quirúrgico.
- Los antibióticos parenterales están indicados<sup>1</sup>.
  - Vancomicina 15-20 mg/kg i.v. cada 12 h.
    - Utilizar la dosis renal si el paciente tiene nefropatía.
    - Se puede utilizar linezolid en lugar de vancomicina en pacientes alérgicos.
  - Y
  - Piperacilina-tazobactam 3,375 mg i.v. cada 6 h o 4,5 g i.v. cada 8 h.
    - También puede considerarse un carbapenem (p. ej., imipenem cilastatina).
  - CON o SIN
  - Clindamicina (900 mg i.v. cada 8 h) para efectos antitoxina.

### COMPLICACIONES

- Las tasas de mortalidad son elevadas: 20-40 %.

### SEGUIMIENTO

- Hospitalización, desbridamiento quirúrgico y antibióticos i.v.

## Síndromes de choque tóxico<sup>6</sup>

### PRINCIPIOS GENERALES

- Enfermedad mediada por superantígenos asociada con inestabilidad hemodinámica y disfunción multiorgánica que ponen en peligro la vida.
- Clásicamente está causada por las exotoxinas de *S. aureus* o enterotoxinas del estreptococo del grupo A (*S. pyogenes*).
- Se caracteriza por una constelación inespecífica de síntomas como fiebre, erupción macular difusa, descamación, hipotensión, vómito o diarrea, mialgias, afección de las membranas mucosas, disfunción renal, transaminitis, coagulopatía, trombocitopenia y alteración del estado mental.
- Los factores de riesgo incluyen la retención de cuerpos extraños (tampón, anticonceptivo de barrera femenino, taponamiento nasal), IPTB, infección por varicela, cirugía, traumatismos, el parto y la gripe.

### DIAGNÓSTICO

- Síndrome de shock tóxico estafilocócico (SCTE):
  - Fiebre: temperatura  $\geq 38,9$  °C.
  - Erupción macular indolora, difusa y roja (parecida a una quemadura solar).
  - Descamación: 1-2 semanas después del inicio de la erupción.
  - Hipotensión.
  - Afección multiorgánica ( $\geq 3$  sistemas orgánicos).
- Síndrome de choque tóxico estreptocócico (SCTS):
  - Se asocia con mayor frecuencia a la infección necrosante en tejidos blandos.
  - Tiene un riesgo de mortalidad más elevado.
  - Los criterios incluyen hipotensión y afección multiorgánica ( $\geq 2$  sistemas orgánicos).
  - La erupción y la descamación son infrecuentes.
  - Los hemocultivos son positivos hasta en el 60 % de los casos de SCTS.
  - Los pacientes habitualmente refieren dolor desmedido durante la exploración.
  - La TC y la RM pueden mostrar destrucción necrosante de los tejidos blandos, pero nunca se debe retrasar la consulta quirúrgica y el desbridamiento urgente.
- Solicitar estudios de laboratorio: biometría hemática completa (BHC), perfil metabólico completo, TP/TPT, CPK, análisis urinario, hemocultivo, cultivos de la herida, cultivo de cualquier cuerpo extraño extraído y punción lumbar en pacientes con alteración del estado mental.

### TRATAMIENTO

- El tratamiento inicial se enfoca en la reanimación del choque, controlar el origen de la

infección, el soporte del fallo orgánico y la administración de antibióticos de forma oportuna.

- La consulta quirúrgica urgente puede ser necesaria para el desbridamiento de las heridas infectadas o la extracción de cuerpos extraños.
- Deben iniciarse antibióticos empíricos de amplio espectro con cobertura para SARM tan pronto como sea posible después de identificar el síndrome séptico.
  - Vancomicina, 15 mg/kg i.v. cada 12 h, o linezolid, 600 mg i.v. cada 12 h.
  - Más inhibidor de  $\beta$ -lactamasa (p. ej., piperacilina-tazobactam, 4,5 g i.v. cada 6 h) o carbapenem (p. ej., meropenem, 1 g i.v. cada 8 h).
  - Más clindamicina, 900 mg i.v. cada 8 h para limitar la producción de toxinas.
  - Si no hay mejoría las primeras 6 h, puede ser necesario administrar inmunoglobulina. 1-2 g/kg i.v. Consultar con el departamento de enfermedades infecciosas.

## SEGUIMIENTO

- Ingreso en la UCI.

## Herpes zóster

### PRINCIPIOS GENERALES

- Erupción dolorosa y vesicular causada por la reactivación del virus varicela zóster (VVZ).
- El virus reactivado viaja hacia las fibras nerviosas sensoriales en la distribución de los dermatomas, sin atravesar la línea media. En pacientes con inmunosupresión puede haber varios dermatomas afectados o la erupción puede diseminarse en el cuerpo.
- La erupción suele afectar al tronco o a la cara y en general va precedida de 2-4 días de dolor o parestesias.

### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico es clínico y habitualmente no se requiere laboratorio.

### TRATAMIENTO

- El tratamiento inicial es aciclovir o valaciclovir oral durante 7 días.
- El tratamiento debe administrarse en las primeras 24 h del inicio de la erupción y generalmente no es efectivo si se inicia después de 72 h<sup>7</sup>.
- El uso de esteroides es controvertido.
- Los pacientes con infección grave o inmunosupresión significativa pueden requerir antivirales i.v. y se debe considerar el inicio del tratamiento incluso después de 72 h.

### COMPLICACIONES

- Neuralgia posherpética: dolor persistente sobre el área afectada tras la resolución de la

erupción que persiste 3 meses o más. Puede ser grave o debilitante en algunos casos.

## SEGUIMIENTO

- Alta a su domicilio a menos que sea necesario el tratamiento i.v. o que el paciente tenga inmunosupresión con afección de varios dermatomas o zóster diseminado.

## Infecciones fúngicas<sup>8</sup>

### PRINCIPIOS GENERALES

- La tiña, una infección fúngica causada por dermatofitos, se clasifica de acuerdo con su localización.
- La exploración muestra parches o placas rojas en descamación, algunas veces con palidez central. Puede diseminarse por contacto físico estrecho.

### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico es clínico. Sin embargo, se puede utilizar el raspado y la preparación con KOH para confirmarlo.

### TRATAMIENTO

- Las infecciones cutáneas superficiales suelen tratarse con antimicóticos tópicos (azoles).
- Las infecciones resistentes y aquellas que afectan el cuero cabelludo o las uñas requieren tratamiento oral prolongado.

### REFERENCIAS

1. Ibrahim F, Khan T, Pujalte GGA, et al. Bacterial skin infections. *Prim Care Clin Office Pract* 2015;42:485-99.
2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2014;59:147.
3. Gaspari RJ, Resop D, Mendoza M, et al. Randomized controlled trial of incision and drainage versus ultrasonography guided needle aspiration for skin abscesses and the effect of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Emerg Med* 2011;57(5):483-91.
4. Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A, et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole versus placebo for uncomplicated skin abscess. *N Engl J Med* 2016;374:823-32.
5. Bowen AC, Lilliebridge RA, Tong SY, et al. Is *Streptococcus pyogenes* resistant or susceptible to trimethoprim-sulfamethoxazole? *J Clin Microbiol* 2012;50:4067-72.
6. Liang SY. Toxic Shock Syndromes. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2016.
7. Friesen KJ, Alessi-Severini S, Chateau D, et al. The changing landscape of antiviral treatment of herpes zoster: a 17-year population-based cohort study. *Clinicoecon Outcomes Res* 2016;8: 207-14.
8. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *Am Fam Physician* 2014;90(10):702-10.



# 12

## Urgencias dermatológicas: síndrome de Stevens-Johnson/ necrólisis epidérmica tóxica

Lydia Luangruangrong y Caitlin Fuqua

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Estas enfermedades mucocutáneas suelen estar relacionadas con fármacos y se caracterizan por la separación de la piel en la unión entre la dermis y la epidermis, y afectan a las membranas mucosas y causan síntomas sistémicos.
- Las lesiones cutáneas pueden ser lesiones oscuras o rojas, planas, atípicas o confluentes similares a una diana.
- Se clasifican de acuerdo con el área de superficie corporal (ASC):
  - SSJ < 10 %, superposición de síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET) 10-30 % y NET > 30 %.

#### Epidemiología/etiología

- Las mujeres lo padecen con más frecuencia que los hombres.
- Los ancianos tienen mayor riesgo de desarrollar SSJ.
- Los pacientes con VIH tienen un riesgo tres veces mayor de desarrollar SSJ/NET.
- La mortalidad está afectada por la edad, la gravedad de la reacción, una afección hepática o renal preexistente, neoplasias e infecciones recientes.
- Está asociado sobre todo con medicamentos (80-95 %) e infecciones.
  - Los medicamentos asociados con más frecuencia son: nevirapina, lamotrigina, sertralina, pantoprazol, tramadol, sulfonamidas, alopurinol, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y AINE.



- Los síntomas suelen iniciar 1-3 semanas después de la administración del medicamento.
- *Mycoplasma pneumoniae* está involucrado a menudo y con menor frecuencia con citomegalovirus (CMV).
- Los pacientes con inmunosupresión (neoplasia, VIH, LES) o los sometidos a radioterapia tienen alto riesgo de desarrollar SSJ/NET.

### **Fisiopatología**

- Respuesta inmunitaria al complejo antigénico entre los metabolitos del fármaco y el tejido del huésped.
- En la enfermedad mediada por células T (la mayoría son células T citotóxicas CD8+) participan células citolíticas naturales (*natural killer*) para inducir apoptosis en los queratinocitos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Más del 85 % de los pacientes con SSJ/NET tendrán el antecedente de exposición al fármaco sospechoso y habrán tomado el fármaco < 8 semanas del inicio de la reacción.
- El paciente puede referir fiebre, disfagia, irritación conjuntival y, posteriormente, una erupción dolorosa.

#### *Exploración física*

- La fase aguda dura 8-12 días y se caracteriza por descamación epidérmica y fiebre.
- La NET generalmente está asociada con fiebres más altas que el SSJ (a menudo > 39 °C).
- Inicialmente, las lesiones eritematosas u oscuras tendrán una forma y tamaño irregular y pueden agruparse.
- La erupción es simétrica y dolorosa, aparece primero en el tronco y luego en el cuello, rostro y extremidades superiores.
  - > 90 % de los casos afectan a la mucosa bucal, ocular y genital, por lo que deben examinarse.
  - Rara vez afecta a palmas y plantas.
- Al igual que en la necrosis cutánea, las lesiones pueden ser grises.
- La epidermis se desprende de la dermis y forma ampollas.
  - Las lesiones se caracterizan por el signo de Nikolsky (desprendimiento de la epidermis con la presión suave) o un signo de Asboe-Hansen (la presión en la piel produce extensión de las ampollas) positivos.

### **Criterios diagnósticos**

- El diagnóstico clínico se basa en los antecedentes, la exposición a fármacos, los pródromos y el aspecto de las lesiones.

- Puede confirmarse con biopsia cutánea.

### **Diagnóstico diferencial**

- Eritema multiforme, erupciones eritematosas por fármacos, síndrome estafilocócico de la piel escaldada, pénfigo vulgar o bulla penfigoide.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de funcionamiento hepático pueden revelar anemia, leucopenia, transaminitis, hipoalbuminemia, aumento del nitrógeno ureico o hiponatremia.
- Los hemocultivos y los cultivos de herida deben solicitarse por la gran susceptibilidad a la infección.

### **TRATAMIENTO**

- Suspender de inmediato el fármaco causante.
  - Tenga en cuenta la vida media de los fármacos causantes.

### **Medicamentos**

- Si está causada por una infección bacteriana o viral, administre el tratamiento antibiótico o antiviral pertinente.
- Considere inmunoglobulina intravenosa (IGIV), corticoesteroides sistémicos y ciclosporina A en los casos graves, aunque no se ha demostrado el beneficio de ninguno de estos en los ensayos aleatorizados.
  - Los estudios han demostrado que los glucocorticoides sistémicos están asociados con una mayor morbilidad (aumentan el catabolismo de las proteínas, disminuyen la epitelización).
  - Se ha demostrado que los inhibidores de TNF- $\alpha$  aumentan la mortalidad, por lo que no se recomiendan.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

Cuidados de soporte, monitorización y remplazo hidroelectrolítico, cuantificar los ingresos y las altas, vigilar signos de sepsis, cuidado exhaustivo de las heridas y evitar el traumatismo cutáneo. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario en caso de infecciones secundarias.

- Evite el desbridamiento excesivo.
  - Utilice apósitos no adherentes.
  - Como tratamiento tópico utilizar clorhexidina en lugar de sulfadiazina de plata hasta que se haya demostrado que el fármaco causante no fue una sulfonamida.
  - Los baños se asiento y los apósitos húmedos se recomiendan en caso de erosiones genitales/uretrales.
  - Los pacientes deben estar en habitaciones calientes (30-32 °C) en colchones con

presión intermitente.

- Los requerimientos del remplazo de líquidos son de un 70 % de lo que necesitaría un paciente quemado.
- La sedación y el alivio del dolor deben administrarse conforme a lo necesario.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La hospitalización puede decidirse en base a la puntuación SCORTEN (*Score for Toxic Epidermal Necrolysis*) (tabla 12-1).
- Puntuación de 0-1: la hospitalización puede ser en una sala no especializada.
- Puntuación de 2 o más: la hospitalización debe ser en la UCI o en la unidad de quemados.

**TABLA 12-1** Criterios de SCORTEN

### Factores de riesgo

Edad > 40 años

Neoplasias

Área de superficie corporal total afectada > 10 %

Frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto

Urea sérica (nitrógeno ureico) > 28 mg/dl

Glucosa sérica > 250 mg/dl

Bicarbonato sérico < 20 mEq/l

### Criterios presentes

### Tasa de mortalidad

0-1	3 %
2	12 %
3	35 %
4	58 %
> 5	90 %

SCORTEN, puntuación de necrosis epidérmica tóxica (*SCORE of Toxic Epidermal Necrosis*). Adaptado de Parker JR, Berkeley RP. Toxic epidermal necrolysis from a cigarette burn. *West J Emerg Med* 2010;11(2):205-7.

## Complicaciones

- Pueden producirse sepsis o choque séptico y generalmente está causado por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- El paciente puede presentar insuficiencia renal aguda, SIRA, descamación de la mucosa bronquial, encefalopatía o miocarditis.
- La presión del compartimento abdominal debe monitorizarse.
- La afección corneal puede causar ceguera.
- La afección del tracto genital puede producir estenosis.
- La alteración en la cavidad oral puede causar boca seca.

## LECTURAS SUGERIDAS

Bolognia JL. *Dermatology*. 3<sup>rd</sup> ed. Saunders/Elsevier, 2012.

Buka RL, Uliasz A, Krishnamurthy K. In: *Buka's Emergencies in Dermatology*. New York: Springer-Verlag, 2013.

de Prost N, Ingen-housz-oro S, Duong T, et al. Bacteremia in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Medicine* 2010;89(1). <http://doi.org/10.1097/MD.0b013e3181ca4290>.

Khalaf D, Toema B, Dabbour N, Jehani F. Toxic epidermal necrolysis associated with severe cytomegalovirus infection in a patient on regular hemodialysis. *Mediterr J Hematol Infect Dis* 2011;3(1): 1-4. <http://doi.org/10.4084/MJHID.2011.004>.

Mockenhaupt M, Viboud C, Dunant A, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: assessment of medication risks with emphasis on recently marketed drugs. The EuroSCAR-study. *J Invest Dermatol* 2008;128(1):35-44. <http://doi.org/10.1038/sj.jid.5701033>

Buxton PK, Morris-Jones R. *ABC of Dermatology*. Oxford: Wiley-Blackwell, 2014.

Paul C, Wolkenstein P, Adle H, et al. Apoptosis as a mechanism of keratinocyte death in toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol* 1996;134(4):710-4. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8733377>.

Revuz J. *Life-Threatening Dermatoses and Emergencies in Dermatology*. Berlin: Springer, 2009.

Roujeau J-C, Guillaume J-C, Fabre J-P, et al. Epidermal necrolysis (Lyell syndrome). *Arch Dermatol* 1990;126.

Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2013;69(2):173.e1-13. <http://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.05.003>

Sekula P, Dunant A, Mockenhaupt M, et al. Comprehensive survival analysis of a cohort of patients with Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol* 2013;133(5): 1197-204. <http://doi.org/10.1038/jid.2012.510>.

Struck MF, Illert T, Schmidt T, et al. Secondary abdominal compartment syndrome in patients with toxic epidermal necrolysis. *Burns* 2012;38(4):562-7. <http://doi.org/10.1016/j.burns.2011.10.004>.

Wetter DA, Camilleri MJ. Clinical, etiologic, and histopathologic features of Stevens-Johnson syndrome during an 8-year period at Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc* 2010;85(2):131-8. <http://doi.org/10.4065/mcp.2009.0379>.

# 13

## Urgencias endocrinas: alteraciones suprarrenales

Reuben D. Johnson

### Síndrome de Cushing: hiperadrenalismo (hipercortisolismo)

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- El síndrome de Cushing ocurre cuando el organismo está expuesto de forma crónica a cantidades excesivas de glucocorticoides, ya sea endógenos (enfermedad de Cushing) o exógenos.

##### Epidemiología/etiología

- La edad promedio de inicio es 41 años, con una relación mujer a hombre de 3:1.
- El hipercortisolismo dependiente de la corticotropina (ACTH) representa el 80 % de los casos (adenomas, neoplasias).

##### Fisiopatología

- El exceso de cortisol se produce por el exceso de la producción de ACTH o por la producción extrínseca o ectópica que causa varios efectos orgánicos.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

###### *Antecedentes*

- Los pacientes a menudo refieren síntomas psiquiátricos (depresión y psicosis), formación de moretones con facilidad, aumento de peso y disminución de la libido.

###### *Exploración física*

- Los hallazgos frecuentes en la exploración física son obesidad, hirsutismo, fragilidad de la piel, estrías anchas (> 1 cm) y violáceas y debilidad muscular proximal.

## Diagnóstico diferencial

- Neoplasias, síndrome de ovario poliquístico o uso exógeno de esteroides.

## Criterios y pruebas diagnósticas

- El diagnóstico formal lo realiza un endocrinólogo.

## Pruebas de laboratorio

- No hay pruebas patognomónicas que puedan obtenerse en la sala de urgencias.

## Pruebas de imagen

- TC o RM después de hacer el diagnóstico para localizar la fuente de exceso de cortisol.

## TRATAMIENTO

- La mayoría de los casos de hipercortisolismo se tratan con cirugía. El tratamiento médico está reservado para pacientes inestables o quienes no son candidatos a cirugía.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Generalmente se trata de forma ambulatoria.

### Complicaciones

- Hipercoagulabilidad, infecciones, psicosis, diabetes y osteoporosis.

## Insuficiencia suprarrenal

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La insuficiencia suprarrenal (IS) es un trastorno causado por la falta de producción de cortisol por pérdida de la función suprarrenal o supresión de la regulación hipotálamo/hipófisis de la síntesis de cortisol suprarrenal.

### Epidemiología/etiología

- La IS primaria se debe con mayor frecuencia a la enfermedad de Addison, adrenalectomía o neoplasias, y es relativamente rara. La IS secundaria se debe ante todo a adenomas y tumores hipofisarios, adrenalitis tuberculosa y otras infecciones. Existen varios medicamentos que causan IS inducida por fármacos como fenitoína, clorpromazina, opiáceos, azoles y etomidato.
- Las causas más comunes de crisis suprarrenal son gastroenteritis y fiebre.

### Fisiopatología

- La corteza suprarrenal secreta aldosterona, cortisol y andrógenos. La secreción de

aldosterona está mediada por los niveles de renina/angiotensina y potasio, por lo que no está asociada con la IS secundaria. La producción de cortisol está regulada por los niveles de corticotropina.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Se producen síntomas inespecíficos de IS como fatiga, anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal. Los síntomas de la crisis suprarrenal incluyen alteraciones del estado mental y debilidad/síncope.

#### *Exploración física*

- La exploración física puede revelar hiperpigmentación de la piel e hipotensión postural. En la crisis suprarrenal, el paciente puede tener alteraciones del estado mental e hipotensión.

### **Diagnóstico diferencial**

- Sepsis, choque cardiogénico, taponamiento cardíaco, choque insulínico o deshidratación.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- La IS se diagnostica por la respuesta anómala en una prueba de estimulación con cosintropina.
- La crisis suprarrenal se define como IS asociada con alteraciones del estado mental e hipotensión.

#### *Pruebas de laboratorio*

- Solicitar niveles de ACTH.
- El perfil metabólico básico puede mostrar hiponatremia e hiperpotasemia.
- La prueba de estimulación con cosintropina no es útil en pacientes gravemente enfermos. En su lugar, solicite niveles de cortisol al azar. Los niveles de cortisol varían mucho a lo largo del día; el nivel de cortisol al azar no es una prueba definitiva para diagnosticar IS.
  - Prueba de estimulación con cosintropina: solicite niveles de cortisol y luego administre 250 µg de cosintropina. Mida los niveles de cortisol de 30-60 min.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC puede ser útil en la evaluación de las glándulas suprarrenales y la hipófisis.

## **TRATAMIENTO**

- La crisis suprarrenal es una urgencia médica. Los pacientes requieren reanimación hídrica agresiva además de tratamiento sustitutivo con esteroides.

## Medicamentos

- Hidrocortisona 100 mg i.v./i.m. seguida de 200 mg en total, administradas las siguientes 24 h, ya sea de forma continua o 50 mg i.v. cada 6 h.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### *Seguimiento*

- Los pacientes con crisis suprarrenal deben ingresar en la UCI.

## LECTURAS SUGERIDAS

Arlt W. Disorders of the adrenal cortex. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015. Disponible en: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1130&Sectionid=79752055> (last accessed 08/01/16).

Bancos I, Harner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diab Endocrinol* 2015;3:216-26.

Bornstein S, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrin Metab* 2016;101(2):364-89.

Charmandari E, Nicolaidis N, Chousus G. Adrenal insufficiency. *Lancet* 2014;383:2152-67.

Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet* 2015;386:913-27.



# 14

## Urgencias endocrinas: tumores endocrinos/ feocromocitoma

Reuben D. Johnson

### PRINCIPIOS GENERALES

- La mayoría de estos tumores son benignos y se detectan cada vez más de manera incidental. Tanto los tumores benignos como malignos pueden ser funcionales. La [tabla 14-1](#) enumera los tumores habituales. El tratamiento y la evaluación de estos tumores están fuera del ámbito de la medicina de urgencias.

Órgano	Tumor	Epidemiología	
Suprarrenal	Médula	Feocromocitoma	3-4 casos/millón/año El 25 % se detecta de forma incidental
	Corteza	Adenoma	3-7 % de los adultos (>50 años) en estudios de necropsia
		Carcinoma adrenocortical	0,72 casos/millón/año 1 en 4000 masas suprarrenales son malignas
Hipófisis	Prolactinoma	Tumor hipofisario más común; 44 casos/100 000/año	El 25 % son familiares, relación mujer a hombre 10:1
Tiroides	Nódulo tiroideo	Hallazgo incierto en 19-35 % de las ecografías	Número creciente (se cree que el diagnóstico ha mejorado)
		Carcinoma tiroideo	64 000 casos por año en EE.UU.
Páncreas	Insulinoma	1-4 casos/millón/año	

### Feocromocitoma

- El feocromocitoma es un tumor que surge de las células cromafines de la médula suprarrenal que suele producir catecolaminas: norepinefrina, epinefrina o dopamina.

### **Epidemiología/etiología**

- Son más habituales en la cuarta a quinta décadas de la vida y tienen la misma incidencia en hombres y mujeres.
- Son sumamente raros en la población general.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La tríada «clásica» de síntomas consiste en cefalea episódica, diaforesis y palpitaciones.

#### *Exploración física*

- Pueden presentarse hipertensión, palidez, taquicardia, temblor y disnea.

### **Diagnóstico diferencial**

- Hipertiroidismo/tormenta tiroidea, infección, crisis hipertensiva, abuso de estimulantes, disfunción autonómica o trastorno de pánico.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El diagnóstico se hace con el aumento de los niveles séricos de metanefrinas libres o metanefrinas fraccionadas en orina (en general no se solicitan en la sala de urgencias).
- La prueba de ácido vanililmandélico se ha recomendado, pero tiene menor sensibilidad que las pruebas urinarias.

#### *Electrocardiografía*

- Permite descartar arritmias asociadas a catecolaminas.

#### *Pruebas de imagen*

- TC para descartar tumores tras haber establecido el diagnóstico.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos se utilizan para controlar la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- La administración de bloqueadores  $\beta$  está indicada solo después del tratamiento con un bloqueador  $\alpha$  por la posibilidad de actividad  $\alpha$  sin oposición.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Puede ser necesario el ingreso para controlar los síntomas.

### **Complicaciones**

- Crisis hipertensiva, psicosis, taquicardias, metástasis y miocardiopatía.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Karuba R, Gallagher S. Current management on adrenal tumors. *Curr Opin Oncol* 2008;20:34-46.

Lenders J, Duh QY, Eisenhofer G, et al. Pheochromocytomas and paragangliomas: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:1915-42.

# 15

## Urgencias endocrinas: regulación de la glucosa

Matthew Greer y Brian T. Wessman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- La cetoacidosis diabética (CAD) es un estado metabólico que se define por acidosis metabólica con brecha aniónica, cetosis e hiperglucemia.
- El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) se observa en pacientes con diabetes tipo 2 y está caracterizado por osmolaridad elevada e hiperglucemia, que provocan deshidratación profunda y desajuste metabólico que provoca déficit neurológico.
- Las urgencias hipoglucémicas se producen cuando la glucosa sérica es menor de 50 mg/dl con un espectro clínico que va de una confusión leve a convulsiones y la muerte.

#### Epidemiología/etiología

- Factores de riesgo para las crisis hiperglucémicas<sup>2</sup>:
  - Falta de insulina: el paciente no sigue el tratamiento o es inadecuado.
  - Infección: infección de vías urinarias, neumonía, abscesos/celulitis, sepsis, apendicitis, etc.
  - Isquemia: infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, etc.
  - Intoxicación: fármacos (simpaticomiméticos, alcohol, etc.).
  - Otros factores de riesgo son el embarazo, pancreatitis, diabetes mellitus (DM) de reciente diagnóstico, falta de acceso a la atención/nivel educativo bajo y estado socioeconómico bajo<sup>3</sup>.
- La CAD se produce en pacientes con DM insulino dependiente (DMID) y DM no insulino dependiente (DMNID); es más habitual en pacientes jóvenes con DMID (aunque ha aumentado en pacientes con DMNID)<sup>1,3</sup>.
- El EHH es más frecuente en pacientes con DMNID y en ancianos/debilitados<sup>1,4</sup>.
- Las urgencias hipoglucémicas aumentan con la edad, demencia, enfermedad vascular, insuficiencia renal, ayuno, uso de alcohol e interacciones farmacológicas<sup>5-7</sup>.

#### Fisiopatología

- La CAD y el EHH están causados por deficiencia/resistencia a la insulina que provoca el aumento de la glucolisis hepática, gluconeogénesis y alteración del uso de glucosa en

los tejidos periféricos, causando la hiperglucemia característica. En ambos trastornos, la hiperglucemia causa diuresis osmótica.

- CAD:
  - La presencia de las hormonas de estrés conduce al metabolismo del estado de ayuno, lipólisis y oxidación de ácidos grasos, causando la producción de cuerpos cetónicos y acidosis metabólica.
  - El exceso de glucosa causa diuresis osmótica y deshidratación progresiva.
  - La cetonemia causa náusea, vómito y agrava la deshidratación.
- EHH:
  - La lipólisis/oxidación de los ácidos grasos limitadas causan escasa formación de cuerpos cetónicos.
  - La hiperglucemia causa diuresis osmótica y deshidratación<sup>1,8,9</sup>.
- La hipoglucemia es una complicación del tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales de acción prolongada (p. ej., sulfonilureas).
- La depuración renal disminuye con la edad, por lo que puede modificarse la dosis terapéutica de insulina<sup>5,6</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- CAD:
  - Los pacientes pueden referir la tríada clásica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso. También pueden referir fatiga, dolor abdominal y náusea/vómito.
- EHH:
  - Además de la tríada previamente comentada, el paciente puede detectar que los síntomas han aumentado en las últimas semanas, puede referir infección o cansancio y deficiencias neurológicas (debilidad en las extremidades, deficiencias sensoriales)<sup>1,4</sup>.
- Hipoglucemia:
  - Alteración del estado mental, convulsiones y coma<sup>8</sup>.

### Exploración física

- Hiperglucemia:
  - Mucosas secas, piel poco turgente, taquicardia o hipotensión.
  - Letargo.
- CAD = taquipnea, aliento cetónico y dolor abdominal.
- EHH = déficit neurológico obligatorio<sup>1,8</sup>.
  - Dificultad para respirar (respiración de Kussmaul).
  - Deshidratación: disminución de volumen en promedio de 3-6 l.
  - Los pacientes pueden presentar convulsiones o coma.
- Hipoglucemia: debe considerarse en todos los pacientes con alteración del estado mental/síntomas neurológicos, convulsiones o coma. La diaforesis también puede

presentarse por una respuesta adrenérgica<sup>6,8</sup>.

## Diagnóstico diferencial

- CAD:
  - Inanición o cetoacidosis alcohólica.
  - Sepsis e infección (apendicitis, neumonía).
  - Intoxicación (salicilatos, alcoholes tóxicos, paracetamol)<sup>8,9</sup>.
- EHH:
  - ACV, demencia, convulsiones (postictal) y deshidratación<sup>1,4</sup>.
- Hipoglucemia:
  - ACV, convulsiones, choque cardíogeno, crisis suprarrenal, sepsis e insulinoma<sup>5,6,8</sup>.

## Criterios y pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- Determinación de glucosa capilar a la cabecera del paciente (generalmente > 250 mg/dl en CAD, > 600 mg/dl en EHH)<sup>9</sup>.
- Hipoglucemia ≤ 50 mg/dl<sup>5</sup>.
- La gasometría arterial o venosa muestra acidosis en la CAD: pH ≤ 7,3.
- Debe tomarse un PMC (perfil metabólico completo)<sup>10</sup>.
  - El sodio debe corregirse en caso de hiperglucemia<sup>12</sup>:

$$[\text{Na}]_{\text{corregido}} = [\text{Na}]_{\text{medido}} + \frac{(2,4[\text{Glu} - 100])}{100}$$

- Las reservas reales de potasio son bajas y los niveles deben monitorizarse regularmente<sup>1,8</sup>.
- Elevación de cetonas séricas (β-hidroxibutirato) y urinarias (acetoacetato)<sup>8,9</sup>.
  - En el EHH no se espera la presencia de cetonas ni acidosis, pero sí el aumento de la osmolaridad sérica.
- En caso de hipoglucemia, puede solicitar péptido C para diferenciar hipoglucemia por insulina artificial o sintética.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios radiológicos específicos para diagnosticar las urgencias glucémicas.

## TRATAMIENTO

- El tratamiento debe enfocarse en revertir la hiperglucemia con insulina y reponer el volumen y electrolitos. La hiperglucemia se resolverá más rápidamente que la acidosis en la CAD.
- CAD y EHH:
  - Reemplazar el volumen intravascular agresivamente con fluidos en bolos.

- Reanimación hídrica: bolos de 20 ml/kg de solución salina normal o lactato de Ringer.
- Repetir los bolos de líquido conforme sea necesario.
- Reemplazar la deficiencia de agua corporal total en 12-24 h<sup>1,8</sup>.
- Cuando la glucosa disminuya < 250 mg/dl, cambiar todos los líquidos a una solución de dextrosa al 5 % con 0,45 % de cloruro de sodio (D5½NaCl) (para tener una fuente de glucosa mientras espera corregir la acidosis).
- Monitorizar y reemplazar el [K<sup>+</sup>] conforme sea necesario.
- Agregar 20 mEq/l de KCl/h para [K<sup>+</sup>] < 4,0 mEq/l<sup>1</sup>.
- Ser cuidadoso al administrar insulina si [K<sup>+</sup>] < 3,5 mEq/l<sup>3,4,8,9</sup>.
- Infusión de insulina (0,14 UI/kg/h).
- Disminuir a la mitad cuando cambie a la infusión de D5½NaCl<sup>1,9</sup>.
- Objetivo: glucosa 150-200 mg/dl hasta que la brecha aniónica se cierre.
- Objetivo: brecha aniónica cerrada, pH > 7,30, HCO<sub>3</sub> > 18 mEq/l y glucosa < 250 mg/dl.
- Paciente con tolerancia a la vía oral.
- Para retirar la infusión, administrar una dosis de insulina de acción prolongada de 60-120 min antes de suspender el goteo de insulina<sup>1,8</sup>.
- Hipoglucemia:
  - Si no hay una vía intravenosa, administrar glucagón i.m.
  - Administrar 25 g de dextrosa.
  - Repetir conforme sea necesario para mejorar el estado mental y obtener una glucemia > 90 mg/dl.
  - Si el paciente tolera la vía oral: administrar carbohidratos simples y complejos<sup>8</sup>.
  - Considerar el uso de octreótida en la hipoglucemia refractaria con sobredosis/intoxicación por sulfonilureas<sup>11</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Las deficiencias de líquidos y electrolitos se corrigen en un lapso de 18-24 h, por lo que es necesaria la hospitalización, generalmente en la UCI<sup>3,4</sup>.
- Mientras el paciente está en la sala de urgencias, revisar la glucosa cada hora y repetir la química sanguínea cada 2-4 h.
- Se puede considerar la hospitalización si la brecha aniónica ha disminuido, si se ha retirado la infusión de insulina y el paciente puede tolerar la vía oral.
- El seguimiento de la hipoglucemia se basa en la causa del episodio y la necesidad de monitorización/tratamiento.
- Hospitalizar al paciente si no hay una causa evidente, precipitada por un hipoglucemiente oral o insulina de acción prolongada, o si hay déficit neurológico persistente<sup>8,9</sup>.

## Complicaciones

- Crisis hiperglucémicas:
  - Más habituales: hipoglucemia (corrección excesiva) e hiperpotasemia<sup>2</sup>.
  - Edema cerebral, sobrecarga de volumen/síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

## REFERENCIAS

1. Corwell B, Knight B, Olivieri L, Willis GC. Current diagnosis and treatment of hyperglycemic emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2014;32:437-52.
2. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM. Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systemic review. *Br Med J* 2011;343:d4092.
3. Chansky CL, Lubkin ME. Diabetic Ketoacidosis. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine*. 7<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill, 2011:1432-8.
4. Graffeo CS. Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine*. 8<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill, 2016:1440-4.
5. Jalili M. Type 2 Diabetes Mellitus. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine*. 7<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill, 2011:1430-2.
6. Smeeks F. Acute Hypoglycemia. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/767359>.
7. Ha WC, Oh SJ, Kim JH, et al. Severe hypoglycemia is a serious complication and becoming an economic burden in diabetes. *Diab Metab J* 2012;36(4):280-4.
8. Beltran G. Diabetic emergencies: new strategies for an old disease. *Emerg Med Pract* 2014;16. Disponible en: [www.ebmedicine.net](http://www.ebmedicine.net).
9. Van Ness-Otunnu R, Hack JB. Hyperglycemic crisis. *J Emerg Med* 2013;45:797-805.
10. Sinert R, Su M, Secko M, Zehtabchi S. The utility of routine laboratory testing in hypoglycaemic emergency department patients. *Emerg Med J* 2009;26(1):28-31.
11. Glatstein M, Scolnik D, Bentur Y. Octreotide for the treatment of sulfonylurea poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50(9):795-804.
12. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999;106(4):399-403.



# 16

## Urgencias endocrinas: trastornos tiroideos

Sara Manning, Chandra Aubin y Reuben D. Johnson

### Trastornos hipotiroideos

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- El hipotiroidismo es un síndrome clínico causado por la producción insuficiente de hormona tiroidea.
  - Hipotiroidismo subclínico: aumento de la tirotropina (TSH) con una tiroxina libre sérica normal (T4).
  - Crisis mixedematosa: estado hipotiroideo descompensado y grave caracterizado por cambios en el estado mental, hipotermia y disfunción sistémica multiorgánica.
  - Hipotiroidismo primario: disfunción de la glándula tiroides.
  - Hipotiroidismo secundario y terciario: producción inadecuada de TSH o de la hormona liberadora de tirotropina (TRH).

##### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo incluyen el género femenino<sup>11,12</sup>, la raza caucásica y la edad avanzada. La mayoría de los casos son subclínicos. La crisis mixedematosa es una complicación rara del hipotiroidismo que se produce con mayor frecuencia en mujeres ancianas gravemente enfermas. Más del 80 % de los casos ocurren en mujeres mayores de 60 años de edad<sup>1</sup>.
- Todas las causas de hipotiroidismo pueden complicarse con mixedema. Las crisis mixedematosas a menudo están asociadas con un factor precipitante agudo como infección, anestesia, exposición al frío, traumatismos, infarto agudo de miocardio, alteraciones metabólicas, entre otras<sup>1,2</sup>.

##### Fisiopatología

- Debido a los efectos metabólicos generalizados de las hormonas tiroideas, los signos y síntomas de la disfunción tiroidea incluyen múltiples sistemas orgánicos.

#### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de la crisis mixedematosa es clínico y el tratamiento no debe retrasarse por los resultados de laboratorio.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los síntomas habituales en el hipotiroidismo son fatiga, debilidad, letargo, aumento de peso, intolerancia al frío, piel seca, estreñimiento, caída de cabello, disfunción sexual, irregularidad menstrual y desánimo.
- La crisis mixedematosa puede estar precedida por el diagnóstico de hipotiroidismo, por síntomas leves o subclínicos compatibles con hipotiroidismo o ser la manifestación inicial de la enfermedad. Algunas veces existe el antecedente de desorientación o síntomas psiquiátricos como depresión, paranoia o alucinaciones. Se distingue por cambios agudos en el estado mental o coma e hipotermia. La descompensación que produce la crisis mixedematosa generalmente está precipitada por un desencadenante agudo.

### *Exploración física*

- Los hallazgos consistentes con hipotiroidismo son hipotermia, edema sin fóvea, edema periorbitario, ronquera, bocio, bradicardia, hipoventilación, peristalsis ausente/disminuida, palidez, piel áspera, fría y seca, pérdida del tercio externo de las cejas, reflejos disminuidos y neuropatía periférica.

## **Diagnóstico diferencial**

- Los imitadores habituales del hipotiroidismo incluyen anemia, alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal, infección, polifarmacia, enfermedad psiquiátrica primaria e hipotermia secundaria.
- El diagnóstico diferencial de las anomalías en la hormona tiroidea (T4 baja con o sin TSH elevada) incluye la tiroiditis de Hashimoto, iatrógena (tiroidectomía, tratamiento con yodo radioactivo, radiación externa, inducido por fármacos), tiroiditis puerperal, deficiencia de yodo, tiroiditis subclínica, tiroiditis subaguda, tumores hipofisarios o hipotalámicos, infiltración o cirugía y lesión iatrógena hipofisaria o hipotalámica por cirugía o radioterapia<sup>3</sup>.
- El diagnóstico diferencial del paciente mixedematoso puede incluir sepsis, infarto cerebral, infección del sistema nervioso central (SNC) y sobredosis.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico de hipotiroidismo se basa en pruebas de laboratorio, mientras que la crisis mixedematosa es un diagnóstico clínico.

### *Pruebas de laboratorio*

- El hipotiroidismo primario se define por una T4 baja en presencia de TSH elevada o inapropiadamente normal. Los pacientes con hipotiroidismo secundario tendrán T4 baja

con TSH baja y en ocasiones TRH baja.

### *Electrocardiografía*

- El ECG puede mostrar bradiarritmias o bloqueos cardíacos.

### *Pruebas de imagen*

- La RM o TC de la hipófisis deben realizarse si existe sospecha de hipotiroidismo secundario.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La levotiroxina oral es el tratamiento del hipotiroidismo y puede iniciarse bajo la vigilancia de un médico de atención primaria o un endocrinólogo<sup>2,4</sup>.
- Tratamiento de la crisis mixedematosa.
  - Estabilización aguda: la evaluación y el tratamiento inicial deben enfocarse en la monitorización adecuada y cuidados de soporte crítico, incluyendo el uso de vasopresores (solo después de haber iniciado el remplazo hormonal)<sup>2</sup>. Los antibióticos empíricos de amplio espectro deben administrarse a todos los pacientes mixedematosos ante la posibilidad de una causa infecciosa subyacente<sup>4,5</sup>.
  - Remplazo hormonal: la hidrocortisona (100-200 mg i.v.) debe administrarse antes del remplazo con hormona tiroidea.
    - La levotiroxina debe administrarse por vía i.v. en dosis de 4 µg/kg.
      - Pueden considerarse dosis más bajas en ancianos o en pacientes con enfermedad cardíaca o antecedente de taquiarritmias.
  - *Alternativas terapéuticas.*
    - Triyodotironina i.v. en dosis de 20 µg seguida por 10 µg i.v. cada 8 h hasta que el paciente pueda tolerar una dosis oral.
    - Pueden considerarse dosis más bajas en ancianos o en pacientes con enfermedad cardíaca conocida.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Complicaciones**

- La demanda de hormona tiroidea en el embarazo aumenta significativamente por el aumento del metabolismo materno y el desarrollo fetal. Las mujeres con hipotiroidismo conocido pueden requerir un aumento de la dosis de 30-50 %, ya que las demandas aumentan bruscamente incluso al inicio del primer trimestre<sup>10</sup>.

### **Seguimiento**

- El paciente con hipotiroidismo no complicado puede tratarse de forma ambulatoria por un médico de atención primaria o un endocrinólogo. Si hay sospecha de hipotiroidismo secundario, es necesaria la consulta con un endocrinólogo.

- La crisis mixedematosa es una enfermedad grave con una mortalidad alta. Todos los pacientes con crisis mixedematosa deben ingresar a la UCI.

## Trastornos hipertiroides

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Hipertiroidismo subclínico: pacientes con TSH baja y T4 y T3 libres normales, a menudo asintomáticos.
- Tormenta tiroidea: es una emergencia endocrina rara con alteraciones sistémicas multiorgánicas que ponen en peligro la vida, en el contexto de una historia conocida de hipertiroidismo o valores de laboratorio consistentes con hipertiroidismo manifiesto.
- Hipertiroidismo primario: hipertiroidismo causado por producción excesiva de la hormona tiroidea en la glándula tiroides.
- Hipertiroidismo secundario: disfunción de la hipófisis o hipotálamo que causa elevación inadecuada de los niveles de TSH y, en consecuencia, producción inapropiada y excesiva de hormona tiroidea.

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo para el hipertiroidismo son una raza distinta a la caucásica, el género femenino y la edad avanzada<sup>6</sup>.
- Las causas de los estados hipertiroides o tiorotóxicos comprenden la producción excesiva de gonadotropina coriónica humana por enfermedad trofoblástica, causas iatrógenas o ingesta de yodo de una fuente exógena, exceso de suplementos de hormona tiroidea o tiroiditis por radiación<sup>7</sup>.

#### Fisiopatología

- El hipertiroidismo se caracteriza por el aumento de la actividad metabólica.
- La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmune donde el organismo desarrolla anticuerpos estimulantes de las células foliculares de la tiroides<sup>7</sup>.
- Otras causas de hiperparatiroidismo primario son la tiroiditis de Hashimoto, la tiroiditis subaguda dolorosa y la tiroiditis indolora. Generalmente, la fase hipertiroidea de estas enfermedades va seguida por un estado hipotiroideo.
- El hiperparatiroidismo secundario puede estar causado por un adenoma hipofisario secretor de tiotropina.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir pérdida de peso inexplicable, aumento del apetito,

intolerancia al calor, sudoración, polidipsia, temblor, ansiedad, fatiga, insomnio, disnea, diarrea, náusea, vómito, diplopía, dolor ocular, palpitaciones, pérdida de cabello y/o irregularidad menstrual<sup>7,8</sup>.

- Los pacientes con tormenta tiroidea suelen tener síntomas de tirotoxicosis y pueden referir letargo extremo, psicosis, confusión, dolor y molestias gastrointestinales y fiebre. Los pacientes pueden estar sumamente alterados inicialmente<sup>7</sup>.
- El embarazo puede ser un factor desencadenante para desarrollar tormenta tiroidea.
- Los ancianos pueden presentar síntomas atípicos, incluyendo confusión, pérdida de la memoria, pérdida de peso, mareo, síncope con evidencia de taquicardia o fibrilación auricular. A menudo se conoce como tirotoxicosis apática.

### *Exploración física*

- Los signos asociados con el hipertiroidismo pueden ser generalizados e inespecíficos, y pueden incluir fiebre, bocio, exoftalmos, hipertensión, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, estertores, dolor abdominal, caída de cabello, piel húmeda y caliente, eritema palmar, mixedema pretibial, temblor, parálisis periódica o alteraciones sensoriales.

### **Diagnóstico diferencial**

- Los imitadores habituales del hipertiroidismo incluyen infecciones como las del SNC, síndromes coronarios agudos, miocarditis, pericarditis, embolismo pulmonar, enfermedad psiquiátrica primaria, uso inadecuado, abuso o efectos adversos de medicamentos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El hipertiroidismo primario se define por T4 elevada con o sin T3 elevada en presencia de TSH baja o inapropiadamente normal. Los pacientes con hipertiroidismo secundario tendrán T4 elevada con o sin T3 con TSH elevada o normal y, en ocasiones, con TRH elevada.

#### *Electrocardiografía*

- Taquicardia sinusal, fibrilación auricular, contracciones auriculares o ventriculares prematuras.

### **TRATAMIENTO**

- Los fármacos antitiroideos, como el metimazol, solo deben iniciarse en urgencias con el médico de atención primaria o un endocrinólogo. El tratamiento de los síntomas con  $\beta$ -bloqueadores como el propranolol se puede iniciar en el servicio de urgencias<sup>7</sup>.
- La tormenta tiroidea es una urgencia médica que pone en peligro la vida. El tratamiento debe administrarse en forma escalonada.

- Estabilización aguda: la evaluación inicial debe enfocarse en la monitorización adecuada y los cuidados de soporte crítico que incluyen líquidos i.v., enfriamiento externo y control de los síntomas cardíacos<sup>7</sup>.
- Evitar la síntesis de hormonas tiroideas con tionamidas.
  - Propiltiouracilo con una dosis de carga de 600-1 000 mg v.o. o v.r. seguida por 200-250 mg v.o. cada 4 h (también inhibe la conversión de T4 a T3), o metimazol 40 mg v.o. seguido de 25 mg v.o. cada 4 h.
- Evitar la liberación de hormonas nuevas.
  - Administrar el tratamiento con yodo al menos 1 h después del tratamiento con tionamidas.
  - Solución de lugol 8-10 gotas v.o. cada 6-8 h o yoduro de potasio 5 gotas v.o. cada 6 h o ácido iopanoico 1 g i.v. cada 8 h durante las primeras 24 h, luego 500 mg dos veces al día o ipodato sódico 0,5-3 g/día v.o. o carbonato de litio (si el paciente es alérgico al yodo o ha tenido agranulocitosis por tionamidas en el pasado).
- Tratamiento de los síntomas sistémicos con  $\beta$ -bloqueadores.
  - Propranolol 1-2 mg i.v. cada 15 min hasta controlar la frecuencia cardíaca o esmolol 500  $\mu$ g/kg i.v. en bolo y luego 50-200  $\mu$ g/kg/min en infusión continua ajustado para controlar la frecuencia cardíaca.
  - Considerar la administración de reserpina o guanetidina si existe contraindicación para el uso de  $\beta$ -bloqueadores.
- Prevención de la conversión periférica de hormonas.
  - Hidrocortisona 100 mg i.v. después de 100 mg tres veces al día hasta que el paciente se estabilice o dexametasona 2 mg i.v. cada 6 h.

En el embarazo se prefiere el propiltiouracilo sobre el metimazol, pues atraviesa la placenta con menor facilidad<sup>9</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con hipertiroidismo no complicado pueden tratarse de forma ambulatoria por un médico de atención primaria o un endocrinólogo. Si se prescriben tionamidas, el seguimiento debe ser rápido para evaluar los posibles efectos adversos graves del tratamiento.
- La tormenta tiroidea es una enfermedad grave con alta mortalidad que requiere monitorización continua y ajuste frecuente de varios medicamentos. Todos los pacientes que la presentan deben ser hospitalizados en la UCI.

## REFERENCIAS

1. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Med Clin N Am* 2012;96:385.
2. Idrose AM. Chapter 228: Hypothyroidism. In: Tintinalli JE, ed. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill, 2016.
3. McDermott MT. In the clinic: hypothyroidism. *Ann Intern Med* 2009;151(11):ITC6-1.
4. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the

- American Thyroid Association Task Force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014;14(12):1670.
5. Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR, et al. Predictors of outcome in myxoedema coma: a study from a tertiary care centre. *Crit Care* 2008;12(1):R1.
  6. Aoki Y, Belin RM, Clickner R, et al. Serum TSH and total T4 in the United States population and their association with participant characteristics: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999-2002). *Thyroid* 2007;17(12):1211.
  7. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet* 2016;388(10047):906. doi:10.1016/S0140-6736(16)00278-6.
  8. Pimentel L, Hansen K. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med* 2005;28(2):201.
  9. Yoshihara A, Noh JY, Yamaguchi T, et al. Treatment of Graves disease with antithyroid drugs in the first trimester of pregnancy and the prevalence of congenital malformation. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:2396.
  10. Cleary-Goldman J, Malone FD, Lambert-Messerlian G, et al. Maternal thyroid hypofunction and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2008;112(1):85.
  11. Alexander EK, Marqusee E, Lawrence J, et al. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. *N Engl J Med* 2004;351:241.
  12. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 2012;22(7):661.
  13. Chapter 58: Endocrine Disorders. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al., eds. *Williams Obstetrics*. 24<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill, 2013.

# 17

## Urgencias ambientales: mordeduras, picaduras y envenenamientos

Lauren O'Grady y William Dribben

---

### Mordeduras de mamíferos

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Epidemiología/etiología

- Perros.
  - Los adultos son más propensos a ser mordidos en las extremidades.
  - Es la mordedura de mamíferos más habitual.
  - Las infecciones están causadas por bacterias aerobias y anaerobias.
  - Bajo riesgo de infección por desgarro de los tejidos blandos que provocan heridas abiertas.
- Gatos.
  - Las mujeres tienen mayor riesgo.
  - Las mordeduras suelen ser de un gato doméstico (mascota).
  - Mayor riesgo de infección, pues los dientes de los felinos son más delgados y largos, lo que permite una penetración más profunda e inoculación.
  - La bacteria más habitual es *P. multocida*.
- Humanos.
  - Unas 3/4 de las mordeduras humanas ocurren en las extremidades superiores o la mano durante peleas o lesiones con el puño cerrado, debido al contacto incidental del puño con los dientes de la otra persona, y 2/3 afectan a la articulación y el hueso. La mayor parte se infectan.
  - *Streptococcus anginosus* es el patógeno más habitual, seguido por *S. aureus*.
  - Las mordeduras humanas en otras zonas del cuerpo además de las manos tienen bajo riesgo de infección.

##### Fisiopatología

- La inoculación de bacterias se produce a través de una lesión en la piel con crecimiento secundario a la incapacidad para combatir completamente la infección.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica



### *Antecedentes*

- La mayoría de pacientes describirán dolor, eritema, o edema, como consecuencia de la mordedura de un animal.
- Es posible que los pacientes no quieran comunicar o no recuerden haber participado en una pelea o haber sido mordidos por otra persona.

### *Exploración física*

- Generalmente hay eritema, edema y pérdida de la continuidad de la piel. Se debe realizar una exploración neurológica completa en las articulaciones proximales y distales (especialmente en la mano).
- Es importante revisar con cuidado la herida para garantizar que no haya cuerpos extraños en la lesión.

### **Diagnóstico diferencial**

- Fractura, celulitis, inflamación local, enfermedad articular, trastornos reumatológicos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple o la ecografía permiten localizar un cuerpo extraño retenido.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Se debe aplicar toxoide tetánico en todos los pacientes.
- Es necesario administrar antibióticos en los pacientes con mordeduras de gato o humano, con inmunosupresión o mordeduras en la mano.
  - Se pueden administrar antibióticos i.v. con cobertura para las bacterias sospechosas si el paciente tiene signos o riesgo de una infección rápidamente progresiva.
  - Amoxicilina/ácido clavulánico 875 mg v.o. dos veces al día por 14 días.
  - Se puede indicar moxifloxacino en pacientes alérgicos a penicilina.
  - Se puede utilizar clindamicina si no se sospecha de *Pasteurella*.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Lavar todas las mordeduras con agua y jabón (irrigación abundante).
- No se debe suturar ninguna herida excepto las del rostro (en las primeras 6 h si no existe evidencia de infección), aunque las heridas pueden aproximarse.
- La intervención quirúrgica puede ser necesaria si los huesos, las articulaciones o los tendones flexores o extensores están afectados.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con una mordedura no complicada pueden tratarse en su domicilio con

antibióticos orales a menos que existan signos/síntomas de infección progresiva o daño a las estructuras subyacentes.

## Complicaciones

- Infección, tenosinovitis, pérdida de la función de la extremidad.

## Himenópteros

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- El 50 % de los fallecimientos ocurren en pacientes sin reacción sistémica previa.
- Los ápidos (abeja y abejorro) generalmente solo atacan cuando son provocados.
  - Las abejas africanas son agresivas y responderán a las amenazas en grandes números.
- Los véspidos (avispas y avispones) son agresivos cuando se les molesta y pueden picar varias veces.
  - La mayoría de los casos de anafilaxia causados por himenópteros son secundarios a picaduras por véspidos.
- Los formícidos (hormigas, en particular, las hormigas de fuego) forman un enjambre cuando se invade su nido, causando cientos de picaduras.
  - La picadura se caracteriza por una pápula elevada que puede progresar a una pústula en horas.

#### Fisiopatología

- El veneno de los himenópteros contiene melitina, un polipéptido con actividad en la membrana que causa desgranulación de mastocitos y basófilos.
- La reactividad cruzada entre las diferentes picaduras de himenópteros es habitual, pues comparten este polipéptido; los avispones son el sensibilizador más potente.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente refieren una picadura o el inicio súbito de dolor seguido por edema, picor o quemazón.

##### *Exploración física*

- Reacción local.
  - Urticaria en el lugar de la picadura, dolor localizado, eritema, edema y prurito.
  - Las picaduras orales pueden causar afectación de la vía aérea por edema local.
  - Las picaduras oculares pueden provocar perforación del globo y problemas oculares progresivos.
- Reacción tóxica.

- Las intoxicaciones masivas por picaduras de enjambres pueden provocar una respuesta sistémica.
- Puede ser similar a la anafilaxia, aunque suele caracterizarse por molestias gastrointestinales.
- Los pacientes pueden desarrollar complicaciones como insuficiencia respiratoria, paro respiratorio, insuficiencia renal y/o hepática, convulsiones, coagulación intravascular diseminada (CID) y rabdomiólisis.
- Anafilaxia.
  - Suelen producirse en los primeros 15 min tras la picadura y casi universalmente en las primeras 6 h.
- Reacción retardada.
  - Es una forma de enfermedad sérica caracterizada por fiebre, malestar general, cefalea, urticaria, linfadenopatía y poliartritis 1-2 semanas después de la picadura.

### **Diagnóstico diferencial**

- Celulitis, reacción alérgica o anafilaxia.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía puede ser útil para localizar los agujones, no así la radiografía simple.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La anafilaxia debe tratarse inmediatamente con epinefrina 0,3 mg i.m.
- Se recomienda la profilaxis contra el tétanos.
- La hipotensión debe tratarse con líquidos y vasopresores si está indicado.
- Se puede utilizar difenhidramina, ranitidina, corticoesteroides y  $\beta$ -agonistas inhalados en pacientes con síntomas graves.
- El tratamiento sintomático con AINE y antihistamínicos orales es adecuado.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Retirar el agujón y después limpiar exhaustivamente el sitio con agua y jabón.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden tratarse en su domicilio si no tienen síntomas después de varias horas.
- Los pacientes con reacción anafiláctica deben recibir la prescripción para un inyector automático de epinefrina e instrucciones sobre su uso. El seguimiento será con un alergólogo.
- Los pacientes que requieren tratamiento continuo, o aquellos con intoxicación masiva

por un enjambre de insectos, deben ser hospitalizados.

### **Pronóstico**

- Los pacientes expuestos a un envenenamiento tienen mayor riesgo de desarrollar reacciones de hipersensibilidad, que pueden ser mortales, por lo tanto, se les debe indicar que utilicen el inyector automático de epinefrina al primer signo de reacción en el futuro.

## **Arácnidos (arañas)**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Epidemiología/etiología**

- Solo algunos tipos de arañas tienen colmillos lo suficientemente largos como para penetrar la piel humana y veneno tan potente como para afectar gravemente a las personas.
- No suelen ser agresivas y la mayoría de las mordeduras ocurren porque la araña está atrapada o se toca involuntariamente.
- Viuda negra (*Latrodectus mactans*).
  - Más habitual en las áreas del sur y el oeste de EE.UU.
  - Se identifica por el patrón de coloración roja (en reloj de arena) en la parte inferior del abdomen.
  - Elaboran telarañas entre los objetos, y las mordeduras generalmente ocurren cuando los humanos entran en contacto con estas telarañas.
- Reclusa marrón (*Loxosceles reclusa*).
  - Predomina en los estados centrales del sur de EE.UU.
  - Se identifica por una mancha marrón oscuro en forma de violín en el dorso.
  - No puede morder a los humanos sin cierta forma de presión contraria, es decir, mediante el contacto incidental que atrapa a la araña contra la piel.

#### **Fisiopatología**

- Viuda negra.
  - El veneno contiene una potente neurotoxina (latrotoxina  $\alpha$ ) que produce efectos en los canales selectivos de cationes y agotamiento de los neurotransmisores presinápticos que causa bloqueo neuromuscular.
- Reclusa marrón.
  - El veneno contiene varias esterasas, hialuronidasas y proteasas citotóxicas. La esfingomielinasa D actúa sobre los eritrocitos causando hemólisis.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- Viuda negra.
  - El paciente puede sentir un «pinchazo» agudo en el sitio de la mordedura y puede producirse una pequeña ampolla blanca. Después de 1 h aproximadamente, el paciente puede desarrollar dolor sordo o calambre en el sitio de la mordedura que puede diseminarse al tórax y al abdomen.
- Reclusa marrón.
  - La mordedura puede ser indolora o producir dolor leve y sensación de hormigueo. Dado que los síntomas iniciales son mínimos, es importante identificar a la araña para un diagnóstico adecuado.

### *Exploración física*

- Viuda negra.
  - Su mordedura puede distinguirse de las de otros insectos por las dos marcas de punción en la piel. El sitio de la mordedura también puede desarrollar un poco de eritema con un borde rojo-azulado. Los signos sistémicos incluyen mareo, náusea/vómito, dolor/rigidez abdominal, fasciculaciones musculares e hipertensión.
- Reclusa marrón.
  - Las mordeduras pueden variar de asintomáticas hasta causar síntomas locales y sistémicos graves. Después de 3-4 h de la mordedura inicial, puede presentarse dolor que empeora en el sitio de la mordedura, seguido de la aparición de un anillo pálido a su alrededor. Posteriormente, puede desarrollarse una ampolla en el centro que se transforma en una lesión necrótica creciente. Los efectos sistémicos pueden incluir fiebre/escalofríos, erupción generalizada, náusea/vómito y, en casos graves, hipotensión, hemólisis, CID e insuficiencia renal.

### **Diagnóstico diferencial**

- Viuda negra.
  - Pancreatitis, apendicitis, diverticulitis o enfermedad ulcerosa péptica.
- Reclusa marrón.
  - Síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, púrpura fulminante, úlceras cutáneas (diabetes o insuficiencia vascular) o dermatitis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas o estudios específicos para identificar las mordeduras de araña, pero en pacientes con síntomas sistémicos deben solicitarse analíticas basales que incluyan una biometría hemática completa, electrolitos, estudios de coagulación y análisis urinario.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Viuda negra.

- Las benzodiazepinas y los narcóticos se pueden utilizar para tratar el dolor grave y el espasmo muscular.
- Puede ser necesaria la administración de infusiones de nitroprusiato o nicardipino para el tratamiento de la hipertensión.
- El antídoto está disponible en EE.UU. y debe reservarse para los casos graves.
- Profilaxis tetánica.
- Reclusa marrón.
- Se pueden administrar líquidos i.v. y dopamina/norepinefrina para tratar la hipotensión.
- Se pueden administrar antibióticos en caso de sobreinfección bacteriana.
- Los hemoderivados pueden ser necesarios si se producen coagulopatías o hemólisis.
- El antídoto no está disponible en EE.UU.
- Los corticoesteroides y la dapsona no han demostrado beneficios.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Cuidados rutinarios de las heridas, compresas frías.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con síntomas moderados a graves deben ser hospitalizados.

## Mordeduras de serpientes

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- En Norteamérica, todas las serpientes venenosas pertenecen a la familia Viperidae (víboras de foseta) o Elapidae (serpientes de coral).
- De 2009 a 2013, hubo solo 2 muertes en 7 150 mordeduras y un 98 % fueron causadas por víboras de foseta.
- Al menos una especie de víbora de foseta se encuentra en cada estado de EE.UU. continentales, excepto en Maine y Rhode Island.
- Las serpientes de coral son autóctonas del sudeste de EE.UU., Texas y Arizona.

#### Fisiopatología

- El veneno de las víboras de foseta es una mezcla compleja de distintas proteínas y enzimas citotóxicas que pueden afectar a casi cualquier sistema orgánico, particularmente los sistemas cardiovascular, hematológico, respiratorio y nervioso.
- El veneno de las serpientes de coral es menos proteolítico que el de la víbora de foseta; el componente primario es una potente neurotoxina que bloquea los sitios de unión postsináptica de acetilcolina en la unión neuromuscular.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Generalmente, el paciente presenció o sintió la mordedura.

#### *Exploración física*

- Las mordeduras de las víboras de foseta incluyen la presencia de una o más marcas de colmillos con pinchazos y huellas de rascado. Un 25 % de las mordeduras son «secas» (no se ha inyectado toxina), pero si se produce un envenenamiento, los síntomas suelen iniciarse en 30-60 min. Los hallazgos incluyen dolor, edema, eritema o equimosis en el sitio de la mordedura y en los tejidos adyacentes. El síndrome compartimental puede ocurrir dependiendo de la localización de la mordedura. Las manifestaciones sistémicas tempranas pueden incluir náusea, vómito, parestesias peribucuales, hormigueo en la punta de los dedos de manos y pies, tic facial, letargo y debilidad. Los efectos sistémicos más graves incluyen hipotensión, taquipnea, insuficiencia respiratoria, taquicardia y alteraciones del estado mental.
- Las serpientes de coral solo inoculan su toxina de forma efectiva ~40 % del tiempo. El envenenamiento puede producir poco o ningún dolor local, pero puede causar temblores, salivación, náusea/vómito y alteración del estado mental. Las manifestaciones neurológicas incluyen parálisis de los nervios craneales, disartria, disfagia, disnea y parálisis respiratoria. El inicio de los efectos neurotóxicos puede retrasarse hasta por 12 h.

### Diagnóstico diferencial

- Envenenamiento, traumatismos, trastorno metabólico o botulismo.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las mordeduras de las serpientes de cascabel causan hipofibrinogenemia, trombocitopenia, hemólisis y/o coagulopatía por consumo. La analítica basal debe incluir una biometría hemática completa, perfil metabólico básico, estudios de coagulación con fibrinógeno y productos de degradación de fibrina, análisis urinario y grupo sanguíneo con pruebas cruzadas.

#### *Pruebas de imagen*

- Se puede realizar una radiografía simple para evaluar la presencia de un colmillo, aunque rara vez se encuentra.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- El antídoto (fragmentos de anticuerpo específicos [Fab] inmunitarios polivalentes

anticrótofos [CroFab, *Crotalidae Polyvalent immune Fab*]) debe administrarse a los pacientes con envenenamiento grave antes de que los componentes del veneno circulen y sean absorbidos.

- Los antibióticos profilácticos generalmente no son necesarios.
- La inmunización contra el tétanos puede administrarse si está indicado.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- La joyería y la ropa apretada deben retirarse.
- Medidas como incisiones, succión, torniquetes, descarga eléctrica, hielo y alcohol están contraindicadas.
- Es necesario registrar las medidas iniciales de la circunferencia por encima y por debajo de la mordedura en varios momentos, realizando mediciones seriadas cada 20 min hasta que disminuya la inflamación local.
- El tratamiento de las heridas incluye la irrigación con solución salina y el cuidado habitual de las heridas con analgesia apropiada. Si la mordedura afecta a una extremidad, el miembro debe mantenerse por encima de la altura del corazón para reducir la inflamación, vigilando la aparición del síndrome compartimental (aunque es una complicación rara).
- Actualmente, no se produce el antídoto de la serpiente de coral, y el pilar del tratamiento son los cuidados de soporte con el manejo agresivo de la vía aérea.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Serpientes exóticas

- Aunque los zoológicos tradicionales suelen tener medidas de seguridad y cuentan con antídotos, algunas personas pueden tener serpientes exóticas como «mascotas». El tratamiento inicial y los cuidados de soporte serán similares a las especies nativas de Norteamérica; es necesario contactar con un centro especializado para revisar la disponibilidad del antídoto.

### Seguimiento

- Los pacientes con mordeduras de víboras de foseta pueden ser dados de alta después de 8 h si no presentan síntomas. Los pacientes con mordeduras por serpientes de coral deben ser observados durante 12-24 h y se puede considerar su alta si no tienen síntomas. Los pacientes con anomalías en los estudios de laboratorio o con inflamación rápidamente progresiva deben hospitalizarse.

## LECTURAS SUGERIDAS

Boyer LV, Binford GJ, Degan JA. Chapter 43: Spider Bites. In: *Wilderness Medicine*, Auerbach PS, Cushing TA, Harris NS, eds. 2017:993.

Cooper RA, Goldberg PL. Should x-rays be ordered to find a bee's stinger? *Pediatr Emerg Care* 1988;4(3):205-6.

Dellinger EP, Wertz MJ, Miller S, Coyle MB. Hand infections. Bacteriology and treatment: a prospective study. *Arch Surg* 1988;123:745-50.

Kwo S, Agarwal JP, Meletiou S. Current treatment of cat bites to the hand and wrist. *J Hand Surg Am*



2011;36:152-3.

Moran GJ, Talan DA, Abrahamian FM. Antimicrobial prophylaxis for wounds and procedures in the emergency department. *Infect Dis Clin North Am* 2008;22:117-43.

Medeiros I, Saconato H. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2.

Perron AD, Miller MD, Brady WJ. Orthopedic pitfalls in the ED: fight bite. *Am J Emerg Med* 2002;20:114-7.

Swanson DL, Vetter RS. Bites of brown recluse spiders and suspected necrotic arachnidism. *N Engl J Med* 2005;352:700-7.

Tintinalli JE, Stapczynski J, John Ma O, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill, 2015.

# 18

## Urgencias ambientales: ahogamiento

P. Gabriel Miranda Gomez y Joan Noelker

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El ahogamiento se define como el proceso de experimentar insuficiencia respiratoria por sumersión/inmersión en líquido. El término ahogamiento puede ser utilizado para incluir todo tipo de desenlace: muerte, morbilidad y vida libre de enfermedad o secuela. Los términos como el ahogamiento húmedo o seco, activo o pasivo, primario o secundario, casi ahogamiento y ahogamiento silencioso se han descartado.

#### Epidemiología/etiología

- La mayoría de los ahogamientos ocurren tierra adentro y un factor de riesgo importante es la facilidad de acceso al agua.
- Otros factores de riesgo importantes incluyen el género masculino, niños en edad preescolar o escolar, falta de barreras alrededor de piscinas, mala o nula supervisión de niños pequeños, consumo de alcohol, inundaciones y exposiciones ocupacionales al agua.

#### Fisiopatología

- La característica patológica del ahogamiento es la asfixia por la combinación de la retención inicial y voluntaria de la respiración, seguida del espasmo laríngeo involuntario que dura varios minutos.
- La relajación eventual de los músculos vocales da lugar a la aspiración y el cese del intercambio gaseoso.
- La aspiración también contribuye a la lesión pulmonar tardía por agotamiento del surfactante, atelectasias y desajuste V/Q resultante con hipoxemia continua en el ambiente hospitalario. La distensibilidad pulmonar a menudo disminuye, lo que contribuye a la hipoventilación y al desajuste V/Q adicional.
- Los efectos nocivos de la hipoxia tisular pueden mitigarse de cierta manera con la bradicardia y la vasoconstricción periférica del reflejo de buceo en los mamíferos, que reduce la demanda miocárdica de oxígeno y desvía la sangre al corazón y al cerebro.
- La hipotermia, cuando se presenta, reduce la demanda global de oxígeno tisular y se piensa que es neuroprotectora.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los pacientes que están alerta deben ser interrogados para obtener una historia detallada de cualquier comorbilidad médica o factores que podrían haber contribuido al ahogamiento, incluyendo pistas sobre síncope u otros traumatismos como causa inmediata del ahogamiento.
- En los pacientes inconscientes, la historia depende en gran medida de los testigos y el personal paramédico.

### *Exploración física*

- La presentación clínica varía mucho según las características del paciente y la comorbilidad, el mecanismo de inmersión, la duración de la inmersión y los efectos de cualquier intervención realizada en el sitio del ahogamiento.
- La auscultación pulmonar puede revelar sibilancias, estertores y ronquido, o bien ser completamente normal.

## **Diagnóstico diferencial**

- Síncope cardiógeno, muerte súbita cardíaca, lesión cerebral traumática (LCT), convulsiones, intoxicación, accidente cerebrovascular o traumatismos en la columna vertebral.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- En todos los pacientes, las pruebas iniciales de cribado deben incluir una glucosa rápida, biometría hemática completa, electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina y gasometría arterial.
- En los pacientes obnubilados se debe solicitar lactato, enzimas hepáticas, etanol sérico y perfil toxicológico en orina para detectar drogas.

### *Pruebas de imagen*

- Solicitar radiografías simples en todos los pacientes.
- Si se sospecha traumatismo, solicitar una TC de cráneo y columna cervical si es apropiado.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los broncodilatadores pueden ser útiles para revertir el broncoespasmo inducido por el frío en pacientes con sibilancias o en pacientes con dificultad para recibir ventilación con una bolsa-mascarilla.
- Los cristaloides isotónicos son las soluciones de elección para la reanimación con volumen. En caso de edema pulmonar y cambios de líquidos entre los compartimentos,

la expansión de volumen puede ayudar a corregir la acidosis.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- La acidosis e hipoxemia pueden corregirse con el uso de oxígeno suplementario, ventilación no invasiva con presión positiva y ventilación mecánica.
- La presión positiva al final de la espiración debe considerarse en pacientes con poca distensibilidad pulmonar.
- La oxigenación con membrana extracorpórea debe considerarse en pacientes que no responden a la ventilación mecánica convencional.
- La hipotermia también debe tratarse.
- Los antibióticos profilácticos rutinarios para la aspiración no están indicados.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Cualquier paciente con hipoxemia persistente u obnubilación (puntuación < 13 en la Escala de Coma de Glasgow) debe ingresar en la UCI. Los pacientes asintomáticos pueden vigilarse durante 6-8 h antes de decidir su alta.

### Complicaciones

- Lesión cerebral hipóxica, paro cardiopulmonar, edema pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o lesión renal aguda.

## LECTURAS SUGERIDAS

Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). Disponible en: <http://www.cdc.gov/injury/wisqars> (last accessed 03/22/2016).

Ibsen L, Koch T. Submersion and asphyxia injury. *Crit Care Med*. 2002;30(11 Suppl):S402-S408.

Kim KI, Lee WY, Kim HS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in near-drowning patients with cardiac or pulmonary failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2014;22:77.

Michelet P, Bouzana F, Charmensat O, et al. Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey. *Eur J Emerg Med*. 2015 Dec 17 [epub ahead of print].

Mott T, Latimer K. Prevention and treatment of drowning. *Am Fam Physician*. 2016;93(7):576-82.

Salomez F, Vincent JL. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment, and prevention. *Resuscitation*. 2004;63(3):261-68.

Schaller B, Cornelius JF, Sandu N, et al. Oxygen-conserving reflexes of the brain: the current molecular knowledge. *J Cell Mol Med*. 2009;13(4):644-47.

Schipke JD, Pelzer M. Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability. *Br J Sports Med*. 2001;35(3):174-80.

Suominen P, Baillie C, Korpela R, et al. Impact of age, submersion time, and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation*. 2002;52(3):247-54.

Van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, et al. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ*. 2005;83(11): 853-56.



# 19

## Urgencias ambientales: disbarismo y buceo

Kurt Eifling y Joan Noelker

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El término «trastornos médicos relacionados con el buceo» se refiere a las enfermedades inducidas por cambios en la presión ambiental, sin importar si ocurren en un ambiente acuático o en una atmósfera hiperbárica.

#### Clasificación

- Las lesiones relacionadas con el buceo se clasifican mayormente por los episodios físicos que inducen la lesión y se describen de acuerdo con los sistemas orgánicos que afectan.
- La enfermedad por descompresión se divide en tipo 1 y 2, que tienen la misma fisiología pero distinta distribución y gravedad.

#### Epidemiología/etiología

- Las muertes por buceo principalmente afectan a los hombres y ocurren de forma desproporcionada en buzos ancianos<sup>1</sup>.
- Los buzos con antecedente de neumotórax, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad pulmonar quística tienen un riesgo más elevado de neumotórax relacionado con el buceo.
- Los buzos inexpertos tienen mayor riesgo de enfermedad por descompresión.
- Las prácticas de buceo con mayor profundidad máxima, mayor velocidad de ascenso y varias inmersiones en 1 día conllevan mayor riesgo de enfermedad por descompresión.

#### Fisiopatología

- **Barotrauma:** es la forma más habitual de lesión por buceo. Se produce cuando el

organismo está expuesto a un cambio en la presión ambiental y el espacio corporal lleno de aire no se equilibra con el ambiente. La expansión de gas durante el ascenso causa la mayoría de los casos de barotrauma.

- El barotrauma pulmonar sin embolismo aéreo tiene dos formas, el neumomediastino y el neumotórax, ambos secundarios a la expansión gaseosa durante el ascenso. El barotrauma en los oídos es la forma más habitual.
- El gas que se expande en el oído medio durante el ascenso puede causar rotura de la membrana timpánica.
- El gas que se contrae en el oído medio durante el descenso puede causar hemorragia o derrame seroso y permitir que el aumento de la presión del agua ambiental rompa la membrana timpánica.
- El barotrauma gastrointestinal puede ocurrir por la compresión de gas en los intestinos durante el descenso, causando edema, rotura microvascular y hemorragia subsecuente.
- El barotrauma sinusal, la segunda forma más habitual, causa dolor facial, cefalea y posible déficit neurológico relacionado con neumocéfalo.
- Embolismo arterial de gas: es una lesión potencialmente mortal.
- Las burbujas de gas se forman *de novo* en las venas pulmonares y luego pasan a la circulación sistémica.
- Los émbolos gaseosos, demasiado abundantes para ser eliminados en los capilares pulmonares, llegan al corazón y entran en la circulación arterial sistémica.
- La enfermedad por descompresión ocurre durante el ascenso porque los gases disueltos forman burbujas de acuerdo con la ley de Henry.
- La localización y el volumen de las burbujas determinan la presentación clínica. En general se manifiesta en la primera hora (75 %), casi todos en 12 h (90 %) y muy rara vez después a las 24 h del ascenso.
- Los síntomas prodrómicos incluyen anorexia, irritabilidad, cefalea, fatiga y malestar general.
- La enfermedad por descompresión se divide de acuerdo con los órganos afectados.
  - El tipo 1 es leve y se caracteriza por síntomas periféricos.
    - El dolor articular generalizado es el síntoma más habitual en la enfermedad por descompresión. El dolor puede aumentar durante 1-2 días y luego remite. Los codos y los hombros son las regiones que se ven afectadas con mayor frecuencia.
    - Eritema localizado y coloración moteada sobre el tronco, generalmente se resuelve en 30 min.
    - La obstrucción transitoria del flujo linfático puede causar edema localizado.
  - El tipo 2 es más grave y se caracteriza por síntomas del SNC y pulmonares.
    - Los síntomas neurológicos (60 % de la enfermedad por descompresión) se deben a la formación o a la diseminación de burbujas en el SNC.
      - La afección de la médula espinal causa paraplejía y pérdida de la continencia vesical.
      - La afección cerebral causa pérdida de la memoria, ataxia, deficiencias de la visión

- y el habla y cambios de la personalidad.
- Los síntomas pulmonares (5 % de la enfermedad por descompresión) se deben a muchas burbujas pequeñas que causan un embolismo gaseoso venoso sintomático.
  - Los hallazgos pueden incluir disnea, dolor torácico, sibilancias y sensación de ahogamiento.
  - La insuficiencia cardíaca derecha («atrapamiento de aire») puede ocurrir si la hipertensión pulmonar supera al VD.
- La narcosis por nitrógeno está causada por una mayor carga de nitrógeno disuelto en los tejidos del sistema nervioso, generalmente a profundidades > 100 pies. Se caracteriza por alteraciones del juicio, cambios en la personalidad, falta de atención y problemas de motricidad. Las alucinaciones y el síncope pueden presentarse en profundidades > 300 pies.

## DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico clínico es suficiente para iniciar el tratamiento de primera línea.

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los factores individuales incluyen el antecedente de enfermedades relacionadas con el buceo, comorbilidades médicas e intoxicación.
- Factores sobre la exposición: profundidad y duración del buceo, número de inmersiones por día, mezcla de gases utilizados, perfil del descenso, perfil del ascenso, temperatura del agua, uso de dispositivos protectores.
- Se debe sospechar embolismo gaseoso arterial en cualquier paciente que haya estado respirando gases comprimidos y que al salir del agua se encuentre inconsciente o que pierda la conciencia a los 10 min.

#### *Exploración física*

- La exploración cardiopulmonar debe enfocarse en la dificultad para respirar, la presencia de ruidos respiratorios bilaterales, la auscultación cardíaca para descartar un chasquido sistólico y el enfisema subcutáneo con la palpación del cuello y el tórax.
- La exploración de la cabeza y el oído permiten evaluar la integridad de la membrana timpánica, la presencia de derrame en el oído medio o hemotímpano, epistaxis, rinorrea de LCR y palidez de mucosas.
- La exploración neurológica debe enfocarse en los nervios craneales, incluyendo los campos visuales; la exploración sensorial y de la piel debe evaluar la presencia de manchas o palidez.

### Diagnóstico diferencial

- Accidente cerebrovascular isquémico con déficit neurológico focal, IAM en pacientes con dolor torácico y disnea, traumatismos ortopédicos y lesiones por uso excesivo en sujetos con dolor musculoesquelético, e hipotermia, hipoglucemia o intoxicación en



aquellos con alteración generalizada del estado mental.

## **Pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- En los casos con sospecha de embolia aérea, considerar el análisis de orina, el perfil metabólico básico y las enzimas cardíacas.

### *Electrocardiografía*

- El embolismo aéreo pulmonar puede causar isquemia regional<sup>2</sup>. Un ECG normal no descarta la afección coronaria significativa<sup>3</sup>.

### *Pruebas de imagen*

- La radiografía torácica puede revelar neumomediastino.
- La radiografía del cuello puede mostrar enfisema subcutáneo.
- La TC de cráneo puede revelar neumocefalia en los casos de barotrauma sinusal.

## **TRATAMIENTO**

### **Embolismo aéreo**

- Medidas de estabilización inmediata.
  - Administrar oxígeno al 100 % a todos los pacientes con sospecha de embolismo aéreo para inducir la eliminación de nitrógeno y aumentar así la tasa de reabsorción de burbujas de aire en el sistema circulatorio.
  - La posición de Trendelenburg disminuye el embolismo cerebral, pero favorece el edema cerebral.
- Los pacientes con angina persistente deben tratarse con cateterización cardíaca urgente o tratamiento hiperbárico.
- El tratamiento definitivo es con oxígeno hiperbárico (OHB)<sup>4-6,15</sup>.

### **Neumotórax**

- El neumotórax relacionado con el buceo responde al tratamiento estándar del neumotórax.
- Para tratar el neumotórax, la toracotomía con sonda debe realizarse antes de usar oxígeno hiperbárico para otras indicaciones.

### **Neumomediastino**

- Administrar oxígeno al 100 % para aumentar la reabsorción de aire de los tejidos<sup>7</sup>.

### **Barotrauma en el oído**

- En el oído medio, los cuidados de soporte para controlar el dolor y la disfunción de la trompa de Eustaquio pueden incluir descongestionantes tópicos y sistémicos, analgésicos y antihistamínicos.

- Los antibióticos solo están indicados en la complicación por otorrea purulenta. Evitar la neomicina ante la posibilidad de ototoxicidad.
- Los síntomas de desequilibrio o la pérdida de audición causados por barotrauma en el oído interno o embolismo aéreo deben tratarse como enfermedad por descompresión tipo 2.

### **Barotrauma sinusal**

- Los cuidados de soporte con analgesia y descongestivos facilitarán la recuperación.
- Es necesario el uso de antibióticos profilácticos y el seguimiento ambulatorio estrecho<sup>8,9</sup>.

### **Enfermedad por descompresión**

- Los casos leves de tipo 1 no requieren tratamiento específico y generalmente se resolverán en 48 h.
- En los casos de tipo 2 o tipo 1 graves está indicado el tratamiento inmediato.
  - Colocar al paciente en la posición decúbito lateral izquierdo con la cabeza debajo del corazón para permitir la acumulación de aire lejos de los tractos de salida ventricular<sup>10</sup>.
  - El OHB es el pilar del tratamiento para la enfermedad por descompresión grave y debe iniciarse tan pronto como sea posible en los pacientes con enfermedad por descompresión de tipo 2<sup>6,11,12</sup>.

### **Narcosis por nitrógeno**

- La narcosis por nitrógeno generalmente se resuelve durante el ascenso.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes que requieren el traslado inmediato a una instalación que disponga de OHB son aquellos con deficiencias del SNC secundarios a la descompresión o al embolismo aéreo. El transporte aéreo no es apropiado para los pacientes con sospecha de embolia aérea. El traslado debe ser en posición supina.
- Puede ser adecuada la hospitalización en la UCI para los pacientes con neumomediastino grave, neumotórax o traumatismo craneofacial grave.
- El ingreso en el hospital puede ser apropiado para el tratamiento del neumotórax o el neumomediastino no complicados, o para la administración de antibióticos intravenosos en pacientes inmunodeprimidos con barotrauma sinusal que parecen tener riesgo elevado de infección craneofacial.
- Los pacientes con rotura de la membrana timpánica, parálisis progresiva del nervio facial o vértigo deben someterse al seguimiento en audiología y otorrinolaringología para descartar el barotrauma del oído interno y controlar que la integridad de la membrana timpánica y la audición regresen a la normalidad.

## Educación del paciente

- Limitaciones de viajes aéreos.
  - Se pueden reanudar los viajes en avión después de esperar 12 h si se realiza una sola inmersión al día o 24 h si son varias inmersiones al día<sup>13,14</sup>.
- Limitaciones para el buceo.
  - No se recomienda que los pacientes con rotura timpánica continúen buceando hasta que la lesión haya sanado por el riesgo de estimulación calórica, nistagmo y vómito.
  - No se recomienda bucear durante 1 semana después de la descompresión para la enfermedad por descompresión tipo 1 y durante 4 semanas después del tratamiento hiperbárico para el síndrome por descompresión tipo 2.
  - Los trastornos relacionados con el buceo que son contraindicaciones para continuar buceando son el embolismo gaseoso arterial, el síndrome por descompresión tipo 2 y el neumotórax.

## RECURSOS ADICIONALES

La Undersea and Hyperbaric Medical Society tiene recursos disponibles en línea en <https://www.uhms.org>.

El Manual de Buceo de la Marina de los Estados Unidos está en línea en <http://www.supsalv.org> en la página de la Office of the Director of Ocean Engineering, Supervisor of Salvage and Diving.

## REFERENCIAS

1. Navy Diving Manual. Revision 6. Disponible en: [http://www.supsalv.org/00c3\\_publications.asp?destPage=00c3&pageId=3.9](http://www.supsalv.org/00c3_publications.asp?destPage=00c3&pageId=3.9) (last accessed 03/23/2016).
2. Leitch DR, Hallenbeck JM. Electrocardiographic changes in serious decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1985;56(10):966-71.
3. Doll SX, Rigamonti F, Roffi M, Noble S. Scuba diving, acute left anterior descending artery occlusion and normal ECG. *BMJ Case Rep* 2013;2013. pii: bcr2012008451.
4. Leitch DR, Green RD. Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med* 1986;57(10 Pt 1):931.
5. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS. Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures. Treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Surg* 1985;201(2):242.
6. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 2014;41(2):151-7.
7. Raymond LW. Pulmonary barotrauma and related events in divers. *Chest* 1995;107(6): 1648-52.
8. Fagan P, McKenzie B, Edmonds C. Sinus barotrauma in divers. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976;85:61.
9. Jeong JH, Kim K, Cho SH, Kim KR. Sphenoid sinus barotrauma after scuba diving. *Am J Otolaryngol* 2012;33(4):477-80.
10. Tetzlaff K, Shank ES, Muth CM. Evaluation and management of decompression illness—an intensivist's perspective. *Intensive Care Med* 2003;29:2128.
11. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5:CD005277.
12. Melamed Y, Sherman D, Wiler-Ravell D, Kerem D. The transportable recompression rescue chamber as an alternative to delayed treatment in serious diving accidents. *Aviat Space Environ Med* 1981;52:480.
13. Sheffield PJ. Flying after diving guidelines: a review. *Aviat Space Environ Med* 1990;61: 1130.
14. Freiburger JJ, Denoble PJ, Pieper CF, et al. The relative risk of decompression sickness during and after air travel following diving. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:980.
15. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. *Undersea Hyperb Med* 2014;41(2):159-66.



# 20

## Urgencias ambientales: lesiones eléctricas

P. Gabriel Miranda Gomez, Kurt Eifling, Joan Noelker  
y David Seltzer

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La lesión electrotérmica se produce cuando el cuerpo entra en contacto con un circuito eléctrico o cuando se expone al calor intenso de un arco eléctrico cercano.
- Las lesiones eléctricas pueden clasificarse de acuerdo con la fuente en corriente alterna (CA) de alto voltaje, CA de bajo voltaje o corriente directa (CD).

#### Clasificación

- Las exposiciones clásicas a las lesiones eléctricas incluyen:
  - CA de alto voltaje: contacto con un conductor cuando toca las líneas eléctricas aéreas de alto voltaje, por lo que se considera una exposición laboral.
  - CA de bajo voltaje: contacto con un aparato electrodoméstico con energía eléctrica.
  - CD: generalmente ocurre por el contacto con el tercer raíl de un sistema ferroviario eléctrico.

#### Epidemiología/etiología

- El interruptor típico de un circuito eléctrico doméstico permite hasta 30 mA de corriente; 16-20 mA causan tetania del músculo esquelético; 20 mA pueden ser suficientes para causar parálisis transitoria de los músculos respiratorios y 50 mA pueden causar fibrilación ventricular.

#### Fisiopatología

- El daño puede estar causado por:
  - Contacto directo con un circuito eléctrico que provoca quemaduras electrotérmicas en los sitios de la fuente (entrada), la tierra (salida) y los tejidos profundos involucrados.
  - Efectos directos de la estimulación eléctrica en los nervios y el tejido muscular,

incluyendo convulsiones, paro respiratorio, arritmias cardíacas y contracción tetánica de los músculos esqueléticos.

- Traumatismo contuso por una caída asociada.
- Cualquier fuente eléctrica puede causar una lesión grave.

### **Presentación clínica**

- La lesión eléctrica puede dañar casi cualquier tejido en el organismo y causar una lesión continua en múltiples tejidos del organismo con secuelas retardadas por lesiones no reconocidas en los tejidos profundos.

### *Antecedentes*

- Determinar la fuente de la lesión, una fuente de alto (líneas eléctricas y rayos) o bajo voltaje (electrodomésticos y cables). El paciente puede tener quemaduras en la piel, aunque pueden presentarse una multitud de signos y síntomas en otros sistemas.

### *Exploración física*

- Pared torácica/aparato respiratorio: parálisis respiratoria por tetania, apnea central por lesión en el tallo cerebral, el dolor y la inmovilización causan atelectasias, las escaras en la circunferencia del tórax causan hipoventilación. Puede haber edema de la vía aérea superior.
- Neurológica: convulsiones por lesión, confusión, pérdida de la conciencia y traumatismo espinal o radiculopatía.
- Cabeza: laceración facial, traumatismo ocular, rotura del globo ocular, abrasión corneal, perforación de la membrana timpánica (MT)<sup>4</sup>.
- Piel y tejidos blandos: traumatismo contuso y varias quemaduras.
  - Retardado: síndrome compartimental por quemaduras profundas y necrosis miofascial, rabdomiólisis.
- Quemaduras electrotérmicas de alto voltaje y quemaduras en arco:
  - Se producen en los puntos de contacto de entrada/salida (fuente y tierra), generalmente aparecen como quemaduras de espesor profundo, no dolorosas y blancas. Son secas y sangran poco.
- Quemaduras electrotérmicas de bajo voltaje:
  - Ocurren en sitios de contacto directo, así como quemaduras secundarias «en llama» de ropa u objetos quemados.
- Quemaduras por destello («flash»):
  - Proviene de un arco eléctrico que viaja de un lado al otro, pero no a través, del cuerpo y puede afectar a áreas grandes. Suelen estar limitadas con un espesor parcial.

### **Diagnóstico diferencial**

- Dermatitis, arritmia, reacción alérgica, traumatismo o infección.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- La evaluación de cribado debe incluir una biometría hemática, química sanguínea, nivel de creatinina cinasa y análisis urinario.

### *Electrocardiografía*

- Solicite un ECG para descartar arritmias.

### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías son útiles para descartar traumatismos.

## **TRATAMIENTO**

- El paro cardiopulmonar reversible debe tratarse de inmediato con reanimación cardiopulmonar (RCP) y desfibrilación.
- Considerar la laringoscopia con fibra óptica para evaluar el grado de edema glótico y la intubación si fuera necesario.
- Realizar la escarotomía de las quemaduras circunferenciales si causan afectación vascular o respiratoria.
- Inmovilizar las fracturas de huesos largos y solicitar una consulta quirúrgica en caso de síndrome compartimental.

## **Medicamentos**

- Ajustar los líquidos i.v. para mantener el gasto urinario a 2 ml/kg/h y garantizar la protección renal.
- Se deben administrar analgésicos.
- No son necesarios los antibióticos profilácticos.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Las lesiones están causadas por la combinación de la descarga y la onda de choque que la acompaña, por lo que se trata de un mecanismo eléctrico y contuso. Las lesiones pueden incluir muerte súbita cardíaca, quemaduras graves, lesión en cráneo y cara, fracturas de huesos largos o ninguna lesión aparente. Las exposiciones al aire libre son más habituales, aunque se ha informado de exposiciones en espacios cerrados alrededor de piscinas. El patrón en «helecho» de las quemaduras cutáneas es patognomónico de quemaduras por rayos. Incluso aunque no exista una quemadura inmediata, es indispensable la evaluación médica oportuna en todas las personas afectadas.
- Los pacientes deben ser hospitalizados a menos que hayan estado expuestos a la corriente eléctrica doméstica durante un período de tiempo muy breve y que no haya hallazgos sospechosos en la exploración física.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Hussmann J, Kucan JO, Russell RC, et al. Electrical injuries—morbidity, outcome and treatment rationale. *Burns*

1995;21(7):530-5.

Koumbourlis AC. Electrical injuries. *Crit Care Med* 2002;30(11 Suppl):S424-30.

Saffle JR, Crandall A, Warden GD. Cataracts: a long-term complication of electrical injury. *J Trauma* 1985;25(1):17-21.

Strote J, Walsh M, Angelidis M, et al. Conducted electrical weapon use by law enforcement: an evaluation of safety and injury. *J Trauma* 2010;68(5):1239-46.



# 21

## Urgencias ambientales: mal de altura

Kurt Eifling y Joan Noelker

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- Mal de altura (MA): término que engloba síndromes cerebrales y pulmonares que ocurren con el movimiento rápido de un área de baja altitud a una de altitud elevada (en general superior a los 2 800 m o 9 200 pies) o por el movimiento rápido de una altitud elevada a otra de mayor altitud.
- Hipoxia barométrica: bajo contenido de oxígeno en la sangre por una presión parcial de oxígeno baja en un ambiente de altitud elevada.
- El mal de montaña agudo (MMA) y el edema cerebral de altura (ECA) son un espectro de enfermedades causadas por una colección de líquido intersticial en el cerebro.
  - El umbral para determinar que un paciente con MMA tiene ECA es la presencia de una función neurológica alterada, a menudo anunciada por ataxia o confusión.
- Edema pulmonar de altura (EPA): edema pulmonar no cardiógeno de inicio agudo que coincide con un ascenso rápido a una altitud elevada, generalmente por encima de los 2 500 m (8 000 pies).
- La aclimatación se define como la serie de episodios fisiológicos que compensan la hipoxia barométrica.

#### Epidemiología/etiología

- El MA se presenta a cualquier edad, aunque su incidencia es ligeramente menor después de los 50 años; ocurre en ambos géneros pero es un poco más habitual en mujeres y la probabilidad de la enfermedad es mayor por la rapidez y la altura del ascenso.
- El MMA es por mucho la entidad más habitual entre el MA.
- Los factores de riesgo incluyen un ascenso rápido, dormir a una altitud elevada, actividad vigorosa antes de la aclimatación, antecedente de MA, depresores respiratorios y la altitud alcanzada.
  - < 1 500 m (5 000 pies): es poco probable que se presente cualquier tipo de MA.
  - 1 500-2 500 m (5 000-8 000 pies): es posible el MMA leve aunque es raro.
  - 2 500-3 000 m (8 000-9 800 pies): el MMA moderado es habitual y es posible que se presente el EPA aunque es raro.

- 3 000-4 000 m (9 800-13 000 pies): aumenta el riesgo de MMA y aumenta progresivamente el riesgo de MA severo. El ECA es posible en esta elevación y en general se acompaña de EPA.
- El EPA es la causa más habitual de muerte por MA.

## **Fisiopatología**

- La hipoxia barométrica, causada por la disminución del gradiente de absorción de oxígeno a una altitud elevada, es el factor causal de todos los tipos de MA. Conforme aumenta la altitud, la  $PiO_2$  disminuye y el gradiente que controla la absorción de oxígeno disminuye, causando hipoxia tisular.
- El MMA y el ECA están causados por cambios en el flujo sanguíneo cerebrovascular secundario a mecanismos compensadores activos en el contexto de hipoxia barométrica.
  - El MMA se asocia con cambios en la distribución de agua en el SNC<sup>1</sup>.
  - La muerte por ECA está causada por herniación cerebral secundaria al aumento de la presión intracraneal.
- El EPA está causado por constricción vascular pulmonar, aumento de la permeabilidad capilar y elevación del tono simpático en el contexto de hipoxia barométrica.
  - Las áreas con vasoconstricción inadecuada desarrollan hiperperfusión regional que causa daño progresivo en la barrera alveolocapilar.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con MMA desarrollan los síntomas habituales después de ascender a una zona de gran altitud, generalmente mayor a 2 000 m. Los síntomas suelen iniciar 6-12 h después del ascenso, remiten al segundo día y no vuelven a presentarse en la misma altitud.
  - Los síntomas habituales en los adultos son cefalea, fatiga, anorexia, alteraciones del sueño, aturdimiento, falta de atención y disnea de esfuerzo.
- Los pacientes suelen presentar ECA después de haber tenido MMA y/o EPA en altitudes mayores a 3 500 metros<sup>2</sup>.
  - Manifestaciones neurológicas: encefalopatía, ataxia, mareo, irritabilidad, alteraciones del pensamiento, estupor y coma.
- El EPA suele aparecer de forma insidiosa 2-4 días después del ascenso con tos no productiva y disnea de esfuerzo, ambos hallazgos comunes y normales con la altitud elevada.
  - La progresión de la disnea de esfuerzo a la disnea en reposo anuncia el desarrollo de EPA.

#### *Exploración física*

- El MMA generalmente carece de hallazgos físicos distintivos. Es necesaria la evaluación exhaustiva para descartar encefalopatía y ataxia antes de establecer el diagnóstico.
- El ECA causa varias deficiencias que incluyen la alteración de la conciencia y pérdida de la coordinación dedo-nariz-dedo y tobillo-mentón. Otras deficiencias neurológicas focales en un paciente alerta serían atípicas.
- El EPA causa taquicardia, taquipnea, crepitaciones en la auscultación torácica e hipoxia.
  - La SpO<sub>2</sub> suele estar 10 puntos por debajo de lo esperado y se eleva con oxígeno suplementario.
  - La recuperación rápida con oxígeno suplementario es típica del EPA.
  - La cianosis periférica progresa a cianosis central.

### **Diagnóstico diferencial**

- MMA o ECA: intoxicación por monóxido de carbono, hipotermia, intoxicación, migraña, cefalea, accidente cerebrovascular, hemorragia intracraneal e hipoglucemia.
- EPA: neumonía, infección de vías respiratorias altas, enfermedad reactiva de la vía aérea, edema pulmonar cardiogénico, infarto agudo de miocardio.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- Los diagnósticos son clínicos.

#### *Pruebas de laboratorio*

- MMA/ECA: en el ECA puede haber leucocitosis; la gasometría arterial puede demostrar hipoxemia característica.
- EPA: la gasometría arterial puede revelar hipoxemia distintiva y alcalosis respiratoria. Puede haber leucocitosis. El péptido natriurético cerebral tipo B no está elevado.

#### *Electrocardiografía*

- Aunque el ECG puede revelar sobrecarga del corazón derecho en los casos de EPA, tiene mayor utilidad en el MA para descartar diagnósticos diferenciales.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax puede mostrar hallazgos normales en el MMA aislado; el edema pulmonar es frecuente en el EPA y son más habituales los infiltrados del lado derecho<sup>3</sup>.
- La ecografía puede revelar líneas B (cola de cometa) y sobrecarga del corazón derecho en el EPA.
- La TC de cráneo debe ser normal en el MMA, pero puede revelar edema cerebral con materia blanca densa en el ECA.

### **TRATAMIENTO**

- El descenso y la administración de oxígeno son el tratamiento más efectivo en todos los casos de MA.

- El ECA y EPA son urgencias que requieren tratamiento inmediato.
  - El objetivo del tratamiento en el ECA es reducir la presión intracraneal.
  - Los objetivos del tratamiento en la EPA son la oxigenación y reducir la presión arterial pulmonar.

TABLA 21-1 Tratamiento médico del mal de altura			
	MMA	ECA	EPA
Profilaxis	Acetazolamida	Dexametasona	Nifedipino
	Dexametasona		Tadalafilo
			Sildenafil Dexametasona
Tratamiento de primera línea	Acetazolamida	Descenso inmediato	Descenso inmediato
	AINE	Dexametasona	Oxígeno suplementario
	Antieméticos		Nifedipino
	Paracetamol		
Tratamiento de segunda línea	Dexametasona	Acetazolamida	Tadalafilo
		Manitol si no hay hipovolemia	Sildenafil
		Oxígeno suplementario	
Beneficio incierto	<i>Ginkgo biloba</i>		Salmeterol

### Medicamentos (tabla 21-1)

#### MMA:

- La acetazolamida es el único medicamento disponible que acelera la aclimatación además de reducir los síntomas de MMA.
- Tratamiento de los síntomas con AINE, paracetamol y antieméticos. Considere añadir dexametasona en casos refractarios o progresivos.
- El sueño leve ayuda, al igual que el zolpidem, sin obstaculizar la aclimatación.

#### ECA:

- El tratamiento de primera línea es dexametasona 8 mg i.v./i.m./v.o. con la aparición de los síntomas.
- La furosemida y el manitol pueden ser de utilidad si el paciente no está hipovolémico.

#### EPA:

- Si el paciente requiere oxígeno suplementario, se puede indicar nifedipino<sup>4,5</sup>. La dosis

de nifedipino es 10 mg cada 4-6 h o 10 mg de liberación inmediata y luego 30 mg de liberación lenta cada 12 h.

## Oxígeno

- El oxígeno suplementario alivia los síntomas del MMA y puede ser una alternativa al descenso.
- En el EPA, el oxígeno suplementario es el tratamiento de primera línea sin importar la gravedad<sup>2,6-8</sup>.
  - En el ECA aislado, el oxígeno suplementario para mantener la SpO<sub>2</sub> > 90 % es suficiente para reducir la lesión hipóxica primaria, aunque el descenso continúa siendo esencial.

## Tratamiento quirúrgico

- Puede ser necesaria la consulta con neurocirugía en los pacientes con ECA que continúan en coma a pesar del tratamiento médico máximo.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Las embarazadas no tienen riesgo elevado de MA. Tienen una SpO<sub>2</sub> mayor en una gran altitud por la estimulación respiratoria de la progesterona. Parece ser seguro viajar hasta 2 500 m. La acetazolamida tiene clasificación C en el embarazo y se excreta en leche materna.
- Los pacientes ancianos o aquellos con enfermedades cardiopulmonares pueden tener mayor probabilidad de presentar lesiones isquémicas por hipoxia barométrica.
- La enfermedad de células falciformes puede exacerbarse por la hipoxemia en altitudes moderadas mayores a 1 500 m.

## RECURSOS ADICIONALES

El Institute for Altitude Medicine, ubicado en Telluride, Colorado, ofrece referencias para poblaciones seleccionadas como atletas en su sitio de internet, en <http://www.altitudemedicine.org>.

La International Society of Mountain Medicine proporciona información gratuita para pacientes y especialistas de atención médica, incluida una declaración de consenso sobre niños a gran altura. Recursos gratuitos disponibles en <http://issm.org>.

La Wilderness Medical Society publicó una guía de práctica clínica basada en la evidencia para el mal de altura, disponible en la revista *Wilderness and Environmental Medicine* o en su sitio de internet en <http://www.wms.org>.

## REFERENCIAS

1. Lawley JS, Oliver SJ, Mullins PG, Macdonald JH. Investigation of whole-brain white matter identifies altered water mobility in the pathogenesis of high-altitude headache. *J Cereb Blood Flow Metab* 2013;33(8):1286-94.
2. Hackett PH, Roach RC. High-Altitude Medicine. In: Auerbach PS, ed. *Wilderness Medicine*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier, 2012:2.
3. Vöck P, Brutsche MH, Nanzer A, Bärtsch P. Variable radiomorphologic data of high altitude pulmonary edema. Features from 60 patients. *Chest* 1991;100:1306.

4. Hackett PH, Roach RC. High altitude cerebral edema. *High Alt Med Biol* 2004;5:136.
5. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, et al. Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* 1989;2:1241.
6. Küpper T, Schöffl V, Netzer N. Cheyne stokes breathing at high altitude: a helpful response or a troublemaker? *Sleep Breath* 2008;12:123.
7. Marticorena E, Hultgren HN. Evaluation of therapeutic methods in high altitude pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1979;43:307.
8. Zafren K, Reeves JT, Schoene R. Treatment of high-altitude pulmonary edema by bed rest and supplemental oxygen. *Wilderness Environ Med* 1996;7:127.

# 22

## Urgencias ambientales: hipertermia e hipotermia

Aurora Lybeck y Joan Noelker

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las lesiones térmicas se definen como cualquier enfermedad sistémica o daño tisular causado por la exposición a temperaturas extremas.
- La hipertermia se define como una temperatura corporal central  $> 37,5$  °C; el golpe de calor se produce a  $> 40$  °C.
- La hipotermia se define como una temperatura corporal central  $< 35$  °C.
  - Leve: 32-35 °C.
  - Moderada: 27-32 °C.
  - Grave/profunda:  $< 27$  °C.

#### Clasificación

- Lesiones relacionadas con el calor:
  - Leve: quemaduras solares, calambres por calor, edema por calor, síncope por calor o agotamiento.
  - Grave: golpe de calor (con ejercicio o sin ejercicio/clásico).
- Lesiones relacionadas con el frío:
  - Periféricas: sabañones, pie de trinchera y congelación.
  - Sistémicas: hipotermia.

#### Epidemiología

- Las lesiones y enfermedades relacionadas con el calor/frío son habituales en todo el mundo y varían de acuerdo con el clima y la estación.
- Los pacientes con mayor riesgo de lesiones relacionadas con el calor/frío son aquellos que padecen enfermedades cardiovasculares, alteraciones neurológicas o psiquiátricas, obesidad, anhidrosis, discapacidad física, en los extremos de la vida, el uso de drogas recreativas o alcohol, y pacientes que toman algunos medicamentos (anticolinérgicos o

diuréticos).

- La tasa de mortalidad para el golpe de calor es hasta del 33 %.
- Las enfermedades relacionadas con el calor son una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los atletas escolares de EE.UU.

## **Fisiopatología**

- El hipotálamo controla el punto de ajuste de la temperatura corporal.
- La hipertermia se produce por la elevación de la temperatura corporal por encima del punto de ajuste, cuando los mecanismos para disipar el calor se ven afectados o superados por la producción de calor externa (ambiental) o interna (metabólica).
- La hipotermia se produce por la disminución de la temperatura corporal por debajo del punto de ajuste cuando los mecanismos para mantener la temperatura y el calor se alteran o son superados por la exposición al frío externo (ambiental).

## **DIAGNÓSTICO**

- El diagnóstico se realiza midiendo la temperatura corporal central y/o por el antecedente de exposición a temperaturas extremas aunado a los hallazgos físicos.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Generalmente, el paciente mencionará el antecedente de exposición al medio ambiente durante un período prolongado, pero también referirá varios síntomas vagos que pueden variar desde alteraciones cutáneas hasta malestar estomacal, espasmos musculares, debilidad o alteración del estado mental. También se debe interrogar sobre la exposición prolongada al medio ambiente.

### *Exploración física*

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el calor:
  - Quemaduras solares: las áreas del cuerpo expuestas al sol se caracterizan por eritema cutáneo, que varía de leve (superficial) a grave con edema y ampollas (espesor parcial superficial). En los casos graves se producen síntomas sistémicos como náusea, cefalea, vómito y fiebre.
  - Calambres por calor: espasmos musculares involuntarios dolorosos y autolimitados en cualquier músculo asociados con el esfuerzo físico en un ambiente tibio o caluroso.
  - Edema por calor: edema de las extremidades asociado con el esfuerzo físico en un ambiente tibio o caluroso que mejora con el reposo y la elevación de la extremidad. Es autolimitado.
  - Síncope o agotamiento por calor: aturdimiento transitorio y pérdida breve del tono muscular y la consciencia asociados con el esfuerzo físico en un ambiente tibio o cálido. Por sí mismo, es un trastorno benigno, aunque el síncope puede presentarse en las formas más graves de enfermedades por calor.
  - Golpe de calor: la hipertermia y la alteración del estado mental u otra disfunción del



SNC se producen en el contexto de la exposición a un ambiente tibio o cálido en gran variedad de pacientes, desde atletas jóvenes y sanos (golpe de calor por ejercicio) hasta ancianos o aquellos con comorbilidades médicas (golpe de calor sin ejercicio/clásico). Los casos graves pueden asociarse con insuficiencia respiratoria aguda, SDRA, CID, hipoglucemia, lesión renal aguda, insuficiencia hepática, rhabdomiólisis, convulsiones y paro cardíaco.

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el frío:
  - Sabañones: una o varias lesiones asociadas con la exposición al frío, generalmente en el dorso de los dedos de pies y manos, aunque pueden presentarse en nariz, oídos u otras áreas de extremidades o en las nalgas. Pueden aparecer parches eritematosos, placas o nódulos con distribución simétrica, asociadas con úlceras o ampollas. Pueden ser dolorosas, pruriginosas o ardientes. Suelen aparecer en las primeras 24 h de la exposición y se resuelven en semanas.
  - Pie de trinchera: molestias en el pie (y rara vez en las manos) asociadas con la exposición prolongada al frío y humedad; pueden empeorar con el uso de botas ajustadas y se asocia con edema, eritema, desprendimiento de la piel, bullas hemorrágicas, entumecimiento o dolor grave. A menudo se acompañan de infección.
  - Congelación extrema (*frostbite*): edema tisular localizado y necrosis asociadas con la exposición al frío, a menudo en las extremidades periféricas, nariz, oídos o cualquier parte de la piel expuesta. Antes del calentamiento, el área puede estar fría y entumecida, de color blanco o gris y dura, con una textura similar a la piel o cera. Durante o después del calentamiento puede presentarse dolor grave y parestesias con úlceras claras o hemorrágicas. Los casos leves y autolimitados se conocen como congelación leve (*frostnip*).
  - Hipotermia: síntomas sistémicos de grado variable asociados con la exposición prolongada al frío que van desde escalofríos y taquicardia, confusión y diuresis fría hasta síntomas más graves como inestabilidad hemodinámica, arritmias cardíacas, coma, arreflexia y asistolia/paro cardíaco.

### **Diagnóstico diferencial**

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el calor:
  - Quemadura solar: reacción exagerada al sol a causa de medicamentos, fotodermatitis, infección bacteriana, erupción o exantema viral, lupus o urticaria solar.
  - Calambres por calor: enfermedad vascular periférica, mialgias, tetania o crisis de células falciformes.
  - Edema por calor: insuficiencia cardíaca, cirrosis, edema linfático, TVP o síndrome nefrótico.
  - Síncope o agotamiento por calor: síncope vasovagal/neurocardiígeno, ortostasis, síncope cardíaco, hemorragia, rotura de embarazo ectópico, embolismo pulmonar o convulsiones.
  - Hipertermia y golpe de calor: sepsis, tormenta tiroidea, hipertermia maligna o síndrome neuroléptico maligno.

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el frío:
  - Sabañones: congelación, Raynaud, crioglobulinemia o lupus.
  - Pie de trinchera: congelación, gangrena o trombosis/oclusión de las arterias periféricas.
  - Congelación: sabañones, Raynaud, crioglobulinemia o trombosis/oclusión de las arterias periféricas.
  - Hipotermia: sepsis, hipoglucemia o hipotiroidismo/coma mixedematoso.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- La temperatura corporal central es el paso crítico para el diagnóstico ante la sospecha de una lesión ambiental grave/sistémica.
  - La temperatura rectal se considera el patrón de referencia (puede ser necesario utilizar un termómetro que detecte temperaturas bajas en los casos de hipotermia). Si no cuenta con este o no es práctico, se debe tratar al paciente en base a la sospecha clínica.
  - En un contexto hospitalario se puede utilizar una sonda vesical con un sensor de temperatura para la monitorización continua de la temperatura.

### *Pruebas de laboratorio*

- En la mayoría de las lesiones térmicas leves o periféricas no son necesarias las pruebas de laboratorio para el diagnóstico.
- Puede ser necesario el abordaje diagnóstico exhaustivo en los pacientes con enfermedades relacionadas con temperaturas extremas para detectar y corregir insuficiencia renal, CID, disfunción hepática y problemas cardíacos.

### *Electrocardiografía*

- No existen hallazgos específicos que faciliten el diagnóstico de hipertermia.
- En la hipotermia, la onda J clásica aparece a menudo con temperaturas centrales < 33,8 °C. Con diversos grados de hipotermia, pueden presentarse fibrilación auricular, bradicardia de la unión, fibrilación ventricular y asistolia.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el calor:
  - Quemadura solar: *Aloe vera* tópico o benzocaína tópica para el tratamiento del dolor. Se pueden utilizar antimicrobianos o la sulfasalazina tópicos en grandes áreas expuestas con ampollas.
  - Calambres por calor, edema por calor, síncope o agotamiento por calor: rehidratación oral (de elección) o intravenosa.
  - Golpe de calor: evitar los antipiréticos. Se recomienda activar las medidas de enfriamiento que pueden incluir baño con hielos y rehidratación i.v. con solución salina normal o dextrosa al 5 % frías (4 °C).
- Lesiones o enfermedades relacionadas con el frío:

- Sabañones: en los casos refractarios, considere el nifedipino.
- Pie de trinchera: analgesia y antibióticos en caso de infección cutánea concomitante.
- Congelación: analgesia y recalentamiento en un baño con agua caliente de 37-39 °C hasta que la piel sea flexible y menos dolorosa. En los casos graves de congelación se puede considerar el uso de activador del plasminógeno tisular i.v. o intraarterial.
- Hipotermia: reemplace la diuresis fría/pérdida de líquidos con bolos i.v. de solución de dextrosa al 5 %. En el paro cardíaco, continuar con las medidas y medicamentos de soporte vital avanzado y asegurarse de que la temperatura sea normal antes de detener los esfuerzos de reanimación.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Lesiones o enfermedades relacionadas con el calor:
  - Aparte al paciente del sol y del ambiente cálido/tibio.
  - Quemadura solar: compresas frías, loción con aloe vera o calamina. Las ampollas abiertas deben limpiarse con agua y jabón.
  - Calambres por calor: rehidratación oral. Mantener en reposo y estirar los músculos afectados.
  - Edema por calor: rehidratación oral. Elevar la extremidad o utilice medias de compresión si es necesario.
  - Síncope por calor: rehidratación oral. Mantener al paciente acostado en posición supina, elevar las piernas y recomendar reposo.
  - Golpe de calor: exponer la piel. Proporcionar frío pasivo (disminuya la temperatura ambiental en el cuarto del paciente), enfriamiento por evaporación o convección (rocío frío o a temperatura ambiente con un ventilador hacia el paciente) o inmersión en agua fría (con hielo) en pacientes apropiados. El objetivo es maximizar la interfaz entre el agua y la piel o el vapor de agua y la piel. Se ha utilizado el lavado de las cavidades corporales (GI/vesical/torácica) con líquidos fríos, pero no se ha estudiado de forma adecuada. Se puede considerar el uso de dispositivos de enfriamiento intravascular incluyendo la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en los casos graves.
- Lesiones o enfermedades relacionadas con el frío:
  - Alejar al paciente del ambiente húmedo y frío.
  - Sabañones, pie de trinchera: elevar la(s) parte(s) afectada(s). Recalentamiento cuidadoso. Mantener el área seca, limpia y cubierta con apósitos no apretados.
  - Congelación: nunca comenzar el recalentamiento hasta que se haya eliminado el riesgo de recongelación. Descubrir/drenar las ampollas transparentes; dejar intactas las ampollas hemorrágicas. Mantener el área limpia, seca y cubierta con apósitos no apretados.
  - Hipotermia: retirar la ropa húmeda/fría. Recalentar a 0,5-1 °C/h en la mayoría de los casos, con un calentamiento más agresivo en pacientes con paro cardíaco o fallo sistémico multiorgánico. Iniciar el recalentamiento pasivo (aumentar la temperatura en la habitación) y utilizar mantas calientes o dispositivos externos similares si están disponibles. Se ha utilizado el lavado de las cavidades corporales (GI/vesical/torácica)

con líquidos calientes, pero no se ha estudiado de forma adecuada. Se puede considerar el uso de dispositivos de calentamiento intravascular incluyendo la ECMO si están disponibles. En el paro cardíaco, considerar la desfibrilación en la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular, aunque las arritmias pueden ser refractarias a la conversión eléctrica. Asegurarse de que la temperatura sea normal antes de detener los esfuerzos de reanimación.

### Tratamiento quirúrgico

- La consulta quirúrgica oportuna se recomienda en los casos de congelación de cuarto grado/espesor total.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con hipertermia o hipotermia simple, cuya temperatura puede normalizarse, con valores de laboratorio normales, sin alteraciones sensoriales, pueden ser dados de alta de manera segura.
- Los pacientes que requieren tratamiento más intensivo deben ser hospitalizados y los que están graves deben ingresar en la UCI.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Bergeron MF. Exertional heat cramps: recovery and return to play. *J Sport Rehabil* 2007;16:190.
- Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012;367:1930.
- Capacchione JF, Muldoon SM. The relationship between exertional heat illness, exertional rhabdomyolysis, and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2009;109:1065.
- Centers for Disease Control and Prevention. (CDC). Heat illness among high school athletes—United States, 2005-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010;59:1009.
- Fernandez Garza V, Valdez Delgado J. *Hypothermia: Prevention, Recognition and Treatment* [e-book]. Accidental Hypothermia, Chapter VI, pp 123-136. New York: Nova Science Publishers, Inc, 2012. Disponible en: eBook Clinical Collection (EBSCOhost), Ipswich, MA (last accessed: 03/14/16).
- Headdon WG, Wilson PM, Dalton HR. The management of accidental hypothermia. *BMJ* 2009;338:b2085.
- Jardine DS. Heat illness and heat stroke. *Pediatr Rev* 2007;28:249.
- Jurkovich GJ. Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am* 2007;87:247.
- Lipman GS, Eifling KP, Ellis MA, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of heat-related illness: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 2014;25:S55.
- Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma* 2000;48:171.
- Pryor RR, Roth RN, Suyama J, Hostler D. Exertional heat illness: emerging concepts and advances in prehospital care. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:297.
- Sawka M, O'Conner F. Disorders Due to Heat and Cold. In: Goldman L, ed. *Goldman-Cecil Medicine*. 25<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2016.
- Sawka MN, Young AJ. Physiological Systems and their Responses to Conditions of Heat and Cold. In: Tipton CM, ed. *ACSM's Advanced Exercise Physiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:535.
- Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400.

Vano-Galvan S, Martorell A. Chilblains. *CMAJ* 2012;184:67.

World Health Organization. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

# 23

## Urgencias gastrointestinales: pared abdominal

Gregory M. Polites

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Una historia completa es fundamental para determinar si el dolor abdominal es compatible con un trastorno en la pared abdominal o dentro del abdomen. También es importante determinar los factores desencadenantes antes del inicio del dolor y la náusea, vómito, estreñimiento o erupción asociadas.

##### *Exploración física*

- Para determinar la naturaleza del dolor abdominal es crucial una exploración física exhaustiva. La exploración abdominal siempre comienza con la inspección, seguida de la auscultación, percusión y palpación.
- El signo de Carnett positivo se caracteriza por el dolor que aumenta o no cambia cuando el paciente se sienta erguido y tensa los músculos abdominales o eleva las piernas por encima de la mesa. Este signo indica dolor en la pared abdominal y permite distinguirlo de una etiología intraabdominal<sup>1-3</sup>.

#### Diagnóstico diferencial

- Traumatismo, infección, síndrome de lesión por esfuerzo repetitivo, dermatitis o hernia.

### Tensión de la pared abdominal

#### FISIOPATOLOGÍA

- Se produce cuando un músculo se estira lo suficiente como para desgarrar las fibras

musculares o desprenderse de su inserción. Los músculos usualmente afectados son el recto abdominal o el oblicuo interno o externo.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Puede existir el antecedente de uso excesivo o traumatismos.

#### *Exploración física*

- Dolor con la palpación o movimiento del área afectada. Puede haber hematomas.

## TRATAMIENTO

- Reposo y AINE si se consideran adecuados.

## Hernias de la pared abdominal

### FISIOPATOLOGÍA

- Consiste en el desgarro o debilidad de los músculos de la pared abdominal, genéticos o por uso excesivo/tensión que permiten la protrusión del contenido de la pared intestinal.
- **Hernias inguinales:** consisten en las hernias inguinales y femorales.
  - Hernias inguinales: son el tipo más habitual de hernia de la pared abdominal, pueden ser directas o indirectas, y son más frecuentes en hombres.
  - Hernias femorales: las hernias femorales son menos habituales que las inguinales y son más comunes en mujeres. Tienen mayor probabilidad de encarcelarse y estrangularse<sup>4</sup>.
- **Hernias ventrales:** se producen en la pared abdominal anterior y lateral. Las hernias ventrales de la línea media (p. ej., umbilical, paraumbilical, epigástrica, hipogástrica) son más frecuentes que los defectos paramediales (de Spigel) o laterales.
  - Umbilical: generalmente son pequeñas y más habituales en mujeres. Las hernias umbilicales congénitas rara vez se encarcelan<sup>5,6</sup>. Las hernias umbilicales adquiridas en adultos se asocian con obesidad, embarazo y ascitis. A menudo se encarcelan.
  - Paraumbilical: defectos grandes al lado del ombligo en la región de la línea alba. Se suelen relacionar con diastasis de los músculos rectos abdominales.
  - Epigástrica e hipogástrica: aparecen por arriba y por debajo del ombligo, respectivamente, en la región de la línea alba.
  - Defectos paramedianos o laterales: no son tan habituales como los anteriores. En general, son segmentos cortos de intestino u omento que protruyen a través de un defecto de la pared abdominal. Es más probable que se encarcelen.

## DIAGNÓSTICO

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- El paciente probablemente informará de un bulto en la ingle o en la pared abdominal y dolor, que es más frecuente con el esfuerzo o las maniobras de Valsalva.
- Una hernia encarcelada será dolorosa, posiblemente roja o caliente.

### *Exploración física*

- Cuando el paciente realiza la maniobra de Valsalva se observará un bulto en la ingle o el abdomen que podrá reducirse fácilmente. Si no puede reducirse, lo más probable es que sea un signo de encarcelamiento.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Estudios de imagen*

- Los estudios de imagen no son necesarios a menos que la hernia no pueda reducirse.
- En una hernia encarcelada, está indicada la TC.

## **TRATAMIENTO**

- Los bragueros y las fajas de soporte pueden aliviar temporalmente las molestias.
- El seguimiento con un cirujano y el control del dolor son recomendables en el caso de las hernias reducibles.
- Las hernias encarceladas requieren tratamiento quirúrgico y posiblemente la hospitalización para la reducción.

## **Hematomas de la pared abdominal**

## **EPIDEMIOLOGÍA/ETIOLOGÍA**

- Los factores de riesgo son el traumatismo de la pared abdominal, la anticoagulación, la edad avanzada, el género femenino, el embarazo y la alteración de la función renal<sup>7</sup>.

## **FISIOPATOLOGÍA**

- Es una afección potencialmente mortal causada por hemorragia en los tejidos blandos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Puede haber el antecedente de un procedimiento reciente o hematomas, hinchazón y dolor.
- Se debe interrogar sobre el uso de medicamentos anticoagulantes/antiplaquetarios.

#### *Exploración física*



- El hematoma puede ser significativo y rápidamente progresivo.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- La biometría hemática completa (BHC) y los estudios de coagulación son adecuados.

### *Pruebas de imagen*

- Dependiendo del tamaño y la extensión del hematoma, los estudios angiográficos pueden ser necesarios para evaluar el sangrado activo.

## **TRATAMIENTO**

- La evaluación y la consulta quirúrgica son apropiadas para tratar un hematoma rápidamente progresivo.
- Pueden administrarse agentes que reviertan la anticoagulación o productos sanguíneos.

## **REFERENCIAS**

1. Meyer GW, Friedman LS, Gover S. Chronic abdominal wall pain. *UpToDate* 2016. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/chronic-abdominal-wall-pain?source=machineLearning&search=Abdominal+Wall+pain&selectedTitle=1%7E76&sectionRank=1&anchor=F>
2. Gallagher EJ. Acute Abdominal Pain. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6<sup>th</sup> ed. NY: McGraw-Hill, 2004:497.
3. Carnett JB. Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet* 1926;42:625.
4. Gallegos NC, Dawson J, Jarvis M, et al. Risk of strangulation in groin hernias. *Br J Surg* 1991;78:1171.
5. Skinner MA, Grosfeld JL. Inguinal and umbilical hernia repair in infants and children. *Surg Clin North Am* 1993;73:439.
6. Scherer LR, Grosfeld JL. Inguinal hernia and umbilical anomalies. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:1121.
7. Nourbakhsh E, Anvari R, Nugent K. Abdominal wall hematomas associated with low-molecular weight heparins: an important complication in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2011;59(8):1543-5.

# 24

## Urgencias gastrointestinales: esofágicas

Sonya Naganathan

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Esofagitis: inflamación del esófago.
- Estenosis esofágica: estrechamiento esofágico secundario al tejido cicatricial por una lesión previa.
- Divertículos (p. ej., Zenker): evaginación del tejido esofágico.
- Rotura de Boerhaave: laceración espontánea del espesor total del esófago.
- Desgarro de Mallory-Weiss: laceración de espesor parcial.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): reflujo del contenido gastrointestinal hacia el esófago que causa lesión subsecuente en el tejido.

#### Epidemiología/etiología

- La perforación esofágica es rara, pero cuando ocurre se asocia con una morbilidad y mortalidad alta, mayor al 20 %. La perforación iatrógena es la causa principal, seguida de la rotura espontánea (p. ej., Boerhaave y Mallory-Weiss).
- La incidencia anual de varices esofágicas es del 5-15 % con una resolución espontánea de la hemorragia del 40 %.
- La prevalencia de la esofagitis eosinofílica es la causa más habitual de impactación alimentaria.

#### Fisiopatología

- La esofagitis inducida por medicamentos suele deberse a la irritación de la mucosa esofágica, mientras que la esofagitis eosinofílica se debe a la liberación de histamina y la inflamación subsecuente de la mucosa.
- La hemorragia por rotura de varices esofágicas, la rotura de Boerhaave y los desgarros

de Mallory-Weiss se deben al aumento de la tensión de la pared esofágica. La rotura de Boerhaave es una laceración de espesor total, mientras que los desgarros de Mallory-Weiss están limitados a la mucosa y se observan con mayor frecuencia en la unión gastroesofágica.

- La ERGE se asocia con mayor frecuencia con la debilidad del esfínter esofágico inferior; los episodios de relajación de este músculo causan reflujo del ácido gástrico.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente puede quejarse de dolor y ardor, que puede o no aliviarse con la ingesta de alimentos. La cronicidad es un factor importante que debe considerarse. Las estenosis, la acalasia y los divertículos con frecuencia se presentan con deterioro progresivo de la disfagia a sólidos o líquidos. La regurgitación de alimentos puede ser un síntoma del divertículo de Zenker.
- Los pacientes con gastritis pueden tener una historia adicional de VIH o uso de potasio o bisfosfonatos.
- La hemorragia por rotura de varices esofágicas suele asociarse con el antecedente de alcoholismo y/o cirrosis alcohólica.
- El antecedente de arcadas o vómito violento puede causar desgarros de Boerhaave o Mallory-Weiss.
- El inicio de los síntomas de ERGE generalmente está asociado con la ingesta de alcohol, alimentos condimentados o recostarse muy pronto tras una comida y en general se describe como una sensación de quemazón medioesternal, algunas veces asociada con dolor epigástrico.

#### *Exploración física*

- Pueden observarse aftas o úlceras en la bucofaringe.
- Deben evaluarse los cambios consistentes con hipertensión portal en caso de hemorragia por rotura de varices esofágicas.

### **Diagnóstico diferencial**

- ERGE, síndrome coronario agudo, tumor, estenosis, divertículo de Zenker, esofagitis (infecciosa frente a inducida por fármacos), cuerpo extraño o impactación de bolo alimentario.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- La mayoría de los diagnósticos en esta categoría serán clínicos, ya sea por estudios de imagen o por endoscopia.

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar alteraciones esofágicas.

### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía torácica simple permite identificar un cuerpo extraño, mediastino perforado, nódulos o bultos.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- ERGE: famotidina 10-20 mg 2 veces al día, ranitidina 75-150 mg 2 veces al día, omeprazol 20-40 mg diarios.
- Esofagitis.
  - La esofagitis inducida por medicamentos puede beneficiarse de una pauta corta de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones.
- Hemorragia por rotura de varices esofágicas: inicie propranolol a 20 mg 2 veces al día para reducir el riesgo de hemorragia primaria de las varices; octreótida 50 µg i.v. en bolo seguido por una infusión de 50 µg/h en el caso de una hemorragia aguda en las varices.
- Impactación del bolo alimenticio: glucagón 1 mg i.v.; inducirá el vómito pero tiene riesgo de perforación.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La eliminación endoscópica urgente está indicada para todos los objetos que causan obstrucción completa o afectación de la vía aérea, baterías de disco y cualquier objeto punzante alojado en el esófago; la extracción urgente está indicada en el caso de imanes.
- En el caso de monedas y otros objetos romos es posible observar al paciente hasta 24 h antes de la intervención.
- La ligadura endoscópica de las varices es el método de elección para el tratamiento de la hemorragia varicosa aguda.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Aunque la mayoría de estas alteraciones puede tratarse de forma externa (ERGE, anomalías estructurales), la UCI (o el quirófano) es necesaria en los pacientes con hemorragia aguda por rotura de varices esofágicas, pues estos pacientes pueden tener mayor riesgo de descompensación. La planta de hospitalización es adecuada para los pacientes que requieren observación (p. ej., ingesta de cuerpo extraño, diagnóstico reciente de neoplasias que cumpla los criterios de hospitalización).

## **LECTURAS SUGERIDAS**

- ASGE Standards of Practice Committee, Ikenberry SO, Jue TL, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1085-91.
- Dellon ES. Epidemiology of eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2014;43:201-18.
- Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, et al. ACG clinical guideline: evidenced based approach to the diagnosis and

- management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am J Gastroenterol* 2013;108:679-92.
- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2086-102.
- Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF, et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008;135:1383-91.
- Mendelson M. Esophageal Emergencies. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine*. 8<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill Education, 2016.
- Søreide JA, Viste A. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:66.

# 25

## Urgencias gastrointestinales: anorrectales

Mark D. Levine

---

### Hemorroides

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Estructuras vasculares que surgen del tejido conectivo arteriovenoso y drenan en las venas hemorroidales.
- Las hemorroides externas se localizan distalmente a la línea dentada.
- Las hemorroides internas se localizan proximalmente a la línea dentada.

##### Epidemiología/etiología

- La misma prevalencia en ambos géneros es más frecuente en pacientes de 45-65 años de edad.
- La causa de inflamación suele deberse a la edad, diarrea, al embarazo, tumores, permanecer mucho tiempo sentado, el esfuerzo y el estreñimiento.

##### Fisiopatología

- Se cree que los tejidos conectivos que anclan las hemorroides se debilitan y las hemorroides se deslizan hacia el canal anal.
- Durante la defecación, las hemorroides son empujadas contra el esfínter anal haciendo que se ingurgiten.
- Dilatación anormal del plexo venoso hemorroidal.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El paciente puede repetir sangrado, ya sea en las heces o en el inodoro asociado o no a la defecación. Puede haber síntomas de picor, irritación o secreción (mucosa, acuosa o fecal).

### *Exploración física*

- Se debe realizar una exploración de la región anal y perianal, así como una exploración rectal digital para evaluar la presencia de bultos o dolor.
- Una hemorroide trombosada es dolorosa a la palpación, de color azul/negro y puede sentirse una masa firme en el centro de la hemorroide.

### **Diagnóstico diferencial**

- Fisuras anales, pólipos, prolapso rectal, cáncer o proctitis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar hemorroides.
- La prueba de sangre oculta en heces no descarta ni corrobora la presencia de hemorroides.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen en urgencias para diagnosticar hemorroides.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Con mayor frecuencia se recomiendan los baños de asiento, los suplementos con fibra, los ablandadores de las heces y los analgésicos de venta libre/antiinflamatorios tópicos.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Las hemorroides trombosadas generalmente se reabsorben y se resuelven en pocos días pero son muy dolorosas. La extracción de la hemorroide trombosada y la retirada del coágulo se pueden realizar con anestesia local.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- El paciente puede ser dado de alta a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria o en cirugía colorrectal.

## **Abscesos perianales**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Es una colección de pus que surge de las criptas glandulares del ano o recto.

### **Epidemiología/etiología**

- Los pacientes se encuentran entre los 20 y 60 años de edad y los hombres tienen el doble de probabilidades de desarrollar un absceso en comparación con las mujeres.

### **Fisiopatología**

- Una glándula de la cripta anal se obstruye, permitiendo el crecimiento bacteriano con la formación de abscesos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes refieren dolor constante en la región anal/rectal que no se alivia con la defecación.

#### *Exploración física*

- Puede haber fiebre y secreción purulenta.
- Habrá dolor durante la exploración rectal. Puede palparse un bulto durante la exploración, con fluctuación, induración o eritema en la piel que lo recubre.

#### *Diagnóstico diferencial*

- Fístula anorrectal, hidradenitis supurativa, hemorroides, quiste pilonidal o absceso.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar un absceso perianal.

#### *Pruebas de imagen*

- Una TC del área afectada mostrará la presencia, el tamaño, el trayecto y la formación del absceso anorrectal.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- En pacientes inmunodeprimidos o quienes serán tratados con antibióticos (diabéticos, enfermedad valvular cardíaca, celulitis), administrar antibióticos que cubran la flora de la piel y el colon.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Un absceso perianal simple puede drenarse en urgencias, realizando una incisión normal y drenaje con una incisión en cruz tan cerca del borde anal como sea posible.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**



- Los pacientes con un absceso perianal simple pueden tratarse con drenaje y valorar su alta.

### **Complicaciones**

- En la mitad de los abscesos perianales se desarrollará una fistula de la glándula a la piel, sin importar si el drenaje es espontáneo o quirúrgico.

## **Cuerpo extraño rectal**

### **EPIDEMIOLOGÍA/ETIOLOGÍA**

- La mayoría de los pacientes son hombres con una edad promedio de 30-50 años.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden sentirse avergonzados o dudosos de relatar una historia precisa y pueden referir dolor anorrectal o abdominal, admitiendo la presencia de un cuerpo extraño solo cuando se les pregunta directamente.

##### *Exploración física*

- Más allá de la presencia de un cuerpo extraño puede haber signos de traumatismo o hemorragia por los intentos de extracción.
- El dolor abdominal puede presentarse durante la exploración.
- Puede presentarse peritonitis por perforación.
- Aunque no se palpe el cuerpo extraño, durante la exploración rectal digital no puede excluirse su presencia.

#### **Criterios y pruebas diagnósticas**

##### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para este diagnóstico.

##### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías simples permiten delimitar la presencia de un cuerpo extraño y su localización. Una radiografía torácica simple de pie también puede demostrar la presencia de aire libre por una perforación.
- La TC puede ser necesaria para los materiales radiolúcidos.

### **TRATAMIENTO**

#### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Puede intentarse la extracción del cuerpo extraño en urgencias con la analgesia apropiada, anestesia regional o sedación. Existen varios métodos para extraer el objeto.

Si el procedimiento es exitoso, se recomienda una radiografía simple para descartar la perforación durante el procedimiento.

- Los objetos punzantes aumentan el riesgo de perforación y se debe realizar la extracción mediante cirugía colorrectal.
- Se debe prestar especial atención al extraer drogas ilícitas del organismo de traficantes, pues la rotura del paquete puede causar toxicidad sistémica y la muerte. Se puede considerar la expulsión durante la defecación mediante el uso de procinéticos.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Si el cuerpo extraño intacto se extrae en la cabecera del paciente, no es necesaria la hospitalización.

### **Complicaciones**

- Peritonitis, hemorragia o incontinencia fecal.

## **Verrugas anogenitales**

V. cap. 46.

## **Fisuras anales**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Un desgarró en la piel anal distal a la línea dentada.

#### **Epidemiología/etiología**

- Son más habituales en pacientes de mediana edad.
- Generalmente están causados por traumatismos locales (heces duras, diarrea prolongada, parto vaginal, sexo anal), enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias, enfermedades de transmisión sexual (ETS) y enfermedades granulomatosas.

#### **Fisiopatología**

- El desgarró de la piel está causado por estiramiento local y traumatismo con espasmo del músculo subyacente, que causa dolor y separa los bordes, impidiendo la curación.
- La disminución del flujo sanguíneo regional que conduce a la isquemia del tejido o las presiones anales elevadas también pueden contribuir al proceso patológico.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

*Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir dolor con la defecación, sangrado rojo brillante por el recto, comezón o irritación local de la piel.

### *Exploración física*

- La línea media anal posterior tiene una pequeña laceración superficial o profunda.
- Puede haber tejido conectivo fibrótico en fisuras crónicas.

### *Diagnóstico diferencial*

- Ulceración, ETS, fístula y enfermedad de Crohn.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- No hay estudios de laboratorio o radiografías que ayuden a diagnosticar una fisura anal.

## **TRATAMIENTO**

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Mantener el área limpia y seca, evitar el estreñimiento con una dieta alta en fibras, tratar oportunamente la diarrea y evitar los traumatismos en la zona.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser dados de alta en seguimiento con el médico de atención primaria o el cirujano colorrectal.
- Si hay una fístula secundaria a una fisura, derivar al paciente a cirugía ambulatoria.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

- Banov L Jr, Knoepp LF Jr, Erdman LH, Alia RT. Management of hemorrhoidal disease. *J S C Med Assoc* 1985;81:398.
- Clarke DL, Buccimazza I, Anderson FA, Thomson SR. Colorectal foreign bodies. *Colorectal Dis* 2005;7:98.
- Haas PA, Fox TA Jr, Haas GP. The pathogenesis of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1984;27:442.
- Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology* 1990;98:380.
- MacRae HM, McLeod RS. Comparison of hemorrhoidal treatment modalities. A meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 1995;38:687.
- Rizzo JA, Naig AL, Johnson EK. Anorectal abscess and fistula-in-ano: evidence-based management. *Surg Clin North Am* 2010;90:45.
- Rodríguez-Hermosa JJ, Codina-Cazador A, Ruiz B, et al. Management of foreign bodies in the rectum. *Colorectal Dis* 2007;9:543.
- Sainio P. Fistula-in-ano in a defined population. Incidence and epidemiological aspects. *Ann Chir Gynaecol* 1984;73:219.
- Schouten WR, Briel JW, Auwerda JJ. Relationship between anal pressure and anodermal blood flow. The vascular pathogenesis of anal fissures. *Dis Colon Rectum* 1994;37:664.
- Traub SJ, Hoffman RS, Nelson LS. Body packing—the internal concealment of illicit drugs. *N Engl J Med* 2003;349:2519. *Colorectal Dis* 2005;7:98.
- Zaghiyan KN, Fleshner P. Anal fissure. *Clin Colon Rectal Surg* 2011;24:22.



# 26

## Urgencias gastrointestinales: vesícula biliar y tracto biliar

Martin H. Gregory y Daniel K. Mullady

### Enfermedad biliar

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definiciones

- Colelitiasis.
  - Es la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar.
- Coledocolitiasis.
  - Es la presencia de cálculo(s) biliar(es) en el conducto biliar.
- Colecistitis.
  - Inflamación de la vesícula biliar, más habitualmente debido a un cálculo biliar impactado en el conducto cístico.
- Colangitis (ascendente).
  - Infección del conducto biliar que a menudo está causada por un cálculo obstructivo en el conducto biliar común (CBC) en su porción distal.
- La colangitis esclerosante primaria (CEP) es un presunto trastorno autoinmune caracterizado por la inflamación de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos que pueden progresar a una enfermedad hepática terminal.
- Trastorno funcional de la vesícula biliar.
  - Los pacientes con trastorno funcional de la vesícula biliar presentan dolor biliar clásico sin alteraciones de laboratorio ni cálculos biliares<sup>1</sup>.
- Disfunción del esfínter de Oddi<sup>1</sup>.
  - El dolor biliar se sospecha en pacientes que continúan con dolor después de la colecistectomía. Los pacientes pueden o no tener dilatación biliar o pruebas de función hepática anormales<sup>2</sup>.

### Colelitiasis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- Los cálculos biliares son más frecuentes en pacientes del género femenino, embarazadas, obesos y de edad avanzada con antecedente de cirrosis o enfermedad de Crohn<sup>3</sup>.
- Los pacientes con nutrición parenteral total, con disminución rápida de peso (después de una cirugía bariátrica), que toman algunos medicamentos (anticonceptivos, octreótida, ceftriaxona), hispanos o nativos americanos, o con antecedente de anemia hemolítica tienen mayor riesgo.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La mayoría de los pacientes con cálculos biliares no tienen síntomas<sup>4</sup>.
- Cuando un cálculo biliar impacta en el conducto cístico, los pacientes pueden tener dolor en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio, que puede irradiarse hacia la porción inferior de la escápula y acompañarse de náusea y vómito. Los ataques de dolor biliar a menudo son desencadenados por una comida grasa.

#### *Exploración física*

- Se puede provocar dolor leve en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio. La ictericia sugiere obstrucción.

### Diagnóstico diferencial

- Coledocolitiasis, colecistitis, colangitis ascendente, pancreatitis, enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico o isquemia miocárdica.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los estudios de laboratorio generalmente son normales a menos que se presenten las complicaciones de la colelitiasis.
- La elevación de alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina y aspartato aminotransferasa (AST) sugieren coledocolitiasis.
- La leucocitosis puede sugerir colecistitis.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía es la prueba diagnóstica de elección.
  - Los cálculos biliares suelen ser objetos móviles y ecogénicos con sombra acústica.
  - El engrosamiento de la vesícula biliar a 5 mm o más y el líquido pericolecístico en combinación con la colelitiasis sugieren colecistitis<sup>5</sup>.

- La dilatación del CBC (> 6 mm) con colelitiasis sugiere coledocolitiasis.

## TRATAMIENTO

- El tratamiento es de soporte a menos que el paciente muestre signos de colecistitis aguda.
- Consultar a cirugía general si el paciente presenta colecistitis aguda.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con colelitiasis sintomática sin complicaciones pueden ser derivados al cirujano general de manera ambulatoria.

### Complicaciones

- Colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis ascendente.
- Pancreatitis por cálculos biliares: la migración del cálculo biliar hacia el CBC en el páncreas es una de las causas principales de pancreatitis aguda.
- Íleo por cálculos biliares: los cálculos biliares grandes pueden erosionar la pared de la vesícula biliar hacia el intestino delgado y causar obstrucción intestinal.
- Síndrome de Mirizzi: se refiere a un cálculo alojado en el conducto cístico que causa compresión extrínseca del CBC, que provoca ictericia obstructiva.

## Coledocolitiasis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Clasificación

- Coledocolitiasis primaria.
  - Se refiere a la formación de cálculos en los conductos biliares<sup>4</sup>.
- Coledocolitiasis secundaria.
  - Se refiere a la migración del cálculo desde la vesícula biliar hasta los conductos biliares.

### Epidemiología/etiología

- La epidemiología/etiología es similar a la colelitiasis no complicada<sup>6</sup>.
- Los factores de riesgo son los mismos de la colelitiasis.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El dolor es similar al de la colelitiasis no complicada, excepto que persiste durante más de unas horas. El dolor suele localizarse en el cuadrante superior derecho o el

epigastrio, es constante y puede acompañarse de náusea y vómito<sup>7</sup>.

### *Exploración física*

- Si hay fiebre, considerar colangitis ascendente. Los pacientes suelen tener dolor en el cuadrante superior derecho o el epigastrio. Puede haber ictericia.

### **Diagnóstico diferencial**

- Igual que la colelitiasis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La AST, la ALT, la fosfatasa alcalina y la bilirrubina generalmente están elevadas<sup>8</sup>. La leucocitosis puede sugerir colangitis ascendente.

#### *Pruebas de imagen*

- Ecografía.
  - La coledocolitiasis a menudo se sospecha por la dilatación del conducto biliar proximal.
    - Un tamaño > 6 mm se considera dilatado, pero el diámetro normal del conducto aumenta con la edad y posterior a la colecistectomía<sup>6</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El tratamiento es de soporte con consulta a gastroenterología.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Pancreatitis.
  - Los pacientes con pancreatitis biliar solo deben someterse a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) si se observa un cálculo obstructivo en las pruebas de imagen y hay evidencia de obstrucción biliar persistente (aumento de la bilirrubina, transaminasas), colangitis (fiebre, sepsis) o deterioro clínico<sup>9</sup>.

### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados. Si se sospecha colangitis ascendente, deben administrarse antibióticos de amplio espectro y consultar con un gastroenterólogo.

### **Complicaciones**

- Pancreatitis, colangitis ascendente, hemobilia, fuga biliar o lesión del conducto biliar.



## PRINCIPIOS GENERALES

### Clasificaciones

- Colecistitis litiásica aguda.
  - Inflamación o infección en la vesícula biliar que surge de un cálculo impactado en el conducto cístico.
- Colecistitis alitiásica.
  - Inflamación de la vesícula biliar en ausencia de cálculos biliares. En general ocurre en el contexto de una enfermedad sistémica o tras una cirugía mayor<sup>8</sup>.

### Epidemiología/etiología

- Para una colecistitis litiásica aguda, los factores de riesgo son los mismos que en la colelitiasis.
- Para la colecistitis no litiásica, los factores de riesgo son las enfermedades graves y las quemaduras severas.

### Fisiopatología<sup>5</sup>

- En la colecistitis litiásica, un cálculo biliar se impacta en el conducto cístico. La inflamación de la pared de la vesícula biliar promueve la superinfección con necrosis, que puede causar perforación y sepsis.
- La patogénesis de la colecistitis no litiásica aún no se conoce con precisión<sup>8</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes suelen tener dolor cólico en el cuadrante superior derecho. El diagnóstico de colecistitis no litiásica debe considerarse en pacientes gravemente enfermos con sepsis de causa indefinida.

#### *Exploración física*

- Los pacientes a menudo tienen fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho y signo de Murphy.

### Diagnóstico diferencial

- Los mismos que en la colelitiasis.

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- La leucocitosis es frecuente. Puede haber aumento leve de bilirrubina y transaminasas.

#### *Pruebas de imagen*

- Ecografía.
  - El engrosamiento de la pared de la vesícula biliar (> 5 mm), el líquido pericolecístico y los cálculos biliares indican colecistitis<sup>5</sup>. El dolor con la presión del transductor en la vesícula biliar (signo de Murphy ecográfico) indica colecistitis aguda<sup>5</sup>.

## TRATAMIENTO

- Los pacientes deben permanecer en ayunas, con líquidos i.v. y antibióticos. La colecistectomía es el tratamiento de elección en la mayoría de las circunstancias.

## Medicamentos

- Se recomiendan los antibióticos i.v. cuando se sospecha de una infección sobreimpuesta. Cefazolina, cefuroxima o ceftriaxona son adecuados en pacientes con enfermedad leve. En los pacientes con enfermedad grave o con alto riesgo de complicaciones (edad avanzada, inmunosupresión) es necesario administrar carbapenem, piperacilina-tazobactam o metronidazol en combinación con fluoroquinolona o cefepima<sup>8</sup> (tabla 26-1).

TABLA 26-1	Dosis i.v. iniciales de antibióticos para el tratamiento empírico de una infección intraabdominal complicada
<b>Antibiótico</b>	<b>Dosis en adultos<sup>a</sup></b>
Piperacilina-tazobactam	3,375 g cada 6 h <sup>b</sup>
Fluoroquinolonas	
Ciprofloxacino	400 mg cada 12 h
Levofloxacino	750 mg cada 24 h
Moxifloxacino	400 mg cada 24 h
Carbapenemes	
Ertapenem	1 g cada 8 h
Imipenem/cilastatina	500 mg cada 6 h o 1 g cada 8 h
Meropenem	1 g cada 8 h
Cefalosporinas	
Cefazolina	1-2 g cada 8 h
Cefepima	2 g cada 8-12 h

Cefotaxima	1-2 g cada 6-8 h
Ceftazidima	2 g cada 8 h
Ceftriaxona	1-2 g cada 12-24 h
Cefuroxima	1,5 g cada 8 h
Metronidazol	500 mg cada 8-12 h
Vancomicina	15-20 mg/kg cada 8-12 h <sup>c</sup>

*a* Puede ser necesario ajustarlo en caso de disfunción renal o hepática.

*b* Para infección por *Pseudomonas aeruginosa*, la dosis se puede aumentar a 3,375 g cada 4 h o 4,5 g cada 6 h.

*c* Se debe considerar la monitorización de la concentración sérica del fármaco para individualizar la dosis.

Adaptado de Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2010;50:133-64.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados y es necesaria una consulta por cirugía general tan pronto como se confirme el diagnóstico.

### Complicaciones

- Gangrena en la vesícula biliar.
- Colecistitis enfisematosa.
- Perforación de la vesícula biliar.

## Colangitis ascendente

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La coledocolitiasis y la obstrucción biliar neoplásica son la causa más habitual de colangitis ascendente<sup>8</sup>.

### Fisiopatología

- La obstrucción de los conductos biliares aumenta las presiones intraductales que alteran las uniones estrechas que normalmente reducen la translocación bacteriana hacia el sistema biliar<sup>8</sup>.
- Los pacientes tienen riesgo de colangitis ascendente si han tenido una neoplasia biliar o pancreática, manipulación del árbol biliar, antecedente de cálculos biliares, estenosis biliar o CEP.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El paciente puede tener dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre e ictericia (tríada de Charcot), lo que sugiere colangitis ascendente.
- La tríada de Charcot en combinación con cambios del estado mental e hipotensión se denomina péntada de Reynolds e indica colangitis grave.
- Es importante determinar la instrumentación biliar previa.

#### *Exploración física*

- Generalmente hay fiebre. Suele producirse dolor en el cuadrante superior derecho.

### Diagnóstico diferencial

- Coledocolitiasis, colecistitis, pancreatitis, obstrucción benigna o maligna, infección intraabdominal o hepatitis.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- En general hay leucocitosis y aumento de bilirrubinas y fosfatasa alcalina y a menudo aumentan las transaminasas. Los hemocultivos a menudo son positivos, generalmente a bacterias entéricas gramnegativas.

#### *Pruebas de imagen*

- Ecografía.
  - La ecografía del cuadrante superior derecho puede revelar dilatación ductal o cálculos en el CBC. La ausencia de dilatación ductal no descarta colangitis ascendente.
- TC abdominal.
  - Se puede solicitar una TC si hay duda del diagnóstico o para descartar complicaciones.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Tan pronto como se sospeche el diagnóstico, deben administrarse antibióticos de amplio espectro con cobertura adecuada contra gramnegativos y anaerobios. Los fármacos aceptables son fluoroquinolonas, cefalosporinas de tercera y cuarta generación, piperacilina-tazobactam o carbapenemes<sup>8</sup>. La cobertura antibiótica con metronidazol es razonable. Se debe considerar la cobertura contra enterococos en pacientes con enfermedad grave, antecedente de instrumentación biliar, ancianos y pacientes con inmunosupresión ([tabla 26-1](#)).

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

## Seguimiento

- Es necesaria la consulta urgente con gastroenterología ante la sospecha de colangitis ascendente. Se debe buscar el traslado a un centro con CPRE si el paciente está estable.

## Complicaciones

- Sepsis y choque séptico, hemobilia o absceso intraabdominal.

# Colangitis esclerosante primaria

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La enfermedad es más habitual en hombres con una edad promedio de 40 años en el momento del diagnóstico<sup>10</sup>.

### Fisiopatología

- La inflamación causa fibrosis de los conductos intra y extrahepáticos. El proceso es focal y causa dilatación del conducto biliar proximal a la estenosis, lo que confiere la clásica apariencia en «cadena de cuentas» en la colangiografía<sup>10</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden presentar prurito, ictericia y fatiga. El prurito puede ser debilitante y suele empeorar por la noche y con agua caliente. Puede causar escoriaciones.

#### *Exploración física*

- Puede haber ictericia. El prurito intratable da lugar a escoriaciones. Los pacientes en etapas avanzadas pueden mostrar signos de enfermedad hepática avanzada (ascitis, eritema palmar, angiomas en araña).

### Diagnóstico diferencial

- Colangiocarcinoma, quiste de colédoco, coledocolitiasis, colangitis ascendente o colangiopatía por SIDA.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- La bilirrubina y la fosfatasa alcalina generalmente están elevadas.
- Las transaminasas también pueden aumentar.

## TRATAMIENTO

- El trasplante hepático es el único tratamiento curativo, aunque la CEP puede presentarse nuevamente<sup>13</sup>.
- El tratamiento de soporte es adecuado, pues ayuda a aliviar los síntomas.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con sospecha de CEP deben ser hospitalizados y derivados al gastroenterólogo.

### Complicaciones

- Desarrollo de una estenosis dominante que causa obstrucción, colangitis ascendente o cirrosis y sus complicaciones.

## RECURSOS ADICIONALES

Gywali CP, ed. *The Washington Manual Gastroenterology Subspecialty Consult*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

Sabiston DC, Townsend CM. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.

## REFERENCIAS

1. Silen W, Cope Z, eds. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen*. 22<sup>nd</sup> ed. New York: Oxford University Press, 2010.
2. Behar J, Corazziari E, Guelrud M, et al. Functional gallbladder and sphincter of oddi disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1498-509.
3. Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA. Epidemiology of gallstones. *Gallbladder Dis* 2010;39: 157-69.
4. Johnston DE, Kaplan MM. Pathogenesis and treatment of gallstones. *N Engl J Med* 1993;328:412-21.
5. Sheth S, Bedford A, Chopra S. Primary gallbladder cancer: recognition of risk factors and the role of prophylactic cholecystectomy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1402-10.
6. Jackson PG, Evans SRT. Biliary System. In: Sabiston DC, Townsend CM, eds. *Sabiston Textbook of Surgery*. 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:1476-514.
7. Sauter GH, Moussavian AC, Meyer G, et al. Bowel habits and bile acid malabsorption in the months after cholecystectomy. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1732-5.
8. Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:343-57.
9. ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1-9.
10. Attasaranya S, Fogel EL, Lehman GA. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. *Med Clin North Am* 2008;92:925-60.
11. Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, et al. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD011549.
12. Fogel EL, Sherman S. ERCP for gallstone pancreatitis. *N Engl J Med* 2014;370:150-7.
13. Patel T. Increasing incidence and mortality of primary intrahepatic cholangiocarcinoma in the United States. *Hepatol*. Baltimore MD 2001;33:1352-7.



# 27

## Urgencias gastrointestinales: estómago

Joseph Brancheck, Stephen Hasak, y Robert Poirier

---

### Enfermedad ulcerosa péptica

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Las úlceras pépticas son roturas en la mucosa gástrica o del intestino delgado que se extienden hacia la muscular de la mucosa<sup>1</sup>.

##### Epidemiología/etiología

- La epidemiología de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) refleja factores ambientales, principalmente infección por *Helicobacter pylori*, tabaquismo, uso de AINE y aspirina<sup>2</sup>. La edad y el uso concomitante de esteroides también aumentan el riesgo de enfermedad ulcerosa péptica.
- La enfermedad ulcerosa péptica representa aproximadamente la mitad de todos los episodios de hemorragia gastrointestinal (GI) alta<sup>3</sup>.
- Otras causas menos habituales de úlceras son los estados de hipersecreción ácida, enfermedades infiltrantes, infecciones, enfermedades críticas y uso de medicamentos<sup>4</sup>.

##### Fisiopatología

- Las úlceras pépticas están causadas cuando la barrera mucosa normal se daña, haciéndola más susceptible al ácido gástrico.
- Los AINE y la aspirina inhiben COX-1 y COX-2, que altera la protección de la mucosa gástrica.



## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes suelen referir dolor epigástrico sordo, intenso y persistente, que se irradia a los cuadrantes superiores o a la espalda. El dolor generalmente empeora poco después de comer<sup>5</sup>.
- Los pacientes pueden referir náusea, hematoquecia, melena, hematemesis, fatiga o síncope.
- La progresión importante del dolor puede indicar una perforación.

#### *Exploración física*

- La exploración física a menudo muestra dolor epigástrico con la palpación profunda. Los pacientes con una hemorragia aguda o crónica pueden tener signos de choque y melena o hemorragia macroscópica en la exploración. Los pacientes con perforación tendrán un abdomen tenso y rígido con dolor difuso.

### Diagnóstico diferencial

- El diagnóstico diferencial es amplio y comprende la enfermedad gastroesofágica, gastritis, enfermedad del árbol biliar, hepatitis, pancreatitis, gastroparesia, isquemia mesentérica, isquemia miocárdica o aneurisma de la aorta abdominal.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para la enfermedad ulcerosa péptica.

#### *Pruebas de imagen*

- No existe un estudio específico para descartar enfermedad ulcerosa péptica. Si hay sospecha de perforación, una radiografía de tórax puede mostrar aire libre debajo del diafragma.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- La endoscopia ambulatoria es la prueba diagnóstica definitiva para la enfermedad ulcerosa péptica.

## TRATAMIENTO

- Todos los pacientes con úlcera péptica deben recibir tratamiento antisecretor con un bloqueador H<sub>2</sub>. Se debe aconsejar a los pacientes que eviten los AINE, limiten la ingesta de cafeína y dejen de fumar.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes sin síntomas de alarma, como saciedad temprana, pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento en gastroenterología.
- Los pacientes con sospecha de perforación requieren una valoración quirúrgica urgente, hospitalización y cirugía.

## Gastroparesia

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La gastroparesia es un síndrome con retraso del vaciamiento gástrico en ausencia de una obstrucción mecánica<sup>6</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- Existen varias causas potenciales de gastroparesia.
  - Más habituales: idiopática, diabetes mellitus, posquirúrgica.
  - Enfermedad neuromuscular: distrofia muscular, enfermedad de Parkinson, neuropatía por amiloide.
  - Enfermedad gastroesofágica: reflujo gastroesofágico, gastritis, enfermedad ulcerosa péptica, gastritis atrófica<sup>1</sup>.
  - Reumatológica: esclerodermia.
  - Quirúrgica: síndrome post Y de Roux, gastrectomía, vagotomía.
  - Otras enfermedades sistémicas: hipotiroidismo, uremia, anorexia nerviosa<sup>1</sup>.
  - Viral: virus Norwalk, rotavirus, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus varicela zóster, VIH.
  - Medicamentos: bloqueadores de canales de calcio, agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos, agonistas dopaminérgicos, opiáceos, ciclosporina, octreótida<sup>1</sup>.

#### Fisiopatología

- El vaciamiento normal requiere la coordinación del sistema nervioso central, el sistema nervioso entérico, los músculos lisos del estómago y los mediadores químicos<sup>1</sup>.
- La diabetes puede causar gastroparesia por el aumento excesivo del tono del píloro, neuropatía autonómica, la posición y la contracción anormal del estómago proximal<sup>6</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Antecedentes

- Los pacientes suelen referir náusea, vómito, dolor abdominal, inflamación, eructos y sensación de plenitud posprandial. El vómito puede contener comida sin digerir. El dolor abdominal rara vez es el síntoma principal<sup>7</sup>. Los síntomas generalmente

empeoran después de comer.

### *Exploración física*

- La exploración física puede revelar dolor y distensión abdominal; la rigidez o el resguardo indican otra causa de dolor abdominal. Puede haber sequedad de las membranas mucosas y poca turgencia de la piel.
- Los pacientes con gastroparesia crónica pueden tener signos de desnutrición y alteraciones en vitaminas y electrolitos. El desgaste del esmalte dental se puede relacionar con el vómito crónico y recurrente.

### **Diagnóstico diferencial**

- Obstrucción mecánica, enfermedad psiquiátrica, depresión, síndrome de rumiación, síndrome de vómito cíclico, dispepsia funcional o dismotilidad esofágica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe revisar el perfil metabólico básico porque las anomalías electrolíticas pueden ser graves.

#### *Pruebas de imagen*

- Debe descartarse la obstrucción mecánica con TC o RM.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Se ha demostrado que medicamentos como metoclopramida y eritromicina mejoran los síntomas y promueven el vaciamiento gástrico.
- La náusea debe tratarse con antagonistas de la serotonina, como ondansetrón. También se pueden utilizar proclorperazina, prometazina y difenhidramina.
- El dolor puede controlarse con opiáceos o antidepresivos tricíclicos<sup>1</sup>.
- Es importante tratar la hiperglucemia en pacientes con gastroparesia. La hiperglucemia se asocia con retraso del vaciamiento gástrico y disfunción motora del estómago.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Se puede colocar una sonda nasogástrica para descomprimir y tratar la desnutrición.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Si los pacientes tienen síntomas refractarios al tratamiento inicial, tienen alteraciones metabólicas graves o desnutrición crónica, deben ser hospitalizados para recibir tratamiento.
- Si los pacientes son dados de alta, se les debe recomendar comer con frecuencia en

pequeñas cantidades. La comida rica en grasa puede retrasar el vaciamiento gástrico. La dieta debe progresar de acuerdo con la tolerancia.

## Hernia hiatal

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La hernia hiatal está causada por la herniación de las vísceras abdominales hacia el mediastino a través del hiato esofágico del diafragma. Afecta con mayor frecuencia al estómago.

#### Epidemiología/etiología

- La prevalencia aumenta con la edad y la obesidad<sup>7</sup>.

#### Fisiopatología

- Se cree que las hernias hiatales pueden ser secundarias al deterioro relacionado con la edad de la membrana frenoesofágica, que une la unión gastroesofágica con el diafragma<sup>7</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden tener una presentación muy variada, incluyendo quejas de disfagia, dolor torácico, malestar posprandial, dolor abdominal, disnea, sangrado gastrointestinal y síntomas de ERGE.

##### *Exploración física*

- La exploración física detallada es necesaria, pero los hallazgos pueden ser inespecíficos, aunque puede haber dolor epigástrico.

#### Diagnóstico diferencial

- ERGE sin hernia hiatal, síndrome coronario agudo o EUP.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar hernia hiatal.

##### *Pruebas de imagen*

- En una radiografía de tórax, en una prueba de bario GI superior o en una TC, las hernias hiatales a menudo se distinguen como una densidad del tejido blando o un nivel

hidroaéreo en el área retrocardíaca<sup>7</sup>.

## TRATAMIENTO

- Las hernias deslizantes simples no requieren tratamiento<sup>7</sup>.

### Medicamentos

- No existen medicamentos específicos para tratar la hernia hiatal, pero los inhibidores de la bomba de protones, los bloqueadores H<sub>2</sub> y los suplementos de hierro se pueden utilizar para tratar la enfermedad asociada con las hernias hiatales<sup>7</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Seguimiento.
  - Los pacientes a menudo pueden ser dados de alta a menos que se presente una complicación grave como hemorragia GI o vólvulo, en cuyo caso es necesaria la hospitalización.
- Complicaciones.
  - Las complicaciones de las hernias hiatales son ERGE, lesiones de Cameron (lesiones lineales de la mucosa, que pueden causar deficiencia de hierro) y vólvulo gástrico (que es una complicación de la hernia paraesofágica que pone en peligro la vida)<sup>7</sup>.

## Complicaciones de la cirugía bariátrica

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La cirugía bariátrica es una cirugía de pérdida de peso de la que existen muchos tipos diferentes y se puede clasificar en los subtipos restrictiva, malabsortiva y restrictiva-malabsortiva<sup>8</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- La cirugía bariátrica es uno de los procedimientos quirúrgicos que se realiza con mayor frecuencia en todo el mundo, con una estimación > 340 000 cirugías realizadas en 2011<sup>9</sup>.

#### Fisiopatología

- Las complicaciones tempranas de la cirugía bariátrica son úlceras marginales, estenosis, obstrucción del estoma, obstrucción del intestino delgado, fugas entéricas, tromboembolismo venoso, hemorragia GI, infecciones de la herida, embolismo pulmonar y complicaciones pulmonares incluyendo neumonía e insuficiencia respiratoria.
- Las complicaciones tardías varían con el tipo de procedimiento, pero pueden incluir

colecistitis, hernias, deficiencias nutricionales, síndromes de vaciamiento gástrico rápido, erosión de la banda y complicaciones neurológicas y psiquiátricas.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Interrogar al paciente sobre el tipo de procedimiento, cuándo se realizó y el antecedente de cualquier complicación posquirúrgica.
- Los pacientes pueden referir melena, dolor abdominal secundario a úlceras marginales (úlceras en el sitio de la anastomosis), náusea/vómito excesivo por obstrucción (obstrucción del estoma o del intestino delgado), fiebre secundaria a infección quirúrgica o disnea secundaria a una complicación pulmonar.

#### *Exploración física*

- La exploración física debe incluir una inspección exhaustiva de cualquier incisión quirúrgica para descartar signos de infección activa o herniación.
- La exploración abdominal puede desencadenar dolor, distensión abdominal (obstrucción), rigidez o resguardo (perforación).
- Un examen de sangre oculta en heces (guayaco) es útil para descartar hemorragia GI.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los estudios de laboratorio incluyen una biometría hemática completa, un perfil metabólico completo, lipasa y análisis urinario<sup>10,11</sup>.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC del abdomen y la pelvis pueden ser útiles para evaluar patologías como estenosis, hernias internas e intususcepción<sup>11</sup>.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- La endoscopia y el lavado gástrico están contraindicados, pues pueden distender los sacos recientemente formados y lesionar las incisiones quirúrgicas.

## **TRATAMIENTO**

- El manejo apropiado de las complicaciones de la cirugía bariátrica a menudo requiere una consulta con los servicios de cirugía y gastroenterología.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Se debe realizar en conjunto con un cirujano bariátrico o un gastroenterólogo.

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La náusea es la sensación subjetiva del deseo de vomitar, mientras que el vómito es la expulsión oral de contenidos GI secundarios a las contracciones del intestino y los músculos de la pared toracoabdominal<sup>12</sup>.

#### Fisiopatología

- El vómito es una maniobra coordinada que requiere la interacción de varios núcleos del tronco encefálico, el núcleo dorsal del vago y frénico, el núcleo medular (que controla la respiración) y muchos otros núcleos involucrados en los movimientos faríngeos<sup>12</sup>.
- El vómito puede activarse por muchos neurotransmisores, que son selectivos en diferentes sitios anatómicos en todo el organismo<sup>13</sup>.
- El área postrema, donde se ubica la zona de activación del quimiorreceptor, puede activarse mediante estímulos clínicos como medicamentos, alteraciones metabólicas o radiación. Esto causa la activación de los receptores de dopamina, 5-HT<sub>3</sub>, histaminérgicos H<sub>1</sub>, muscarínicos M<sub>1</sub> y de vasopresina.
- Los laberintos, que pueden activarse, por ejemplo, en la cinetosis, pueden activarse por el receptor H<sub>1</sub> y M<sub>1</sub>.
- Las vías aferentes periféricas, como las del tracto GI, activan a los receptores 5-HT<sub>3</sub>.

### DIAGNÓSTICO

#### Antecedentes

- Es importante determinar el inicio, la duración y horario de los síntomas.
- Determinar la frecuencia de los episodios puede ayudar a determinar la gravedad de la enfermedad y la probabilidad de tener complicaciones de náusea y vómito<sup>14</sup>.
- La calidad del vómito, por ejemplo de comida no digerida, puede sugerir un trastorno esofágico, mientras que la comida parcialmente digerida o el vómito fecaloide sugieren otros trastornos<sup>13</sup>.
- La revisión de los medicamentos actuales y los antecedentes de ingesta, cambios de medicamentos o cirugías abdominales previas pueden ayudar al diagnóstico<sup>14</sup>.
- Los síntomas asociados deben ser interrogados<sup>12-14</sup>.

#### Exploración física

- La evaluación inicial debe incluir la evaluación de los signos de deshidratación.
- La exploración física debe complementar los antecedentes que ya se han obtenido. Una exploración general puede demostrar signos como desgaste del esmalte, linfadenopatía, ictericia, ausencia de peristalsis, dolor abdominal, papiledema o déficit neurológico focal<sup>12-14</sup>.

TABLA 27-1

Antieméticos de acuerdo con el tipo de medicamento

Tipo de medicamento	Ejemplo de medicamentos	Comentarios generales
Antihistamínicos	Dimenhidrinato Difenhidramina Meclizina	Útil en etiologías de náusea/vómito de origen vestibular como el vértigo
Benzamidas	Metoclopramida Trimetobenzamida	Puede ser beneficioso si se sospecha gastroparesia
Benzodiazepinas	Alprazolam Diazepam Lorazepam	Adyuvante para la náusea y el vómito inducido por quimioterapia
Butirofenonas	Haldol	Al igual que las fenotiazinas, vigilar los efectos adversos extrapiramidales
Corticoesteroides	Dexametasona	Se utilizan para la náusea y el vómito inducidos por quimioterapia
Fenotiazinas	Compazina Prometazina	Un estudio demostró eficacia similar al ondansetrón en adultos en urgencias <sup>14</sup>
Antagonistas de serotonina	Ondansetrón Granisetron Palonosetrón	Se recomienda que el ondansetrón sea el tratamiento de primera elección para la náusea y el vómito indiferenciado por su perfil de eficacia y seguridad <sup>14</sup>

Adaptado de Hang BS, et al. Nausea and Vomiting. In: Tintinalli JE, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2016.

### Diagnóstico diferencial

- El diagnóstico diferencial de la náusea y el vómito es extenso.

### Pruebas de laboratorio

- Dependiendo de los antecedentes y la exploración, se pueden solicitar pruebas diagnósticas como BHC, PMB, pruebas de función hepática, lipasa, niveles de



fármacos, pruebas de función tiroidea, análisis urinario y una prueba de embarazo en orina<sup>14</sup>.

### *Electrocardiografía*

- Se debe solicitar un ECG si hay sospecha de síndrome coronario agudo o anomalías electrolíticas.

### *Pruebas de imagen*

- Las pruebas de imagen deben enfocarse en el diagnóstico sugerido por los antecedentes y la exploración física.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento debe enfocarse en la etiología subyacente cuando sea posible.

### **Medicamentos**

- Los síntomas pueden controlarse con varios medicamentos (tabla 27-1).
- La reanimación hídrica y la reposición de electrolitos deben ser parte del manejo de soporte.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Seguimiento.
  - La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta si los síntomas están controlados.
  - La consulta a cirugía es necesaria cuando la exploración abdominal desencadena signos peritoneales o los antecedentes y la exploración física sugieran patología quirúrgica.

## **REFERENCIAS**

- Lew E. Peptic Ulcer Disease. In: Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R, eds. *Current Diagnosis & Treatment: Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2016.
- Graham DY. Changing patterns of peptic ulcer disease; gastro-oesophageal disease and *Helicobacter pylori*: a unifying hypothesis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15(5):551.
- Davis E, Powers K. Chapter 36: Gastrointestinal Emergencies. In: Humphries R, Stone E, eds. *Current Diagnosis and Treatment Emergency Medicine*. 7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill, 2011.
- Malferteiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Lancet* 2009;374:1449-61.
- Barkun A, Leontiadis G. Systematic review of the symptom burden, quality of life impairment and costs associated with peptic ulcer disease. *Am J Med* 2010;123(4):358.
- Kumar A, Attaluri A, Hashmi S, et al. Visceral hypersensitivity and impaired accommodation in refractory diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20(6):635.
- Richter JC, Friedenberg FK. Gastroesophageal Reflux Disease. In Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 10th ed. Saunders/Elsevier. Philadelphia. p 733-754.
- Kushner RF. Evaluation and Management of Obesity. In: Kasper D, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015. n. pag. AccessMedicine. Web. 18 April 2016.
- Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg* 2013;23:427.

10. Wu JJ, Perugini RA. Chapter 68: Common Surgical Options for Treatment of Obesity. In: McKean SC, et al., eds. *Principles and Practice of Hospital Medicine*. New York: McGraw-Hill, 2012. n. pag. AccessMedicine. Web. 18 April 2016.
11. O'Brien MC. Acute Abdominal Pain. In: Tintinalli JE, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2016. n. pag. AccessMedicine. Web. 18 April 2016.
12. Hasler WL. Nausea, Vomiting, and Indigestion. In: Kasper D, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015. n. pag. AccessMedicine. Web. 19 April 2016.
13. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120:263.
14. Hang BS, et al. Nausea and Vomiting. In: Tintinalli JE, et al., Eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2016. n. pag. AccessMedicine. Web. 20 April 2016.

# 28

## Urgencias gastrointestinales: hígado

Michael Weaver y Robert Poirier

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La cirrosis se define como una fibrosis hepática progresiva que produce la destrucción de la arquitectura hepática normal y generalmente se considera irreversible.
- La insuficiencia hepática aguda (IHA) se caracteriza por una lesión hepática aguda, con elevación del tiempo de protrombina (TP)/INR (*international normalized ratio*) o encefalopatía hepática en un paciente sin cirrosis o antecedente de enfermedad hepática.

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo para cirrosis son la raza distinta a la caucásica, diabetes, alcoholismo, virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC), género masculino y edad avanzada.
- Las causas más habituales de IHA son lesión hepática inducida por fármacos, hepatitis viral, enfermedades hepáticas autoinmunes y choque/hipoperfusión.
- Las hepatitis A, B y C son los tipos más habituales de hepatitis infecciosas en EE.UU.
  - Los factores de riesgo para VHB y VHC incluyen hombres que tienen relaciones sexuales con individuos de su mismo género, punción con aguja, uso de drogas intravenosas, viajar a áreas endémicas y contacto sexual sin protección con una persona infectada.
  - El virus hepatitis A (VHA) se transmite por la vía fecal-oral.

#### Fisiopatología

- Cirrosis.
  - Es una etapa avanzada de fibrosis hepática causada por la hiperplasia por regeneración del tejido hepático dañado y que estimula la angiogénesis, causando aumento de la presión de la vena porta y ascitis, con compresión del flujo sanguíneo hepático.
- Insuficiencia hepática aguda.
  - Encefalopatía portosistémica a menudo causada por virus, fármacos y toxinas.
- Hepatitis viral aguda.
  - Inflamación del hígado causada por infiltración viral que provoca destrucción del

hepatocito a través de citocinas citotóxicas y células citolíticas naturales con la necrosis resultante.

## DIAGNÓSTICO

- La IHA debe considerarse con cambios recientes en el estado mental, ictericia, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, así como síntomas generalizados de malestar general, náusea y vómito.
  - El diagnóstico de IHA requiere todos los síntomas siguientes: aminotransferasas elevadas, encefalopatía hepática e INR > 1,5.
- La hepatitis viral aguda debe sospecharse en todos los pacientes con AST y ALT > 25 veces sobre el límite de la normalidad.

## Presentación clínica

### *Antecedentes*

- Las manifestaciones clínicas de la cirrosis a menudo son inespecíficas.
  - Los pacientes pueden referir síntomas generalizados de anorexia, debilidad, fatiga y formación de equimosis con facilidad o pueden estar totalmente asintomáticos si la cirrosis está compensada.
  - El paciente también puede referir signos y síntomas de cirrosis hepática descompensada como ictericia, prurito, orina oscura como «cola», hemorragia gastrointestinal superior, ascitis, edema de las extremidades inferiores o encefalopatía hepática.
- La IHA también se presenta de forma similar a la cirrosis. Por definición, son necesarios los signos de encefalopatía hepática.
  - Los antecedentes del paciente obtenidos en urgencias deben enfocarse en la revisión detallada de exposición a fármacos, toxinas, medicamentos de venta libre, alcohol, ingesta de paracetamol o infecciones virales.
- La hepatitis viral suele caracterizarse por signos y síntomas similares a la IHA.
  - En general tiene un inicio insidioso. El tiempo de inicio suele ser de 2-24 semanas después de la exposición.
  - Los pacientes deben ser interrogados sobre hábitos como el uso de drogas inyectadas, actividad sexual o viajes recientes a áreas endémicas conocidas.

### *Exploración física*

- Los pacientes con cirrosis pueden tener varios hallazgos en la exploración física.
  - Los hallazgos habituales son ictericia, angiomas en araña, ginecomastia, atrofia testicular, ascitis, organomegalia, red venosa colateral abdominal (conocida como cabeza de medusa), asterixis y eritema palmar.
  - La gravedad de la enfermedad hepática está directamente asociada con el número y tamaño del angioma en araña. El riesgo de hemorragia de las varices aumenta con el número de angiomas en araña.
- En la IHA, la exploración debe enfocarse en el área neurológica y otros hallazgos de la

exploración física sugestivos de IHA (ictericia, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, ascitis).

- El asterixis puede presentarse en pacientes con encefalopatía hepática.
- Los hallazgos de la exploración física en la hepatitis viral aguda pueden revelar fiebre de bajo grado, ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia o dolor/sensibilidad en el cuadrante superior derecho.
- La ictericia y la hepatomegalia son los hallazgos más habituales en la exploración.
- Los datos menos comunes en la exploración son la linfadenopatía, erupción, artritis, liquen plano o vasculitis.

## Cirrosis

### CRITERIOS Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

#### Pruebas de laboratorio

- La fosfatasa alcalina suele ser < 2 a 3 veces sobre el límite de la normalidad.
- Los niveles de bilirrubina sérica pueden ser normales en la cirrosis compensada.
- La hipoalbuminemia es frecuente. Los niveles bajos de albúmina se correlacionan con el deterioro de la cirrosis.
- El empeoramiento de la coagulopatía se correlaciona con la gravedad de la cirrosis.
- La hiponatremia es habitual y se relaciona con sobrecarga del agua corporal total.

#### Pruebas de imagen

- La ecografía abdominal, TC o RM pueden demostrar hallazgos sugestivos de cirrosis. Los hallazgos radiológicos incluyen un hígado irregular, nodular e hipotrófico, varices y ascitis.

#### Procedimientos diagnósticos

- La paracentesis diagnóstica es útil para descartar peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
  - Se ha demostrado que la paracentesis temprana (< 12 h desde la llegada al médico) reduce la mortalidad intrahospitalaria, el número de días en la UCI, el número de días de hospitalización y la mortalidad a 3 meses.
- Cirrosis.
  - El tratamiento de la cirrosis en urgencias debe enfocarse en las complicaciones de la cirrosis incluyendo la PBE, la encefalopatía hepática y la hemorragia por rotura de varices esofágicas.

## Peritonitis bacteriana espontánea

- La PBE es una infección del líquido de ascitis sin una fuente secundaria intraabdominal.

## PRUEBAS DE LABORATORIO

- La PBE se establece por la presencia de un cultivo bacteriano positivo en líquido de ascitis o la presencia de  $> 250$  neutrófilos/mm<sup>3</sup>.

## MEDICAMENTOS

- El tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro debe iniciarse tan pronto como sea posible después de obtener el líquido de ascitis.
  - Cefalosporina de tercera generación como cefotaxima 2 g i.v. cada 8 h o ceftriaxona 2 g i.v. cada 24 h.
  - Las alternativas a las cefalosporinas de tercera generación son las fluoroquinolonas.
- La albúmina i.v. puede disminuir el riesgo de insuficiencia renal y mortalidad en pacientes con PBE.
  - La albúmina debe administrarse si la creatinina es  $> 1$  mg/dl, el nitrógeno ureico (BUN) es  $> 30$  mg/dl o la bilirrubina es  $> 4$  mg/dl.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Seguimiento: todos los pacientes con diagnóstico de PBE deben ser hospitalizados para la administración de antibióticos i.v. y el tratamiento de las posibles complicaciones.

TABLA 28-1		Pruebas serológicas para la hepatitis B aguda contra la hepatitis B crónica				
Diagnóstico	HbsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe	VHB ADN
Hepatitis aguda	+		IgM	+		+
Período de ventana			IgM	+/-	+/-	+
Recuperación/mejoría		+	IgG		+/-	
Inmunización		+				
Hepatitis crónica (HBeAg+)	+		IgG	+		+
Hepatitis crónica (HBeAg-)	+		IgG		+	+

- Complicaciones.
  - Choque séptico.

## Insuficiencia hepática aguda

## PRUEBAS DE LABORATORIO

- Los hallazgos habituales de laboratorio en la IHA son anemia, insuficiencia renal,

hipoglucemia, hiperamoniemia, hiponatremia, hipopotasemia, lactato deshidrogenasa (LDH) elevada, alcalosis que conduce a acidosis e insuficiencia renal aguda. A menudo se produce trombocitopenia y elevación del INR, bilirrubina y enzimas hepáticas.

## PRUEBAS DE IMAGEN

- La ecografía Doppler es el método preferido para evaluar la IHA por el riesgo de provocar insuficiencia renal con la TC contrastada.

## Hepatitis viral aguda

### PRUEBAS DE LABORATORIO

- A menudo se puede determinar si la hepatitis viral es aguda a partir de los niveles de aminotransferasas.
  - La hepatitis viral aguda a menudo se caracteriza por la elevación de AST y ALT > 25 veces sobre el límite de la normalidad.
  - Las infecciones crónicas por VHB se caracterizan por elevaciones moderadas en los niveles de aminotransferasas, a menudo el doble del límite de la normalidad.
  - La infección aguda por VHB puede revelar niveles de aminotransferasas de 1 000-2 000 UI/l con predominio de la ALT.
  - Se puede distinguir la hepatitis B aguda de la crónica mediante pruebas serológicas (tabla 28-1).

### PRUEBAS DE IMAGEN

- La ecografía en la hepatitis viral aguda puede revelar hepatomegalia.

## Encefalopatía hepática

### TRATAMIENTO

- La encefalopatía hepática es un deterioro reversible de la función neurológica y aún no se comprende bien su patogénesis.
- Se cree que el aumento de los niveles de amoníaco tiene un papel en la patogénesis.
- Los tratamientos actuales están dirigidos a disminuir las sustancias productoras de amoníaco e inhibir su producción.
- La identificación y el tratamiento de la causa subyacente (hemorragia gastrointestinal, infecciones, alteraciones metabólicas e hipovolemia) son de suma importancia.

### MEDICAMENTOS

- La lactulosa es el pilar del tratamiento para reducir el amoníaco sérico.
  - Lactulosa 30-45 ml v.o., por sonda nasogástrica o vía rectal de 2-4 veces al día.
- Se puede utilizar rifaximina para inhibir la producción de amoníaco al reducir las bacterias gastrointestinales.
  - La dosis de rifaximina es 400 mg 3 veces al día o 500 mg 2 veces al día.

- La rifaximina no debe utilizarse como sustituto de la lactulosa.

## **OTROS TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS**

- El tratamiento general de soporte está indicado en pacientes con encefalopatía hepática.
- Se pueden requerir contención/inmovilización si los pacientes son un peligro para ellos mismos o para otros.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Seguimiento.
- La hospitalización (en planta o UCI) o el alta están determinados por el estado del paciente.

## **Hemorragia de las varices esofágicas**

- Las varices esofágicas (VE) son una fuente de hemorragia en 50-90 % de los pacientes con cirrosis y hemorragia gastrointestinal superior.

## **MEDICAMENTOS**

- El tratamiento farmacológico comienza con la administración de octreótida para reducir el flujo sanguíneo portal y no debe retrasarse en ningún paciente con sospecha de hemorragia por VE.
- La octreótida puede administrarse en una dosis de 50 µg i.v. en bolo seguido por 50 µg/h en goteo.
- Las infecciones bacterianas son habituales en pacientes con cirrosis y hemorragia gastrointestinal.
- Los antibióticos de amplio espectro (ceftriaxona 1 g/día) deben administrarse tan pronto como sea posible.

## **OTROS TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS**

- La reanimación hemodinámica, el tratamiento de las complicaciones y el tratamiento de la hemorragia son los tres objetivos principales del tratamiento inicial en pacientes con hemorragia por VE.
- Las transfusiones de sangre/plaquetas son necesarias para mantener una hemoglobina > 7 mg/dl si los recuentos plaquetarios caen por debajo de 50 000/mm<sup>3</sup>.
- El plasma fresco congelado (PFC) debe administrarse para normalizar el INR.
- La intubación endotraqueal debe considerarse en todos los pacientes con hemorragia masiva en las VE para proteger la vía aérea y facilitar la endoscopia.
- El taponamiento con balón se puede utilizar como una medida temporal para obtener la hemostasia, pero conlleva un riesgo alto de una hemorragia reciente tras desinflarlo, así como necrosis y rotura del esófago.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**



- Seguimiento.
  - Todos los pacientes con hemorragia por VE deben ser hospitalizados en la UCI para un seguimiento minucioso y un tratamiento oportuno.
- Complicaciones.
  - Las complicaciones de las VE son aspiración, infección, encefalopatía hepática e insuficiencia renal.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *J Hepato* 2006;44:S6–S9.
- Augustin S, Gonzalez A, Genesca J. Acute esophageal variceal bleeding: current strategies and new perspectives. *World J Hepatol* 2010;2:261-74.
- Bailey C, Hern G. Hepatic failure: an evidence-based approach in the emergency department. *Emer Med Prac* 2010;12:1-24.
- Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, et al. Acute liver failure. *Lancet* 2010;376:190-201.
- European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol* 2012;57:167.
- Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ* 2005;172:367-79.
- Gill RQ, Sterling RK. Acute liver failure. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:191-98.
- Goldberg E, Chopra S. Cirrhosis in adults: etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. 2015. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) (last accessed 07/31/16).
- Holmberg SD, Spradling PR, Moorman AC, et al. Hepatitis C in the United States. *N Engl J Med* 2013;368:1859-61.
- Klevens RM, Liu SJ, Roberts H, et al. Estimating acute viral hepatitis infections from nationally reported cases. *Am J Public Health* 2014;104:482-87.
- Koff RS. Clinical manifestations and diagnosis of hepatitis A virus infection. *Vaccine* 1992;10:1-15.
- Lee WM. Etiologies of acute liver failure. *Semin Liver Dis* 2008;28:142-52.
- Lee W, Larson A, Stravitz R. AASLD position paper: the management of acute liver failure: update 2011. *AASLD Position Paper* 2011:1-88.
- McIntyre N. Clinical presentation of acute viral hepatitis. *Br Med Bull* 1990;46:533-47.
- Runyon BA, AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology* 2013;57:1651.
- Runyon BA, McHutchison JG, Antillon MR, et al. Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. A randomized controlled study of 100 patients. *Gastroenterology* 1991;100:1737.
- Stravitz RT. Critical management decisions in patients with acute liver failure. *Chest* 2008;134:1092.
- Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis* 1998;27:669.
- Sudhamsu KC. Ultrasound findings in acute viral hepatitis. *Kathmandu Univ Med J* 2006;4:415-8.
- Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? *JAMA* 2012;307:832-42.
- Venkateshwarlu N, Gandiah P, Indira G, et al. Cardiac abnormalities in patients with cirrhosis. *Indian J L Sci* 2013;3:105-11.
- Walsh SA, Creamer D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking. *Clin Exp Dermatol* 2011;36:6-11.

# 29

## Urgencias gastrointestinales: intestino grueso

Mark D. Levine

---

### Estreñimiento

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Frecuencia de la defecación < 3 veces por semana. Sin embargo, esta definición tiene varios significados para diferentes personas.

##### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo son el género femenino, edad > 60 años, bajos ingresos económicos, poca actividad física y mala educación.
- Las causas pueden ser trastornos neurológicos y metabólicos del tracto GI, lesiones obstructivas y alteraciones funcionales y psiquiátricas.

##### Fisiopatología

- Las alteraciones de la inervación neurológica y el hipotiroidismo pueden causar hipomotilidad, dilatación y alteraciones de la defecación. Puede haber causas psicosociales de estreñimiento, pero no se comprenden con precisión.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los antecedentes importantes para determinar son el curso temporal, el calibre y tipo de defecación, el sangrado y otras posibles causas de estreñimiento, incluidos los medicamentos administrados (incluyendo los medicamentos de venta libre o los

suplementos).

### *Exploración física*

- Es necesaria la evaluación del abdomen y la exploración rectal para descartar disfunción neurológica y sensibilidad/tumoración/sangre/heces. El prolapso rectal también debe evaluarse.

### **Diagnóstico diferencial**

- Deshidratación, tumoración, hipotiroidismo, causas dietéticas, ingesta iatrógena de medicamentos, uso de narcóticos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- Los criterios de Roma IV para el estreñimiento funcional deben incluir dos de los siguientes:
  - Esfuerzo en más del 25 % de las defecaciones.
  - Heces apelmazadas y duras en más del 25 % de las defecaciones.
  - Sensación de evacuación incompleta en más del 25 % de las defecaciones.
  - Maniobras manuales para facilitar el movimiento en más del 25 % de las defecaciones.
  - Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal en más del 25 % de las defecaciones.
  - Menos de tres evacuaciones espontáneas a la semana.
- Las heces blandas rara vez se presentan sin el uso de laxantes.
- Existen criterios insuficientes para diagnosticar síndrome de intestino irritable (SII).

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar estreñimiento, aunque los electrólitos y los estudios de tiroides pueden dirigirse hacia una causa.

### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple del abdomen puede mostrar grandes cantidades de heces o evidencia de megacolon.
- Una TC del abdomen puede demostrar otras causas de estreñimiento agudo o crónico.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los laxantes formadores de masa, la suplementación con fibra, los agentes osmóticos, los laxantes estimulantes y los surfactantes pueden ayudar a aliviar el estreñimiento.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Los pacientes con impactación distal pueden beneficiarse con la desimpactación manual.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La mayoría de estos pacientes pueden ser enviados a su domicilio con dieta y tratamiento expectante. Los pacientes con intestino atónico deben ser hospitalizados.

### Complicaciones

- Puede producirse estreñimiento crónico y los pacientes con intestino atónico (Hirschsprung) tienen riesgo de perforación.

## Diverticulitis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Es la inflamación del divertículo en la pared del colon, generalmente secundaria a microperforación.

### Epidemiología/etiología

- La diverticulitis generalmente se observa en pacientes > 45 años (más en hombres menores de 50 años) y es más frecuente en el colon sigmoide.
- Los factores de riesgo son dieta baja en fibra y alta en carnes rojas/grasa total, sedentarismo y tabaquismo.

### Fisiopatología

- Los divertículos se desarrollan en los sitios donde los vasos rectos penetran la capa muscular circular del colon. El aumento de la presión intraluminal causa herniación de la mucosa y la submucosa. La diverticulitis ocurre cuando hay micro o macroperforaciones de los divertículos y se produce inflamación rodeada por la grasa pericólica y el mesenterio, causando abscesos, fistulas, obstrucción o peritonitis.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen durante varios días es la queja más habitual en la diverticulitis. Algunos pacientes pueden referir náusea y vómito. También puede haber fiebre de bajo grado, y producirse urgencia urinaria, frecuencia o disuria como resultado de la irritación de la vejiga por inflamación del sigmoide. La hematoquecia es rara.

#### *Exploración física*

- La exploración rectal puede revelar una tumoración, dolor o sangre. El choque, la

fiebre y los signos peritoneales pueden presentarse solo en caso de peritonitis.

### **Diagnóstico diferencial**

- Cáncer, apendicitis, SII, colitis, isquemia mesentérica, vólvulo o patología ginecológica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar diverticulitis.

#### *Pruebas de imagen*

- Una TC del abdomen puede revelar engrosamiento intestinal, divertículos y complicaciones de la diverticulitis.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Ciprofloxacino 500 mg v.o. 2 veces al día más metronidazol 500 mg v.o. cada 8 h durante 7-10 días o
- Trimetoprima-sulfametoxazol 1 tableta de doble concentración cada 12 h más metronidazol 500 mg v.o. cada 8 h durante 7-10 días o
- Amoxicilina-clavulanato 875 mg cada 12 h durante 7-10 días o
- Moxifloxacino 400 mg v.o. diario durante 7-10 días.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados para descartar perforación, obstrucción, formación de abscesos/fístulas, fiebre elevada, peritonitis, falta de adherencia a medicamentos, inmunosupresión, incapacidad para comer/beber o fracaso del tratamiento ambulatorio.

## **Colitis ulcerosa**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Inflamación de la capa mucosa del colon y el recto.

### **Epidemiología/etiología**

- La edad de inicio es bimodal de 15-40 años y 50-80 años.
- Los factores de riesgo son género masculino, herencia judía, ingesta de grasa en la dieta y población caucásica. También puede haber un componente genético de la enfermedad. El tabaquismo puede ser protector contra el desarrollo de colitis ulcerosa.

## **Fisiopatología**

- La mucosa y la submucosa se inflaman y pierden su patrón vascular normal, causando petequias y hemorragia. El edema hace que el intestino pierda su capa mucosa, causando abscesos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes suelen referir diarrea, algunas veces con sangre. Puede haber dolor abdominal cólico, urgencia, tenesmo e incontinencia. También puede haber descarga mucosa.
- Deben interrogarse los antecedentes consistentes con otras causas de colitis como infecciones parasitarias, uso reciente de antibióticos, proctitis y AINE.

#### *Exploración física*

- Puede haber dolor abdominal, hipotensión, taquicardia y fiebre. La exploración rectal puede revelar sangre. Pueden presentarse signos de desnutrición.
- También pueden presentarse artritis, uveítis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, colangitis esclerosante primaria, enfermedad hepática, tromboembolismo y complicaciones pulmonares en los pacientes con colitis ulcerosa.

### **Diagnóstico diferencial**

- Enfermedad de Crohn, colitis infecciosa, colitis por radiación, enfermedad injerto contra huésped, colitis diverticular o colitis asociada a medicamentos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar colitis ulcerosa.
- Deben solicitarse cultivos de heces para descartar huevos y parásitos.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple del abdomen puede revelar engrosamiento de la mucosa o «impresiones digitales/huella dactilar» y dilatación colónica.
- La TC puede demostrar engrosamiento de la pared intestinal, pero es inespecífico.
- El enema de bario con doble contraste puede demostrar microulceraciones, acortamiento del colon, pérdida de las haustras y estenosis del lumen, pero puede causar íleo en pacientes con megacolon tóxico.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los tratamientos 5-ASA pueden prescribirse a los pacientes, pero la vía y la

dosificación deben discutirse con un gastroenterólogo.

- Los antidiarreicos de venta libre también se pueden utilizar en pacientes sin signos de toxicidad sistémica.
- Los cólicos pueden controlarse con dicyclomina o hiosciamina en pacientes sin signos de toxicidad sistémica.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con enfermedad leve pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria o el gastroenterólogo. Los pacientes con fiebre, perforación o inestabilidad cardiovascular deben ser hospitalizados.

### Complicaciones

- Estenosis, displasia, cáncer colorrectal, hemorragia grave, megacolon tóxico y perforación.

## Apendicitis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Inflamación del apéndice vermiforme.

### Epidemiología/etiología

- Se observa más a menudo entre los 20 y 30 años de edad con predominio en hombres.

### Fisiopatología

- La obstrucción del apéndice a menudo causa aumento de la presión e inflamación. La inflamación de la pared del apéndice causa isquemia y perforación con formación de abscesos, que pueden romperse y causar el derrame del contenido intestinal hacia el peritoneo con la peritonitis subsecuente.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El paciente suele referir dolor abdominal, que algunas veces inicia en la región periumbilical y luego se irradia hacia el cuadrante inferior derecho. El paciente también puede presentar anorexia o náusea/vómito (después del inicio del dolor).

#### *Exploración física*

- Puede haber fiebre y, al inicio, la exploración puede ser normal. A medida que el apéndice se inflama, generalmente hay dolor en el cuadrante inferior derecho. El

apéndice retrocecal puede ser doloroso en la exploración pélvica o rectal. Las embarazadas pueden tener dolor a lo largo de la mitad derecha del abdomen o incluso en el cuadrante superior derecho.

- Los hallazgos clásicos son dolor en el punto de McBurney, el signo de Rovsing y el signo del psoas o el obturador, pero su presencia o ausencia no son suficientes para el diagnóstico.

### **Diagnóstico diferencial**

- Perforación intestinal/del apéndice, diverticulitis, trastornos ginecológicos, enfermedad de Crohn, cólico renal y torsión testicular/epididimitis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Generalmente habrá leucocitosis con desviación a la izquierda, pero no hay valores de pruebas diagnósticas de apendicitis.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC del abdomen/pelvis es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Sin perforación.
  - Cefoxitina 1-2 g i.v. o
  - Ampicilina/sulbactam 3 g i.v. o
  - Cefazolina 2-3 g i.v. más metronidazol 500 mg i.v. o
  - Clindamicina más ciprofloxacino, levofloxacino, gentamicina o aztreonam
- Perforado.
  - Piperacilina-tazobactam 4,5 g i.v. o
  - Ceftriaxona 1 g i.v. más metronidazol 500 mg i.v.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Aunque recientemente algunos estudios abogan por el tratamiento exclusivo con antibióticos, en grupos selectos de pacientes la consulta quirúrgica es necesaria para todos los pacientes con apendicitis.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con apendicitis deben ser hospitalizados.

### **Complicaciones**

- Perforación, infección y sepsis.



## LECTURAS SUGERIDAS

- Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990;132:910.
- Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, et al. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Ann Epidemiol* 1995;5:221.
- Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR III. American Gastroenterological Association technical review on constipation. *Gastroenterology* 2013;144:218.
- Birnbaum BA, Balthazar EJ. CT of appendicitis and diverticulitis. *Radiol Clin North Am* 1994;32:885.
- Etzioni DA, Mack TM, Beart RW Jr, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg* 2009;249:210.
- Floch MH, Wald A. Clinical evaluation and treatment of constipation. *Gastroenterologist* 1994;2:50.
- Hanauer SB. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1996;334:841.
- Higuchi LM, Khalili H, Chan AT, et al. A prospective study of cigarette smoking and the risk of inflammatory bowel disease in women. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1399.
- Jaffe BM, Berger DH. The Appendix. In: Schwartz, SI, Brunickardi CF, eds., *Schwartz Principles of Surgery*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Health Publication Division, 2005.
- Novacek G, Weltermann A, Sobala A, et al. Inflammatory bowel disease is a risk factor for recurrent venous thromboembolism. *Gastroenterology* 2010;139:779.
- Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol* 1975;4:53.
- Rao PM, Rhea JT, Novelline RA. Sensitivity and specificity of the individual CT signs of appendicitis: experience with 200 helical appendiceal CT examinations. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:686.
- Rege RV, Nahrwold DL. Diverticular disease. *Curr Probl Surg* 1989;26:133.
- Safdi M, DeMicco M, Sninsky C, et al. A double-blind comparison of oral versus rectal mesalamine versus combination therapy in the treatment of distal ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1867.
- Salminen P, Paajanen H, Rautio T, et al. Antibiotic therapy vs. appendectomy for treatment of un-complicated acute appendicitis: the APPAC randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:2340.
- Salzman H, Lillie D. Diverticular disease: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2005;72:1229.
- Sandler RS, Jordan MC, Shelton BJ. Demographic and dietary determinants of constipation in the US population. *Am J Public Health* 1990;80:185.
- Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol* 2005;19(Suppl A):5A.
- Stollman N, Smalley W, Hirano I; AGA Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute guideline on the management of acute diverticulitis. *Gastroenterology* 2015;149:1944.
- Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, et al. Obesity increases the risks of diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology* 2009;136:115.
- Tehrani HY, Petros JG, Kumar RR, Chu Q. Markers of severe appendicitis. *Am Surg* 1999;65:453.
- Thompson WG, Patel DG. Clinical picture of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol* 1986;15:903.
- Tramonte SM, Brand MB, Mulrow CD, et al. The treatment of chronic constipation in adults. A systematic review. *J Gen Intern Med* 1997;12:15.
- Wald A. Approach to the Patient with Constipation. In: Yamada T, ed. *Textbook of Gastroenterology*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1995:864.
- Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, et al., eds., *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

# 30

## Urgencias gastrointestinales: pancreatitis

David Page y Brian T. Wessman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas con posibilidad de autodigestión, edema, necrosis y hemorragia del tejido pancreático.

#### Epidemiología/etiología

- La pancreatitis aguda es habitual<sup>1</sup>.
- La pancreatitis alcohólica o biliar son la causa más frecuente en EE.UU.
- Otras causas habituales de pancreatitis son inducida por medicamentos, hipertrigliceridemia, traumatismo, cirugía, infecciones, autoinmunes, neoplasias, hiperpotasemia y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica<sup>2</sup>.

#### Fisiopatología

- El tripsinógeno se convierte de manera inapropiada en tripsina dentro del páncreas, que causa la inapropiada activación de otras proenzimas, así como la mayor escisión de tripsinógeno<sup>1</sup>.

### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico requiere dos de los siguientes factores<sup>2</sup>:
  - Dolor abdominal característico.
  - Elevación de lipasa/amilasa sérica (en general 3 veces por encima del límite de la normalidad).
  - Hallazgos consistentes con pancreatitis en las pruebas de imagen.

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- De manera clásica, el paciente tiene dolor epigástrico persistente de intensidad variable que se irradia a la espalda y se asocia con náusea y vómito, y empeora con la ingesta

de alimentos<sup>3</sup>.

### *Exploración física*

- Dolor epigástrico focal con o sin resguardo y/o rebote.
- Los signos de Cullen y Grey Turner rara vez aparecen y sugieren hemorragia retroperitoneal<sup>2</sup>.
- La caquexia se asocia con una causa crónica o neoplásica de pancreatitis.

### **Diagnóstico diferencial**

- Colecistitis aguda, gastritis, úlcera perforada, isquemia intestinal, isquemia miocárdica, embolismo pulmonar o patología aórtica.

### *Pruebas de laboratorio*

- El aumento de la lipasa es característico. La lipasa es más sensible y específica que la amilasa<sup>4</sup>. Es posible que la lipasa no esté elevada en la pancreatitis crónica.

### *Pruebas de imagen*

- No son necesarias para el diagnóstico si los antecedentes, la exploración y las pruebas de laboratorio coinciden con pancreatitis.
- La TC puede ser normal en las etapas tempranas de la enfermedad, pero se utiliza para descartar hemorragia o pseudoquistes.
- La ecografía del CSD puede revelar cálculos biliares sugestivos de pancreatitis biliar.
- Los estudios radiográficos pueden mostrar calcificaciones pancreáticas como secuela de la pancreatitis crónica.

## **TRATAMIENTO**

- Suministre analgesia agresiva (no existe literatura médica que demuestre el espasmo del esfínter de Oddi inducido por opiáceos)<sup>5</sup>.
- Recomiende el ayuno si el paciente muestra signos de enfermedad en urgencias, de lo contrario, pueden tolerarse los líquidos (la literatura médica no recomienda el ayuno y se inclina a la alimentación enteral temprana).
- Cuidados de soporte apropiados<sup>3,7</sup>.
  - Algunos pacientes requieren la administración masiva de líquidos isotónicos.

**TABLA 30-1**

**Criterios de Ranson**

- Iniciales (0 h)
  - Edad > 55 años
  - Recuento de leucocitos > 16 000/mm<sup>3</sup>
  - Glucosa sérica > 200 mg/dl
  - Lactato deshidrogenasa > 350 U/l

- Aspartato aminotransferasa > 250 U/l
- 48 h
  - Disminución del hematócrito > 10 %
  - Aumento del nitrógeno ureico > 5 mg/dl
  - Calcio sérico < 8 mg/dl
  - pO<sub>2</sub> (presión parcial de oxígeno) < 60 mm Hg
  - Déficit de base > 4 mEq/l
  - Secuestro de líquidos > 6 l

- Es esencial identificar si la etiología de la pancreatitis es de resolución quirúrgica<sup>8</sup>.
  - Puede ser causada por la perforación de una úlcera gástrica posterior que requiere cirugía urgente.
  - La pancreatitis asociada con colangitis es una urgencia que requiere antibióticos de amplio espectro y consulta urgente con gastroenterología o cirugía<sup>2,6</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La pancreatitis leve puede tratarse en casa con analgésicos, antieméticos y una dieta blanda baja en grasas; de lo contrario, es necesaria la hospitalización para administrar líquidos i.v. y controlar el dolor si el paciente es incapaz de tolerar la vía oral o manejar el dolor en urgencias.
- La hospitalización en la UCI es necesaria si la enfermedad es grave o se sospecha descompensación clínica (criterios de Ranson, v. [tabla 30-1](#))<sup>3</sup>.

## REFERENCIAS

1. Dennis Kasper AF, Hauser S, Dan Longo D, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
2. Jesse Hall GS, Kress J. *Principles of Critical Care*. 4<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Tintinalli JE, John Ma O, Yealy DM, et al. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
4. Keim V, Teich N, Fiedler F, et al. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas* 1998;16(1):45-9.
5. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96(4):1266-72.
6. Fogel EL, Sherman S. ERCP for gallstone pancreatitis. *N Engl J Med* 2014;370(2):150-7.
7. Isenmann R, Runzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004;126(4):997-1004.
8. Hartwig W, Maksan SM, Foitzik T, et al. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2002;6(3):481-7.



# 31

## Urgencias gastrointestinales: intestino delgado

Mark D. Levine

---

### Obstrucción del intestino delgado

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Es la interrupción funcional o mecánica del paso normal del contenido a través del tracto GI.

##### Epidemiología/etiología

- Ambos géneros tienen la misma incidencia y el promedio de edad de los pacientes es de ~ 64 años.
- Los factores de riesgo son la cirugía abdominal previa (más habitual), hernia de la pared abdominal o inguinal, cáncer, radiación, antecedente de ingesta de cuerpo extraño, antecedente de obstrucción o inflamación del intestino delgado.

##### Fisiopatología

- La obstrucción ocurre por la interrupción del flujo del contenido GI, que puede ser externo al intestino o dentro de la pared intestinal. Las obstrucciones pueden ser parciales o completas.
- La obstrucción causa la acumulación de aire y gas, la pared intestinal se hincha, el líquido se acumula en la luz y estira la pared hasta que la perfusión se compromete.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes a menudo refieren el inicio súbito de dolor abdominal, náusea, vómito y distensión, que pueden ser intermitentes. Si el dolor es constante, debe considerarse la perforación.
- El estreñimiento puede o no presentarse, pero la defecación y los flatos pueden continuar de 12-24 h después del inicio de los síntomas.

### *Exploración física*

- En general habrá signos de deshidratación, distensión abdominal y aumento de la resonancia en la percusión. La peristalsis suele ser aguda, como una «campanilla/timpánico» o hipoactiva/ausente.

### **Diagnóstico diferencial**

- Íleo, seudoobstrucción, obstrucción del intestino grueso, tumor, vólvulo, traumatismo, intususcepción, infección o isquemia mesentérica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para el diagnóstico de obstrucción.

#### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías simples del abdomen (seriadas) pueden confirmar rápidamente el diagnóstico al mostrar asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos.
- La TC puede mostrar un punto de transición y confirmar el diagnóstico con una etiología causal.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La reanimación hídrica, los antieméticos y los analgésicos son los pilares del tratamiento de la obstrucción del intestino delgado (OID).

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La mayoría de los pacientes deben permanecer en ayunas, pero algunos pueden tolerar pequeñas cantidades de líquido.
- La descompresión gástrica con una sonda nasogástrica depende del contexto clínico. Se recomienda en pacientes con distensión grave, vómito u obstrucción completa.
- La valoración quirúrgica es necesaria.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con OID deben ser hospitalizados.

# Gastroenteritis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La gastroenteritis aguda se define por vómito acompañado por tres o más episodios de diarrea (una cantidad de heces de 200 g o más) por día que dura < 2 semanas.

### Epidemiología/etiología

- Las causas principales de gastroenteritis viral son *Rotavirus*, *Norovirus*, *Astrovirus* y adenovirus entéricos. La transmisión generalmente es por la vía fecal-oral o a través de alimentos/agua. *Norovirus* puede diseminarse de persona a persona. La primavera y el invierno son los períodos principales donde se produce la gastroenteritis viral.
- Las causas más habituales de gastroenteritis bacteriana son *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio*, *Yersinia*, *Clostridium*, *Bacteroides fragilis* y *Escherichia coli*, siendo *E. coli* O157:H7 la causa más habitual de diarrea sanguinolenta (disentería). La gastroenteritis bacteriana suele presentarse en verano y por la ingesta de alimentos contaminados.
- *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora* y *Entamoeba histolytica* son causas habituales de diarrea causada por parásitos. Las vías de transmisión suelen ser de persona a persona y agua/alimento contaminados.

### Fisiopatología

- La interferencia en la regulación de la absorción y la secreción de líquidos causa diarrea.
- La fisiopatología exacta del vómito en la gastroenteritis no es clara.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- Los pacientes presentarán diarrea y pueden tener náusea, vómito, dolor abdominal o fiebre. También pueden referir sangre en heces.
- Se debe interrogar al paciente sobre la exposición al agua o alimentos potencialmente contaminados, los viajes o actividades acuáticas recreativas, la convivencia con mascotas y el curso temporal del vómito/diarrea.

#### Exploración física

- La exploración debe enfocarse en el dolor focal y la sangre oculta en heces.

### Diagnóstico diferencial

- Cáncer, síndrome de intestino irritable, enfermedad intestinal inflamatoria, colitis, síndromes de malabsorción, medicamentos o causas relacionadas con la



colecistectomía, abuso de medicamentos o síndromes de abstinencia.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para el diagnóstico de gastroenteritis.
- Los cultivos de heces deben enfocarse en las fuentes infecciosas o parasitarias si están indicados o si hay diarrea sanguinolenta, fiebre, compromiso inmunitario, embarazo, posibilidad de transmisión sexual o si el paciente es mayor de 70 años de edad.
- Se puede realizar la prueba de guayaco en heces si hay posibilidad de sangre en heces.

### *Pruebas de imagen*

- No se recomiendan las pruebas de imagen rutinarias en caso de gastroenteritis.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La reanimación hídrica por vía oral o intravenosa es aceptable. Los refrescos de soda y los jugos de frutas deben evitarse. Las bebidas deportivas y las soluciones de rehidratación oral son aceptables.
- Se pueden administrar antieméticos.
- No se recomiendan los antibióticos empíricos a menos que el paciente tenga una enfermedad grave (fiebre, > 6 evacuaciones/día, hospitalización, diarrea sanguinolenta o síntomas > 1 semana sin mejoría).
- Es aceptable la administración de ciprofloxacino 500 mg v.o. 2 veces al día o levofloxacino 500 mg v.o. diario durante 3-5 días, al igual que azitromicina 500 mg v.o. diario durante 3 días o eritromicina 500 mg v.o. dos veces al día durante 5 días.
- Los agentes antiparasitarios pueden administrarse si se sospecha o se confirma el diagnóstico.
- Los antidiarreicos como loperamida o difenoxilato se pueden utilizar si no hay fiebre o heces sanguinolentas y mucosas, a menos que se administren antibióticos al mismo tiempo. El salicilato de bismuto es una alternativa aceptable (hay que tener precaución en pacientes que toman salicilatos) en los pacientes en quienes otros antidiarreicos están relativamente contraindicados.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- La mayoría de los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con tratamiento conservador, pero la hospitalización puede considerarse en los pacientes gravemente enfermos, inmunodeprimidos o ancianos frágiles.

**Isquemia intestinal (isquemia mesentérica)**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- La reducción u oclusión del flujo sanguíneo intestinal causa isquemia o infarto intestinal.

### **Epidemiología/etiología**

- Las causas de isquemia son embolismo arterial, trombosis arterial, trombosis venosa e hipoperfusión intestinal.
  - Estas causas pueden ser secundarias a vólvulo, OID, estados hipercoagulables, hipoperfusión, vasoconstricción u obstrucción mecánica.
- Los factores de riesgo son enfermedad cardíaca, instrumentación/cirugía aórtica, enfermedad arterial periférica, medicamentos, estados de bajo gasto, hipercoagulabilidad hereditaria o adquirida, efecto de masa o inflamación/infección.

### **Fisiopatología**

- La oclusión vascular causa isquemia o infarto intestinal, que causa translocación bacteriana y sepsis.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente tienen dolor abdominal «fuera de proporción durante la exploración». El curso temporal puede variar dependiendo de la circulación colateral. Debe interrogarse sobre el antecedente o la historia familiar de enfermedad oclusiva. Los pacientes pueden referir dolor posprandial.

#### *Exploración física*

- Inicialmente, la exploración puede ser normal y luego puede haber distensión, disminución de la peristalsis y peritonitis a medida que progresa la isquemia. Se puede detectar halitosis (aliento con olor a heces).

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial incluye la mayoría de las causas de dolor abdominal.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para isquemia mesentérica. Puede haber leucocitosis, lactato elevado y aumento de los niveles de amilasa, pero no descartan isquemia mesentérica.

#### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías simples pueden ser normales. Puede haber íleo, distensión abdominal y engrosamiento de la pared intestinal o neumatosis intestinal.
- Una angio-TC del abdomen permite diagnosticar cambios relacionados con isquemia intestinal.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Deben iniciarse la reanimación hídrica y la corrección de electrolitos.
- La administración de antibióticos de amplio espectro es necesaria.
- Si los vasopresores son necesarios, se recomienda dobutamina, dopamina en dosis bajas o milrinona.
- Deben administrarse analgésicos.
- A menos que el paciente tenga sangrado activo o sea remitido directamente al quirófano, se debe iniciar la anticoagulación sistémica para prevenir la formación de trombos.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La descompresión gástrica frecuentemente está indicada.
- La valoración quirúrgica es necesaria ante la posibilidad de laparotomía o embolectomía.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados y aquellos inestables deben ingresar a la UCI.

### **Complicaciones**

- Perforación intestinal, sepsis y muerte.

## **Enfermedad de Crohn**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Es un trastorno caracterizado por inflamación transmural y lesiones salteadas del tracto GI que puede presentarse desde la boca hasta el ano.

#### **Epidemiología/etiología**

- Los factores de riesgo son la edad de 15-40 años con un segundo pico de incidencia de 50-80 años, la herencia judía, raza blanca, predisposición genética, tabaquismo y obesidad.

## **Fisiopatología**

- La inflamación causa fibrosis y estenosis, provocando microperforaciones con formación de fistulas y abscesos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir fatiga prolongada, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre y sangre en heces. El dolor cólico es una queja frecuente.
- Los pacientes también pueden referir úlceras aftosas, odinofagia y disfagia.

#### *Exploración física*

- Pueden presentarse verrugas en la piel perianal, fistulas y dolor abdominal.
- Las afecciones dermatológica, ocular, articular y pulmonar pueden producirse y estas anomalías pueden hallarse durante la exploración.

### **Diagnóstico diferencial**

- Síndrome de intestino irritable, intolerancia a la lactosa, colitis infecciosa o ulcerativa, apendicitis, diverticulitis, tumor carcinoide o endometritis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar enfermedad de Crohn.

#### *Pruebas de imagen*

- Una TC puede diagnosticar inflamación o absceso.
- La RM puede ser una modalidad de imagen más segura, pues estos pacientes se realizan varias TC a lo largo de su vida.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- La endoscopia o la colonoscopia es la modalidad diagnóstica de elección.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los medicamentos incluyendo el acetónido de triamcinolona para las lesiones orales, la prednisona (40-60 mg/día) o la 5-ASA (sulfasalazina o mesalamina) pueden iniciarse bajo la supervisión del gastroenterólogo.
- En caso de diarrea puede recomendarse la loperamida.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Se recomienda el control dietético con restricción de lactosa.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con enfermedad leve a moderada pueden tratarse de manera ambulatoria con seguimiento con el médico de atención primaria o el gastroenterólogo. Los que presentan dolor severo y cambios en la defecación o requieren reanimación deben ser hospitalizados. Se recomienda el seguimiento en conjunto con un gastroenterólogo.

### Complicaciones

- Absceso, fístula, hemorragia, deshidratación y dolor crónico.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 2011;6:5.
- Diaz JJ Jr, Bokhari F, Mowery NT, et al. Guidelines for management of small bowel obstruction. *J Trauma* 2008;64:1651.
- Drożdż W, Budzyński P. Change in mechanical bowel obstruction demographic and etiological patterns during the past century: observations from one health care institution. *Arch Surg* 2012;147:175.
- Hanauer SB, Sandborn W; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 2001;96:635.
- Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ; Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 2009;104:465.
- Lopman BA, Reacher MH, Vipond IB, et al. Clinical manifestation of norovirus gastroenteritis in health care settings. *Clin Infect Dis* 2004;39:318.
- McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997;77:307.
- Mekhjian HS, Switz DM, Melnyk CS, et al. Clinical features and natural history of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1979;77:898.
- Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Etiology of small bowel obstruction. *Am J Surg* 2000;180:33.
- Miller G, Boman J, Shrier I, Gordon PH. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 2000;87:1240.
- Mucha P Jr. Small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am* 1987;67:597.
- Nugent FW, Roy MA. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol* 1989;84:249.
- Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:319.
- Sandborn WJ, Feagan BG, Lichtenstein GR. Medical management of mild to moderate Crohn's disease: evidence-based treatment algorithms for induction and maintenance of remission. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:987.
- Scallan E, Griffin PM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States—unspecified agents. *Emerg Infect Dis* 2011;17:16.
- Siddiki HA, Fidler JL, Fletcher JG, et al. Prospective comparison of state-of-the-art MR enterography and CT enterography in small-bowel Crohn's disease. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:113.
- Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004;350:38.

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Los sinónimos del término «geriátrico»<sup>1,2</sup> son adulto mayor, población envejecida o jubilado, mientras que el término «anciano» se reserva para la siguiente connotación, implica un grupo de adultos frágiles de edad avanzada en muchos contextos.
- Los adultos mayores no son un subgrupo homogéneo de la población, sino un espectro diverso de la sociedad.
- La edad cronológica, por sí sola, no debe definir el sentido individual de bienestar ni los objetivos de la atención médica.

### Epidemiología/etiología

- Desde los años 2000 a 2010, la población mayor de 65 años ha crecido más rápidamente que el resto de los grupos de edad, y las visitas globales a urgencias de las personas mayores de 65 años aumentaron de 108 millones a 136 millones entre 2001 y 2009, un aumento del 26,6 %, mientras que el ingreso en la unidad de cuidados intensivos geriátricos creció un 131 %<sup>3</sup>.
- Los adultos mayores no son simplemente las versiones mayores de un adulto joven, y el abordaje tradicional de urgencias a menudo es inadecuado para algunos pacientes geriátricos que requieren un abordaje holístico<sup>4</sup>.
- Los adultos mayores a menudo carecen de un contexto social seguro, que puede prevenir el reingreso a urgencias<sup>5</sup>. Además, a menudo sufren de desnutrición no reconocida<sup>6</sup>, deterioro cognitivo<sup>7</sup>, abuso geriátrico de muchos tipos<sup>8</sup> y falta de comprensión del tratamiento recibido en urgencias<sup>9</sup>.

### Fisiopatología

- Cada sistema orgánico experimenta cambios relacionados con la edad que pueden comprometer la respuesta fisiológica a las enfermedades o lesiones agudas<sup>10</sup>.
- La osteoporosis reduce la capacidad del sistema esquelético de afrontar un traumatismo contuso menor como caídas desde su propia altura, que con frecuencia causan

fracturas<sup>11,12</sup>.

- La senescencia inmunitaria reduce la capacidad de desarrollar inmunidad de larga duración en respuesta a las vacunas y predispone a los adultos mayores a presentaciones atípicas de enfermedades infecciosas<sup>13</sup>.
- La distensión alveolar y el volumen corriente disminuyen, aumentando el riesgo de compromiso respiratorio con las fracturas costales y neumotórax con la ventilación mecánica<sup>14</sup>.
- El gasto cardíaco a menudo disminuye, mientras que los cambios intrínsecos del sistema de conducción y los medicamentos cronotrópicos habituales afectan a la capacidad del anciano para responder a los factores estresantes hemodinámicos.

## DIAGNÓSTICO

- Las presentaciones atípicas de las enfermedades habituales como el síndrome coronario agudo, el accidente cerebrovascular y el embolismo pulmonar son comunes en los ancianos<sup>10</sup>.
- Los profesionales de urgencias a menudo prefieren realizar pruebas diagnósticas en los ancianos para evitar un error diagnóstico relacionado con presentaciones atípicas.
- Existe poca evidencia empírica para apoyar las pruebas diagnósticas indiscriminadas con laboratorios, pruebas de imagen avanzadas y ECG en los ancianos<sup>9</sup>. De hecho, los resultados de las pruebas diagnósticas a menudo pueden desorientar a los médicos.

## Presentación clínica

### *Caídas*

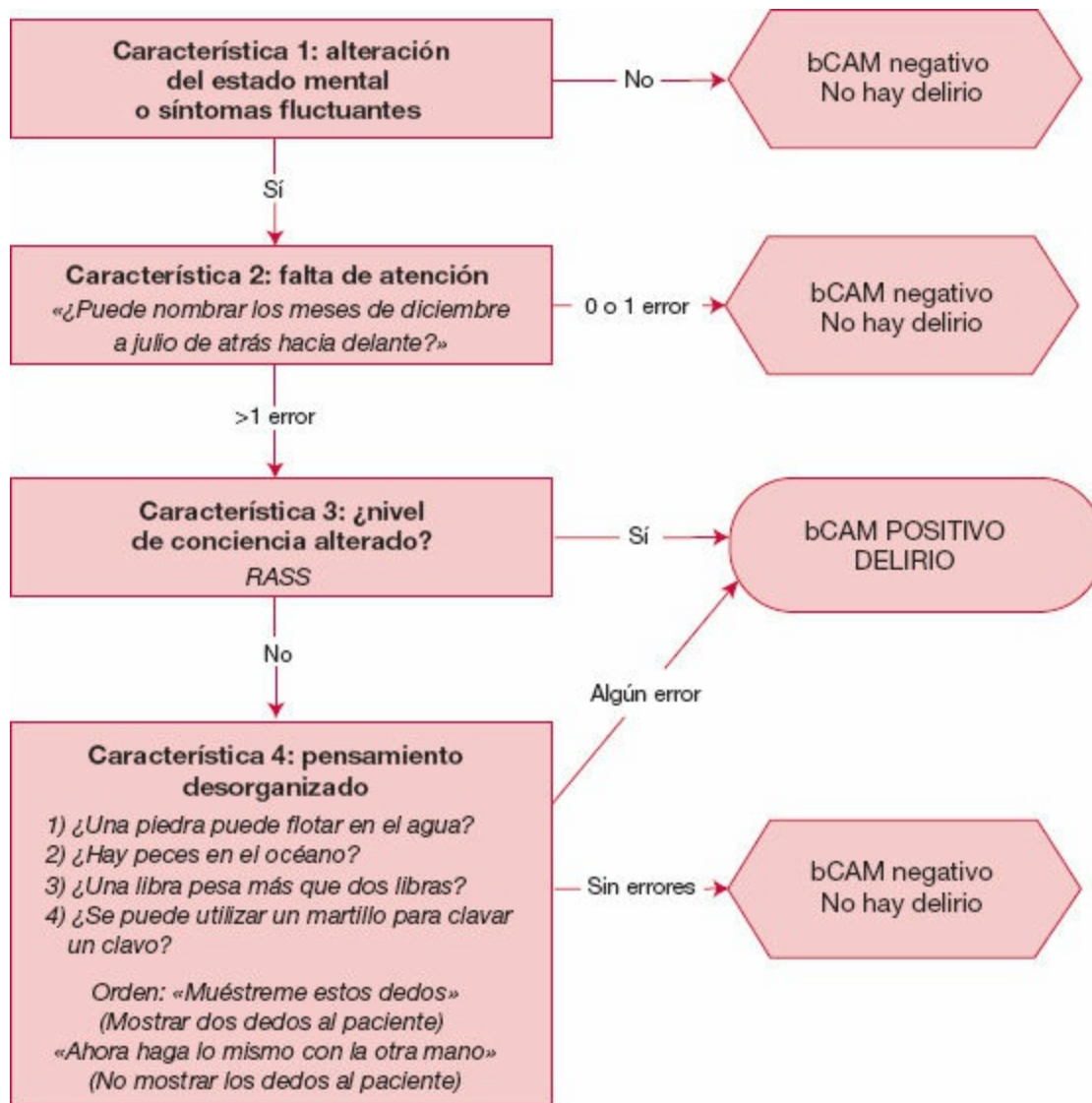
- El 30-40 % de los jubilados que viven en casa sufren una caída y el porcentaje aumenta con cada año de vida. Más del 50 % de los mayores de 80 años sufren una caída anualmente<sup>12</sup>.
- La mayoría de las caídas son inocuas, pero incluso estas caídas menores causan un deterioro funcional a los 3 meses hasta en el 33 % de los adultos mayores<sup>15,16</sup>.
- La fisiología del envejecimiento produce múltiples factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos relacionados con las caídas en los ancianos. Es necesario discutir con los pacientes y los cuidadores las opciones para prevenir caídas futuras perjudiciales, como los peligros domésticos (fijar alfombras sueltas con cinta adhesiva, evitar las escaleras, no utilizar ropa holgada, colocar adecuadamente los muebles).
- Los pacientes con llagas en las plantas del pie que no han cicatrizado, caídas en el último año, depresión o incapacidad para cortarse las uñas de los pies son aquellos con mayor riesgo de caídas de acuerdo con un instrumento de predicción derivado de observaciones en urgencias<sup>17</sup>.
- Los métodos para prevenir las caídas que pueden recomendarse en urgencias son la referencia a las clínicas de caídas, terapia física/ocupacional, oftalmología y al médico

de atención primaria (para suspender medicamentos vasoactivos)<sup>12</sup>.

### *Deterioro cognitivo*

- El delirio y la demencia son frecuentes en los ancianos que acuden a urgencias a recibir tratamiento.
- Existen dos tipos de delirio: hiperactivo e hipoactivo.
  - El delirio hipoactivo es más habitual entre los pacientes ancianos en urgencias<sup>18</sup>.
  - El delirio es un predictor independiente del reingreso a urgencias y de mortalidad a 6 meses<sup>19,20</sup>.
- La escala de cribado para el delirio (bCAM, *Brief Confusion Assessment Method*) (fig. 32-1) es útil para descartar delirio<sup>21</sup>, pero la escala de agitación-sedación de Richmond (RASS, *Richmond Agitation-Sedation Scale*) (v. tabla 79-3) también es un instrumento de cribado sensible y muy breve<sup>22</sup>.
- Varios instrumentos para descartar demencia de distinta complejidad se han evaluado en urgencias<sup>7,23</sup>. El instrumento Ottawa 3DY evalúa el día, el año y la capacidad para deletrear la palabra «mundo» al revés (una sola respuesta incorrecta implica deterioro cognitivo) y es uno de los instrumentos más simples que se pueden utilizar.





**Figura 32-1.** Método de cribado para el delirio (bCAM, *Brief Confusion Assessment Method*). Escala de agitación-sedación de Richmond (RASS, *Richmond Agitation-Sedation Scale*). (Reproducido con autorización de Han JH et al. Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the Delirium Triage Screen and the Brief Confusion Assessment Method. *Ann Emerg Med* 2013;62:457-65.)

- En el delirio agudo son preferibles los abordajes no farmacológicos al tratamiento con medicamentos<sup>24</sup>.
- Un resultado positivo en el cribado de demencia requiere la referencia oportuna a un centro de atención primaria o una clínica de demencia para realizar pruebas confirmatorias<sup>25,26</sup>.

### *Polifarmacia*

- La combinación de los cambios fisiológicos relacionados con la edad y la naturaleza descentralizada de la práctica médica moderna conducen a la polifarmacia.
- Existe una «cascada de prescripción» en la que una reacción farmacológica adversa puede interpretarse como una enfermedad nueva, que precipita la prescripción adicional

de medicamentos<sup>27,28</sup>.

- Las directrices de las guías del departamento de emergencia geriátrica recomiendan que los médicos reconozcan los efectos adversos de los medicamentos secundarios a la polifarmacia y eviten causar estos efectos<sup>2,29</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- El tratamiento médico efectivo de los adultos mayores es un esfuerzo en equipo que a menudo requiere la coordinación entre los médicos de urgencias y los administradores, las clínicas de medicina ambulatoria, los trabajadores sociales, los fisioterapeutas, los farmacéuticos y los médicos de visita domiciliaria, entre otros<sup>30</sup>.
- Los elementos que facilitan la labor de los trabajadores sociales incluyen la colaboración con equipos de liderazgo de enfermería clínica, evaluaciones geriátricas enfocadas y la planificación del alta hospitalaria entre varios profesionales sanitarios<sup>31</sup>.

### Educación del paciente

- La educación eficiente del paciente requiere pruebas de cribado de demencia y delirio, además de proporcionar instrucciones escritas adecuadas para el alta, con un tipo de letra que pueda verse adecuadamente, comunicando la impresión y el plan de seguimiento a los proveedores de atención primaria, asegurando que los cuidadores sean capaces de proporcionar la atención médica y asistencia para la movilidad y comprendan todos los elementos de las instrucciones de alta<sup>2,30</sup>.

## REFERENCIAS

1. Carpenter CR, Bromley M, Caterino JM, et al. Optimal older adult emergency care: Introducing multidisciplinary geriatric emergency department guidelines from the American College of Emergency Physicians, American Geriatrics Society, Emergency Nurses Association, and Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Geriatr Soc* 2014;62(7):1360-63.
2. Rosenberg M, Carpenter CR, Bromley M, et al. Geriatric emergency department guidelines. *Ann Emerg Med* 2014;63(5):e7-e25.
3. Pines JM, Mullins PM, Cooper JK, et al. National trends in emergency department use, care patterns, and quality of care of older adults in the United States. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(1):12-17.
4. Carpenter CR, Platts-Mills TF. Evolving prehospital, emergency department, and “inpatient” management models for geriatric emergencies. *Clin Geriatr Med* 2013;29(1):31-47.
5. Hastings SN, George LK, Fillenbaum GG, et al. Does lack of social support lead to more ED visits for older adults? *Am J Emerg Med* 2008;26(4):454-61.
6. Pereira GF, Bulik CM, Weaver MA, et al. Malnutrition among cognitively intact, noncritically ill older adults in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2015;65(1):85-91.
7. Carpenter CR, DesPain B, Keeling TK, et al. The Six-Item Screener and AD8 for the detection of cognitive impairment in geriatric emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2011;57(6):653-61.
8. Rosen AB, Hargarten S, Flomenbaum NE, Platts-Mills TF. Identifying elder abuse in the emergency department: toward a multidisciplinary team-based approach. *Ann Emerg Med* 2016; 68(3):378-82.
9. Hastings SN, Barrett A, Weinberger M, et al. Older patients’ understanding of emergency department discharge information and its relationship with adverse outcomes. *J Patient Saf* 2011;7(1):19-25.
10. Rhodes SM, Sanders AB. General Approach to the Geriatric Patient. In: Kahn JH, Magauran BG, Olshaker

- JS, eds. *Geriatric Emergency Medicine: Principles and Practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 2014:20-30.
11. Carpenter C, Taleghani N. Older Adults in the Wilderness. In: Auerbach PS, ed. *Wilderness Medicine*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier-Mosby, 2016:2157-72.
  12. Carpenter CR. Falls and Fall Prevention in the Elderly. In: Kahn JH, Magauran BG, Olshaker JS, eds. *Geriatric Emergency Medicine Principles and Practice*. Cambridge: Cambridge University Press, 2014:343-50.
  13. Katz ED, Carpenter CR. Fever and Immune Function in the Elderly. In: Meldon SW, Ma OJ, Woolard R, eds. *Geriatric Emergency Medicine*. New York: McGraw-Hill, 2004:55-69.
  14. Carpenter CR, Rosen PI. Trauma in the Geriatric Patient. In: Mattu A, Grossman SA, Rosen PI, et al., eds. *Geriatric Emergencies: A Discussion-Based Review*. Oxford: Wiley-Blackwell, 2016:277-301.
  15. Sirois MJ, Emond M, Ouellet MC, et al. Cumulative incidence of functional decline following minor injuries in previously independent older Canadian emergency department patients. *J Am Geriatr Soc* 2013;61(10):1661-68.
  16. Carpenter CR. Deteriorating functional status in older adults after emergency department evaluation of minor trauma-opportunities and pragmatic challenges. *J Am Geriatr Soc* 2013;61(10):1806-07.
  17. Carpenter CR, Scheatzle MD, D'Antonio JA, et al. Identification of fall risk factors in older adult emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2009;16(3):211-9.
  18. Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, et al. Delirium in older emergency department patients: recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. *Acad Emerg Med* 2009;16(3):193-200.
  19. Han JH, Shintani A, Eden S, et al. Delirium in the emergency department: an independent predictor of death within 6 months. *Ann Emerg Med* 2010;56(3):244-52.
  20. Han JH, Bryce SN, Ely EW, et al. The effect of cognitive impairment on the accuracy of the presenting complaint and discharge instruction comprehension in older emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2011;57(6):662-71.
  21. Han JH, Wilson A, Väsilevskis EE, et al. Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the delirium triage screen and the brief confusion assessment method. *Ann Emerg Med* 2013;62(5):457-65.
  22. Han JH, Väsilevskis EE, Schnelle JF, et al. The Diagnostic Performance of the Richmond Agitation Sedation Scale for Detecting Delirium in Older Emergency Department Patients. *Acad Emerg Med* 2015;22(7):878-82.
  23. Carpenter CR, Bassett ER, Fischer GM, et al. Four sensitive screening tools to detect cognitive impairment in geriatric emergency department patients: Brief Alzheimer's Screen, Short Blessed Test, Ottawa3DY, and the Caregiver Administered AD8. *Acad Emerg Med* 2011;18(4):374-84.
  24. Flaherty JH, Little MO. Matching the environment to patients with delirium: lessons learned from the delirium room, a restraint-free environment for older hospitalized adults with delirium. *J Am Geriatr Soc* 2011;59(Suppl 2):S295-300.
  25. Schnitker LM, Martin-Khan M, Burkette E, et al. Process quality indicators targeting cognitive impairment to support quality of care for older people with cognitive impairment in emergency departments. *Acad Emerg Med* 2015;22(3):285-98.
  26. Carpenter CR. Dementia and the rural emergency department. *J Rural Emerg Med* 2014;1(1):32-40.
  27. Rochan PA, Gurwitz JH. Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *BMJ* 1997;315(7115):1096-99.
  28. Budnitz DS, Shehab N, Kegler SR, Richards CL. Medication use leading to emergency department visits for adverse drug events in older adults. *Ann Intern Med* 2007;147(11):755-65.
  29. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2015;63(11):2227-46.
  30. Kessler C, Williams WC, Moustoukas JN, Pappas C. Transitions of care for the geriatric patient in the emergency department. *Clin Geriatr Med* 2013;29(1):49-69.
  31. Sinha SK, Bessman ES, Flomenbaum N, Leff B. A systematic review and qualitative analysis to inform the development of a new emergency department-based geriatric case management model. *Ann Emerg Med* 2011;57(6):672-82.



# 33

## Urgencias del oído

Mark D. Levine

---

### Impactación de cerumen

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Epidemiología/etiología

- Es relativamente habitual en la población adulta y afecta hasta al 30 % de los adultos mayores.

##### Fisiopatología

- La alteración del patrón epitelial migratorio fuera de la oreja produce el aumento de la piel, el material sebáceo y ceruminoso, agua y flora normal debido a la enfermedad del meato acústico, provocando el estrechamiento del meato acústico o la sobreproducción de cerumen.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

###### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir pérdida de la audición, acúfenos, mareo, plenitud o dolor.

###### *Exploración física*

- La evaluación del meato acústico mostrará oclusión. El cerumen puede variar en color y textura.

###### *Diagnóstico diferencial*

- Cuerpo extraño, otitis externa, mastoiditis, enfermedad de Ménière, vértigo postural benigno y neuroma acústico.

##### Crterios y pruebas diagnósticas

- No hay valores de laboratorio, estudios de imagen o pruebas para diagnosticar impactación de cerumen.

## **TRATAMIENTO**

- En los pacientes asintomáticos no es necesario extraer el cerumen.

### **Medicamentos**

- Se pueden utilizar cerumenolíticos si no hay antecedente de infección, perforación o cirugía auditiva.
  - Se ha utilizado docusato, aceite mineral, peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida, pero no hay diferencia significativa en su eficacia.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Irrigación gentil (es posible que no sea efectiva en la impactación firme).
  - A los pacientes inmunodeprimidos se les debe administrar solución de ácido acético al 2 % o talco de ácido bórico para evitar el crecimiento bacteriano y la retención de líquidos.
- Extracción manual.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio y deben ser derivados al otorrinolaringólogo si hay perforación de la membrana timpánica (MT).

### **Complicaciones**

- Rotura del tímpano, infección, hemorragia/irritación del meato acústico y mareo/vértigo.

## **Otitis externa**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Inflamación del meato acústico externo.

### **Epidemiología/etiología**

- Es más probable que ocurra en los meses de verano y en adultos jóvenes.
- Se debe a causas infecciosas (bacterianas), alérgicas o dermatológicas.
- El traumatismo (limpieza o rascado), la natación (exposición al agua), la dermatitis por contacto y los dispositivos que ocluyen el meato acústico predisponen la otitis externa.
- *P. aeruginosa*, *S. epidermidis*, *S. aureus* y *Candida* son los organismos causales más habituales.

## **Fisiopatología**

- La alteración de la barrera de cerumen en el meato acústico causa inflamación, edema, prurito y obstrucción. El pH del meato acústico aumenta, causando crecimiento excesivo de los organismos bacterianos y alteración subsecuente de la migración epitelial.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente suele referir dolor, secreción y pérdida de la audición.
- Debe interrogarse sobre el antecedente de infecciones auditivas previas, cirugías auditivas, traumatismo/instrumentación y exposición al agua.

#### *Exploración física*

- La manipulación del meato acústico externo a través de la presión en el trago (cartílago ovalado que está justo en el exterior del canal auditivo) o tirando de la oreja, puede causar dolor.
- Se pueden detectar residuos en el canal externo que varían de color y textura. Debe descartarse la rotura de la MT.

#### *Diagnóstico diferencial*

- Psoriasis, infección micótica, carcinoma, dermatitis y reacción alérgica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- No hay pruebas de laboratorio específicas o estudios de imagen para descartar otitis externa.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Las fluoroquinolonas tópicas (ofloxacino, ciprofloxacino), polimixina B, neomicina y aminoglucósidos (tobramicina, gentamicina) son efectivos y pueden administrarse de 3-4 veces al día (las fluoroquinolonas se administran 2 veces al día).
- Los glucocorticoides tópicos (hidrocortisona, prednisolona, dexametasona) ayudan a disminuir el dolor y el prurito.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- El canal auditivo externo debe limpiarse con un hisopo para eliminar los residuos antes de administrar antibióticos.
- Se pueden colocar mechas para permitir que el medicamento llegue al área afectada, pero deben remplazarse cada 1-3 días y pueden retirarse una vez que la inflamación disminuya.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento con el médico de atención primaria o el otorrinolaringólogo.

### Complicaciones

- Celulitis periauricular y otitis externa maligna.

## Otitis media

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Infección o inflamación del oído medio. Si hay líquido en el oído medio sin inflamación o infección, se denomina otitis media con efusión.
- Si el pus entra en las celdas mastoideas e infecta el hueso, se denomina mastoiditis.

### Epidemiología/etiología

- Es más frecuente en poblaciones pediátricas y está causada por la obstrucción de la trompa auditiva.
- Las causas habituales incluyen inflamación, disfunción ciliar, disfunción muscular o efecto de masa.
- *S. pneumoniae* y *H. influenzae* son causas infecciosas habituales.

### Fisiopatología

- La trompa auditiva desciende a medida que el niño crece, lo que mejora su permeabilidad y disminuye su obstrucción, aunque los cambios pueden persistir. También, la presión negativa en el oído medio causa falta de movimiento de aire y acumulación de materiales que conducen al desarrollo de otitis media.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden tener dolor, disminución de la audición y el antecedente de una infección respiratoria superior. Algunas veces pueden referir la sensación de desequilibrio.

#### *Exploración física*

- Generalmente se observa una MT protruyendo, algunas veces con niveles hidroaéreos. La MT puede ser opaca o eritematosa.
- Puede haber pérdida conductiva de la audición que se detecta con la prueba de Weber.



## Diagnóstico diferencial

- Otitis externa, infección, efecto de masa y disfunción de la trompa auditiva.

## Criterios y pruebas diagnósticas

- No hay pruebas de laboratorio ni estudios de imagen específicos para diagnosticar otitis media.
- La mastoiditis se puede observar en una TC o RM.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Amoxicilina 500 mg v.o. cada 12 h durante 5-10 días para la enfermedad leve o cada 8 h para la enfermedad grave.
  - En los pacientes alérgicos a antibióticos  $\beta$ -lactámicos se puede indicar eritromicina, azitromicina y claritromicina.
- Si hay rotura del tímpano, se prefieren ototópicos como ofloxacino ótico (5 gotas dos veces al día durante 3-5 días) y no se debe utilizar neomicina-polimixina B-hidroocortisona.
- Si se sospecha mastoiditis, se deben iniciar antibióticos i.v. con cobertura para *S. pneumoniae* y *H. influenzae*.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con otitis media no complicada pueden ser dados de alta.
- Los pacientes con sospecha de mastoiditis deben ser hospitalizados.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Amsden GW. Tables of Antimicrobial Agent Pharmacology. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010:718.
- Beers SL, Abramo TJ. Otitis externa review. *Pediatr Emerg Care* 2004;20:250.
- Burton MJ, Doree C. Ear drops for the removal of ear wax. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD004326.
- Gates GA. Acute Otitis Media and Otitis Media with Effusion. In: Cummings C, Frederickson J, Harker L, eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. Baltimore: Mosby, 1998:461.
- Hand C, Harvey I. The effectiveness of topical preparations for the treatment of earwax: a systematic review. *Br J Gen Pract* 2004;54:862.
- Jones RN, Milazzo J, Seidlin M. Ofloxacin otic solution for treatment of otitis externa in children and adults. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:1193.
- Kaushik V, Malik T, Saeed SR. Interventions for acute otitis externa. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD004740.
- Kelly KE, Mohs DC. The external auditory canal. Anatomy and physiology. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29:725.
- Mitka M. Cerumen removal guidelines wax practical. *J Am Med Assoc* 2008;300:1506.
- Osguthorpe JD, Nielsen DR. Otitis externa: review and clinical update. *Am Fam Physician* 2006;74:1510.
- Roland PS, Smith TL, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: cerumen impaction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:S1.

Roland PS, Stroman DW. Microbiology of acute otitis externa. *Laryngoscope* 2002;112:1166.  
Schwartz LE, Brown RB. Purulent otitis media in adults. *Arch Intern Med* 1992;152:2301.

# 34

## Urgencias oculares

Tracy Cushing y Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Antecedentes

- Determinar el curso temporal y la cronicidad de los síntomas.
- Determinar si el trastorno es unilateral o bilateral; preguntar sobre el tipo y la cantidad de drenaje ocular.
- Preguntar sobre la presencia de dolor ocular, fotofobia, cambios en la visión, sensación de cuerpo extraño/picor/quemazón, presencia y tipo de secreción ocular.
- Preguntar sobre el antecedente personal y familiar de fiebre del heno, rinitis alérgica y otros contactos relacionados con la conjuntivitis.
- Interrogar sobre los antecedentes médicos y la ingesta de medicamentos, preguntar específicamente sobre los medicamentos oculares.

#### Exploración física

- Evaluar la agudeza visual, los campos visuales, la función papilar y los movimientos extraoculares.
- Invertir y examinar los párpados para descartar inflamación, dolor o cuerpo extraño.
- Examinar la esclera y la conjuntiva en busca de hiperemia y edema; revisar la claridad de la córnea.
- Examinar la córnea para descartar irregularidades.
- Revisar las pupilas y evaluar su tamaño, forma y reacción a la luz.
- Determinar el tipo de secreción.
- Palpar para descartar linfadenopatía regional.

#### Exploración con lámpara de hendidura

- El uso de un anestésico tópico como la proparacaína o la tetracaína puede facilitar la exploración con lámpara de hendidura. La fotofobia grave que causa blefaroespasma puede requerir la instilación de un agente ciclopléjico (como ciclopentolato o homatropina) de 20-30 min antes de la exploración.
- Realizar la instilación de fluoresceína y la exploración con luz azul. La fluoresceína puede teñir permanentemente los lentes de contacto suaves, por lo que no se debe

olvidar de retirar las lentes antes de aplicar el tinte.

- La fluoresceína se aplica con una tira de papel que se coloca suavemente sobre el fondo de saco inferior del ojo, permitiendo que la solución salina o anestésica caiga dentro del ojo. Una vez que el paciente parpadea, el tinte se distribuye sobre la córnea.
- La fluoresceína tiñe la membrana basal expuesta al daño en el epitelio corneal. Las lesiones se tiñen de verde con la aplicación de luz azul cobalto o la lámpara de Wood.

### **Diagnóstico diferencial**

- Infección, inflamación, traumatismo, glaucoma agudo de ángulo cerrado o trombosis.

## **Abrasión corneal**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Fisiopatología**

- La rotura del epitelio corneal por factores mecánicos o químicos causa abrasión corneal.
- Dado que el epitelio está sumamente innervado con terminales nerviosas sensoriales, incluso las lesiones menores son dolorosas.

#### **Presentación clínica**

- La intensidad del dolor generalmente se relaciona con el grado de lesión epitelial y la movilidad del globo ocular, mientras que el parpadeo aumenta la sensación de dolor y cuerpo extraño.
- El enrojecimiento ocular ocurre después de la lesión ocular por vasodilatación conjuntival reactiva.
- A menudo hay fotofobia.
- Cuando se ilumina, se puede observar una abrasión caracterizada por una sombra proyectada hacia el iris por un defecto en la superficie. Del mismo modo, puede haber absorción de fluoresceína.

### **TRATAMIENTO**

- Colocar ungüento antibiótico (ungüento oftálmico de eritromicina [una tira, 6 veces al día durante 7-10 días] o gentamicina oftálmica [una tira 2 o 3 veces al día o 1-2 gotas cada 4 h hasta la mejoría]).
- Recomendar al paciente evitar las luces brillantes y la luz del sol, sugerir el uso de gafas oscuras para ayudar con la fotofobia asociada.

## **Hemorragia subconjuntival**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

## **Fisiopatología**

- La hemorragia subconjuntival puede ocurrir de manera espontánea, con la elevación de la presión venosa por una maniobra de Valsalva forzada (toser o estornudar).
- Puede ocurrir con un traumatismo mayor o menor (no detectable) en la cara anterior del ojo.

## **Presentación clínica**

- Se observa una hemorragia plana de color rojo oscuro debajo de la conjuntiva que puede hacer que la quemosis se expanda sobre el margen del párpado.
- La hemorragia subconjuntival generalmente es asintomática.
- Las pupilas deben ser normales.

## **TRATAMIENTO**

- En ausencia de otros signos y síntomas, no es necesario ningún tratamiento y la sangre desaparecerá en 2-3 semanas.
- Se pueden utilizar gotas oculares humectantes para aliviar los síntomas.

## **Conjuntivitis**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Inflamación de la conjuntiva caracterizada por dilatación vascular, infiltración celular y exudado.

## **Conjuntivitis viral**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Fisiopatología**

- El adenovirus generalmente es el organismo causal.
- Puede aparecer durante o después de una infección del tracto respiratorio.
- El adenovirus es sumamente contagioso y es la causa principal de conjuntivitis.

#### **Presentación clínica**

- La conjuntivitis aguda se caracteriza por hiperemia conjuntival, edema y secreción acuosa.
- La visión habitualmente no está afectada; la secreción acuosa puede causar visión borrosa transitoria y la fotofobia es rara.

### **TRATAMIENTO**

- La conjuntivitis viral generalmente se autolimita; el tratamiento con un antibiótico tópico

permite que el paciente se sienta más cómodo.

- La justificación del tratamiento es evitar la sobreinfección bacteriana.
- Tratar con gotas oculares tópicas de amplio espectro, una combinación de polimixina B y trimetoprima (1-2 gotas 2 veces al día durante 7 días). No está indicado un antiviral tópico.

## Conjuntivitis bacteriana

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- Los organismos grampositivos son la causa principal.
- *Staphylococcus aureus* es la causa más habitual de conjuntivitis bacteriana.

#### Presentación clínica

- Irritación bilateral y secreción con una descarga mucopurulenta que se adhiere a los párpados.
- El paciente suele referir irritación y lagrimeo que inicia en un ojo y se propaga al otro en 48 h, seguido por una secreción mucopurulenta.
- Los párpados y la conjuntiva se vuelven edematosos con residuos en la base de las pestañas y descarga mucopurulenta que se adhiere a los párpados por la mañana.

### TRATAMIENTO

- Aplicar gotas oftálmicas de gentamicina o tobramicina al 0,3 % en el ojo afectado 2 veces al día durante 7-10 días.
- Las fluoroquinolonas tópicas (ciprofloxacino y ofloxacino) son efectivas, pero están reservadas para las infecciones graves.

## Conjuntivitis bacteriana hiperaguda

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- Con mayor frecuencia, está causada por *Neisseria gonorrhoeae* (menos frecuente por *Neisseria meningitidis*) por la autoinoculación de los genitales afectados.
- Los adultos transmiten la infección de los genitales a las manos y luego a los ojos.

#### Presentación clínica

- La presentación habitual se caracteriza por el inicio abrupto de una secreción purulenta, abundante, de color amarillo verdoso en ambos ojos, con edema, eritema y quemosis en los párpados.

## Pruebas diagnósticas

- Es apropiado solicitar el cultivo y la tinción de Gram de la secreción.

## TRATAMIENTO

- Dado que se trata de una infección ocular rápidamente progresiva que pone en riesgo la visión, es necesaria la consulta inmediata con un oftalmólogo.

## Conjuntivitis por *Chlamydia*

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- *Chlamydia trachomatis* es la causa de las infecciones oculares por *Chlamydia*.

#### Presentación clínica

- Se presenta en pacientes sexualmente activos, los síntomas pueden presentarse en un período de tiempo prolongado antes de buscar atención médica.
- La presentación generalmente es unilateral.
- La infección suele ser indolora y se caracteriza por una secreción mucosa acuosa.
- Pueden presentarse fotofobia y ganglios periauriculares hipertróficos y dolorosos.

### TRATAMIENTO

- Doxiciclina oral 100 mg 2 veces al día durante 14 días.
- Eritromicina oral 250 mg 4 veces al día durante 21 días en mujeres embarazadas y durante la lactancia.
- Al realizar el diagnóstico es necesario descartar enfermedades de transmisión sexual (ETS) en los pacientes.

## Conjuntivitis alérgica

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- La conjuntivitis alérgica estacional es una hipersensibilidad mediada por IgE contra ciertos alérgenos (ambrosía, polen) y es la forma más habitual de alergia ocular.
- La conjuntivitis alérgica perenne es similar a la estacional, pero los síntomas son menos graves y se mantienen durante todo el año debido a la naturaleza no estacional de los antígenos.
- La conjuntivitis medicamentosa es una respuesta alérgica que se produce como una reacción al uso de medicamentos oculares.

#### Presentación clínica

- Conjuntivitis alérgica estacional.
  - Prurito, ojos llorosos, rinitis o faringitis alérgica, ojos con edema palpebral leve, hipertrofia papilar fina e hiperemia de la conjuntiva bulbar.
  - La afección corneal es rara.
- Conjuntivitis alérgica perenne.
  - Prurito, quemazón y lagrimeo.
  - Ojos de apariencia normal (los síntomas son menos graves que en la conjuntivitis alérgica estacional).
- Conjuntivitis medicamentosa.
  - Dilatación bilateral de los vasos sanguíneos conjuntivales con edema palpebral, eritema y descamación en un paciente que utiliza medicamentos oftálmicos tópicos.

## TRATAMIENTO

- Retirar el agente ofensivo o diluirlo utilizando gotas artificiales cada 2-3 h durante la fase aguda.
- Ocular.
  - Hidrocloruro de levocabastina (0,05 %): una gota en ambos ojos 4 veces al día.
  - Clorhidrato de olopatadina (0,1 %): una gota en el ojo afectado 2 veces al día.
- Sistémico.
  - Fexofenadina 60 mg 2 veces al día.
- Conjuntivitis crónica perenne.
  - Solución oftálmica de cromoglicato de sodio: 1-2 gotas 4 veces al día.

## Queratitis

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- Los defectos corneales son originados por varias fuentes, incluyendo ojo seco, blefaritis, traumatismos, toxicidad a fármacos tópicos y quemaduras ultravioletas (soldaduras o lámparas solares).

#### Presentación clínica

- Dolor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño con inyección conjuntival y secreción acuosa.
- Los defectos epiteliales puntiformes en la córnea pueden detectarse durante la exploración con fluoresceína.

### TRATAMIENTO

- Administrar gotas y ungüento de eritromicina o gotas 2-3 veces al día durante 4 días. Se puede utilizar un ciclopléjico para controlar el dolor.



- Si el paciente utiliza lentes de contacto, suspender su uso y administrar gotas de tobramicina 4-6 veces al día y antes de ir a dormir. Se puede utilizar un ciclopléjico para controlar el dolor.

## **Chalación/orzuelo**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Fisiopatología**

- Es la obstrucción de la glándula de meibomio del párpado que se inflama; si se infecta se clasifica como orzuelo.

#### **Presentación clínica**

- Se presenta como un nódulo visible y palpable bien definido en el párpado, algunas veces asociado con inflamación y eritema palpebral.

### **TRATAMIENTO**

- Compresas calientes durante 15-20 min 4 veces al día.
- Se puede utilizar ungüento de bacitracina o eritromicina 2 veces al día.
- Masajear suavemente la lesión varias veces al día para aliviar la obstrucción.
- Se puede extirpar quirúrgicamente de manera ambulatoria.

## **Glaucoma agudo de ángulo cerrado**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Fisiopatología**

- El iris se aplana y obstruye el drenaje del humor acuoso de los canales trabeculares y causa aumento de la presión intraocular. Puede ser secundario a fármacos midriáticos, anticolinérgicos o por la falta de luz.

#### **Presentación clínica**

- Dolor, visión borrosa, halo alrededor de las luces, cefalea, náusea y vómito.

### **TRATAMIENTO**

- $\beta$ -bloqueador tópico (una gota de timolol al 0,5 %).
- Esteroide tópico (acetato de prednisolona al 1 %) cada 15-30 min durante 4 dosis y luego cada hora.
- Acetazolamida (250-500 mg i.v.).
- Agente osmótico (manitol 1-2 g/kg i.v. durante 45 min).
- Consulta oftalmológica urgente. El paciente puede ser tratado de manera ambulatoria con recomendaciones sobre los medicamentos o puede ser hospitalizado para realizar

iridectomía láser.

## Oclusión de la arteria retiniana central

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- Émbolo/trombosis de las arteriolas oculares.

#### Presentación clínica

- Pérdida indolora, aguda y unilateral de la visión.
- Defecto pupilar aferente.
- La exploración fundoscópica muestra una mancha rojo cereza en el centro de la mácula y palidez de la retina.
- Arteriolas retinianas con segmentación en forma de «vagones».

### TRATAMIENTO

- Masaje ocular.
- Acetazolamida (500 mg i.v.).
- Timolol (gotas al 0,5 % 2 veces al día).
- Consulta urgente en oftalmología.

## Oclusión de la vena retiniana central

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fisiopatología

- Causada por obstrucción de la vena retiniana central que produce extravasación de sangre y líquido en la retina. La visión es borrosa por el líquido contenido en la mácula.

#### Presentación clínica

- Pérdida indolora y unilateral de la visión.
- Manchas algodonosas, edema del disco óptico y hemorragias en la exploración fundoscópica.
- Neovascularización del disco óptico, la retina y el iris.

### TRATAMIENTO

- $\beta$ -bloqueadores tópicos (una gota de timolol al 0,5 %).
- Pilocarpina (0,5-1 % 4 veces al día).
- Se recomienda la consulta oftalmológica.

## Desprendimiento de retina

---

## PRINCIPIOS GENERALES

### Fisiopatología

- La retina se desprende (colgajo o desprendimiento) de la superficie posterior del ojo.

### Presentación clínica

- Destellos de luz, partículas flotantes o una cortina/sombra que se mueven sobre el campo de visión con una deficiencia de los campos o pérdida de la visión.
- Se pueden observar en la exploración oftalmológica directa o mediante ecografía.

### TRATAMIENTO

- Si la retina cubre a la mácula, recomendar el reposo en cama con oclusión ocular bilateral hasta la reparación quirúrgica.
- Es necesaria la consulta oftalmológica.

## Iritis/uveítis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Fisiopatología

- Traumatismo e inflamación o infección (anterior); infección (posterior).

### Presentación clínica

- Dolor y enrojecimiento ocular con fotofobia y disminución leve de la visión con lagrimeo.
- Células inflamatorias con aspecto brumoso en la cámara anterior, miosis y disminución habitual de la presión intraocular.
- En la uveítis posterior puede producirse visión borrosa y partículas flotantes, inflamación del disco óptico y hemorragias retinianas.

### TRATAMIENTO

- Ciclopentolato 1-2 % 3 veces al día.
- Acetato de prednisolona 1 % cada 1-6 h.
- Consulta en oftalmología de manera ambulatoria o inyección intralesional.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

- En cualquier paciente con alguna molestia ocular que utiliza lentes de contacto, asegurarse de que la cobertura antibiótica sea suficiente para *Pseudomonas*.
- Cualquier ulceración corneal, lesión herpética, lesión potencial del globo ocular o glaucoma agudo de ángulo cerrado debe ser derivado a un oftalmólogo de manera urgente.
- Derivar todos los casos a un oftalmólogo en las siguientes 24 h.

- Las infecciones se propagan rápidamente al ojo no afectado y a otros miembros de la familia, por lo que es necesario lavarse las manos con frecuencia para limitar su propagación.
- Las secreciones oculares son contagiosas 24-48 h después del inicio del tratamiento.
- Las infecciones virales son contagiosas durante al menos 7 días después del inicio.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Azar AA, Barney NP. Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *J Am Med Assoc* 2013;310(16):1721-8.
- Ball JW, Dains JE, Flynn JA, et al. *Seidel's Guide to Physical Examination*. 8<sup>th</sup> ed. St. Louis: Elsevier Mosby, 2015.
- Bodor FF, Marchant CD, Shurin PA, Barenkamp SJ. Bacterial etiology of conjunctivitis-otitis media syndrome. *Pediatrics* 1985;76(1):26-8.
- Cullom RD, Chang B. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1994.
- Keim SM, Gomella LG. *Emergency Medicine on Call*. New York: McGraw Hill, 2004.
- Lanternier ML. Ophthalmology. In: Graber MA, Lanternier ML, eds. *University of Iowa: The Family Practice Handbook*. St. Louis: Mosby, 2002:699-711.
- Leibowitz HM. The red eye. *N Engl J Med* 2000;343:345-51.
- McManaway JA, Frankel CA. Red Eye. In: Hoekelman RA, Adams HM, Nelson NM, et al., eds. *Pediatric Primary Care*. St. Louis: Mosby, 2001:1240-6.
- Pavan-Langson D. Cornea and External Disease. In: Pavan-Langson D, ed. *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:1-20.

# 35

## Urgencias bucofaríngeas

Mark D. Levine

### Abscesos periamigdalinos

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Es una colección de pus entre la amígdala palatina y los músculos faríngeos.

##### Epidemiología/etiología

- Es más frecuente en adultos jóvenes.
- Generalmente va precedido por amigdalitis o faringitis.
- El tabaquismo es un factor de riesgo para abscesos periamigdalinos (APA).

##### Fisiopatología

- Se cree que puede ser causado por obstrucción de las glándulas de Weber.
- Tiene una naturaleza polimicrobiana, con *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus anginosus* y *Staphylococcus aureus* como los patógenos más frecuentes.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

###### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente refieren dolor de garganta, fiebre y una voz apagada (voz de «patata caliente»). Es posible que no sean capaces de abrir su boca por completo. Pueden referir dolor de oídos e inflamación cervical, además de no poder ingerir alimentos.

###### *Exploración física*

- Normalmente se observa inflamación fluctuante y unilateral de la amígdala con

desviación de la úvula. También puede haber hinchazón de la parte posterior del paladar blando, adenopatía y trismo.

### **Diagnóstico diferencial**

- Parotiditis, dislocación de la articulación temporomandibular, traumatismo vascular, infección dental, infección del espacio profundo, angina de Ludwig, epiglotitis o abscesos retrofaríngeos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para el diagnóstico de APA, pero si el absceso se drena, se debe enviar el pus a tinción de Gram y cultivo.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía permite distinguir entre la celulitis/flemón y abscesos y guiar la aspiración.
- La TC es otra modalidad para identificar abscesos e infecciones del espacio profundo.

### **TRATAMIENTO**

- El compromiso y el control de la vía aérea deben considerarse oportunamente en cualquier paciente con problemas bucofaríngeos.

### **Medicamentos**

- Ampicilina/sulbactam 3 g i.v. cada 6 h o
- Clindamicina 600 mg i.v. cada 6-8 h.
  - Debe considerarse la cobertura para SARM.
  - Si los pacientes tienen fiebre > 39 °C, babeo y/o insuficiencia respiratoria, deben recibir cobertura adicional con vancomicina o linezolid.
- Después de la mejoría clínica, debe administrarse al paciente amoxicilina/clavulanato 875 mg v.o. cada 12 h durante 10 días o clindamicina 300-450 mg v.o. cada 6 h durante 10 días.
- Si se sospecha de SARM, administrar linezolid 600 mg v.o. 2 veces al día durante 10 días.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- El drenaje es el tratamiento inicial para APA.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden tratarse de manera ambulatoria si son capaces de comer/beber, si se controla el dolor y si tienen bajo riesgo de obstrucción/complicación.

## Complicaciones

- Diseminación del proceso infeccioso o lesión carotídea durante la incisión y el drenaje.

## Faringitis

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Inflamación de la faringe o «dolor de garganta».

#### Epidemiología/etiología

- Las etiologías virales son más habituales e incluyen gripe, Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH y herpes simple.
- Las etiologías bacterianas son el estreptococo del grupo A, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y tularemia.

#### Fisiopatología

- La invasión local de la mucosa conduce a una respuesta inmunitaria que causa inflamación e irritación.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente refieren dolor de garganta y dolor durante la deglución. En una infección bacteriana puede haber fiebre y malestar. Muchos pacientes también refieren congestión, tos, ronquera y dolor de oídos/sinusal.

##### *Exploración física*

- Puede haber edema y eritema faríngeo además de exudado amigdalino. Puede presentarse adenopatía cervical. La úvula puede estar eritematosa o ligeramente inflamada.

#### Diagnóstico diferencial

- APA, parotiditis, dislocación de la articulación temporomandibular, traumatismo vascular, infección dental, infección del espacio profundo, angina de Ludwig, epiglotitis o abscesos retrofaríngeos.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

- Los criterios de Centor se utilizan como una herramienta de decisión clínica para la detección de estreptococo del grupo A (EGA). Los pacientes con menos de tres criterios tienen poca probabilidad de tener EGA y no requieren otras pruebas o

tratamiento. Los criterios son:

- Exudado amigdalino.
- Adenopatía cervical anterior.
- Fiebre por los antecedentes.
- Ausencia de tos.

### *Pruebas de laboratorio*

- La prueba rápida para detección de antígenos (PRDA) se puede utilizar para detectar EGA.

### *Pruebas de imagen*

- No hay ningún estudio radiológico para el diagnóstico de faringitis.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Las pastillas y los aerosoles de venta libre tienen algunas propiedades anestésicas.
  - En 2006, la FDA emitió una recomendación respecto al riesgo de metahemoglobinemia asociada con los aerosoles de benzocaína.
- Se ha demostrado que el paracetamol y los AINE disminuyen el dolor en la faringitis.
- Los glucocorticoides solo deben utilizarse en pacientes con odinofagia grave e incapacidad para deglutir.
  - Las opciones incluyen: las dosis recomendables de esteroides son dexametasona 20 mg i.m. o v.o., betametasona 8 mg i.m. y prednisona 60 mg v.o. durante 1-2 días, si se utilizan.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La eficacia de los gargarismos, los tés y otros remedios caseros tiene poca evidencia.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- La mayoría de los pacientes pueden ser enviados a su domicilio siempre y cuando puedan tomar alimentos/líquidos.

## **Infección del espacio profundo (abscesos retrofaríngeos, angina de Ludwig)**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Es la infección de las estructuras profundas del cuello/boca por diseminación de los dientes, amígdalas, oído o senos paranasales.
  - Abscesos retrofaríngeos: es la infección detrás de los músculos constrictores del



cuello cerca de la vaina carotídea.

- Angina de Ludwig: es la infección submandibular que ocluye la vía aérea y se disemina al mediastino.

### **Epidemiología/etiología**

- Generalmente es de naturaleza polimicrobiana pero *Streptococcus viridans* es más habitual. Los anaerobios orales también son bacterias frecuentemente aisladas.

### **Fisiopatología**

- Las bacterias se diseminan por vía local o hematógena hacia el tejido conectivo laxo que puede haber estado comprometido por trastornos asociados, cirugías previas, traumatismos, radiación o inmunosupresión, y se multiplican rápidamente afectando la vía aérea y las estructuras bucofaríngeas y mediastínicas.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La presentación de las infecciones del espacio profundo varía pero en general se caracteriza por fiebre, inflamación de la región cervical o submandibular, trismo y dificultad para hablar o deglutir, y el paciente puede referir dificultad respiratoria.

#### *Exploración física*

- Debido a que las infecciones del espacio profundo pueden no verse fácilmente en la exploración, es necesaria una evaluación exhaustiva de la cabeza y el cuello, incluyendo los espacios submandibulares. Puede haber áreas de fluctuación en el cuello o la cavidad oral. Puede haber trismos.
- Puede haber disfagia y odinofagia con acumulación de saliva.
- La disfonía, ronquera, parálisis de la lengua y estridor o disnea son signos de compromiso inminente de la vía aérea.
- La angina de Ludwig suele caracterizarse por inflamación debajo de la lengua y celulitis «leñosa» sin linfadenopatía.

### **Diagnóstico diferencial**

- Parotiditis, dislocación de la articulación temporomandibular, traumatismo vascular, infección del espacio dental, meningitis, enfermedad de Pott o tendinitis del cuello.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe solicitar una biometría hemática completa, perfil metabólico, lactato, tipo de sangre y pruebas cruzadas.

### *Pruebas de imagen*

- Una TC es la modalidad de imagen de elección para evaluar la localización y extensión de la infección.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Abscesos retrofaríngeos.
  - Paciente sin compromiso inmunitario: ampicilina/sulbactam 3 g i.v. cada 6 h o penicilina G 2-4 millones de unidades i.v. cada 4-6 h más metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h o clindamicina 600 mg i.v. cada 6-8 h.
  - Paciente con inmunosupresión: cefepima 2 g i.v. cada 12 h más metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h o imipenem 500 mg i.v. cada 6 h o meropenem 1 g i.v. cada 8 h o piperacilina-tazobactam 4,5 g i.v. cada 6 h.
- Angina de Ludwig.
  - Paciente sin compromiso inmunitario: ampicilina/sulbactam 3 g i.v. cada 6 h o penicilina G 2-4 millones de unidades i.v. cada 4-6 h más metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h o clindamicina 600 mg i.v. cada 6-8 h.
  - Paciente con inmunosupresión: cefepima 2 g i.v. cada 12 h más metronidazol 500 mg i.v. cada 6-8 h o imipenem 500 mg i.v. cada 6 h o meropenem 1 g i.v. cada 8 h o piperacilina-tazobactam 4,5 g i.v. cada 6 h.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- El tratamiento de elección es el drenaje quirúrgico de cualquier absceso.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Es necesaria la consulta urgente a cirugía.

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados en la UCI, pues tienen riesgo de compromiso de la vía aérea y sepsis.

### **Complicaciones**

- Mediastinitis, sepsis y muerte.

## **Cálculos de la glándula salival (sialolitiasis)**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- La presencia de cálculos en las glándulas/conductos salivales.

### **Epidemiología/etiología**

- La mayoría de los cálculos se originan en las glándulas submandibulares y parótidas. Es más frecuente en hombres. Los cálculos están formados principalmente por calcio.
- Los factores de riesgo incluyen deshidratación, traumatismo, gota, tabaquismo, antecedente de cálculos renales, enfermedad periodontal o uso de medicamentos diuréticos o anticolinérgicos.
- *S. aureus* es la bacteria más frecuente en los casos de sialolitiasis supurativa.

### **Fisiopatología**

- La inflamación o el traumatismo del sistema ductal o la inflamación glandular causan disminución del flujo de saliva (que es alcalina, rica en calcio y mucina).

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Exploración física*

- El paciente frecuentemente se queja de dolor e inflamación en el rostro en la región de la glándula afectada, que puede agravarse con la salivación o la ingesta de alimentos. La intensidad y el curso temporal de los síntomas pueden variar.
- Durante la exploración se pueden detectar cálculos pequeños en el conducto de Wharton o en el conducto de Stensen, y al presionar la glándula debe fluir saliva clara normalmente.
- En la sialolitiasis puede haber dolor, inflamación y eritema cerca de la glándula, y el pus puede drenar de los conductos.

### **Diagnóstico diferencial**

- Infección, inflamación, neoplasias, traumatismo, paperas, VIH y síndrome de Sjögren.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para sialolitiasis.

#### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía simple permite detectar un cálculo radiopaco en la mayoría de los casos.
- La ecografía puede detectar un cálculo si es  $> 2$  mm.
- La TC es la modalidad de elección, pero debe ser de cortes finos.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- Al apretar el conducto se puede extraer el cálculo o el pus.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El dolor generalmente puede controlarse con AINE.
- Si se produce una superinfección, puede prescribirse dicloxacilina o cefalexina 500 mg v.o. 4 veces al día durante 7-10 días.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Las medidas conservadoras más habituales son la administración de sialagogos, como gotas de limón, la hidratación y la aplicación de calor húmedo en el área afectada después de haber apretado el conducto. Los medicamentos como los anticolinérgicos deben suspenderse si es posible.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Estos pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento por un otorrinolaringólogo, a menos que haya posibilidad de compromiso de la vía aérea.

## Epiglotitis

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Inflamación de la epiglotis y las estructuras adyacentes.

#### Epidemiología/etiología

- Puede estar causada por patógenos bacterianos, virales o micóticos, pero *Haemophilus influenzae* tipo b (HiB) es la causa más habitual en adultos sin compromiso inmunitario.
- En huéspedes con inmunosupresión, la epiglotitis puede estar causada por *Pseudomonas aeruginosa* o *Candida*.
- La epiglotitis es menos habitual desde que se aplica la vacuna contra HiB y ahora es rara en la población adulta vacunada.
- Los factores de riesgo son la inmunosupresión y la vacunación incompleta o nula.

#### Fisiopatología

- La celulitis de la epiglotitis y las estructuras circundantes se produce por invasión bacteriana, que causa inflamación y oclusión de la vía aérea superior.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### Antecedentes

- Los adultos suelen referir fiebre y dolor durante la deglución con una duración de 2 días hasta 1 semana.

### *Exploración física*

- El compromiso de la vía aérea es menos habitual que en los niños, pero el paciente puede tener fiebre > 37,5 °C, voz apagada, babeo, estridor o ronquera.
- Algunos pacientes pueden no ser capaces de manejar sus secreciones.
- El área laríngea, incluyendo el hueso hioides, puede ser doloroso durante la palpación.
- Generalmente habrá inflamación y edema de las estructuras supraglóticas.

### **Diagnóstico diferencial**

- Crup, uvulitis, traqueítis, cuerpo extraño, absceso retrofaríngeo, APA, angioedema, difteria o traumatismo.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- La visualización de la epiglotis es el estándar aceptado para el diagnóstico, pero debe realizarse considerando que puede afectarse la vía aérea. Cualquier prueba de laboratorio debe realizarse después de asegurar la vía aérea, pues el dolor y la agitación pueden provocar el compromiso de la vía aérea.

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para el diagnóstico de epiglotitis, pero puede tomarse un cultivo de epiglotis si el paciente está intubado. Los hemocultivos pueden orientar sobre el organismo causal.

### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías de los tejidos blandos del cuello muestran inflamación de la epiglotis o el «signo del pulgar».

### *Procedimientos diagnósticos*

- El estándar de referencia para el diagnóstico es la visualización de una epiglotis eritematosa y edematosa con un nasofaringoscopio flexible.

## **TRATAMIENTO**

- El control urgente de la vía aérea debe llevarse a cabo de ser necesario.

### **Medicamentos**

- Ceftriaxona 2 g i.v. diario o
- Cefotaxima 2 g i.v. cada 4-8 h más vancomicina 1 g i.v. cada 12 h o
- Clindamicina 600-900 mg i.v. cada 8 h o
- Oxacilina 1-2 g i.v. cada 4-6 h o
- Nafcilina 2 g i.v. cada 4 h o
- Cefazolina 1-2 g i.v. cada 6 h.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

## Seguimiento

- Estos pacientes deben ser hospitalizados en la UCI.

## Complicaciones

- Compromiso respiratorio, sepsis y muerte.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Barton ED, Bair AE. Ludwig's angina. *J Emerg Med* 2008;34:163.
- Blaivas M, Theodoro D, Duggal S. Ultrasound-guided drainage of peritonsillar abscess by the emergency physician. *Am J Emerg Med* 2003;21:155.
- Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis* 2009;13:327.
- Brook I. Microbiology and principles of antimicrobial therapy for head and neck infections. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:355.
- Chow AW. Life-Threatening Infections of the Head, Neck, and Upper Respiratory Tract. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD, eds. *Principles of Critical Care*. New York: McGraw-Hill, 1998:887.
- Galioto NJ. Peritonsillar abscess. *Am Fam Physician* 2008;77:199.
- Gerber MA, Shulman ST. Rapid diagnosis of pharyngitis caused by group A streptococci. *Clin Microbiol Rev* 2004;17:571.
- Glezen WP, Clyde WA Jr, Senior RJ, et al. Group A streptococci, mycoplasmas, and viruses associated with acute pharyngitis. *JAMA* 1967;202:455.
- Glynn F, Fenton JE. Diagnosis and management of supraglottitis (epiglottitis). *Curr Infect Dis Rep* 2008;10:200.
- Goldstein NA, Hammerschlag MR. Peritonsillar, Retropharyngeal, and Parapharyngeal Abscesses. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, eds. *Textbook of Pediatric Infection Diseases*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2009:177.
- Gulfred LA, Lyhne D, Becker BC. Acute epiglottitis: epidemiology, clinical presentation, management and outcome. *J Laryngol Otol* 2008;122:818.
- Huoh KC, Eisele DW. Etiologic factors in sialolithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;145:935.
- Myer CM III. Candida epiglottitis: clinical implications. *Am J Otolaryngol* 1997;18:428.
- Passy V. Pathogenesis of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1994;104:185.
- Reynolds SC, Chow AW. Life-threatening infections of the peripharyngeal and deep fascial spaces of the head and neck. *Infect Dis Clin North Am* 2007;21:557.
- Scott PM, Loftus WK, Kew J, et al. Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. *J Laryngol Otol* 1999;113:229.
- Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2012;55:1279.
- Snow V, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Intern Med* 2001;134:506.
- Solomon P, Weisbrod M, Irish JC, Gullane PJ. Adult epiglottitis: the Toronto Hospital experience. *J Otolaryngol* 1998;27:332.
- Tebuegge M, Curtis N. Infections Related to the Upper and Middle Airways. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4<sup>th</sup> ed. New York: Elsevier Saunders, 2012:205.
- Thomas M, Del Mar C, Glasziou P. How effective are treatments other than antibiotics for acute sore throat? *Br J Gen Pract* 2000;50:817.
- van den Akker HP. Diagnostic imaging in salivary gland disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;66:625.
- Williams MF. Sialolithiasis. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:819.

Work WP, Hecht, DW. Inflammatory Diseases of the Major Salivary Glands. In: Papparella MM, Shumrick DF, eds. *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders, 1980:2235.

# 36

## Urgencias hematológicas: hemofilia

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Hemorragia anormal secundaria a la falta hereditaria de los factores de coagulación.

#### Clasificación

- Hemofilia A: deficiencia hereditaria del factor VIII.
- Hemofilia B (enfermedad de Christmas): deficiencia hereditaria del factor IX.
- Hemofilia C (síndrome de Rosenthal): deficiencia hereditaria del factor XI.

#### Epidemiología/etiología

- Casi todos los pacientes con la enfermedad serán hombres, pero hay algunas mujeres portadoras heterocigotas que pueden tener una enfermedad leve.
- Hemofilia A: recesiva ligada al cromosoma X, 1:5 000 hombres nacidos vivos.
- Hemofilia B: recesiva ligada al cromosoma X, 1:30 000 hombres nacidos vivos.
- Hemofilia C: autosómica recesiva, habitual en judíos ashkenazí (de Europa del este).
- La hemofilia leve puede no manifestarse hasta una edad avanzada y generalmente solo en respuesta a un traumatismo o cirugía. Las articulaciones y los músculos son los sitios más habituales de sangrado en los adultos.

#### Fisiopatología

- Hemofilia leve: nivel de actividad del factor entre el 5 % y el 40 % de lo normal ( $> 0,05$  UI/ml y  $< 0,40$  UI/ml).
- Hemofilia moderada: nivel de actividad del factor entre el 1 % y el 5 % de lo normal ( $> 0,01$  UI/ml y  $< 0,05$  UI/ml).
- Hemofilia grave: nivel de actividad del factor  $< 1$  % de lo normal ( $< 0,01$  UI/ml).

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*



- Los pacientes a menudo refieren sangrado espontáneo, que puede ser grave. Se puede reportar un sangrado retardado después de un traumatismo, y puede durar mucho tiempo hasta que las lesiones pequeñas dejen de sangrar o se curen. Se debe preguntar sobre el sangrado anormal con los ciclos menstruales, las extracciones dentales, los traumatismos y las intervenciones quirúrgicas. También se debe investigar sobre el antecedente familiar de trastornos hemorrágicos.

### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración exhaustiva, con atención especial a las áreas que han experimentado incluso un traumatismo menor. Se pueden observar moretones, hematomas o sangrado activo. La exploración neurológica también puede generar la sospecha de hemorragia intracraneal espontánea.

### **Diagnóstico diferencial**

- Enfermedad de von Willebrand, otras deficiencias de factores, traumatismos, insuficiencia hepática, trombocitopenia inducida por heparina (TIH), trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada (CID).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe obtener una biometría hemática completa y un tiempo de protrombina (TP)/tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), así como el nivel de actividad del factor. El TTPa estará prolongado; sin embargo, el TTPa puede ser normal si el nivel de actividad del factor es  $> 15\%$ . Los recuentos plaquetarios y el TP serán normales en la hemofilia.
- El máximo nivel de actividad del factor debe verificarse unos 10 min después de la primera dosis de la administración del factor, y el nivel mínimo debe medirse unas 4-6 h después para el factor VIII y 8-12 h para el factor IX.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay un estudio de imagen que permita diagnosticar hemofilia, aunque la ecografía o la TC pueden ayudar a evaluar un hematoma o extravasación activa.

### **TRATAMIENTO**

- El objetivo inmediato es aumentar la actividad del factor para lograr la hemostasia. Si hay una hemorragia grave o que pone en peligro la vida, debe iniciarse el tratamiento antes de terminar la evaluación. El paciente puede conocer el nivel del factor y la cantidad que se le debe administrar.

### **Medicamentos**

Hemofilia grave o moderada.

- Hemorragia grave: la actividad del factor debe mantenerse por encima del 50 %, y debe

administrarse la dosis para aumentar el nivel de 80 % a 100 %.

- Hemofilia A: administrar una dosis inicial de 50 UI/kg del factor VIII. La dosis se calcula con el peso del paciente (kg)  $\times$  la elevación deseada del factor (como un número entero para obtener 100)  $\times$  0,5. La dosis debe repetirse en el momento que haya transcurrido una vida media. Se puede administrar un bolo inicial seguido de una infusión de 4 UI/kg/h.
- Hemofilia B: administrar una dosis inicial de factor IX de 100-120 UI/kg. La dosis se calcula con el peso del paciente (kg)  $\times$  la elevación deseada del factor (como un número entero para obtener 100)  $\times$  0,6. La dosis debe repetirse en el momento que haya transcurrido una vida media. Se puede administrar un bolo inicial seguido de una infusión de 6 UI/kg/h.
- Hemorragia articular: se debe administrar el remplazo del factor en las primeras 2 h de haber identificado el sangrado.
  - Hemofilia A: administrar una dosis inicial de 25 UI/kg del factor VIII. La dosis se calcula con el peso del paciente (kg)  $\times$  la elevación deseada del factor (como un número entero para obtener 50)  $\times$  0,5.
  - Hemofilia B: administrar una dosis inicial de 100-120 UI/kg del factor IX. La dosis se calcula con el peso del paciente (kg)  $\times$  la elevación deseada del factor (como un número entero para obtener 50)  $\times$  0,6.
- Sangrado menor: puede tratarse con presión local, hielo, elevación o agentes antifibrinolíticos locales.

Hemofilia leve.

- Hemorragia grave: debe tratarse de modo similar a la hemofilia grave.
- Hemorragia menor.
  - Hemofilia A: puede tratarse con DDAVP (acetato de desmopresina) después de administrar una dosis de prueba y comprobar la respuesta del paciente. La dosis es 0,3  $\mu$ g/kg (dosis máxima 20  $\mu$ g) i.v. o s.c. No está indicada en los pacientes con hemofilia A grave o moderada o si es inaceptable un retraso de 30-60 min antes del tratamiento. También está disponible una presentación intranasal y pueden administrarse 150  $\mu$ g en los pacientes  $<$  50 kg y 300  $\mu$ g (un disparo de 150  $\mu$ g por narina) en pacientes  $>$  50 kg.
  - Hemofilia B: puede tratarse con el factor IX.
  - Si el factor purificado no está disponible, se puede utilizar plasma fresco congelado (PFC). En la hemofilia A se pueden utilizar crioprecipitados.
  - Los crioprecipitados contienen  $\sim$  3-5 UI/ml de factor VIII.
  - El PFC contiene una unidad de la actividad del factor (una dosis de 15-20 ml/kg elevará el factor VIII un 30-40 % y el factor IX  $\sim$  15-20 %).
  - El ácido tranexámico (ATX) (25/mg/kg cada 6-8 h) y el ácido épsilon aminocaproico (AEAC) (75-100 mg/kg cada 6 h [máximo 3-4 g]) se pueden utilizar para la hemorragia en mucosas, pero no debe administrarse de forma simultánea con el concentrado del complejo de protrombina activado.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Estos pacientes deben ser hospitalizados para vigilar los niveles del factor y la hemostasia.

### Complicaciones

- Los pacientes que requieren inhibidores de los factores deben tratarse en conjunto con un hematólogo.
- La DDAVP puede causar hiponatremia, pues tiene propiedades antidiuréticas. Algunas veces puede producirse cefalea, náusea y hormigueo con la administración posterior de DDAVP.

## Enfermedad de von Willebrand

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La carencia del factor de von Willebrand (FvW) causa la disminución de la capacidad para coagular.

### Epidemiología/etiología

- Las mutaciones o la herencia genética pueden causar enfermedad de von Willebrand (EvW).
- Un 1 % de la población puede estar afectada, pues la EvW es el trastorno hemorrágico hereditario más habitual.

### Fisiopatología

- El FvW se une a las plaquetas y al endotelio y contribuye a la formación de coágulos de fibrina. Las mutaciones pueden causar daño en estos factores y disminuye la capacidad del organismo de coagular.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir la formación de hematomas con facilidad por heridas menores o sangrado prolongado en las superficies mucosas. También pueden tener síntomas a cualquier edad, hemorragia espontánea después de la ingesta de aspirina o AINE. Es importante obtener cuidadosamente los antecedentes familiares. Una historia negativa de hemorragia no descarta la EvW.

#### *Exploración física*

- Se debe prestar atención especial a cualquier moretón, hemorragia en las superficies mucosas, hematoma o exudado prolongado en áreas con traumatismos menores.

### **Diagnóstico diferencial**

- Hemofilia, traumatismos, TIH, trombocitopenia, CID y otras deficiencias de factores.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Deben obtenerse estudios de plaquetas y tiempos de coagulación, así como el antígeno del factor de von Willebrand (Ag FvW) y el nivel de actividad del FvW. También debe solicitarse el tiempo de sangrado, aunque puede ser normal en la enfermedad leve o moderada.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen para el diagnóstico de EvW, aunque la ecografía y la TC pueden ayudar a identificar un hematoma o extravasación activa.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Se debe iniciar una prueba de DDAVP antes que el paciente tenga sangrado activo.
- Se pueden administrar 0,3 µg/kg (máximo 20 µg), y se puede presentar un aumento de 3-5 veces en el FvW en 30-60 min, que durará ~ 6-12 h. Se puede administrar una dosis repetida en 8-12 h, si es necesaria.
- También está disponible el tratamiento intranasal (150 µg en pacientes < 50 kg y 300 µg en pacientes > 50 kg).
- Se puede utilizar el remplazo con concentrados que contengan FvW si la administración de DDAVP es ineficaz.
- Se puede utilizar inmunoglobulina i.v. 1 g/kg/día en pacientes con EvW adquirida o gammapatía monoclonal.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Estos pacientes generalmente deben ser hospitalizados para vigilar la hemorragia y los niveles del factor.

### **Complicaciones**

- La DDAVP puede causar hiponatremia, pues tiene propiedades antidiuréticas. En ocasiones se presenta cefalea, náusea y hormigueo con la administración de DDAVP.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Aledort LM. Treatment of von Willebrand's disease. *Mayo Clin Proc* 1991;66:841.

- Aviña-Zubieta JA, Galindo-Rodriguez G, Lavalle C. Rheumatic manifestations of hematologic disorders. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10:86.
- Blanchette VS, Key NS, Ljung LR, et al. Definitions in hemophilia: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2014;12:1935.
- Franchini M, Favaloro EJ, Lippi G. Mild hemophilia A. *J Thromb Haemost* 2010;8:421.
- Franchini M, Mannucci PM. Hemophilia A in the third millennium. *Blood Rev* 2013;27:179.
- Hoots KW. Emergency Management of Hemophilia. In: Lee CA, Berntorp EE, Hoots WK, eds. *Textbook of Hemophilia*. 3<sup>rd</sup> ed. John Wiley & Sons, Ltd., 2014.
- Noble S, Chitnis J. Case report: use of topical tranexamic acid to stop localised bleeding. *Emerg Med J* 2013;30:509.
- Ruggeri ZM, Ware J. von Willebrand factor. *FASEB J* 1993;7:308.
- Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, et al. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia* 2013;19:e1.
- Steven MM, Yogarajah S, Madhok R, et al. Haemophilic arthritis. *Q J Med* 1986;58:181.
- The Diagnosis, Evaluation and Management of von Willebrand Disease—2008 Clinical Practice Guidelines*. National Heart, Lung and Blood Institute. Disponible en: [www.nhlbi.nih.gov/guidelines/vwd](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/vwd) (last accessed 07/25/11).

# 37

## Urgencias hematológicas: púrpura trombocitopénica idiopática

Amanda Poskin y Christopher Brooks

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es un proceso donde los anticuerpos antiplaquetarios causan una rápida destrucción plaquetaria e inhibición de la producción plaquetaria que producen trombocitopenia profunda y sangrado<sup>1</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- La edad promedio es de 56 años, con una incidencia ligeramente mayor en mujeres<sup>2</sup>.

#### Fisiopatología

- Los anticuerpos antiplaquetarios se unen a los antígenos en los megacariocitos y las proplaquetas, inhibiendo la producción plaquetaria. Las plaquetas con un revestimiento rico en IgG están predisuestas a la fagocitosis por los macrófagos en el bazo y las células de Kupffer en el hígado<sup>3</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Antecedentes

- El paciente puede referir fatiga, formación de hematomas y hemorragia.

#### Exploración física

- En la exploración puede observarse epistaxis, hemorragia gingival, petequias, púrpura y equimosis. Es probable que se produzcan hemorragia intracerebral espontánea (HIE), hematuria o menorragia.

#### Diagnóstico diferencial<sup>4</sup>

- Exposición (fármacos, alimentos, productos herbarios), seudotrombocitopenia,

enfermedad de plaquetas gigantes, trombocitopenia hereditaria familiar, lupus eritematoso sistémico, VIH, neoplasias de células B, síndrome antifosfolípido o púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Criterios diagnósticos*

- La PTI es un diagnóstico de exclusión, pero debe ajustarse a los siguientes criterios:
  - Trombocitopenia con un recuento plaquetario  $< 100\ 000/\mu\text{l}$ .
  - Otros recuentos sanguíneos normales.
  - Frotis de sangre periférica normal.
  - Sin evidencia de hemorragia que pueda explicar el consumo de plaquetas.
  - Exclusión de otras causas de trombocitopenia.

### *Pruebas de laboratorio*

- Debe solicitarse un frotis de sangre periférica y una biometría hemática completa.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento generalmente está reservado para los pacientes con sangrado o con alto riesgo de hemorragia de acuerdo con un recuento plaquetario  $< 30\ 000/\mu\text{l}$ <sup>5</sup>.
- Los pacientes con riesgo de lesiones (atletas, ancianos) deben recibir tratamiento con recuentos plaquetarios más elevados que aquellos sin estos factores de riesgo.

## **Medicamentos**

- Primera elección.
  - Metilprednisolona en dosis elevadas (1 mg/kg/día).
  - Inmunoglobulina i.v. (1 g/kg/día) durante 1-2 días<sup>4</sup>.
    - La inmunoglobulina anti-D i.v. puede sustituirse con corticoesteroides en pacientes Rh positivos y prueba de Coombs directa/prueba directa de antiglobulina (PDA) negativa.
- Segunda elección.
  - No hay un tratamiento definido de segunda elección para la PTI aparte de la esplenectomía<sup>5</sup>. Puede considerarse la quimioterapia y el trasplante de células madre en la PTI refractaria a esteroides e inmunoglobulina i.v.<sup>6</sup>.

### *Otros tratamientos no farmacológicos*

- Transfusiones plaquetarias.
- Factor VIIa.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados y solicitar una consulta con el hematólogo.

## REFERENCIAS

1. Cines DB, McMillan R. Pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Hematol* 2007;14(5):511-4.
2. Frederiksen H, Schmidt K. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults increases with age. *Blood* 1999;94:909-13.
3. Schwartz RS. Immune thrombocytopenic purpura—from agony to agonist. *N Engl J Med* 2007; 357(22):2299-301. doi:10.1056/NEJMe0707126. PMID 18046034.
4. Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 2002;346(13): 995-1008. doi:10.1056/NEJMra010501.PMID11919310.
5. Ghanima W, Godeau B, Cines B, et al. How I treat immune thrombocytopenia: the choice between splenectomy or a medical therapy as a second-line treatment. *Blood* 2012;120(5):960-9. doi:10.1182/blood-2011-12-309153.
6. Stevens W, Koene H, Zwaginga JJ, Vreugdenhil G. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: present strategy, guidelines and new insights. *Neth J Med* 2006;64(10):356-63. PMID 17122451.



# 38

## Urgencias hematológicas: enfermedad de células falciformes

Kevin Baumgartner y Christopher Brooks

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Clasificación

- La enfermedad de células falciformes (ECF) se clasifica por los alelos mutantes afectados: HgbSS, HgbSC y  $\beta$ -talasemia HgbS.
- Los pacientes con HgbSS están gravemente afectados y los pacientes con HgbSC moderadamente afectados. La gravedad de la enfermedad en la  $\beta$ -talasemia HgbS varía de leve a grave de acuerdo con el subtipo<sup>1</sup>.
- Se dice que las personas heterocigotas para el alelo falciforme tienen un rasgo drepanocítico. En general, no sufren de complicaciones de ECF.

#### Epidemiología/etiología

- La ECF es habitual en afroamericanos, pero también en personas de ascendencia africana, mediterránea, de Oriente Medio e India<sup>1</sup>.

#### Fisiopatología

- Una mutación en la molécula de hemoglobina altera su estructura cuando está desoxigenada, causando la deformidad «falciforme» característica en los eritrocitos.
- Incluso aunque no haya eritrocitos «falciformes», la sangre y el endotelio vascular de los pacientes con ECF son anormales; las moléculas de adhesión celular, la adhesión plaquetaria, la adhesión y la activación endotelial, y la activación de reactantes de fase aguda son anormales en la ECF y contribuyen a la oclusión microvascular<sup>1,2</sup>.
- La complicación más habitual en los pacientes con ECF en urgencias es un episodio vasooclusivo (EVO) agudo. Estos episodios son dolorosos y están causados por la oclusión vascular localizada con hipoxia e isquemia tisular.
  - El síndrome torácico agudo es un síndrome potencialmente mortal de hipoxia pulmonar y vasooclusión, que puede progresar a insuficiencia respiratoria completa si no se trata. Puede estar causado por infección, infarto de los vasos pulmonares, edema pulmonar o embolia grasa por infarto de la médula ósea<sup>1</sup>. El síndrome torácico

agudo es clínicamente indistinguible de la neumonía.

- La fiebre en un paciente con ECF es una urgencia médica, pues los pacientes habitualmente tienen asplenia funcional.
- Los pacientes con ECF tienen mayor riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia intracraneal y trombosis del seno venoso<sup>3</sup>.
- El secuestro esplénico puede presentarse en pacientes con ECF que aún no tienen asplenia funcional a causa de infartos esplénicos, que provocan sepsis, anemia aguda e hipovolemia.
- La osteomielitis es habitual en la ECF por infección del tejido óseo infartado.
- El priapismo isquémico por obstrucción de flujo venoso de salida es habitual<sup>1</sup>.
- Los pacientes con ECF tienen alto riesgo de colelitiasis y coledocolitiasis por aumento de la formación de cálculos de bilirrubina<sup>4</sup>. Las crisis hepáticas agudas son una variante de EVO que afectan a la circulación hepática y causan infartos dolorosos e inflamación hepática.
- Además de la insuficiencia renal crónica por infartos medulares, los pacientes con ECF tienen riesgo de necrosis papilar por infarto renal. Las papilas desprendidas pueden obstruir el uréter, produciendo síntomas similares al cólico renal que requieren la intervención urológica.
- Los pacientes con ECF que sufren un traumatismo ocular tienen alto riesgo de desarrollar hifema traumático que puede causar glaucoma agudo de ángulo cerrado, un nuevo sangrado ocular y pérdida de la visión.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Todos los pacientes con ECF deben ser interrogados sobre el antecedente de complicaciones relacionadas con la enfermedad (especialmente síndrome torácico agudo y ACV), los medicamentos que toman y la frecuencia de las crisis, los antecedentes transfusionales y las características de las crisis falciformes típicas<sup>1</sup>.
- Deben preguntarse síntomas como: fiebre, dolor torácico, disnea, tos, dolor abdominal, mialgias, artralgias, cefalea, síntomas neurológicos focales y erecciones dolorosas persistentes.

#### *Exploración física*

- La hipoxia es un signo de síndrome torácico agudo.
- La fiebre requiere la evaluación oportuna para descartar infecciones bacterianas graves.
- La exploración abdominal puede demostrar dolor generalizado, que puede sugerir un EVO no complicado (o en casos raros, isquemia mesentérica) y patología hepática o biliar.
- Cualquier deficiencia neurológica focal requiere la evaluación inmediata para descartar

ACV.

- Las extremidades frecuentemente son dolorosas a la palpación en el EVO no complicado. Sin embargo, el dolor local a la palpación sugiere la posibilidad de osteomielitis o necrosis avascular (NAV). Los dedos inflamados, eritematosos y dolorosos son un signo de dactilitis.
- La sensibilidad espinal focal en la línea media debería despertar la sospecha de osteomielitis vertebral o abscesos epidurales.
- Una exploración ocular cuidadosa es esencial para detectar un hifema traumático en los pacientes que han sufrido traumatismo ocular o craneal<sup>1</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- La enfermedad de células falciformes tiene múltiples presentaciones, con una amplia gama de diagnósticos consistentes con las anomalías del sistema afectado.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Ninguna prueba permite el diagnóstico fiable de EVO<sup>1</sup>.
- BHC: el nivel de hemoglobina ayuda a determinar la necesidad de transfusión y debe compararse con el valor basal del paciente, si se conoce.
- Recuento de reticulocitos: puede ayudar a diferenciar la anemia aplásica (reticulocitos bajos) de la hemolítica o la relacionada con el secuestro (reticulocitos normales o elevados).
- Perfil metabólico básico: la creatinina sérica puede sobrestimar la verdadera función renal en los pacientes con ECF, por infarto renal<sup>1</sup>.
- Grupo sanguíneo y Rh: solicítelos en cualquier paciente que pueda requerir cualquier tipo de transfusión.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax está indicada para detectar los infiltrados pulmonares típicos en el síndrome torácico agudo. Cualquier infiltrado pulmonar nuevo acompañado de fiebre, dolor torácico, hipoxia o síntomas respiratorios debe tratarse como síndrome torácico agudo.
- Las radiografías simples se pueden utilizar para evaluar la presencia de osteomielitis o NAV.

### **TRATAMIENTO**

- El EVO requiere el tratamiento oportuno con analgésicos. Los opioides parenterales se recomiendan como agentes de primera elección<sup>2</sup>. Se ha demostrado que los AINE no disminuyen el dolor ni la administración restringida de opioides en urgencias<sup>1</sup>.
- Los pacientes con EVO suelen estar deshidratados y pueden beneficiarse de los líquidos

hipotónicos de mantenimiento, pero no deben recibir bolos de líquidos isotónicos a menos que sean clínicamente hipovolémicos. El uso excesivo de bolos de solución salina puede causar acidosis metabólica sin brecha aniónica, que empeora la formación de células falciformes<sup>1</sup>.

- La transfusión no es de utilidad en el tratamiento del EVO no complicado<sup>2</sup>.
- Se debe utilizar oxígeno suplementario solo si el paciente está hipóxico y posteriormente para mantener la saturación de oxígeno > 92 % en la oximetría de pulso.
- El tratamiento del síndrome torácico agudo debe incluir oxígeno suplementario (lo necesario para mantener la saturación de oxígeno > 95 %), espirometría incentivada, analgesia y líquidos como en el EVO no complicado, y antibióticos de amplio espectro, generalmente una cefalosporina parenteral de tercera generación y un macrólido oral (p. ej., cefazolina 1-2 g y azitromicina 500 mg)<sup>2</sup>. La transfusión convencional debe considerarse si el paciente tiene Hb < 9 mg/dl y es al menos 1 mg/dl por debajo del valor basal del paciente<sup>2</sup>. La ventilación no invasiva con presión positiva no ha demostrado utilidad<sup>1</sup>.
- Los pacientes con síndrome torácico agudo que tienen hipoxia refractaria, dificultad respiratoria con deterioro progresivo, anemia refractaria a la transfusión convencional o insuficiencia respiratoria deben recibir una exanguinotransfusión urgente, en conjunto con un hematólogo<sup>2</sup>.
- Un paciente con ECF y ACV debe tratarse con exanguinotransfusión urgente en conjunto con un hematólogo<sup>2</sup>. Los tratamientos habituales del ACV isquémico como los trombolíticos y la extracción del coágulo pueden considerarse en los adultos con ECF, bajo la vigilancia de un hematólogo y un neurólogo, pues tienen riesgo de un ACV isquémico aterotrombótico «típico»<sup>1</sup>.
- Las crisis aplásicas deben tratarse con una transfusión convencional urgente. También es muy importante aislar a estos pacientes de todas las mujeres embarazadas (al igual que a los trabajadores de la salud, visitantes u otros pacientes), pues el parvovirus B19 puede causar hidropesía fetal mortal en los fetos<sup>1</sup>.
- Los pacientes con cólico renal por obstrucción ureteral o infección significativa pueden requerir la descompresión quirúrgica o cistoscópica urgente de las vías urinarias. Estos pacientes requieren una consulta urológica urgente.
- El priapismo que dura < 2 h debe tratarse inicialmente con hidratación i.v. y analgésicos, como en el EVO no complicado. El priapismo que dura más de 2 h requiere tratamiento urgente con aspiración e inyección de fenilefrina en los cuerpos cavernosos. Si falla, es necesaria la derivación quirúrgica inmediata.
- El hifema traumático en pacientes con ECF o rasgo de células falciformes requiere la consulta oftalmológica urgente. La cabecera de la cama del paciente debe elevarse > 30° y el tratamiento consiste en gotas oftálmicas de timolol tópico<sup>1</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

## Seguimiento

- Los pacientes con EVO menor cuyo dolor puede tratarse exitosamente en urgencias pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento ambulatorio en hematología.
- Los pacientes con EVO grave que requieren analgesia repetitiva o i.v. continua, y aquellos con complicaciones agudas graves de la ECF deben ser hospitalizados<sup>1</sup>.
- Los pacientes con síndrome torácico agudo deben ser hospitalizados en la UCI.

## Complicaciones

- Las complicaciones crónicas de la ECF incluyen hemocromatosis (por aumento del recambio de eritrocitos y transfusiones frecuentes); artritis grave por NAV, que puede requerir artroplastia; síndromes de dolor crónico e hiperalgesia por opiáceos, y enfermedad renal crónica en etapa terminal.

## REFERENCIAS

1. Gebreselassie S, Simmons MN, Montague DK, et al. Genitourinary manifestations of sickle cell disease. *Clev Clin J Med* 2015 Oct;82(10):679-83.
2. Yawn BP, Buchanan GR, Afenyi-Annan AN, et al. Management of sickle cell disease: summary of the 2014 evidence-based report by panel members. *JAMA* 2014;312(10):1033-48.
3. Uprety D, Baber A, Foy M, et al. Ketamine infusion for sickle cell pain crisis refractory to opioids: a case report and review of literature. *Ann Hematol* 2014;93:769-71.
4. Glassberg J. Evidence-based management of sickle cell disease in the emergency department. *Emerg Med Pract* 2011;13(8):1-20.

# 39

## Urgencias hematológicas: reacciones transfusionales y sus complicaciones

Aimee Wendelsdorf

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Reacciones transfusionales agudas/inmediatas.
  - Infección bacteriana/sepsis asociada a transfusión.
    - Síntomas infecciosos después de una transfusión de hemoderivados contaminados, más habitual con transfusiones de plaquetas.
  - Reacción hemolítica aguda.
    - Es una emergencia médica causada por la transfusión de hemoderivados incompatibles ABO que causa hemólisis masiva de eritrocitos, produciendo CID, choque e insuficiencia renal aguda.
  - Reacción febril no hemolítica (RFNH).
    - Es la elevación aguda de la temperatura del paciente que no pone en peligro su vida. Aumenta al menos 1 °C después de la transfusión y está causada por anticuerpos en el suero del receptor que reaccionan contra los leucocitos en el producto donado<sup>3</sup>.
  - Urticaria/reacciones anafilácticas.
    - Es una reacción a los alérgenos presente en la sangre donada.
  - Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (LPART).
    - Es una lesión pulmonar aguda reciente que ocurre durante o en las primeras 6 h después de la transfusión de hemoderivados y causa dificultad respiratoria<sup>4</sup>.
  - Sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (SCAT).
    - Edema pulmonar hidrostático causado por la transfusión excesiva de hemoderivados<sup>5</sup>.
  - Reacciones metabólicas (toxicidad al citrato<sup>6</sup>, hiperpotasemia, hipocalcemia, alcalosis

- respiratoria).
- Hipotermia.
- Reacciones transfusionales tardías.
  - Reacciones transfusionales hemolíticas tardías (RTHT).
    - Es una reacción más leve que la hemólisis aguda.
    - Hemólisis asintomática con disminución de hemoglobina.
  - Enfermedad injerto contra huésped (EICH) asociada a transfusión.
    - Rara pero mortal.
    - Los linfocitos inmunocompetentes del donante atacan y destruyen los órganos y tejidos del receptor inmunodeprimido causando insuficiencia multiorgánica y la muerte<sup>5</sup>.
  - Aloinmunización de los antígenos eritrocitarios y/o leucocitarios.
  - Púrpura postransfusional (PPT).
    - Es una reacción transfusional rara causada por aloanticuerpos específicos contra plaquetas, que produce trombocitopenia < 20 000.

### **Epidemiología/etiología**

- Se estima que el 20 % de los pacientes que reciben una transfusión sanguínea experimentarán alguna forma de reacción transfusional<sup>1</sup>.
- Las reacciones transfusionales relacionadas con el plasma pueden producirse en 1 de cada 360 transfusiones de plasma<sup>7</sup>.
- Las reacciones hemolíticas agudas actualmente solo ocurren en 1 de cada 10 000 a 1 de cada 50 000 transfusiones. La mortalidad aumenta a medida que aumenta el volumen de sangre incompatible transfundida y puede ser tan alto como del 44 % si se administra > 1 l de sangre<sup>7</sup>.
- La tasa más alta de infección bacteriana se asocia con la transfusión plaquetaria a pesar de las estrategias atenuantes (1 de cada 3 000 unidades transfundidas).
- La RFNH se produce en < 1 % de todas las transfusiones<sup>3</sup>.
- La LPART representa ~ 65 % de las muertes relacionadas con una transfusión sanguínea<sup>2,8</sup>.
- Se estima que la SCAT ocurre hasta en el 11 % de las transfusiones<sup>5</sup>.
- La PPT tiene una probabilidad 5 veces mayor en las mujeres que en los hombres y afecta principalmente a las mujeres que han desarrollado anticuerpos antiplaquetarios en embarazos previos<sup>5</sup>.
- Los pacientes que han recibido transfusiones sanguíneas frecuentes y numerosas tienen mayor probabilidad de una reacción transfusional por aloinmunización<sup>3</sup>.
- El riesgo de desarrollar LPART aumenta con un mayor volumen de hemoderivados transfundidos; sin embargo, se sabe que solo 10-20 ml de un hemoderivado rico en plasma puede causar daño pulmonar<sup>8</sup>.

- El riesgo de LPART incluye a pacientes con sepsis, cirugía reciente, insuficiencia cardíaca congestiva, choque, ventilación mecánica, extremos de la vida, fumadores o alcohólicos<sup>2,8</sup>.
- Sobrecarga circulatoria asociada a transfusión.
  - Cualquier factor de riesgo que predisponga al paciente a la hipervolemia como los extremos de la vida o la insuficiencia cardíaca o renal preexistentes puede predisponer al receptor a sobrecarga circulatoria secundaria a transfusión<sup>2,7</sup>.

## **Fisiopatología**

- Las reacciones transfusionales están causadas por reacciones inmunitarias agudas o hemólisis y sus secuelas.
- Las reacciones transfusionales no hemolíticas son mediadas por citocinas y la producción de anticuerpos que causan la producción de prostaglandina E2 en el hipotálamo, provocando fiebre<sup>9</sup>.
- Las reacciones alérgicas están causadas por alérgenos en el plasma del donante que reaccionan a la IgE unida a los mastocitos del receptor y provocan la liberación de histamina<sup>6</sup>.
- Las reacciones hemolíticas agudas se caracterizan por hemólisis y liberación de citocinas e interleucinas que causan vasodilatación, hipotensión, microtrombos/estado procoagulante e insuficiencia renal<sup>7</sup>.
- Las RTHT se originan por una inmunización previa a hemoderivados por transfusiones anteriores o embarazos<sup>10</sup>.
- La LPART consiste en un proceso inflamatorio previo (sepsis/cirugía) que ceba a los neutrófilos del endotelio pulmonar, conduciendo a la liberación de proteasas, fuga capilar y edema pulmonar.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El inicio de los síntomas en las reacciones transfusionales hemolíticas agudas es rápido y habitualmente inicia con fiebre y escalofríos. La tríada clásica de fiebre, dolor en flanco y hemoglobinuria es rara.

#### *Exploración física*

- Los pacientes con LPART y SCAT no pueden distinguirse con los datos clínicos. Se presentan con signos y síntomas similares por aumento de la congestión pulmonar y dificultad respiratoria progresiva caracterizada por disnea, cianosis, hipoxemia, taquipnea, abundante esputo rosado y espumoso, fiebre o hipotensión. También puede haber evidencia de S3 en la exploración cardíaca o aumento de las presiones venosas yugulares<sup>7,8</sup>.



- Los síntomas de sepsis relacionados con hemoderivados contaminados en general aparecen muy rápidamente, a menudo minutos después de la transfusión<sup>11</sup>.
- La EICH asociada a transfusión suele desarrollarse en 4-30 días después de la transfusión. Los pacientes pueden presentar una erupción maculopapular eritematosa generalizada o dolor abdominal en el cuadrante superior, fiebre, vómito y diarrea<sup>11</sup>.
- La PPT puede caracterizarse por manifestaciones leves de trombocitopenia como epistaxis y hematuria o puede conducir a la hemorragia gastrointestinal que pone en peligro la vida<sup>5</sup>.
- El rubor, el prurito, la urticaria, las sibilancias y la hipotensión son síntomas potencialmente asociados con reacciones alérgicas y anafilaxia.

### Diagnóstico diferencial

- El edema pulmonar cardiogénico secundario a insuficiencia cardíaca y otras causas de lesión pulmonar aguda/síndrome de insuficiencia respiratoria aguda deben ser excluidos antes de hacer el diagnóstico de LPART<sup>8</sup>.

### Criterios y pruebas diagnósticas

- La sospecha de LPART requiere todas las características siguientes:
  - Inicio agudo de dificultad respiratoria en las primeras 6 h de la transfusión sanguínea.
  - Relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  mm Hg o deterioro de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .
  - Cambios infiltrativos bilaterales en la radiografía de tórax.
  - Ausencia de signos de edema pulmonar hidrostático (presión de oclusión de la arteria pulmonar  $< 18$  mm Hg o presión venosa central [PVC]  $< 15$  mm Hg).
  - Sin otros factores de riesgo de lesión pulmonar aguda.
- LPART retardada:
  - Los mismos criterios de sospecha para la LPART, pero los criterios y los síntomas se desarrollan en 6-72 h.
- La sospecha de SCAT requiere las siguientes características<sup>9</sup>:
  - Insuficiencia respiratoria aguda (disnea, ortopnea, tos).
  - Evidencia de equilibrio hídrico positivo.
  - Aumento de la proteína natriurética tipo B (BNP).
  - Evidencia radiográfica de edema pulmonar.
  - Evidencia de insuficiencia cardíaca izquierda.
  - Aumento de la PVC.

### Pruebas de laboratorio

- Anticósmula directa (prueba de Coombs): positiva en la hemólisis aguda<sup>11</sup>.
- BHC: la neutropenia se desarrolla en el 5-35 % de los pacientes con LPART.
- Plaquetas: se requieren  $< 20\ 000$  para el diagnóstico de PPT.

- BNP: elevado en SCAT<sup>12</sup>.
- Bilirrubina y fosfatasa alcalina: elevadas en EICH<sup>11</sup>.
- Se deben solicitar hemocultivos en los pacientes transfundidos con fiebre, especialmente si su temperatura se eleva más de 2 °C.
- Análisis urinario: hemoglobinuria.

### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax (RxT) es útil para diferenciar una reacción alérgica de una lesión pulmonar aguda cuando se desarrolla dificultad respiratoria después de una transfusión. Sin embargo, la RxT es inespecífica en la LPART y SCAT, pues muestra opacidades intersticiales y opacidad pulmonar difusa que puede esconder la vasculatura pulmonar.
- La ecocardiografía muestra la disminución de la función del ventrículo izquierdo y puede ser útil para distinguir la SCAT de otras reacciones relacionadas con la transfusión<sup>2</sup>.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento de la mayoría de las reacciones transfusionales es de soporte<sup>2</sup>.
- Suspender la transfusión y notificar de inmediato al banco de sangre.
- Obtener nuevamente el tipo y pruebas cruzadas en cualquier paciente con sospecha de haber recibido sangre incompatible o infectada.
- Las reacciones transfusionales hemolíticas agudas deben ser tratadas con hidratación i.v. agresiva con cristaloides para evitar los efectos negativos de la hemoglobinuria. El tratamiento con hidratación i.v. debe ajustarse para obtener un gasto urinario de 100-200 ml/h.
- Por definición, todos los pacientes con LPART y SCAT requieren oxígeno suplementario<sup>2,13</sup>. Se recomienda una estrategia de protección pulmonar con un volumen corriente bajo para prevenir una lesión pulmonar subsecuente<sup>13</sup>.
- Actualmente no se recomienda el uso de esteroides, antipiréticos o difenhidramina para prevenir las reacciones alérgicas transfusionales<sup>14</sup>.

## **Medicamentos**

- Se puede utilizar antipiréticos orales para tratar la fiebre sintomática.
- Se pueden administrar 25-50 mg de difenhidramina para tratar el prurito o la urticaria.
- En caso de anafilaxia, se puede administrar epinefrina 0,5 mg i.m. de una solución 1:1 000 (ampolla con 1 mg en 1 ml) o 0,1 mg de una solución 1:10 000 (de la dilución de 1 mg en 9 ml de solución salina) por vía i.m. o i.v.
- No se recomienda la administración de corticoesteroides para el tratamiento de una presunta LPART<sup>15</sup>.
- Los diuréticos no se recomiendan para tratar los infiltrados que se observan en la

radiografía de tórax en la LPART<sup>13</sup>. La inmunoglobulina intravenosa se ha utilizado para tratar las reacciones hemolíticas retardadas graves y actualmente se considera el tratamiento de primera elección en el caso de púrpura postransfusional sintomática<sup>10</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- El plasma de mujeres donantes con embarazos previos tiene mayor probabilidad de contener anticuerpos leucocitarios, de manera que algunos centros restringen a estas mujeres y a donantes con varias transfusiones previas en un intento de limitar la incidencia de LPART<sup>7</sup>.
- La PPT puede desarrollarse 5-10 días después de la transfusión de cualquier hemoderivado que contenga plaquetas y conlleva una mortalidad relacionada con las complicaciones hemorrágicas de 5-10 %<sup>5</sup>.
- Los pacientes inmunodeprimidos solo deben recibir hemoderivados irradiados con reducción leucocitaria.

## Seguimiento

- Las reacciones febriles y cutáneas menores no requieren una vigilancia prolongada y los pacientes pueden ser enviados a su domicilio si no existe la posibilidad de hemorragia aguda o la necesidad de reanimación o transfusión posteriores.

**TABLA 39-1**

**Riesgo de infección viral transmitida en una transfusión**

<b>Virus</b>	<b>Riesgo de transmisión por unidad transfundida</b>
Virus de la inmunodeficiencia humana	1 en 1,4 millones
Virus hepatitis C	1 en 1,1 millones
Virus hepatitis B	1 en 280 000
Virus del Nilo Occidental	1 en 350 000
Virus linfotrópico de células T humanas tipo II	1 en 2,9 millones

Adaptado de Bihl F, Castelli D, Marincola F, et al. Transfusion-transmitted infections. *J Transl Med* 2003; 14:5-25 y Pandey S, Vyas GN. Adverse effects of plasma transfusion. *Transfusion* 2012;52:655-79.

- Los pacientes con sospecha de hemólisis aguda o dificultad respiratoria por LPART o SCAT deben ser hospitalizados para monitorización o cuidados de soporte. Los pacientes que requieren soporte con vasopresores, oxígeno suplementario y aquellos

con posibilidad de desarrollar insuficiencia renal aguda deben ser hospitalizados en la UCI para una monitorización estrecha.

## Complicaciones

- Infección viral por transfusión de hemoderivados (tabla 39-1).

## REFERENCIAS

1. Coil CJ, Santen SA. Transfusion Therapy. In: Tintinalli JE, ed. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2011:1493-500.
2. Carcano C, Okafor N, Martinez F, et al. Radiographic manifestations of transfusion-related acute lung injury. *Clin Imaging* 2013;37:1020-23.
3. Mosley JC, Blinder MA. Transfusion Practices. In: Kollef M, ed. *The Washington Manual of Critical Care*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012:505-10.
4. Alam A, Lin Y, Lima A, et al. The prevention of transfusion-associated circulatory overload. *Transfus Med Rev* 2013;27:105:12.
5. Klein HG, Anstee DJ. Some Unfavourable Effects of Transfusion. In: *Mollison's Blood Transfusion in Clinical Medicine*. Somerset, GB: Wiley-Blackwell, 2013:660-95.
6. Heddle N, Webert KE. Febrile, Allergic, and Other Noninfectious Transfusion Reactions. In: *Hillyer's Blood Banking and Transfusion Medicine*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2007:677-90.
7. Pandey S, Vyas GN. Adverse effects of plasma transfusion. *Transfusion* 2012;52:655-79.
8. Sayah DM, Looney MR, Toy P. Transfusion reactions: new concepts of the pathophysiology, incidence, treatment and prevention of transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Clin* 2012;28:363-72.
9. Shanwell A, Kristiansson M, Remberger M, Ringden O. Generation of cytokines in red cell concentrates during storage is prevented by prestorage white cell reduction. *Transfusion* 1997;37:678-84.
10. Klein HG, Anstee DJ. Haemolytic Transfusion Reactions. In: *Mollison's Blood Transfusion in Clinical Medicine*. Somerset, GB: Wiley-Blackwell, 2013:458-98.
11. Kopko PM, Holland PV. Mechanisms of severe transfusion reactions. *Transfus Clin Biol* 2001;8:278-81.
12. Zhou L, Giacherio D, Cooling L, Davenport RD. Use of B-natriuretic peptide as a diagnostic marker in the differential diagnosis of transfusion-associated circulatory overload. *Transfusion* 2005;45:1056-63.
13. Jawa RS, Anillo S, Kulaylat MN. Transfusion-related acute lung injury. *J Intensive Care Med* 2008;23(2):109-21.
14. Sarai M, Tejani AM. Loop diuretics for patients receiving blood transfusions. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(2). Art. No.: CD010138. doi:10.1002/14651858.CD010138.pub2.
15. Goldberg AD, Kor DJ. State of the art management of transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Curr Pharm Des* 2012;18:3273-84.

# 40

## Urgencias hematológicas: púrpura trombocitopénica trombótica

Jordan Maryfield

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una microangiopatía trombótica (MAT) caracterizada por la deficiencia grave de ADAMTS13 que origina grandes agregados plaquetarios con el factor de von Willebrand (FvW) y causan anemia hemolítica microangiopática (AHMA) y trombocitopenia<sup>1</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- La edad promedio del diagnóstico es de 41 años con una relación mujer:hombre de 3:1.
- Un tercio de los casos ocurren en pacientes afroamericanos con un riesgo 7 veces mayor de PTT<sup>2</sup>.

#### Fisiopatología

- El mecanismo patológico principal de la PTT es la disminución grave de la actividad de la metaloproteinasa de serina ADAMTS13 (con mayor frecuencia secundaria a un autoanticuerpo), que impide la escisión de multímeros del FvW ultragrande y causa agregación plaquetaria, seguida por isquemia orgánica por oclusión de los vasos por trombos ricos en plaquetas<sup>3</sup>.

### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico se basa inicialmente en la historia clínica, la exploración y la presencia de trombocitopenia y AHMA con esquistocitos en el frotis de sangre periférica.

#### Presentación clínica

- La péntada clásica de PTT está constituida por trombocitopenia, AHMA, insuficiencia renal, fiebre y deficiencias neurológicas; sin embargo, solo se presenta en el 5 % de los casos.
- La PTT debe considerarse sobre todo si solo hay trombocitopenia y AHMA.

### *Antecedentes*

- Una historia exhaustiva es esencial al considerar el diagnóstico diferencial en los pacientes con AHMA y trombocitopenia.

### *Exploración física*

- No hay hallazgos en la exploración física específicos de PTT.
  - Los pacientes pueden tener petequias, púrpura o hemorragia según la gravedad de la trombocitopenia. La palidez de la piel y las conjuntivas pueden ser manifestaciones de anemia. Pueden producirse hallazgos neurológicos como confusión o déficits focales.

### **Diagnóstico diferencial**

- Hemólisis autoinmune, enfermedad autoinmune (lupus), coagulación intravascular diseminada, vasculitis y síndrome urémico hemolítico.
- Hemólisis asociada al embarazo, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia (HELLP).
- Infección: viral (citomegalovirus, adenovirus, herpes simple, etc.) o infección bacteriana o micótica grave.
- Inducida por fármacos: quinina, inhibidores de la calcineurina, interferón y simvastatina<sup>4</sup>.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Biometría hemática completa con frotis periférico: útil para evaluar anemia, trombocitopenia y esquistocitos.
- El recuento de reticulocitos y la lactato deshidrogenasa (LDH) pueden elevarse en la PTT.
- La haptoglobina puede disminuir en la PTT.
- La prueba de Coombs directa, el fibrinógeno y las enzimas hepáticas usualmente son negativas en la PTT.
- Tipo de sangre y Rh.
- Actividad de ADAMTS13 y pruebas de anticuerpos: se solicitan idealmente antes del tratamiento.

### **TRATAMIENTO**

- Solicitar una consulta en hematología.
- La plasmaféresis es el tratamiento ideal para la PTT y debe iniciarse con urgencia.
  - La plasmaféresis es el tratamiento de elección, pero si no está disponible considere la administración de PFC combinado con esteroides y el traslado urgente a un centro que cuente con este tratamiento<sup>5</sup>.

- Intentar obtener pruebas de laboratorio antes de la plasmaféresis; sin embargo, el tratamiento no debe retrasarse mientras espera el resultado de la prueba de ADAMTS13.
- El acceso venoso central (específicamente el catéter de intercambio) es la vía ideal para la plasmaféresis, sin importar el recuento plaquetario, especialmente si hay alteraciones neurológicas.
- Inmediatamente después de iniciar la plasmaféresis, administrar esteroides, ya sea prednisolona v.o. 1 mg/kg/día o metilprednisolona i.v. 1 g/día durante 3 días.
- Si el recuento plaquetario es  $> 50\ 000$ , iniciar la administración de aspirina y heparina en dosis profilácticas para evitar la trombosis.
- La transfusión plaquetaria está estrictamente contraindicada.
- La transfusión de eritrocitos se recomienda para mantener la hemoglobina  $> 7$ .

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Síndrome urémico hemolítico (SUH).
  - El SUH con diarrea se asocia con diarrea sanguinolenta además de AHMA y trombocitopenia. Se trata con cuidados de soporte.
  - El SUH sin diarrea (atípico) puede presentarse de modo muy similar a la PTT adquirida (aunque se asocia más habitualmente con insuficiencia renal que la PTT) y, por lo tanto, con este solapamiento diagnóstico es adecuado el tratamiento con la plasmaféresis urgente<sup>4,5</sup>.
- PTT relacionada con VIH.
  - La enfermedad infecciosa debe tratarse y es recomendable iniciar el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) justo después de la plasmaféresis para permitir la absorción máxima.
- PTT en el embarazo.
  - Si la MAT no se explica totalmente por una microangiopatía trombótica distinta de la PTT, se debe iniciar la plasmaféresis y obtener una consulta con un especialista en medicina materno-fetal.
- PTT asociada a fármacos.
  - Las medicinas asociadas a la PTT deben evitarse en el futuro para evitar la recidiva.

## Seguimiento

- Una vez que el paciente ha sido estabilizado, considerar el traslado a una institución experimentada en el complejo tratamiento de la PTT. La mayoría de los pacientes se encuentran mejor en la UCI, considerando la necesidad de una vía central, la plasmaféresis, la reanimación y la inestabilidad clínica, sobre todo en las primeras 72 h.

## Complicaciones

- Las complicaciones principales de la plasmaféresis son la sepsis, la trombosis venosa y la hipotensión que requiere vasopresores. Aproximadamente uno de cada cuatro

pacientes tendrá una de estas complicaciones<sup>4</sup>.

## REFERENCIAS

1. Reese JA, Muthurajah DS, Kremer Hovinga JA, et al. Children and adults with thrombotic thrombocytopenic purpura associated with severe, acquired ADAMTS13 deficiency: comparison of incidence, demographic and clinical features. *Pediatr Blood Cancer* 2013; 60:1676.
2. Terrell DR, Vesely SK, Kremer Hovinga JA, et al. Different disparities of gender and race among the thrombotic thrombocytopenia purpura and hemolytic uremic syndromes. *Am J Hematol* 2010;85:844.
3. Blombery P, Scully M. Management of thrombotic thrombocytopenic purpura: current perspectives. *J Blood Med* 2014;5:15-23.
4. McDonald V, Laffan M, Benjamin S, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura precipitated by acute pancreatitis: a report of seven cases from a regional UK TTP registry. *Br J Haematol* 2009;144:430-3.
5. Rock GA, Shumak KH, Buskard NA, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Canadian Apheresis Group. *N Engl J Med* 1991;325:393-7.
6. Scully M, Hunt BJ, Benjamin S, et al.; On behalf of British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol* 2012;158:323-35. doi:10.1111/j.1365-2141.2012.09167.x.



# 41

## Reacciones alérgicas y anafilaxia

W. Scott Gilmore

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La rinitis alérgica se define como la inflamación de las membranas mucosas de la cavidad nasal mediada por IgE.
- La urticaria aguda se define como aquella que se ha presentado durante menos de 6 semanas de duración.
- El angioedema se define como inflamación subcutánea o submucosa.
- La anafilaxia es un síndrome agudo y multisistémico que pone en peligro la vida.

#### Epidemiología/etiología

- Las alergias son la sexta causa principal de enfermedad crónica en EE.UU.
- Las causas habituales de urticaria aguda son infecciones, alimentos y medicamentos.
- Las causas habituales de urticaria crónica son las formas autoinmunes, urticarias físicas (inducidas por colinérgicos, acuagénica, presión, frío, sol, calor, dermatografismo y ejercicio) y la urticaria idiopática, que es un diagnóstico de exclusión.
- Los alimentos son los alérgenos que principalmente activan la anafilaxia.
  - Los alimentos más habituales relacionados con anafilaxia son los cacahuetes, nueces, pescado y mariscos.
- Otras causas de anafilaxia son medicamentos (antibióticos  $\beta$ -lactámicos, AINE, biológicos y anticuerpos monoclonales), picaduras de insectos, líquido seminal, vacunas o sus componentes, ejercicio y látex.

#### Fisiopatología

- Las reacciones alérgicas ocurren cuando se adquiere la hipersensibilidad a una proteína o antígeno extraño que normalmente no sería dañino.
- El angioedema es producido por la extravasación de líquido a los tejidos intersticiales y

a menudo afecta a cara, labios, boca, garganta, laringe, extremidades y genitales. La bradiginina es un mediador primario en la forma de angioedema mediada por complemento y generalmente es más lenta al inicio y más grave que las formas de angioedema de los mastocitos.

- La anafilaxia resulta de la liberación repentina de mediadores derivados de mastocitos y basófilos.
  - Los factores que aumentan el efecto son ejercicio, AINE, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA),  $\beta$ -bloqueadores, estrógenos, fármacos para disminuir los lípidos y el alcohol.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

- La anafilaxia, que a menudo no es diagnosticada, se presentará en una de las siguientes maneras:
  - En ausencia de un alérgeno, la anafilaxia se diagnostica por el inicio rápido (de minutos a horas) de una reacción que afecta a la piel, al tejido mucoso, o a ambos, con al menos uno de los siguientes síntomas: compromiso respiratorio, reducción de la presión sanguínea o síntomas de disfunción orgánica.
  - Después de una probable exposición al antígeno se producen dos o más de los siguientes episodios: afección de la piel o el tejido mucoso, síntomas respiratorios, disminución de la presión sanguínea y/o afección gastrointestinal.
  - Si se trata de un alérgeno conocido, la disminución de la presión sanguínea es suficiente para diagnosticar anafilaxia.

### Antecedentes

- El paciente puede referir varias molestias dependiendo de la gravedad de la reacción alérgica.
- Revisar los medicamentos que toma el paciente, poniendo especial atención a los siguientes: AINE, IECA o antagonistas del receptor de angiotensina II, estrógeno, cualquier medicamento nuevo o aumento importante de las dosis de medicamentos.
- Interrogar sobre la exposición a posibles alérgenos, incluyendo picaduras o mordeduras de insectos, látex, alimentos y aditivos en los alimentos.
- La rinitis alérgica se caracteriza por estornudos, rinorrea acuosa, prurito nasal, congestión nasal y obstrucción nasal. La rinitis alérgica a menudo se acompaña de enfermedad ocular atópica y sintomatología en el oído o la laringe.
- La urticaria se distingue por lesiones cutáneas pruriginosas después de la exposición al factor desencadenante.

### Exploración física

- Es necesario realizar la exploración física prestando especial atención a la vía aérea, pulmones, abdomen y piel, además de cualquier otro órgano con sintomatología.

- Las lesiones de la urticaria son placas elevadas circunscritas y eritematosas que a menudo tienen un centro pálido. Las lesiones pueden ser de forma redonda, ovalada o serpiginosa con un tamaño que varía de uno a varios centímetros de diámetro.
- El angioedema es el engrosamiento generalizado de la piel o las membranas mucosas de la vía respiratoria superior o el tracto gastrointestinal. No depende de la gravedad y generalmente es asimétrico, sin la formación de fovea.

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial de la rinitis alérgica es la rinitis no alérgica, rinitis no alérgica con eosinofilia, rinitis gustativa, rinitis inducida por medicamentos, rinitis infecciosa y rinitis atrófica.
- El diagnóstico diferencial de la urticaria comprende exantemas virales, síndrome de Sweet, dermatitis atópica, dermatitis por contacto, erupciones por fármacos, picaduras de insectos, penfigoide bulloso, eritema multiforme y reacciones inducidas por plantas.
- El diagnóstico diferencial del angioedema incluye la dermatitis por contacto, celulitis, erisipelas, linfedema facial, alteraciones autoinmunes, edema palpebral, infecciones parasitarias, hipotiroidismo, síndrome de la vena cava superior y tumores, queilitis granulomatosa, síndrome de Melkersson-Rosenthal, edema idiopático, amigdalitis, absceso peritonsilar y cuerpo extraño faríngeo.
- El diagnóstico diferencial de la anafilaxia es el infarto agudo de miocardio, arritmias, embolismo pulmonar, asma, intoxicación por el consumo de peces en mal estado, choque séptico, choque hemorrágico, ansiedad, accidente cerebrovascular (ACV), convulsiones, angioedema por ECA, feocromocitoma.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico de una reacción alérgica en urgencias se basa en los hallazgos clínicos.

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar reacciones alérgicas.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios radiográficos específicos para diagnosticar reacciones alérgicas.

## **TRATAMIENTO**

- En un paciente con angioedema que afecta a la vía aérea, la prioridad es garantizar la protección de la vía aérea antes de realizar una evaluación diagnóstica exhaustiva.

### **Medicamentos**

- Para el tratamiento de la rinitis alérgica:
  - Los antihistamínicos orales son el tratamiento de primera elección para la enfermedad alérgica leve a moderada y específicamente para rinitis alérgica.
    - Se prefieren los antihistamínicos H1 de segunda generación (loratadina,

- fexofenadina, cetirizina, levocetirizina y desloratadina).
- Los antihistamínicos orales controlan los síntomas de prurito nasal, rinorrea, estornudos e irritación ocular, pero no se ha demostrado que sean muy efectivos para aliviar la congestión nasal.
  - Se ha desarrollado un tratamiento combinado con antihistamínicos orales y un descongestivo oral para abarcar el espectro completo de los síntomas alérgicos.
  - Los corticoesteroides intranasales también son un tratamiento efectivo de primera elección.
    - Se pueden utilizar corticoesteroides intranasales (beclometasona, budesónida, ciclesónida, flunisolida, furoato de fluticasona, propionato de fluticasona, mometasona y triamcinolona).
    - Los corticoesteroides intranasales son útiles para disminuir los efectos inflamatorios del proceso alérgico y, por lo tanto, son efectivos para mejorar la congestión nasal en la rinitis alérgica, así como la rinorrea, los estornudos y el prurito.
  - Para el tratamiento de la urticaria:
    - Se pueden utilizar antihistamínicos H1 de primera y segunda generación en la urticaria aguda y crónica, pues son efectivos en la mayoría de los pacientes. Aunque los de primera generación se utilizan con frecuencia para el tratamiento de la urticaria, los de segunda generación a menudo tienen la misma eficacia, y la dosis puede aumentarse, pues tienen mejor perfil de seguridad. Se ha demostrado que un aumento de la dosis recomendada por la FDA de 2-4 veces puede ser efectivo para controlar los síntomas en algunos pacientes.
    - Los antihistamínicos H2 (ranitidina, nizatidina, famotidina y cimetidina) se pueden administrar en combinación con antihistamínicos H1.
  - Para el tratamiento del angioedema alérgico de menor gravedad que la anafilaxia se puede utilizar la siguiente pauta:
    - Antihistamínicos H1 y H2 en dosis estándar.
    - Glucocorticoides (metilprednisolona o prednisolona).
  - Para el tratamiento del angioedema inducido por IECA:
    - No existe ningún medicamento específico para el tratamiento del angioedema inducido por IECA. El tratamiento consiste en suspender el fármaco y vigilar la resolución.
  - Para el tratamiento de la anafilaxia, el tratamiento de primera elección es la epinefrina 1:1 000 (1 mg/ml) en dosis de 0,3-0,5 mg cada 5 min. La inyección en un músculo grande, generalmente en la parte lateral del muslo, permite la mejor absorción del medicamento.
    - En los pacientes que toman o utilizan  $\beta$ -bloqueadores orales u oftálmicos y que no responden a la epinefrina es necesaria la administración de glucagón i.v. en dosis de 1-5 mg en adultos, seguida por la infusión a razón de 5-15  $\mu$ g/min, ajustada de acuerdo con la respuesta clínica.
    - Se deben iniciar líquidos intravenosos para mantener una perfusión adecuada.

- Se deben considerar otras medidas de soporte como tratamiento de segunda elección. Entre ellas están el uso de oxígeno, antihistamínicos H1 y H2 para el tratamiento de la urticaria y salbutamol para el tratamiento del broncoespasmo.
- Los corticoesteroides no son útiles para el tratamiento agudo de la anafilaxia, pero pueden ser efectivos para prevenir la anafilaxia bifásica o prolongada.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- El seguimiento se basa en la condición clínica del paciente. Los pacientes con anafilaxia deben observarse en urgencias durante al menos 6 h tras la estabilización. Los que se presentan con angioedema que requieren intubación deben ingresar en la UCI. Todos los pacientes con angioedema deben ser observados durante un período de tiempo para garantizar que no haya compromiso de la vía aérea. Los pacientes con rinitis o urticaria aisladas pueden regresar a su domicilio con el seguimiento del médico de atención primaria.

## LECTURAS SUGERIDAS

Ayars AG, Altman MC. Pharmacologic therapies in pulmonology and allergy. *Med Clin North Am* 2016;100(4):851-68. doi:10.1016/j.mcna.2016.03.010.

Franzese CB, Burkhalter NW. The patient with allergies. *Med Clin North Am* 2010;94(5): 891-902. doi:10.1016/j.mcna.2010.05.006.

Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *Ann Emerg Med* 2006;47(4):373-80.

Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 2015;8(1):32. doi:10.1186/s40413-015-0080-1. eCollection 2015.

# 42

## Selección y administración escalonada de antimicrobianos en urgencias

Diana Zhong y Stephen Y. Liang

### Tratamiento antimicrobiano

#### PRINCIPIOS GENERALES

- El inicio apropiado y oportuno del tratamiento antimicrobiano en urgencias reduce la morbimortalidad.
- La optimización del uso de los antimicrobianos existentes en urgencias no solo maximiza su efecto sino que disminuye el desarrollo de resistencia antimicrobiana.

#### Abordaje de las infecciones en urgencias

- La sospecha clínica razonable de infección debe orientar cualquier decisión sobre el inicio del tratamiento antimicrobiano.
- Las pruebas diagnósticas rápidas para patógenos virales (p. ej., gripe) pueden ayudar a identificar infecciones respiratorias habituales con poca probabilidad de beneficiarse de los agentes antibacterianos.
- Cuando sea factible, deben obtenerse cultivos microbiológicos del presunto sitio(s) de infección (p. ej., orina, sangre, heridas) antes de administrar antimicrobianos, particularmente en los pacientes con enfermedad moderada a grave que requieran la hospitalización<sup>1</sup>.

#### Tratamiento antimicrobiano en la sala de urgencias

- El uso de antibióticos debe considerar lo siguiente:
  - Espectro de la cobertura antibiótica.
    - En infecciones de leve a moderadas se recomienda una cobertura antibiótica de espectro limitado dirigida hacia el microorganismo causal más probable (p. ej., *Escherichia coli* para infección de las vías urinarias).
    - En infecciones graves o pacientes críticos está indicado el tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y debe cubrir bacterias grampositivas y negativas (incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*).
    - Si existen enfermedades crónicas (p. ej., diabetes mellitus, enfermedad renal

crónica), inmunosupresión o sospecha de infección nosocomial, la cobertura empírica también debe incluir organismos resistentes a múltiples fármacos (p. ej., *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, enterococo resistente a vancomicina, bacilos gramnegativos resistentes a múltiples fármacos).

- La cobertura antimicótica empírica puede considerarse en pacientes con múltiples factores de riesgo para candidiasis invasiva (p. ej., catéter venoso central, nutrición parenteral total, hemodiálisis, administración previa de antibióticos de amplio espectro, procedimientos gastrointestinales y pacientes inmunodeprimidos).
- Los antibiogramas institucionales o específicos del departamento de urgencias pueden ayudar a seleccionar empíricamente los antimicrobianos, particularmente ante la sospecha de organismos habituales (p. ej., *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*).
- Los datos sobre los cultivos microbiológicos previos en pacientes con infecciones recurrentes, incluyendo los perfiles de resistencia antibiótica, también pueden facilitar la selección de antibióticos.
- Dosis adecuada para alcanzar y mantener la actividad.
  - En la infección leve a moderada es aceptable el tratamiento antimicrobiano oral.
  - En pacientes críticos u otros con compromiso de la absorción gastrointestinal se prefiere el tratamiento intravenoso para alcanzar las concentraciones séricas adecuadas del fármaco.
  - Puede ser necesario ajustar las dosis en pacientes con alteración de la función renal y/o hepática<sup>2</sup>.
- Toxicidad farmacológica potencial.
  - Considerar las interacciones farmacológicas potenciales con los medicamentos que toma el paciente en su hogar u otros administrados en urgencias.
  - En caso de lesión renal aguda, evitar los agentes nefrotóxicos potenciales.
  - En las mujeres, la selección de antimicrobianos se basa en el embarazo y la lactancia activa.
    - Los antimicrobianos de categoría B se consideran seguros en la mayoría de los casos (penicilinas, cefalosporinas, macrólidos).
      - El metronidazol generalmente se considera seguro durante el embarazo. Existe un riesgo teórico en el primer trimestre porque atraviesa la placenta, pero puede administrarse todos los trimestres<sup>3</sup>.
    - Los antimicrobianos de categoría C (trimetoprima-sulfametoxazol [TMP-SMX], fluoroquinolonas, aminoglucósidos) y categoría D (tetraciclinas) no suelen recomendarse durante el embarazo.
      - Generalmente, las penicilinas y cefalosporinas siempre son seguras. La cefalexina debe indicarse 4 veces al día durante el embarazo.
      - Evite el fluconazol oral al inicio del embarazo, pues se han reportado abortos del

primer trimestre. En su lugar, utilice agentes tópicos como metronidazol tópico.

- Evite el TMP/SMX el primer trimestre y cerca del término. El TMP/SMX inhibe la vía del folato, que se asocia con espina bífida.
- Evite la nitrofurantoína cerca del término por la posibilidad de anemia hemolítica relacionada con G6PD y, en consecuencia, hiperbilirrubinemia.
- Debe considerarse una consulta obstétrica para valorar los riesgos y beneficios del uso de antimicrobianos en los casos donde no se cuente con opciones seguras<sup>3</sup>. Las sulfonamidas y las nitrofurantoínas aún se pueden utilizar como el tratamiento de primera elección durante las infecciones del tercer trimestre, si son apropiadas.
- Administración temprana.
  - En pacientes con infección grave o gravemente enfermos, el tratamiento antimicrobiano debe iniciarse después de obtener los cultivos microbiológicos. Sin embargo, si el paciente está clínica o hemodinámicamente inestable, los cultivos no deben retrasar el tratamiento de modo significativo.
- La duración más breve del tratamiento clínicamente aceptable.
  - La mayoría de las infecciones no complicadas pueden tratarse de forma ambulatoria, indicando el tratamiento antimicrobiano durante el menor tiempo posible.
  - La decisión de indicar un tratamiento más prolongado debe tomarse en colaboración con el médico de atención primaria o un especialista de enfermedades infecciosas.

## Administración escalonada de antimicrobianos

### PRINCIPIOS GENERALES

- Esta administración busca optimizar los resultados clínicos, minimizar los efectos adversos asociados con su administración (p. ej., intoxicación, infección por *Clostridium difficile*) y reducir la presión al seleccionar el tratamiento por la resistencia a antimicrobianos<sup>4</sup>.
- Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estiman que el 20-50 % de todos los antibióticos prescritos en los hospitales de urgencias en EE.UU. es innecesario o inadecuado<sup>5</sup>.
- La administración escalonada también puede reducir el coste sanitario, disminuyendo el uso de medicamentos y evitando las infecciones resistentes a antimicrobianos y otras complicaciones.
- El tratamiento antimicrobiano se inicia con frecuencia o se prescribe en urgencias para una serie de enfermedades de acuerdo con el grado de sospecha de infección, y el tratamiento empírico que se inicia aquí a menudo se sigue administrando durante la hospitalización<sup>6,7</sup>.
- En el día a día, un enfoque racional para la administración de antimicrobianos en



urgencias debe tener en consideración lo siguiente:

- Infecciones agudas de las vías respiratorias.
  - Evitar indicar antibióticos para el resfriado común, nasofaringitis, rinosinusitis aguda, otitis media, bronquitis o bronquiolitis aguda no complicada, neumonía viral o gripe<sup>2</sup>.
  - Los estudios muestran que los pacientes responden positivamente a la educación y guía para el tratamiento de enfermedades virales sin la prescripción de antibióticos<sup>8</sup>.
  - Considerar que la mayoría de los casos de faringitis son causados por virus.
    - Aplicar la escala Centor (un punto si hay fiebre, ausencia de tos, exudado faríngeo, nódulos linfáticos cervicales inflamados o dolorosos) o la escala de Centor modificada (agregue un punto si el paciente tiene 3-14 años de edad, reste un punto si es mayor de 45 años). Evite la prueba RADT (*Rapid Antigen Detection Test*) para estreptococo del grupo A o indicar antibióticos en caso de puntuaciones de 0 a 1. Tratar solo a los pacientes con una puntuación RADT de 2 o mayor<sup>9,10</sup>.
  - En las sinusitis se debe considerar una infección bacteriana solo si el paciente tiene fiebre elevada ( $\geq 39$  °C), síntomas persistentes ( $> 10$  días) o agravamiento de los síntomas<sup>11</sup>.
- Infecciones de la piel y tejidos blandos.
  - Los abscesos cutáneos no complicados no requieren tratamiento antibiótico después de la incisión y el drenaje exitosos<sup>12</sup>.
  - Utilizar antibióticos orales para la celulitis leve no complicada y reservar los antibióticos parenterales para pacientes con signos de intoxicación sistémica y progresión rápida del eritema, pacientes inmunodeprimidos o con progresión de los síntomas, a pesar de 48-72 h de tratamiento oral<sup>12</sup>.
- Infecciones de vías urinarias.
  - Evitar tratar la bacteriuria asintomática excepto en las embarazadas o en aquellos sometidos a un procedimiento urológico susceptible de sangrado en las mucosas.
  - Considerar las causas alternativas de bacteriuria asintomática (enfermedades de transmisión sexual)<sup>13</sup>.

## REFERENCIAS

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013;39(2): 165-228.
2. Trinh T, Klinker K. Antimicrobial Stewardship in the Emergency Department. *Infect Dis Ther* 2015;4(Suppl 1):39-50.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 494: Sulfonamides, nitrofurantoin, and risk of birth defects. *Obstet Gynecol* 2011;117(6):1484-85.
4. Dellit TH, Owens RC, McGowan JE Jr, et al. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. *Clin Infect Dis* 2007;44(2): 159-77.

5. CDC. Core Elements of Hospital Antibiotic Stewardship Programs. 2015. Disponible en: <http://www.cdc.gov/getsmart/healthcare/implementation/core-elements.html>.
6. Percival KM, Valenti KM, Schmittling SE, et al. Impact of an antimicrobial stewardship intervention on urinary tract infection treatment in the ED. *Am J Emerg Med* 2015;33(9):1129-33.
7. Borde JP, Kern WV, Hug M, et al. Implementation of an intensified antibiotic stewardship programme targeting third-generation cephalosporin and fluoroquinolone use in an emergency medicine department. *Emerg Med J* 2015;32(7):509-15.
8. Ong S, Nakase J, Moran GJ, et al. Antibiotic use for emergency department patients with upper respiratory infections: prescribing practices, patient expectations, and patient satisfaction. *Ann Emerg Med* 2007;50(3):213-20.
9. Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, et al. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making* 1981;1(3):239-46.
10. Fine AM, Nizet V, Mandl KD. Large-scale validation of the Centor and McIsaac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. *Arch Intern Med* 2012;172(11):847-52.
11. Chow AW, Benninger MS, Brook I, et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis* 2012;54(8):e72-112.
12. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2014;59(2):e10-52.
13. Hecker MT, Fox CJ, Son AH, et al. Effect of a stewardship intervention on adherence to uncomplicated cystitis and pyelonephritis guidelines in an emergency department setting. *PLoS One* 2014;9(2):e87899.
14. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005;40(5): 643-54.

# 43

## Urgencias infecciosas: enfermedades infecciosas emergentes

Diana Zhong y Stephen Y. Liang

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Varios factores contribuyen a la aparición de enfermedades infecciosas nuevas:
  - Cambios en la demografía y la conducta (p. ej., cambios en la susceptibilidad del huésped, conducta de riesgo, exposiciones ambientales).
  - Cambio en el ambiente y uso del terreno (p. ej., clima, ecosistema).
  - Fracaso de las medidas de salud pública (p. ej., agitación social, desigualdad social, pobreza, hambruna).
  - Adaptación microbiana (p. ej., aumento de la virulencia, resistencia microbiana).
  - Viajes y comercio internacional.
  - Cambios en la tecnología y la industria (p. ej., almacenamiento de alimentos).
- Reconocer y mantener un alta sospecha clínica sobre las enfermedades infecciosas emergentes.
- Interrogar sobre el antecedente de viajes cuando sea apropiado.
- Contactar con el departamento local/estatal cuando la sospecha clínica de una infección emergente sea alta.

### INFECCIONES VIRALES EMERGENTES

#### Virus Zika

### PRINCIPIOS GENERALES

- Género *Flavivirus* (al igual que el dengue, fiebre amarilla y virus del Nilo Occidental)<sup>1</sup>.
- Transmisión:
  - Por vectores: *Aedes aegypti* (trópico, subtropical), *Aedes albopictus* (climas templados)<sup>1</sup>.
  - Sin vectores: transmisión vertical durante el embarazo, menos habitual por transfusión sanguínea y relaciones sexuales<sup>1</sup>.

## Epidemiología

- Actualmente se encuentra en Sudamérica y Centroamérica. Consultar el sitio web de los CDC para conocer los territorios actualizados sobre la transmisión activa de Zika<sup>2,3</sup>.

## Presentación clínica

- Síntomas más habituales: erupción macular y/o papular, fiebre de bajo grado, artralgia y artritis, conjuntivitis no purulenta, mialgia, cefalea, edema y vómito<sup>4</sup>.
- Generalmente es una enfermedad leve y autolimitada que dura 2-7 días. La erupción o las artralgias pueden persistir más de 2 semanas. La enfermedad grave o mortal es infrecuente<sup>4</sup>.

## Complicaciones

- Microcefalia fetal y/o anomalías oftálmicas. El riesgo es más alto si la infección ocurre durante el primer trimestre del embarazo.
- Se asocia con el síndrome de Guillain-Barré<sup>5</sup>.

## Pruebas diagnósticas

- Se pueden realizar pruebas de RT-PCR o ELISA para detectar anticuerpos IgM contra el Zika<sup>6</sup>.
- Las guías de tratamiento son dinámicas, y todos los casos sospechosos requieren la intervención de los CDC.
- El diagnóstico diferencial debe incluir el dengue, *chikungunya* y malaria, que tienen manifestaciones clínicas, modos de transmisión y áreas endémicas similares.

## Tratamiento

- El tratamiento de soporte consiste en la hidratación y el reposo. Se puede utilizar paracetamol como analgésico y antipirético. La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse hasta descartar el dengue u otras fiebres hemorrágicas<sup>7</sup>.

## *Chikungunya*

### PRINCIPIOS GENERALES

- Familia Togaviridae, género *Alphavirus*<sup>8</sup>.
- Transmisión: *A. aegypti* y *A. ablopietus*<sup>8</sup>.

## Epidemiología

- Su mayor prevalencia es en el Caribe y Centroamérica; sin embargo, se ha informado de casos en todo el mundo<sup>9,10</sup>.

## Presentación clínica

- El período de incubación promedio es de 3 días y la infección aguda dura 1 semana<sup>8,11</sup>.
- La presentación generalmente comienza con fiebres de alto grado (> 39 °C) seguidas por mialgias graves y poliartralgias. La fiebre suele durar 1 semana. Otros síntomas son erupciones (generalmente maculopapular), cefalea y astenia<sup>8</sup>.
- Las artralgias suelen ser poliarticulares y simétricas. En general afectan a las articulaciones distales, incluyendo las interfalángicas, las muñecas y los tobillos<sup>8</sup>.

### Complicaciones

- Muchos pacientes desarrollan poliartritis y tenosinovitis persistente y debilitante<sup>12</sup>.
- Muchos casos pueden ocasionar encefalopatía y encefalitis, miocarditis, hepatitis e insuficiencia multiorgánica<sup>8</sup>.

### Diagnóstico

- Los anticuerpos IgM suelen detectarse de 3-8 días después del inicio de los síntomas y pueden persistir semanas o meses. Los anticuerpos IgG generalmente aparecen 4-10 días tras el inicio de los síntomas y pueden persistir años. La enfermedad aguda también puede detectarse mediante un cultivo viral después de 3 días y con RT-PCR<sup>8,13</sup>.

### Tratamiento

- Cuidados de soporte para la infección aguda<sup>14</sup>.

## ÉBOLA Y OTRAS FIEBRES HEMORRÁGICAS VIRALES

### Enfermedad por virus Ébola

#### PRINCIPIOS GENERALES<sup>15</sup>

- Familia Filoviridae.
- Transmisión.
  - El principal reservorio animal es el murciélago de la fruta. Otros posibles reservorios son los cerdos y roedores. La transmisión al humano ocurre después del contacto directo con tejidos o líquidos corporales infectados.
  - La transmisión de humano a humano ocurre por contacto directo con tejidos o líquidos corporales infectados.

#### Epidemiología

- Es más frecuente en África occidental, aunque se han reportado casos en todo el mundo.

## Presentación clínica

- El período de incubación habitualmente es de 5-7 días.
- Existe una fase febril temprana, generalmente en los primeros 3 días de los síntomas. Se caracteriza por síntomas inespecíficos como fiebre, malestar, fatiga y dolor corporal.
- Se produce una fase gastrointestinal subsecuente en los primeros 3-10 días, caracterizada por epigastralgia, náusea, vómito y diarrea. También puede asociarse con otros síntomas inespecíficos como fiebre persistente, astenia, cefalea, conjuntivitis, dolor torácico, dolor abdominal, artralgias, mialgias, hipo y delirio.
- Durante 7-12 días, el paciente empeorará hasta el choque o se recuperará.
  - La fase de choque consiste en la disminución del estado de conciencia o coma, taquicardia, hipotensión, taquipnea y oliguria o anuria.
- Después de 10 días, si no hay recuperación, las complicaciones pueden incluir hemorragia gastrointestinal, infecciones secundarias, meningoencefalitis y anomalías neurocognitivas<sup>15</sup>.

## Diagnóstico

- La prueba diagnóstica de elección es la RT-PCR<sup>15,16</sup>.

## Tratamiento

- Cuidados de soporte.
- Evidencia limitada sobre el beneficio de los antivirales y vacunas existentes o la transfusión de hemoderivados.
- Evite la transmisión posterior aislando a los pacientes y monitorizando a los contactos.

## Otras fiebres hemorrágicas virales

### PRINCIPIOS GENERALES

- Arenaviridae (Lassa, argentino, boliviano, venezolano).
- Bunyaviridae (hantavirus: fiebre hemorrágica con síndrome renal, del Congo-Crimea, del Valle de Rift).
- Filoviridae (Ébola, Marburg).
- Flaviviridae (dengue, fiebre amarilla, fiebre hemorrágica de Omsk, enfermedad del bosque de Kyasanur).

### DIAGNÓSTICO

- Las pruebas de laboratorio varían y requieren una contención de bioseguridad nivel 4.

### TRATAMIENTO

- Los tratamientos antivirales solo son fármacos de investigación. La ribavirina i.v. puede ser útil en algunos casos (Bunyaviridae, Arenaviridae: Lassa, del Congo-Crimea,

hantavirus del Viejo Mundo), así como la transfusión de plasma de convalecientes (Arenaviridae: de Argentina o Bolivia).

### **Prevención**

- La única vacuna con licencia es la vacuna de la fiebre amarilla 17D.

### **Presentación clínica**

- Fiebre, rubor de la cara y el tórax, petequias, sangrado franco, edema, hipotensión, choque, malestar, mialgias, cefalea, vómito, diarrea.

## **Síndrome respiratorio del Oriente Medio**

### **Presentación**

- Fiebre, escalofríos, tos, disnea, mialgias, diarrea, vómito, hemoptisis y dolor faríngeo<sup>17</sup>. Muchos pacientes experimentan una enfermedad severa que incluye neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia renal aguda, síntomas GI, pericarditis y CID.
- Sospechar el diagnóstico en pacientes con fiebre y neumonía o SDRA que hayan viajado a países endémicos o cerca de la península Arábiga (u otra área confirmada de síndrome respiratorio del Oriente Medio [MERS-CoV]) los 14 días previos al inicio de los síntomas, o en quienes hayan tenido contacto estrecho con estas personas<sup>18</sup>.

### **Diagnóstico y cribado**

- La radiografía de tórax muestra anomalías variables, pero casi siempre están presentes<sup>19</sup>.
- Solicite especímenes de las vías respiratorias inferiores (esputo, aspirado endotraqueal, lavado broncoalveolar), especímenes del tracto respiratorio superior, muestras de suero para RT-PCR y una muestra de serología si los síntomas iniciaron en los 14 días previos o más<sup>20</sup>.

## **Gripe pandémica, porcina y aviar**

### **Gripe aviar<sup>17,21</sup>**

- Nuevos virus de gripe tipo A con la posibilidad de causar enfermedades graves en humanos, incluyendo las cepas de gripe aviar tipo A de procedencia asiática (H5N2), (H5N8) y (H5N1).
- Considerar el diagnóstico en pacientes con una enfermedad similar a la gripe e infección respiratoria aguda con contacto reciente con aves enfermas o muertas.
- La infección por gripe aviar altamente patogénica (HPAI, por sus siglas en inglés) H5 puede iniciar con signos y síntomas de gripe estacional no complicada como fiebre, síntomas de las vías respiratorias superiores y mialgias. Puede progresar a neumonía y

a una enfermedad más grave, incluyendo insuficiencia multiorgánica, encefalitis y choque séptico.

- A la fecha, no se han identificado infecciones del virus HPAI H5 en humanos en EE.UU.

### **Gripe porcina<sup>22</sup>**

- Se sabe que las cepas variables de gripe porcina causan enfermedades en humanos, incluyendo H1N1v, H3N2v y H1N2v. Dichas cepas se han detectado en EE.UU.
- Sospechar el diagnóstico en personas expuestas a cerdos infectados, como cerdos de ferias o trabajadores en la industria porcina.
- La gran mayoría de cepas no causan diseminación de persona a persona, pero requieren una investigación exhaustiva por parte de los CDC.

## **RESISTENCIA ANTIMICROBIANA**

### *Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM)*

- Sospechar la presencia de SARM en las infecciones de la piel y tejidos blandos en cuando hay de abscesos y pus<sup>23</sup>.
- Tratar las infecciones sintomáticas, no la colonización.
- Los agentes orales habituales para tratar SARM son TMP-SMX, clindamicina y doxiciclina. Estos antimicrobianos a menudo se utilizan para el tratamiento empírico de las infecciones de piel y tejidos blandos.

### **Enterococo resistente a vancomicina**

- Tratar las infecciones sintomáticas, no la colonización.
- Las infecciones sintomáticas y graves requerirán agentes como linezolid, daptomicina, tigeciclina, telavancina y quinupristina-dalfopristina<sup>24</sup>.

## **REFERENCIAS**

1. Waggoner JJ, Pinsky BA. Zika Virus: diagnostics for an emerging pandemic threat. *J Clin Microbiol* 2016;54(4):860-7.
2. CDC. All Countries and Territories with Active Zika Virus Transmission. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/zika/geo/active-countries.html>.
3. CDC. Areas with Zika. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/zika/geo/index.html>.
4. Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, et al. Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. *N Engl J Med* 2009;360(24):2536-43.
5. Bautista LE, Sethi AK. Association between Guillain-Barre syndrome and Zika virus infection. *Lancet* 2016;387(10038):2599-600.
6. CDC. Zika Virus—Diagnostic Testing. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/zika/hc-providers/diagnostic.html>.
7. Zika Virus—Treatment. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/zika/symptoms/treatment.html>.
8. Weaver SC, Lecuit M. Chikungunya virus and the global spread of a mosquito-borne disease. *N Engl J Med* 2015;372(13):1231-9.
9. CDC. Chikungunya Virus—Geographic Distribution. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/chikungunya/geo/index.html>.



10. Gibney KB, Fischer M, Prince HE, et al. Chikungunya fever in the United States: a fifteen year review of cases. *Clin Infect Dis* 2011;52(5):e121-6.
11. Rudolph KE, Lessler J, Moloney RM, et al. Incubation periods of mosquito-borne viral infections: a systematic review. *Am J Trop Med Hyg* 2014;90(5):882-91.
12. Assiri A, Al-Tawfiq JA, Al-Rabeeh AA, et al. Epidemiological, demographic, and clinical characteristics of 47 cases of Middle East respiratory syndrome coronavirus disease from Saudi Arabia: a descriptive study. *Lancet Infect Dis* 2013;13(9):752-61.
13. CDC. Chikungunya Virus—Diagnostic Testing. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/chikungunya/hc/diagnostic.html>.
14. CDC. *Chikungunya Virus—Clinical Evaluation & Disease*. Atlanta, 2015.
15. Kanapathipillai R. Ebola virus disease—current knowledge. *N Engl J Med* 2014;371(13):e18.
16. Chertow DS, Kleine C, Edwards JK, et al. Ebola virus disease in West Africa—clinical manifestations and management. *N Engl J Med* 2014;371(22):2054-7.
17. CDC. Interim Guidance on Testing, Specimen Collection, and Processing for Patients with Suspected Infection with Novel Influenza A Viruses with the Potential to Cause Severe Disease in Humans. 2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/flu/avianflu/severe-potential.htm>.
18. CDC. Middle East Respiratory Syndrome (MERS)—Interim Guidance for Healthcare Professionals. 2015. Disponible en: <http://www.cdc.gov/coronavirus/mers/interim-guidance.html>.
19. Chan JF, Lau SK, To KK, et al. Middle East respiratory syndrome coronavirus: another zoonotic betacoronavirus causing SARS-like disease. *Clin Microbiol Rev* 2015;28(2):465-522.
20. CDC. Interim Guidelines for Collecting, Handling, and Testing Clinical Specimens from Patients Under Investigation (PUIs) for Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) 2015. Disponible en: <http://www.cdc.gov/coronavirus/mers/guidelines-clinical-specimens.html>.
21. CDC. HPAI A H5 Virus Background and Clinical Illness. 2015. Disponible en: <http://www.cdc.gov/flu/avianflu/hpai/hpai-background-clinical-illness.htm>.
22. CDC. *Variant (Swine Origin) Influenza Viruses in Humans*. Atlanta, 2014.
23. Dellit TH, Owens RC, McGowan JE Jr, et al. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. *Clin Infect Dis* 2007;44(2):159-77.
24. O’Driscoll T, Crank CW. Vancomycin-resistant enterococcal infections: epidemiology, clinical manifestations, and optimal management. *Infect Drug Resist* 2015;8:217-30.
25. Zeana C, Kelly P, Heredia W, et al. Post-chikungunya rheumatic disorders in travelers after return from the Caribbean. *Travel Med Infect Dis* 2016;14(1):21-5.

# 44

## Urgencias infecciosas: infecciones en el paciente inmunodeprimido

Julianne S. Dean y Stephen Y. Liang

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Fiebre neutropénica

- La neutropenia es habitual en pacientes sometidos a quimioterapia o con una neoplasia hematológica primaria.
- La fiebre neutropénica se define como un recuento absoluto de neutrófilos  $< 500$  células/mm<sup>3</sup> o  $< 1\ 000$  células/mm<sup>3</sup> y la presencia de una medición única de temperatura  $\geq 38,3$  °C (101 °F) o una temperatura persistente  $\geq 38,0$  °C (100,4 °F) durante  $\geq 1$  h.
- La infección siempre debe considerarse como la primera posibilidad en el diagnóstico diferencial.
- El tratamiento antimicrobiano empírico temprano es básico para reducir la mortalidad, de preferencia después de haber tomado los cultivos microbiológicos apropiados (p. ej., sangre, orina).
  - Dependiendo de los patrones locales de resistencia antimicrobiana, se recomienda la monoterapia con una cefalosporina antipseudomonas (cefepima),  $\beta$ -lactámicos (piperacilina-tazobactam) o carbapenem (meropenem, imipenem/cilastatina) para una cobertura amplia contra gramnegativos.
  - La cobertura contra grampositivos (que habitualmente se logra agregando vancomicina) debe considerarse en caso de sepsis o inestabilidad hemodinámica, neumonía, infección cutánea o de tejidos blandos, bacteriemia por grampositivos o sospecha de infecciones hematógenas asociadas a una vía central.
  - El tratamiento antimicótico no se recomienda en urgencias.

- El tratamiento antiviral empírico no se recomienda a menos que se identifiquen lesiones cutáneas características sugestivas de infección por virus herpes simple (VHS) o virus varicela zóster (VVZ) o haya casos de gripe activa en la comunidad.

## TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS

- El riesgo de los distintos tipos de infección después de un trasplante de órganos sólidos puede dividirse en tres fases de inmunosupresión de acuerdo con el tiempo transcurrido tras el trasplante.
  - Primer mes: infecciones quirúrgicas y asociadas con el estado de salud.
  - 1 a 6 meses: infecciones oportunistas con superinfección por bacterias u hongos.
  - Más de 6 meses: infecciones adquiridas en la comunidad; infecciones oportunistas si persiste un alto grado de inmunosupresión.

## TRASPLANTE DE CÉLULAS MADRE HEMATOPOYÉTICAS

- Las infecciones después del trasplante de células madre hematopoyéticas también pueden dividirse en tres fases de inmunosupresión de acuerdo con el tiempo transcurrido tras el trasplante.
  - Menos de 3 semanas: infecciones bacterianas y micóticas.
  - De 3 semanas a 3 meses: infecciones oportunistas (particularmente en la enfermedad injerto contra huésped aguda que requiere inmunosupresión profunda).
  - Más de 6 meses: infecciones adquiridas en la comunidad; infecciones oportunistas en pacientes con enfermedad injerto contra huésped crónica.

## ASPLENIA

- Los pacientes con asplenia funcional (p. ej., enfermedad de células falciformes, trombosis de la arteria esplénica, infección parasitaria) o quienes se han sometido a esplenectomía o embolización esplénica por traumatismos tienen mayor riesgo de infección grave por organismos encapsulados como *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*.

## AGENTES BIOLÓGICOS

- Los agentes biológicos en dosis estándar y altas con o sin medicamentos reumáticos modificadores de la enfermedad aumentan el riesgo de infección.
- Los pacientes con infección latente no tratada por *Mycobacterium tuberculosis* son susceptibles de desarrollar una infección activa después de iniciar un antagonista de TNF.
- Deben considerarse infecciones por organismos oportunistas (*Toxoplasma gondii*, hongos endémicos, *Pneumocystis jirovecii*), *Legionella pneumophila*, *Listeria monocytogenes*, *Nocardia*, *Actinomyces* y micobacteria no tuberculosa.

## VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

- El riesgo de infecciones oportunistas en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede estadificarse con base en el recuento de linfocitos CD4+, si están disponibles.
  - CD4+ < 200 células/mm<sup>3</sup>: *P. jirovecii*, *Histoplasma capsulatum*.
  - CD4+ < 100 células/mm<sup>3</sup>: *T. gondii*, *Cryptococcus neoformans*.
  - CD4+ < 50 células/mm<sup>3</sup>: complejo *Mycobacterium avium-complex*, CMV, VEB, VVZ, poliomavirus JC (leucoencefalopatía multifocal progresiva).
- Las infecciones por bacterias habituales adquiridas en la comunidad y *M. tuberculosis* pueden producirse con cualquier recuento de CD4+.
- Hasta el 15 % de los pacientes que recientemente iniciaron el tratamiento antirretroviral (TAR) para el VIH pueden desarrollar el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune, caracterizado por el deterioro o la reactivación de infecciones oportunistas (p. ej., *P. jirovecii*, *C. neoformans*, poliomavirus JC, micobacterias).
  - Los factores de riesgo incluyen la administración de TAR después del tratamiento para una infección oportunista, el menor recuento de CD4+ en el momento de iniciar el TAR (CD4+ < 100), reducción rápida de la carga viral de VIH después del inicio y el uso de inhibidores de proteasa potenciados con ritonavir o inhibidores de la integrasa.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Akgun K, Miller R. Critical care in human immunodeficiency virus infected patients. *Semin Respir Crit Care Med* 2016;37:303-17.
- Corona A, Raimondi F. Caring for HIV-infected patients in the ICU in the highly active antiretroviral therapy era. *Curr HIV Res* 2009;7:569-79.
- Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med* 2007;357:2601-14.
- Frefield AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011;52(4):e56-93.
- Hiemenz JW. Management of infections complicating allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Semin Hematol* 2009;46:289-312.
- Linden PK. Approach to the immunocompromised host with infection in the intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* 2009;23:535-56.

# 45

## Urgencias infecciosas: sepsis

Christopher Holthaus y Stephen Y. Liang

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición y clasificación

- Muchas definiciones importantes han evolucionado a lo largo del tiempo y el 3rd International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock es la reafirmación más reciente.
- *Sepsis*:
  - «Es la disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta no regulada del huésped a una infección»<sup>1</sup>.
  - Las recomendaciones actualizadas sugieren cuantificar la gravedad de la disfunción orgánica mediante la escala SOFA (*sequential [sepsis-related] organ failure assessment*). Si la escala SOFA es  $\geq 2$  puntos sobre el estado basal, se cumplen los criterios de sepsis (tabla 45-1).
  - Una puntuación  $\geq 2$  puntos en la escala rápida de SOFA (1 punto asignado para cada una de las siguientes características: alteración del estado mental, presión arterial sistólica [PAS]  $\leq 100$  mm Hg, frecuencia respiratoria [FR]  $\geq 22$  resp/min) se asocia con un riesgo de mortalidad del 10 % y requiere la evaluación oportuna de sepsis y disfunción orgánica<sup>1</sup>.
- *Sepsis grave*:
  - No existe definición de sepsis grave, pues la definición de sepsis más actual ya incluye la disfunción orgánica.
- *Shock séptico*:
  - «Es la hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM)  $\geq 65$  mm Hg con un nivel de lactato sérico  $> 2$  mmol/l a pesar de la reanimación hídrica adecuada»<sup>1</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo importantes incluyen el antecedente de hospitalización, bacteriemia, edad  $\geq 65$ , inmunosupresión, diabetes y cáncer<sup>2</sup>.
- Los pacientes  $\geq 65$  años constituyen la mayoría de los pacientes con sepsis (60-85 %) y

la mayor incidencia es durante el invierno<sup>1,2</sup>.

TABLA 45-1		Escala SOFA (sequential [sepsis-related] organ failure assessment)				
Sistema	Puntuación					
	0	1	2	3	4	
Respiración						
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , mmHg (kPa)	≥400 (53,3)	<400 (53,3)	<300 (40)	<200 (26,7) con soporte respiratorio	<100 (13,3) con soporte respiratorio	
Coagulación						
Plaquetas, × 10 <sup>3</sup> /μl	≥150	<150	<100	<50	<20	
Hígado						
Bilirrubina, mg/dl (μmol/l)	<1,2 (20)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12,0 (204)	
Cardiovascular						
PAM ≥70 mmHg	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o dobutamina (cualquier dosis) <sup>a</sup>	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤0,1 o norepinefrina ≤0,1 <sup>a</sup>	Dopamina >15 o epinefrina >0,1 o norepinefrina >0,1 <sup>a</sup>	
Sistema nervioso central						
Escala de coma de Glasgow <sup>b</sup>	15	13-14	10-12	6-9	<6	
Renal						
Creatinina, mg/dl (μmol/l)	<1,2 (110)	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440)	>5,0 (440)	
Gasto urinario, ml/día				<500	<200	

FiO<sub>2</sub>, fracción inspirada de oxígeno; PAM, presión arterial media; PaO<sub>2</sub>, presión parcial de oxígeno.  
<sup>a</sup>Las dosis de catecolaminas se administran en μg/kg/min durante al menos 1 h.  
<sup>b</sup>La escala de coma de Glasgow va de 3-15; una puntuación más alta indica una mejor función neurológica.

- Las disfunciones orgánicas más graves son el SDRA, la insuficiencia renal aguda y la CID<sup>2</sup>.

## Fisiopatología

- La apreciación más adecuada de la «sepsis» es que se trata de una «disfunción orgánica que pone en peligro la vida, causada por una respuesta no regulada del huésped a una infección»<sup>1</sup>.
- La gravedad de la infección es un continuo que varía desde la infección sin disfunción orgánica hasta la bacteriemia, disfunción orgánica, choque y muerte<sup>2</sup>.
- Los patógenos más frecuentes son las bacterias grampositivas, seguidas por las bacterias gramnegativas y los hongos<sup>2</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- En la sepsis suele haber taquicardia, taquipnea, fiebre, hipotensión y leucocitosis. Sin embargo, los pacientes también tienen presentaciones ocultas caracterizadas por grados variables de anomalías en los signos vitales, la exploración física y los estudios de laboratorio.
- Las manifestaciones clínicas pueden reflejar una infección localizada y/o la disfunción

orgánica subsecuente con enfermedad progresiva.

### *Exploración física*

- Una exploración exhaustiva puede revelar hallazgos característicos de infección orgánica específica (p. ej., neumonía, infección en piel y tejidos blandos).
- La evidencia de hipoperfusión significativa y choque con presión arterial normal (choque «críptico» u oculto) puede incluir un llenado capilar retardado, cianosis, extremidades con equimosis, oliguria aguda ( $< 0,5$  ml/kg/h) o ausencia de peristalsis (íleo).

### **Diagnóstico diferencial**

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por causas no infecciosas.
- Otros tipos de choque.
- Endocrinopatías (p. ej., tiroides, suprarrenal).
- Síndromes por sobredosis, intoxicaciones o abstinencia.
- Exposición ambiental.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La biometría hemática completa puede revelar leucocitosis (leucocitos  $> 12\ 000/\mu\text{l}$ ), leucopenia (leucocitos  $< 4\ 000/\mu\text{l}$ ) o leucocitos normales con bandemia ( $> 10\%$ ). Puede haber trombocitopenia (recuento plaquetario  $< 100\ 000/\mu\text{l}$ ).
- Los estudios de laboratorio muestran disfunción orgánica caracterizada por creatinina elevada (Cr  $> 2,0$  mg/dl), hiperglucemia (glucosa sérica  $> 110$  mg/dl), coagulopatía (INR  $> 1,5$ ) e hiperbilirrubinemia (bilirrubina total  $> 4$  mg/dl).
- La elevación del lactato sérico y la acidosis láctica son indicaciones de hipoperfusión tisular significativa.
- Solicite cultivos microbiológicos de los sitios con sospecha de infección.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax puede ayudar a identificar infecciones pulmonares y causas alternativas de hipoxia.
- La ecocardiografía de cabecera puede ayudar a evaluar la función cardíaca y a medir la probabilidad de tolerar el volumen durante la reanimación hídrica.
- La TC y la ecografía pueden ayudar a identificar el sitio de infección.

### **TRATAMIENTO**

- Reanimación.
  - La reanimación hídrica debe consistir inicialmente en soluciones cristaloides (bolos  $\geq 30$  ml/kg en caso de hipoperfusión con sospecha de hipovolemia). Puede considerarse el uso de albúmina si se administran grandes volúmenes de soluciones cristaloides;

evitar el almidón hidroxietílico. Continuar administrando cargas de líquido mientras haya mejoría hemodinámica<sup>3</sup>.

- La reanimación debe centrarse en mejorar el suministro y el uso de oxígeno. Esto se logra con una precarga, poscarga, contracción cardíaca y hemoglobina adecuadas, además de reducir la demanda (controlar la fuente de infección, el dolor, la agitación, la fiebre, el temblor y el esfuerzo respiratorio).
- Los marcadores cuantitativos de perfusión orgánica que generalmente se utilizan son los signos vitales (PAM > 65 mm Hg, mejorías en la frecuencia cardíaca y respiratoria), la exploración física (llenado capilar < 2 s, mejoría de los pulsos, disminución de la palidez), depuración de lactato ( $\geq 10\%$ ), ScvO<sub>2</sub> ( $\geq 70\%$ ) y gasto urinario ( $\geq 0,5$  ml/kg/h)<sup>6</sup>.
- Control de la fuente de infección.
  - Incisión y drenaje, desbridamiento quirúrgico, extirpación de los dispositivos infectados (p. ej., catéteres vasculares, sondas urinarias, otros dispositivos médicos) en las primeras 12 h.

## Medicamentos

- Antibióticos.
  - Es vital la administración temprana de antimicrobianos (en general < 3 h, < 1 h en caso de choque).
  - Seleccionar los antimicrobianos con base en el patógeno más probable y los órganos afectados. La modificación debe basarse en la comorbilidad médica y los factores de riesgo de infección nosocomial.
- Vasopresores<sup>3</sup>.
  - Norepinefrina (5-20  $\mu\text{g}/\text{min}$ )<sup>4</sup>: es el vasopresor de primera elección.
  - Epinefrina (5-20  $\mu\text{g}/\text{min}$ )<sup>4</sup>: puede agregarse o posiblemente cambiarse por la norepinefrina cuando es necesario otro agente para mantener una PAM adecuada.
  - Vasopresina (hasta 0,03 UI/min): puede agregarse a la norepinefrina con el objetivo de elevar la PAM para ajustar o disminuir la dosis de norepinefrina, aunque no debe usarse como el único medicamento.
  - Dopamina (2-20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ )<sup>4</sup>: solo debe utilizarse como alternativa a la norepinefrina en pacientes altamente seleccionados (p. ej., con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).
  - Fenilefrina (2-20  $\mu\text{g}/\text{min}$ )<sup>4</sup>: no se recomienda excepto cuando *a*) la norepinefrina se asocia con arritmias graves, *b*) se sabe que el gasto cardíaco es elevado y la presión sanguínea es persistentemente baja, o *c*) sea necesaria una terapia de rescate porque la combinación de inotrópicos/vasopresores y vasopresina en dosis bajas no son suficientes para alcanzar la PAM deseada.
- Inotrópicos<sup>3</sup>.



- Puede considerarse una prueba de dobutamina (máximo 20 µg/kg/min) en presencia de *a)* disfunción miocárdica o *b)* signos continuos de hipoperfusión a pesar de un volumen intravascular adecuado y una PAM adecuada.
- Esteroides<sup>3</sup>.
  - Considere agregar hidrocortisona i.v. (200 mg/día en flujo continuo) si la reanimación hídrica adecuada y el tratamiento vasopresor no pueden restablecer la estabilidad hemodinámica. No utilice la prueba de estimulación con ACTH (hormona adrenocorticotrópica) para identificar a los pacientes que deben recibir hidrocortisona.

### Otros tratamientos no farmacológicos<sup>3</sup>

- Administración de hemoderivados.
  - Transfunda eritrocitos empaquetados si la hemoglobina es < 7 g/dl para alcanzar niveles de 7-9 g/dl a menos que haya isquemia miocárdica, hipoxemia grave, hemorragia aguda o cardiopatía isquémica.
  - Transfunda plaquetas si *a)* son < 10 000/µl, *b)* < 20 000/µl y si hay riesgo de sangrado o *c)* < 50 000/µl y de sangrado activo, cirugía o procedimientos invasivos.
- Ventilación mecánica en el SDRA inducido por sepsis.
  - Se recomienda un volumen corriente de 6 ml/kg del peso corporal predicho y una presión de meseta ≤ 30 cm H<sub>2</sub>O.
  - En el SDRA moderado a grave se recomienda una presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta.
  - Elevar la cabecera de la cama de 30-45° para reducir el riesgo de aspiración.
  - Administrar líquidos con una estrategia conservadora más que liberal en los pacientes con SDRA sin hipoperfusión tisular.
- Sedación, analgesia y bloqueadores neuromusculares en pacientes intubados.
  - Minimizar la sedación de acuerdo con objetivos específicos.
  - Evitar los bloqueadores neuromusculares cuando sea posible.
- Control de la glucosa.
  - Si hay dos niveles consecutivos > 180 mg/dl, mantener niveles de 110-180 mg/dl.
  - Monitorizar los niveles cada 1-2 h hasta que se estabilicen y revisarlos cada 4 h.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes en estado de choque y/o pobre reserva funcional deben ser hospitalizados en la UCI.

## REFERENCIAS

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801-10.
2. Remi Neviere MD. Sepsis syndromes in adults: epidemiology, definitions, clinical

- presentation, diagnosis, and prognosis. *UpToDate* 2016. (last accessed 07/15/16).
3. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41(2): 580-637.
  4. Shapiro NI, Zimmer GD, Barkin AZ. Sepsis Syndromes. *Rosen's Emergency Medicine—Concepts and Clinical Practice*. Philadelphia: Elsevier, 2014:1864-73.
  5. Jones AE, Brown MD, Trzeciak S, et al. The effect of a quantitative resuscitation strategy on mortality in patients with sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008;36(10): 2734-9.
  6. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.

# 46

## Urgencias infecciosas: enfermedades de transmisión sexual

SueLin M. Hilbert

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- El abordaje de los pacientes con molestias pélvicas o genitourinarias (GU) puede incluir lo siguiente:
  - Una exploración genital completa, análisis urinario, cribado de VIH, gonorrea y sífilis.
  - En las mujeres: microscopía de una preparación fresca y prueba de embarazo en orina.

### Epidemiología/etiología

- Se estima que cada año en EE.UU. hay 20 millones de enfermedades de transmisión sexual nuevas.
  - La mitad ocurren en personas jóvenes de 15-24 años de edad.
- Los factores de riesgo son múltiples parejas o una pareja nueva, enfermedades de transmisión sexual (ETS) nuevas o coexistentes y la prevalencia en la comunidad de una infección en particular.

### Diagnósticos diferenciales

- Mujeres: vaginosis bacteriana, candidiasis, leucorrea fisiológica, gonorrea o *Chlamydia*.
- Hombres: uretritis, prostatitis, gonorrea o *Chlamydia*.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Tratamiento expedito a la pareja o tratamiento a la pareja.
  - Se refiere a la práctica de prescribir medicamentos para tratar a las parejas sexuales de los pacientes con diagnóstico de ETS (especialmente gonorrea o *Chlamydia*) sin explorarlos.
  - También se conoce como «tratamiento a la pareja administrado por el paciente».

## Seguimiento

- La mayoría de los pacientes pueden tratarse de forma ambulatoria.

## Complicaciones

- Las ETS no diagnosticadas causan unos 20 000 casos de infertilidad en las mujeres cada año, además de aumentar el riesgo de embarazo ectópico, infecciones congénitas y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, epididimitis y orquitis.

## Virus del papiloma humano

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología

- Es la causa más habitual de verrugas anogenitales.
  - La mayoría de las personas sexualmente activas se infectarán con virus del papiloma humano al menos una vez en su vida y la mayoría no tendrán síntomas.
- Los factores de riesgo incluyen la penetración vaginal, anal o el sexo oral.
  - Es posible la transmisión durante el contacto genital sin penetración.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Generalmente es asintomático, pero puede haber lesiones pruriginosas o dolorosas en todo el tracto anogenital.

##### *Exploración física*

- Generalmente se hallan lesiones planas, papulares o pediculadas alrededor de la mucosa del introito vaginal.
  - También pueden localizarse alrededor del epitelio o la mucosa del tracto anogenital.

### TRATAMIENTO

- El tratamiento no está indicado en urgencias.

## Tricomoniasis

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Transmitida por el protozoo *T. vaginalis*.
- Es la ETS no viral más frecuente en EE.UU.
- Las personas infectadas a menudo son asintomáticas.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir secreción vaginal fétida, irritación o prurito vaginal, disuria, dolor pélvico o dispareunia.

#### *Exploración física*

- Secreción vaginal (70 % de los pacientes): espumosa y gris o amarilla/verdosa.
- El paciente puede tener el cuello uterino en «fresa».

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Visualización de los protozoos móviles en una preparación en fresco en la microscopía.

## TRATAMIENTO

- Todas las parejas sexuales en los últimos 60 días deben ser evaluadas, cribadas y tratadas para prevenir la reinfección.

### Medicamentos

- Metronidazol 2 g v.o. en dosis única o 500 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días.
  - La preparación intravaginal es menos eficaz y no se recomienda.
  - Para evitar una reacción tipo disulfiram, se debe recomendar a los pacientes abstenerse de ingerir alcohol durante y 24 h después de terminar el tratamiento.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Las mujeres embarazadas aún pueden tratarse con seguridad en cualquier etapa del embarazo.
- Las mujeres lactantes deben suspender el amamantamiento 12-24 h si reciben tratamiento en dosis única.
- Las mujeres VIH+ deben recibir el tratamiento extendido durante 7 días.
- En las embarazadas, la infección por *Trichomonas* se asocia con rotura prematura de membranas, parto prematuro y recién nacidos pequeños de bajo peso, sin importar el tratamiento.

## Gonorrea

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La gonorrea es la segunda enfermedad infecciosa más habitual en EE.UU.

## DIAGNÓSTICO

## Presentación clínica

### *Antecedentes*

- Los hombres pueden referir secreción peneana o disuria.
- Las mujeres a menudo son asintomáticas o no acuden a la consulta hasta que se presentan complicaciones (p. ej., EIP), pero pueden referir secreción vaginal, disuria, dispareunia, sangrado vaginal anormal o dolor pélvico.
- Los síntomas no genitales/no urinarios son los siguientes:
  - Síntomas bucofaríngeos (p. ej., odinofagia, inflamación amigdalina).
  - Síntomas anorrectales (p. ej., dolor o molestia rectal, tenesmo, secreción purulenta o mucosa/hemorragia anal).
  - Síntomas de infección gonocócica diseminada (p. ej., erupción petequeal o pustular, artritis mono o poliarticular).

### *Exploración física*

- Uretritis/cervicitis.
  - Hombres: secreción uretral purulenta, eritema del meato.
  - Mujeres: secreción vaginal purulenta.
    - Si hay dolor a la movilización cervical, uterina o en los anexos, considere EIP.
- Infección gonocócica diseminada.
  - Erupción periférica dolorosa caracterizada por pústulas necróticas sobre una base eritematosa.
  - Eritema, inflamación y dolor con la movilidad de una o más articulaciones, frecuentemente en las rodillas y luego en hombros, tobillos, muñecas y manos.

## Pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- Raspado para tinción de Gram y cultivo (de uretra, cuello cervical, bucofaringe, líquido sinovial, etc.).
- La prueba de amplificación de ácidos nucleicos se puede utilizar solo en muestras de cuello uterino, uretra y orina.

## TRATAMIENTO

- Todas las parejas sexuales en los últimos 60 días deben ser evaluadas, cribadas y tratadas para prevenir la reinfección.
  - Considerar el tratamiento a la pareja si la ley lo permite.

## Medicamentos

En los pacientes con alta sospecha clínica está justificado el tratamiento empírico.

- Se recomienda la cobertura con azitromicina que también cubre la coinfección con *Chlamydia*, que es frecuente.

- Infección no complicada (p. ej., uretritis/cervicitis, prostatitis, etc.).
  - Ceftriaxona 250 mg i.m. en dosis única más azitromicina 1 g v.o. en dosis única.
    - Si no hay ceftriaxona, se puede utilizar cefixima 400 mg v.o. en dosis única.
    - Si el paciente tiene alergia grave a penicilina (es decir, anafilaxia, síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica), consultar con un infectólogo.
- Infección gonocócica diseminada.
  - Ceftriaxona 250 mg i.m. o i.v. diario más azitromicina 1 g v.o. en dosis única.
  - Cefotaxima 1 g i.v. cada 8 h o ceftizoxima 1 g i.v. cada 8 h más azitromicina 1 g v.o. en dosis única.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Complicaciones

- Enfermedad inflamatoria pélvica, epididimitis, prostatitis o infección gonocócica diseminada.

### Seguimiento

- Indicar a los pacientes que reciben tratamiento en urgencias que deben abstenerse de la actividad sexual durante 7 días y hasta que todas sus parejas hayan sido tratadas adecuadamente.
- Todos los pacientes con sospecha de infección gonocócica diseminada deben ser hospitalizados.

## *Chlamydia*

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología

- Es la enfermedad infecciosa que se informa con mayor frecuencia en EE.UU.
- Su prevalencia es mayor en personas de menos de 24 años de edad.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El 50 % de los hombres y el 75 % de las mujeres infectadas están asintomáticos.
- Los pacientes pueden referir secreción peneana o vaginal, disuria, dispareunia, hemorragia vaginal anormal, dolor abdominal bajo o pélvico o dolor testicular unilateral.

#### *Exploración física*

- Hombres: secreción uretral mucosa o acuosa y dolor o inflamación testicular unilateral.
- Mujeres: secreción endocervical mucosa o hemorragia endocervical fácilmente inducida.

- Si hay dolor a la movilización cervical, uterina o en los anexos, considerar EIP.

## **Pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- La prueba de amplificación de ácidos nucleicos del raspado uretral/endocervical o en muestras de la primera orina de la mañana.

## **TRATAMIENTO**

- Todas las parejas sexuales en los últimos 60 días deben ser evaluadas, cribadas y tratadas para prevenir la reinfección.
  - Considere el tratamiento de pareja si la ley lo permite.

### **Tratamiento médico**

- Azitromicina 1 g v.o. en dosis única o doxiciclina 100 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días.
  - La doxiciclina está contraindicada en el segundo y tercer trimestres del embarazo.
    - Régimen alternativo: amoxicilina 500 mg v.o. 3 veces al día durante 7 días.
- En pacientes con alta sospecha clínica, administrar tratamiento empírico.
- Debido a las tasas elevadas de coinfección por gonorrea, considerar agregar ceftriaxona 250 mg i.m. en dosis única.

## **Sífilis**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Epidemiología**

- Los casos de sífilis continúan aumentando particularmente entre las mujeres y los hombres que tienen sexo con hombres.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

- Se divide en etapas de acuerdo con los antecedentes y los hallazgos clínicos:
  - Primaria: se caracteriza por la presencia de un chancro indoloro en el sitio de la inoculación.
    - Dura 2-4 semanas y luego se resuelve espontáneamente.
  - Secundaria: desarrollo de una erupción macular fina que inicia en el tronco y se disemina al exterior hasta afectar a las palmas y las plantas.
    - Con el tiempo, se vuelve más papuloescamoso y se parece a la pitiriasis rosada.
    - Signos y síntomas constitucionales: fiebre, malestar, fatiga y linfadenopatía generalizada.
    - Los síntomas se resuelven espontáneamente si no se tratan.



- Terciaria: manifestaciones orgánicas (p. ej., aneurisma de la aorta torácica, tabes dorsal, gomas).
  - Generalmente son cardíacas y neurológicas.
- Latente: serorreactiva pero sin signos o síntomas.
  - «Temprana» si la infección se ha adquirido en el último año, de lo contrario se considera «tardía».

### **Diagnósticos diferenciales**

- Depende de la etapa de la enfermedad en el momento del diagnóstico:
  - Primaria: virus herpes simple (VHS) y chancroide.
  - Secundaria: pitiriasis rosada, fiebre manchada de las Montañas Rocosas y virus Coxsackie.
  - Terciaria: deficiencia de B<sub>12</sub>, accidente cerebrovascular y neoplasias.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Pruebas de cribado no treponémicas: *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL) y examen de reagina plasmática rápida.
  - Son las más habituales en urgencias.
- El diagnóstico definitivo requiere el seguimiento estrecho para realizar pruebas confirmatorias.
- Si hay posibilidad de neurosífilis, solicite la prueba de VDRL en líquido cefalorraquídeo.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Penicilina G benzatínica 2,4 millones de unidades i.m. en dosis única.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con sospecha de sífilis terciaria probablemente deben ser hospitalizados para una evaluación exhaustiva y consulta con neurología, oftalmología y/o infectología.

### **Complicaciones**

- Neurosífilis.
  - Temprana: disfunción de los nervios craneales, accidente cerebrovascular, meningitis y alteraciones del estado mental.
  - Tardía: tabes dorsal y paresia.

## Enfermedad inflamatoria pélvica

### PRINCIPIOS GENERALES

- Se refiere al espectro de la infección del tracto genital femenino superior por endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico (ATO) y peritonitis pélvica.

### Epidemiología

- Los organismos de transmisión sexual, particularmente gonorrea y *Chlamydia*, frecuentemente están implicados pero también puede ser causada por la flora vaginal normal, *Mycoplasma* sp. y CMV.
- Los factores de riesgo son el antecedente de ETS o enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y puede ocurrir en los primeros 3 meses de la inserción de un DIU.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

- La EIP es un diagnóstico clínico.

#### *Antecedentes*

- El paciente puede tener síntomas inespecíficos de dolor abdominal o pélvico, fiebre o dispareunia.

#### *Exploración física*

- En la exploración pélvica puede haber dolor con la movilización cervical y sensibilidad uterina o anexial.
- Otros hallazgos pueden incluir fiebre, secreción cervical anormal o friabilidad cervical.

#### Diagnósticos diferenciales

- Embarazo ectópico, rotura de quiste ovárico y torsión ovárica.
- Otras causas no ginecológicas de dolor abdominal (p. ej., apendicitis, cálculo renal, cistitis/pielonefritis).

#### Pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- Considerar BHC, PMC y otros estudios si son necesarios.

##### *Pruebas de imagen*

- La ecografía transvaginal puede demostrar engrosamiento tubárico o líquido libre en la pelvis.
  - También pueden observarse hallazgos similares en la TC abdominal/pélvica, pero la ecografía es la modalidad de elección.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- En los casos leves a moderados (es decir, que toleran la v.o., hemodinámicamente estable, etc.).
  - Ceftriaxona 250 mg i.m. en dosis única más doxiciclina 100 mg oral 2 veces al día durante 14 días con o sin metronidazol 500 mg v.o. 2 veces al día durante 14 días.
- En los casos moderados a graves (es decir, incapaz de tolerar la v.o., hemodinámicamente inestable, signos de peritonitis o ATO, etc.):
  - Cefotetán 2 g i.v. cada 12 h más doxiciclina 100 mg v.o. o i.v. cada 12 h.
  - Clindamicina 900 mg i.v. cada 8 h más gentamicina dosis de carga i.v. o i.m. (2 mg/kg), seguida por una dosis de mantenimiento (1,5 mg/kg) cada 8 h.

### Tratamiento quirúrgico

- El ATO requiere la intervención quirúrgica.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben abstenerse de la actividad sexual hasta que terminen el tratamiento, que sus síntomas se hayan resuelto y que sus parejas se hayan tratado adecuadamente.
- Casos leves a moderados: tratamiento en su domicilio con seguimiento en ginecología y obstetricia en 3 días si los síntomas no mejoran.
- Los casos moderados a graves, las pacientes embarazadas o las pacientes con fallo del tratamiento ambulatorio deben ser hospitalizadas y solicitar una consulta en ginecología.

## LECTURAS SUGERIDAS

Birnbaumer DM. Chapter 98: Sexually Transmitted Diseases. In: *Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier, 2014:1312-25.e1.

Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Disease Surveillance 2014*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 2015.

Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/ept>.

Markowitz LE, Liu G, Hariri S, et al. Prevalence of HPV after introduction of the vaccination program in the United States. *Pediatrics* 2016 Mar; 137(3). doi:org/10.1542/peds.2015-1968.

Pelvic Inflammatory Disease—CDC Fact Sheet (Detailed). Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/pid/stdfact-pid-detailed.htm>. Page last reviewed: January 24, 2014; Page last updated: May 4, 2015.

Syphilis—CDC Fact Sheet (Detailed). Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/syphilis/stdfact-syphilis-detailed.htm>. Page last reviewed: September 24, 2015; Page last updated: July 19, 2016.

Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep* 2015;64(RR-03):1-137.

# 47

## Urgencias infecciosas: enfermedades transmitidas por garrapatas

Steven Hung y Stephen Y. Liang

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Las infecciones transmitidas por garrapatas son estacionales, con una mayor incidencia en los meses de verano cuando los vectores (garrapatas), los reservorios animales y los humanos tienen mayor probabilidad de estar al aire libre.
- Las mordeduras de garrapata a menudo pasan desapercibidas y no son un hallazgo determinante de la exposición a garrapatas. Los síntomas compatibles después de una actividad reciente al aire libre en un área endémica durante la estación apropiada deben indicar la posibilidad de una infección transmitida por garrapatas.
- Es posible que el paciente tenga más de una infección transmitida por garrapatas.

### Borreliosis de Lyme (enfermedad de Lyme)

#### Epidemiología/etiología

- La enfermedad de Lyme es la infección transmitida por vectores más habitual en EE.UU.
  - Es endémica del noreste de EE.UU. (de Maine a Maryland), medio oeste (Minnesota, Wisconsin) y de la Costa Oeste (el norte de California y Oregón).
- La espiroqueta causante de la enfermedad de Lyme, *Borrelia burgdorferi*, es transmitida por garrapatas de la familia Ixodes.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El período de incubación es de 7-10 días después de la mordedura inicial de la

garrapata, y la enfermedad clínica se presenta en las siguientes etapas progresivas (si el paciente no recibe tratamiento):

- Etapa 1 (eritema *migrans*): ocurre después del período de incubación.
  - Se caracteriza por una erupción eritematosa localizada, lentamente expansiva, con palidez central que puede aparecer en el sitio de la mordedura.
  - Puede haber fiebre, malestar general, fatiga, cefalea, artralgias y mialgias acompañando a la erupción.
- Etapa 2 (infección diseminada): ocurre días a semanas tras la infección inicial.
  - Artralgias y molestias musculares.
  - Enfermedad neurológica (10-15 %): alteraciones visuales y mareo.
- Etapa 3 (infección persistente): ocurre semanas a meses tras la infección inicial.
  - Artritis intermitente contra persistente (60 %), que afecta principalmente a las articulaciones grandes (p. ej., la rodilla).
  - Enfermedad neurológica crónica: polineuropatía y encefalopatía.

### *Exploración física*

- Etapa 1 (eritema *migrans*): ocurre después del período de incubación.
  - Se caracteriza por una erupción eritematosa localizada, lentamente expansiva, con palidez central que puede aparecer en el sitio de la mordedura.
- Etapa 2:
  - Pueden aparecer lesiones múltiples de eritema *migrans*.
  - Enfermedad neurológica (10-15 %): meningitis linfocítica y/o encefalitis, parálisis unilateral/bilateral del nervio facial, ataxia cerebelosa, mielitis y mononeuritis múltiple.
- Etapa 3:
  - Artritis intermitente frente a persistente (60 %), que afecta principalmente a las articulaciones grandes (p. ej., la rodilla).

### **Diagnóstico diferencial**

- *Borrelia mayonii* y *Borrelia miyamotoi*.
  - Transmitida por la garrapata *Ixodes scapularis*: causa una enfermedad similar a la enfermedad de Lyme.
- Enfermedad exantemática asociada a la garrapata del sur (STARI).
  - Transmitida por la garrapata estrella solitaria (*Amblyomma americanum*) en Alabama, Missouri, New Jersey, Carolina del Norte, Oklahoma y Texas: causa una enfermedad similar a la enfermedad de Lyme.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las serologías de Lyme pueden ser falsas negativas al inicio de la infección.
- Durante la etapa tardía de la enfermedad, la prueba de ELISA y Western blot pueden

facilitar el diagnóstico.

- Las pruebas serológicas no son adecuadas para el cribado.
- Las serologías pueden permanecer positivas después del tratamiento exitoso de la enfermedad de Lyme.

### *Electrocardiografía*

- Los bloqueos auriculoventriculares generalmente pueden verse en la etapa 2.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La profilaxis con una dosis única de 200 mg de doxiciclina puede prevenir la enfermedad de Lyme si se administra en las primeras 72 h de la mordedura de la garrapata.
- Para la enfermedad de Lyme sin afección neurológica o cardíaca se recomienda el tratamiento antibiótico oral con uno de los siguientes agentes durante 10-21 días:
  - Doxiciclina 100 mg v.o. 2 veces al día (primera elección).
  - Amoxicilina 500 mg v.o. 3 veces al día (para niños menores de 8 años o embarazadas).
  - Cefuroxima 500 mg v.o. 2 veces al día.
- Para la enfermedad neurológica o cardíaca grave se recomienda el tratamiento parenteral con uno de los siguientes agentes durante 14-28 días:
  - Ceftriaxona 2 g i.v. al día (primera elección).
  - Cefotaxima 2 g i.v. cada 8 h.
  - Penicilina G 3-4 millones de U i.v. cada 4 h.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La extracción de garrapatas en 24 h hace que la enfermedad de Lyme sea poco probable.

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con antibióticos orales. Si se sospecha afección neurológica o cardíaca, el paciente debe ser hospitalizado para administrarle antibióticos i.v.

## **Fiebre manchada de las Montañas Rocosas**

### **EPIDEMIOLOGÍA/ETIOLOGÍA**

- Prevalente en el sureste y el centro sur de EE.UU.
- La fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMMR) está causada por *Rickettsia rickettsii*, un organismo intracelular gramnegativo obligado y transmitido por *Dermacentor variabilis* (garrapata canina americana), *Dermacentor andersoni*

(garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) y *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata marrón canina común).

- Las personas expuestas a perros que residen cerca de áreas boscosas o con pasto alto pueden tener mayor riesgo de infección.

## **FISIOPATOLOGÍA**

- *Rickettsia rickettsii* infecta a las células del endotelio vascular, causando lesión vascular.
- La transmisión de la enfermedad puede ocurrir en tan solo 6-10 h después de la mordedura de la garrapata, pero puede retrasarse hasta 24 h.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La enfermedad febril generalmente precede al eritema, que puede acompañarse de otros síntomas como cefalea, náusea, vómito, dolor abdominal, mialgias o anorexia.

#### *Exploración física*

- Puede detectarse un eritema macular no pruriginoso en 2-5 días que afecta a las extremidades (incluyendo palmas y plantas) y progresa al tronco. Después cambia a una erupción petequial que anuncia la enfermedad grave. Puede haber inyección conjuntival.

### **Diagnóstico diferencial**

- Púrpura trombocitopénica trombótica, vasculitis, otra infección por *Rickettsia*, leptospirosis, mononucleosis infecciosa, sepsis bacteriana y meningitis.
- *Rickettsia parkeri* y la rickettsiosis 364D pueden tener una presentación similar a la FMMR.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El cultivo, la PCR o la tinción de una biopsia de piel ayudan a confirmar el diagnóstico.
- Las pruebas serológicas pueden ser negativas al inicio de la infección.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento no debe retrasarse en espera del diagnóstico definitivo.

### **Medicamentos**

- El tratamiento antibiótico debe consistir en uno de los siguientes:
  - Doxiciclina 100 mg cada 12 h i.v. o v.o. durante 7 días.
  - Cloranfenicol (alternativa).

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Generalmente está indicada la hospitalización.

### Complicaciones

- Las complicaciones están causadas por la vasculitis e incluyen encefalitis, edema pulmonar no cardiogénico, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, arritmia cardíaca, coagulopatía, hemorragia gastrointestinal y necrosis cutánea.
- La muerte se produce 8-15 días después del inicio de los síntomas en pacientes no tratados.
- Los pacientes con deficiencia de G6PD pueden experimentar una progresión más rápida hacia la muerte.

## Ehrlichiosis y anaplasmosis

### Epidemiología/etiología

- La ehrlichiosis monocítica humana (EMH) está causada por *Ehrlichia chaffeensis*, que se transmite mediante la garrapata estrella solitaria (*A. americanum*), endémica del sur y centro sur de EE.UU.
- La anaplasmosis granulocítica humana (AGH) está causada por *Anaplasma phagocytophilum*, que se transmite mediante *I. scapularis*, y comparte la misma distribución geográfica que la enfermedad de Lyme, pues tienen un vector común.

### Fisiopatología

- El parásito infecta los eritrocitos y causa hemólisis, que provoca anemia y estasis microvascular.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La EMH y la AGH se presentan de manera similar con el inicio de la enfermedad, por lo general hasta 1 semana después de exponerse a la garrapata.
- Los síntomas inespecíficos como la fiebre, los escalofríos, el malestar, la mialgia y la cefalea son habituales en la mayoría de los pacientes. Algunos también pueden tener náusea, vómito, artralgias o tos.

#### *Exploración física*

- Algunos pacientes pueden desarrollar eritema que puede ser macular, maculopapular o petequial.
- También se pueden observar cambios en el estado mental, rigidez en el cuello y clonus.



## Diagnóstico diferencial

- FMMR, púrpura trombocitopénica trombótica, colangitis, hepatitis, enfermedad de Lyme (una coinfección común con AGH) u otra infección viral (p. ej., mononucleosis).

## Pruebas diagnósticas

### Pruebas de laboratorio

- Los estudios de sangre deben incluir BHC, un perfil metabólico básico y pruebas de función hepática que pueden demostrar leucopenia con desviación a la izquierda, anemia, trombocitopenia, insuficiencia renal, transaminasas elevadas, lactato deshidrogenasa elevada y fosfatasa alcalina elevada.
- En pacientes con síntomas neurológicos, el análisis de líquido cefalorraquídeo generalmente muestra pleocitosis linfocítica y elevación de proteínas.
- Se prefiere la PCR en sangre como la prueba definitiva.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- El tratamiento antibiótico debe consistir en uno de los siguientes:
  - Doxiciclina 100 mg v.o. o i.v. cada 12 h.
  - Tetraciclina 25 mg/kg/día v.o. dividido en 4 dosis durante 7-14 días.
  - Rifampicina 300 mg v.o. cada 12 h durante 7-10 días.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La mayoría de los pacientes pueden ser hospitalizados en piso.

### Complicaciones

- Convulsiones, coma, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria.
- La infección en la AGH puede complicarse con infecciones oportunistas.

## Tularemia

### Epidemiología/etiología

- Está causada por una bacteria gramnegativa, *Francisella tularensis*, que es endémica del centro sur de EE.UU. y se transmite por la mordedura de una garrapata, la exposición a animales infectados o la exposición a bioaerosol infeccioso.
- La tularemia no se transmite de persona a persona.

### Fisiopatología

- La tularemia es un parásito intracelular que infecta a los macrófagos.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La fiebre y el malestar se desarrollan 2-5 días después de la exposición.

#### *Exploración física*

- Es una enfermedad ulceroglandular (presentación más habitual).
  - Consiste en una única lesión papuloulcerativa eritematosa con una escara central en el sitio de la mordedura de la garrapata acompañada por linfadenopatía regional blanda.
- Enfermedad glandular (común en niños).
  - Caracterizada por linfadenopatía regional blanda en ausencia de una lesión cutánea en el sitio de la mordedura. Algunos nódulos linfáticos se vuelven supurativos.
- Enfermedad oculoglandular.
  - Está causada por la exposición de la conjuntiva.
  - Hay dolor ocular, fotofobia, edema y eritema conjuntival con ingurgitación vascular y aumento del lagrimeo. Se puede observar conjuntivitis unilateral con linfadenopatía preauricular asociada.
  - Las complicaciones pueden incluir ulceración corneal y dacrocistitis.
- Enfermedad tifoidea (enfermedad sistémica).
  - Los síntomas inespecíficos predominan e incluyen fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, odinofagia, diarrea y anorexia.
- Enfermedad neumónica.
  - La enfermedad primaria está causada por la inhalación directa del bioaerosol infeccioso. La secundaria puede estar causada por la enfermedad tifoidea o ulceroglandular, aunque otras formas también pueden causarla.
  - Los síntomas tempranos incluyen fiebre, tos y dolor torácico pleurítico que puede progresar a la insuficiencia respiratoria.

### Diagnóstico diferencial

- Enfermedad por arañazo de gato, linfadenitis bacteriana, toxoplasmosis, fiebre por mordedura de rata, ántrax, peste, tifoidea, salmonela, fiebre Q, infección micobacteriana o neoplasias.

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- El personal de laboratorio debe estar alerta por si se sospecha tularemia para garantizar el uso apropiado de las precauciones de bioseguridad cuando maneja muestras clínicas.
- La tularemia se diagnostica mediante serología o cultivo en líquido posiblemente infectado (sangre, esputo, líquido pleural).

### *Pruebas de imagen*

- Se debe solicitar una radiografía de tórax si se sospecha enfermedad neumónica.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El tratamiento antibiótico debe incluir uno de los siguientes:
  - Estreptomina 1 g i.m. cada 12 h durante 10 días (tratamiento de elección).
  - Gentamicina 5 mg/kg i.v. dividido cada 8 h.
  - Doxiciclina 100 mg v.o. o i.v. cada 12 h durante 14-21 días.
  - Ciprofloxacino 500-750 mg v.o. 2 veces al día durante 14-21 días también ha demostrado ser efectivo.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio, pues no hay transmisión de persona a persona.

### **Complicaciones**

- Supuración de los nódulos linfáticos, sepsis, insuficiencia renal, rabdomiólisis, hepatitis, pericarditis, meningitis, endocarditis, osteomielitis.

## **Babesiosis**

### **EPIDEMIOLOGÍA/ETIOLOGÍA**

- Se localiza en el noreste y medio oeste de EE.UU. (incluyendo Connecticut, Massachusetts, Minnesota, Nueva Jersey, Nueva York, Rhode Island y Wisconsin).
- Está causada por el parásito intraeritrocitario *Babesia microti* y se transmite por la garrapata *I. scapularis*.

### **FISIOPATOLOGÍA**

- La infección causa lisis eritrocitaria.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

- La babesiosis se parece a la malaria y puede ser asintomática o causar una enfermedad letal.

#### *Antecedentes*

- Los síntomas se desarrollan de 1-6 semanas después de la mordedura de una garrapata infectada.

- La enfermedad leve se caracteriza por fatiga de inicio gradual, malestar y debilidad acompañada de fiebre intermitente, escalofríos y sudoración. La cefalea, mialgias y artralgias son menos habituales.

### *Exploración física*

- Los pacientes pueden tener esplenomegalia y/o hepatomegalia en la exploración.

### *Pruebas de laboratorio*

- Anemia con aumento de la lactato deshidrogenasa, la bilirrubina total y el recuento de reticulocitos, con disminución de la haptoglobina, que indican anemia hemolítica. También puede haber trombocitopenia.
- Las enzimas hepáticas (TGO, TGP y fosfatasa alcalina) pueden elevarse.
- El diagnóstico se realiza mediante la revisión de frotis sanguíneo delgado para identificar el parásito intraeritrocitario. También pueden estar disponibles la serología y la PCR.

### **Diagnóstico diferencial**

- Malaria, leptospirosis, hepatitis, anemia hemolítica o bacteriemia.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El tratamiento antibiótico consiste en uno de los siguientes regímenes:
  - Azitromicina 500 mg v.o. el primer día y luego 250 mg al día durante 7-10 días, combinado con atovuona 750 mg v.o. 2 veces al día.
  - Enfermedad grave que pone en peligro la vida: clindamicina 600 mg i.v. cada 8 h más quinina 650 mg v.o. cada 8 h durante 7-10 días.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Puede considerarse la exanguinotransfusión en caso de anemia grave y niveles elevados de parasitemia.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio u hospitalizados dependiendo de la gravedad de la enfermedad.

### **Pronóstico**

- La enfermedad grave, incluyendo la anemia hemolítica, puede causar hospitalización prolongada o la muerte, particularmente en pacientes de 50 años o más, los sometidos a esplenectomía o los inmunodeprimidos.

**Otras infecciones transmitidas por garrapatas (tabla 47-1)**

---

### **Fiebre por garrapatas del Colorado**

- Causada por un virus transmitido por la garrapata de la madera de las Montañas Rocosas (*D. andersoni*) en dichas montañas.
- Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, cefalea, dolor corporal y malestar general.
- No hay un tratamiento específico.

TABLA 47-1

## Otras infecciones transmitidas por garrapatas en EE.UU.

	<b>Vector</b>	<b>Distribución geográfica</b>	<b>Presentación clínica</b>
Fiebre de la garrapata del Colorado	Garrapata de la madera de las Montañas Rocosas ( <i>Dermacentor andersoni</i> )	Colorado	Fiebre, escalofríos, cefalea, dolor corporal, malestar
Virus Heartland	Garrapata estrella solitaria	Missouri, Tennessee	Fiebre, malestar, cefalea, mialgias, diarrea, anorexia, náusea
Enfermedad de Powassan	Garrapata <i>Ixodes scapularis</i>	Noreste de EE.UU. y región de los grandes lagos	Fiebre, cefalea, vómito, debilidad, confusión, convulsiones, pérdida de la memoria. Son probables las secuelas neurológicas a largo plazo
Enfermedad exantemática asociada a la garrapata del sur (STARI)	Garrapata estrella solitaria ( <i>Amblyomma americanum</i> )	Alabama, Missouri, Nueva Jersey, Carolina del Norte, Oklahoma y Texas	Erupción parecida al eritema <i>migrans</i> (enfermedad de Lyme) con síntomas parecidos al resfriado
Fiebre manchada del grupo de <i>Rickettsii</i> (además de la FMMR):			
<i>Rickettsia parkeri</i>	Garrapata de la Costa del Golfo ( <i>Amblyomma maculatum</i> )	Este y sur de EE.UU.	Fiebre, cefalea, escaras, erupción
<i>Rickettsia</i> especies 364D	Garrapata de la Costa del Pacífico ( <i>Dermacentor occidentalis</i> )	Norte de California y costa del Pacífico	Fiebre, escaras
Fiebre recidivante transmitida por garrapatas (especies de <i>Borrelia</i> )	Garrapata blanda, piojo corporal	Oeste de EE.UU.	Fiebre, cefalea, dolor muscular y articular, náusea

Datos de: U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ticks/diseases>; <http://www.cdc.gov/otherspottedfever>.

### Fiebre recidivante transmitida por garrapatas

- Es una infección bacteriana (espiroqueta *Borrelia*) localizada en el oeste de EE.UU. transmitida por garrapatas y piojos.
- Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, dolor muscular y articular y náusea.
- Puede tratarse con penicilina, antibióticos  $\beta$ -lactámicos, tetraciclinas, macrólidos y posiblemente fluoroquinolonas.

## LECTURAS SUGERIDAS

Dantas-Torres F. Rocky Mountain spotted fever. *Lancet Infect Dis* 2007;7(11):724-32.

Dennis DT, Inglesby TV, Henderson DA, et al.; Working Group on Civilian Biodefense. Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2001;285(21):2763-73.

Disponible en: <http://www.cdc.gov/ticks/diseases/>.

Dumler JS, Madigan JE, Pusterla N, Bakken JS. Ehrlichioses in humans: epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Clin Infect Dis* 2007;45(Suppl 1):S45-51.

Hamburg BJ, Storch GA, Micek ST, Kollef MH. The importance of early treatment with doxycycline in human ehrlichiosis. *Medicine (Baltimore)* 2008;87(2):53.

Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med* 2001;345(2):115-25.

Thorner AR, Walker DH, Petri WA Jr. Rocky mountain spotted fever. *Clin Infect Dis* 1998;27(6): 1353-9.

Vannier E, Krause PJ. Human babesiosis. *N Engl J Med* 2012;366(25):2397-407.

Weber IB, Turabelidze G, Patrick S, et al. Clinical recognition and management of tularemia in Missouri: a retrospective records review of 121 cases. *Clin Infect Dis* 2012;55(10):1283-90.

Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2006;43(9):1089-134.

# 48

## Urgencias infecciosas: enfermedades infecciosas tropicales

Steven Hung y Stephen Y. Liang

---

### Malaria

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Epidemiología/etiología

- Causada por una enfermedad parasitaria por protozoos como *Plasmodium falciparum*, *P. ovale*, *P. vivax*, *P. malariae* y *P. knowlesi*.
- La malaria por *Plasmodium falciparum* es la forma más grave.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

###### *Antecedentes*

- La enfermedad puede iniciar en semanas o hasta 12 meses después de la infección.
- Los síntomas generalmente incluyen cefalea, mialgias y fatiga.
- Se caracteriza por paroxismos periódicos de rigidez y fiebres con cefalea, tos y náusea que terminan con una sudoración profusa.

###### *Exploración física*

- La exploración es relativamente normal aparte de los episodios de fiebre, rigidez, sudoración y náusea.

##### Criterios y pruebas diagnósticas

###### *Pruebas de laboratorio*

- El diagnóstico se realiza con la observación de los parásitos en el frotis sanguíneo, que debe obtenerse durante los episodios febriles para maximizar el rendimiento.

#### TRATAMIENTO

- El tratamiento depende del tipo y la gravedad, así como los patrones de resistencia a la cloroquina.



## Medicamentos

- La malaria no complicada (*P. falciparum*, *P. ovale*, *P. vivax*, *P. malariae* y *P. knowlesi*) puede tratarse con cloroquina si el paciente realizó un viaje a un área sensible a cloroquina.
- *P. falciparum* no complicado proveniente de áreas resistentes a cloroquina y *P. vivax* de Australia, Indonesia o Sudamérica pueden tratarse con quinina y doxiciclina; una alternativa es la atovacuona-proguanil.
- Para *P. ovale* o *P. vivax*, agregar primaquina a las pautas anteriores para evitar la recidiva.
- Para la malaria grave complicada (más comúnmente por *P. falciparum*), el tratamiento consiste en quinidina y doxiciclina intravenosas.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

### Complicaciones

- Las complicaciones incluyen malaria cerebral, hipoglucemia, acidosis láctica, insuficiencia renal, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y coagulopatía.

## Enfermedad de Chagas

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La enfermedad de Chagas afecta principalmente a nódulos linfáticos, corazón y esófago. Está causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, que se encuentra principalmente en Latinoamérica.
- Se disemina por el triatoma o el «insecto besucón»; las mordeduras a menudo se producen en la cara.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedente*

- El paciente puede quejarse de una enfermedad febril, cefalea o dolor corporal en la etapa temprana.
- Después de 8-12 semanas, la enfermedad entra en fase crónica; el 60-70 % de los pacientes son asintomáticos.

#### *Exploración física*

- En la etapa temprana de la enfermedad, los hallazgos incluyen la inflamación de los

nódulos linfáticos, una erupción y/o inflamación local en el sitio de la mordedura.

- El signo de Romana se caracteriza por la inflamación de los párpados en el lado de la cara donde se produjo la mordedura del insecto.

## Pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- El diagnóstico de la enfermedad temprana se hace mediante la identificación del parásito en la sangre.
- La enfermedad crónica se diagnostica detectando los anticuerpos séricos contra *T. cruzi*.

## TRATAMIENTO

- Se pueden utilizar benznidazol o nifurtimox.
- Las tasas de curación disminuyen si el paciente ha estado infectado durante mucho tiempo.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

## Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño)

## PRINCIPIOS GENERALES

- La tripanosomiasis africana, también conocida como enfermedad del sueño, es una enfermedad parasitaria debida a un protozoo.

### Epidemiología/etiología

- Endémico de África subsahariana.
- Está causada por el protozoo *Trypanosoma brucei* y se transmite por la picadura de la mosca tsé-tsé.
  - *Trypanosoma brucei gambiense* (T.b.g) es el más habitual y causa ~98 % de las infecciones.
  - *Trypanosoma brucei rhodesiense* (T.b.r).

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- En las primeras 1-3 semanas después de la mordedura (primera etapa), el paciente generalmente refiere fiebre, cefalea, picor y dolor articular.
- La segunda etapa comienza semanas a meses después y consiste en confusión, mala

coordinación, entumecimiento, irritabilidad, psicosis, conducta agresiva, apatía y problemas para dormir.

- Puede haber un ritmo de sueño fragmentado en 24 h, episodios de sueño diurno y vigilia nocturna.

### *Exploración física*

- Puede haber inflamación de los nódulos linfáticos a lo largo de la parte posterior del cuello (signo de Winterbottom).

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- La identificación del parásito en un frotis de sangre o en una biopsia de nódulos linfáticos es patognomónica.

## **TRATAMIENTO**

- Sin tratamiento, la enfermedad es mortal.
- El tratamiento para T.b.g es pentamidina o suramina para T.b.r en la primera etapa.
- El tratamiento de la segunda etapa es con eflornitina o una combinación de nifurtimox y eflornitina para T.b.g.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

## **Leishmaniasis**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Epidemiología/etiología**

- La leishmaniasis es una infección desfigurante causada por un protozoo parasitario del género *Leishmania* que se halla en Centro y Sudamérica, Asia, Medio Oriente y África.
- Se disemina por la mordedura de ciertos flebótomos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente puede quejarse de ulceraciones en la piel, escaras y dolor con úlceras en boca y nariz.

#### *Exploración física*

- Cutánea.

- Úlceras cutáneas en el sitio de la mordedura.
- Dura meses hasta un 1 o año y medio, se cura en forma de escara.
- Mucocutánea.
  - Úlceras en la piel, boca y nariz.
- Leishmaniasis visceral: kala-azar («fiebre negra»).
  - Comienza con úlceras cutáneas y progresa a fiebre y hepatoesplenomegalia.

## Pruebas diagnósticas

### Pruebas de laboratorio

- La leishmaniasis se diagnostica en el laboratorio de hematología por visualización directa de los amastigotes (cuerpos de Leishman-Donovan) en un frotis sanguíneo.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Miltefosina.
- Anfotericina B liposómica (visceral).
- Antimoniales pentavalentes y paromomicina.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

## Esquistosomiasis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La esquistosomiasis es una enfermedad causada por un gusano plano parasitario que infecta el tracto urinario o el intestino.
- La mayoría de las infecciones humanas están causadas por *Esquistosoma mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*, que se localizan en toda África, Sudamérica, Indonesia y China.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- La incubación dura 14-84 días; sin embargo, muchas personas son asintomáticas.
- Los pacientes con infección aguda (síndrome de Katayama) pueden presentar erupción, fiebre, cefalea, mialgias y síntomas respiratorios.
- La infección crónica puede provocar disuria, diarrea, constipación y sangre en las

heces.

### *Exploración física*

- La infección por *S. mansoni* y *S. japonicum* puede causar ascitis.
- La infección por *S. haematobium* puede causar hematuria.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La BHC puede facilitar el diagnóstico, pues frecuentemente hay eosinofilia.
- Deben solicitarse muestras de heces para buscar huevecillos y parásitos.
- Se pueden observar huevos de parásitos en las heces (*S. mansoni*, *S. japonicum*) o la orina (*S. haematobium*).

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Praziquantel.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

### **Complicaciones**

- La inflamación crónica grave puede causar ulceración de la pared intestinal, fibrosis hepática e hipertensión portal. También tiene un riesgo elevado de cáncer vesical.

## **Oncocercosis (ceguera del río)**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Epidemiología/etiología**

- La oncocercosis está causada por el gusano parasitario *Onchocerciasis volvulus*.
- Es transmitida por la picadura repetitiva de moscas negras, que se localizan principalmente en África subsahariana.
- Las moscas que transmiten la enfermedad viven y proliferan cerca de las corrientes de agua rápidas y los ríos, que habitualmente están activas durante el día.

### **Fisiopatología**

- El período de incubación es de 3 meses a 1 año.
- Los nódulos fibrosos se forman bajo la piel, donde son protegidos del sistema inmunitario.
- La inflamación por una larva en el ojo causa una opacidad permanente de la córnea y

puede causar inflamación directa del nervio óptico.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El paciente puede referir la inflamación indolora de los nódulos linfáticos.

#### *Exploración física*

- Puede causar una apariencia de «piel de leopardo» con adelgazamiento de la piel y pérdida del tejido elástico (consistencia de «papel de tabaco»).

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Muestra de piel: raspado de piel o biopsia para descartar la presencia de gusanos.

### Procedimientos diagnósticos

- Las infecciones oculares pueden diagnosticarse con la lámpara de hendidura con la que pueden observarse las larvas.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Ivermectina, administrada cada 6 meses para cubrir la vida de los gusanos adultos, ya que el medicamento solo mata las larvas.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

## Filariasis linfática

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La filariasis linfática está causada por un microscópico gusano filiforme parasitario que vive en el sistema linfático y suele localizarse en el trópico y el subtrópico de Asia y África, el Caribe y Sudamérica.
- La mayoría de las infecciones están causadas por *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* y *Brugia timori*.
- El contagio es de persona a persona mediante mosquitos, pero requiere varias exposiciones durante meses o años. Los turistas tienen menos riesgo de adquirir la enfermedad si pasan poco tiempo en el destino.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La mayoría de los pacientes infectados son asintomáticos.

#### *Exploración física*

- Un pequeño porcentaje de pacientes desarrollarán linfedema y elefantiasis.
- *W. bancrofti* puede causar inflamación del escroto.

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe enviar un frotis sanguíneo al laboratorio, pues se pueden observar microfilarias.
- Se debe tomar una muestra de sangre por la noche cuando el parásito circula en la sangre.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Dietilcarbamazina (DEC).
  - La DEC no debe administrarse a los pacientes con oncocercosis porque puede empeorar la enfermedad ocular.
- La ivermectina mata solo las microfilarias, pero no los gusanos adultos.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

## Lepra

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La lepra, también conocida como la enfermedad de Hansen, es una infección causada por la bacteria *Mycobacterium leprae* y *Mycobacterium lepromatosis*.
- El contagio entre humanos ocurre por gotitas, pero hasta el 95 % de los adultos son naturalmente inmunes a la enfermedad.
- Se localiza en India, Brasil, Indonesia y partes de África.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El paciente puede referir lesiones en la piel, particularmente en la mucosa nasal, debilidad y disminución de la sensibilidad en las extremidades.

### *Exploración física*

- Paucibacilar: máculas hipopigmentadas con distribución asimétrica.
- Multibacilar: lesiones cutáneas simétricas, nódulos, placas, adelgazamiento de la piel y afección frecuente de la mucosa nasal.
- Puede progresar al entumecimiento de las áreas afectadas y debilidad/parálisis muscular.
- La pérdida de la sensibilidad produce traumatismos repetitivos de las extremidades afectadas con pérdida de tejido.

### **Pruebas diagnósticas**

- Frotis cutáneos.

### **TRATAMIENTO**

- Paucibacilar: se trata con dapsona diaria y rifampicina diaria o mensual durante 6 meses.
- Multibacilar: tratamiento con dapsona diaria y clofazimina junto con rifampicina diaria o mensual durante 12 meses.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y el tratamiento.

## **Dengue febril (fiebre quebrantahuesos)**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Epidemiología/etiología**

- El dengue febril es una fiebre hemorrágica causada por el virus del dengue y también se conoce como «fiebre quebrantahuesos».
- Es transmitida por mosquitos y es más habitual en países alrededor del ecuador.
- Existen cinco tipos distintos de virus que causan dengue; la infección con uno proporciona inmunidad de por vida tras la primera infección e inmunidad transitoria a los otros tipos.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- El tiempo de incubación suele durar 3-14 días.
- Los pacientes tendrán fiebre elevada, cefalea, vómito y dolor muscular y articular.



### *Exploración física*

- La fiebre es bifásica, termina y luego regresa durante 1-2 días.
- Algunos pacientes pueden desarrollar una erupción blanquecina con piel enrojecida y petequias.
- Puede progresar a dengue hemorrágico, causando hemorragias y trombocitopenia.

### **Pruebas diagnósticas**

- Serología, PCR o pruebas de antígenos virales.
- Debe obtenerse una serie completa de pruebas de laboratorio, pues los pacientes con dengue febril pueden tener trombocitopenia, acidosis metabólica o enzimas hepáticas elevadas.

### **TRATAMIENTO**

- Cuidados de soporte y líquidos intravenosos.
- Se recomienda evitar los AINE por riesgo de hemorragia.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados para completar el diagnóstico y tratamiento.

### **LECTURAS SUGERIDAS**

- Barrett MP, Croft SL. Management of trypanosomiasis and leishmaniasis. *Br Med Bull* 2012;104(1): 175-196. doi:10.1093/bmb/lds031.
- Basáñez MG, Pion SD, Churcher TS, et al. River blindness: a success story under threat? *PLoS Med* 2006;3(9):e371.
- Freerksen E, Rosenfeld M, Depasquale G, et al. The Malta Project—a country freed itself of leprosy. A 27-year progress study (1972-1999) of the first successful eradication of leprosy. *Chemotherapy* 2001;47(5):309.
- Griffith KS, Lewis LS, Mali S, Parise ME. Treatment of malaria in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007;297(20):2264-77.
- Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clin Microbiol Rev* 1998;11(3):480.
- Kramer CV, Zhang F, Sinclair D, Olliaro PL. Drugs for treating urinary schistosomiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(8):CD000053.
- Malvy D, Chappuis F. Sleeping sickness. *Clin Microbiol Infect* 2011;17(7):986-95.
- Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet* 2010;375(9723):1388-402.
- Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med* 2002;346(16):1212-20.
- Schwartz E, Mendelson E, Sidi Y. Dengue fever among travelers. *Am J Med* 1996;101(5):516.
- Tisch DJ, Michael E, Kazura JW. Mass chemotherapy options to control lymphatic filariasis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2005;5(8):514.
- Se pueden encontrar fuentes adicionales en: [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov).

# 49

## Urgencias electrolíticas: calcio

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las alteraciones del calcio se producen por neoplasias o trastornos paratiroideos.
- Un 50 % del calcio está ionizado, el 40 % está unido a proteínas y el 10 % está unido a aniones.

#### Fisiopatología

- Los tumores pueden secretar factor humoral (proteína relacionada con la hormona paratiroidea [PTHrP]) que causa metástasis y osteólisis.
- Otras causas de hipercalcemia incluyen el síndrome de leche y alcalinos, alcalosis con insuficiencia renal e hipercalcemia inducida por medicamentos.
- La hipocalcemia causa irritabilidad muscular y tetania. También puede provocar disminución de la contractilidad miocárdica, que produce insuficiencia cardíaca o hipotensión.

### Hipercalcemia

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Las causas de hipercalcemia generalmente son secundarias a neoplasias e hiperparatiroidismo.
- Otras causas pueden ser aumento de la ingesta, uso de diuréticos tiazídicos, inmovilización y enfermedad granulomatosa.
- El 20-40 % de los pacientes con cáncer pueden desarrollar hipercalcemia durante su proceso patológico.
- Las mujeres y los ancianos tienen mayor incidencia de hipercalcemia no relacionada con neoplasias.
- La incidencia de hiperparatiroidismo primario aumenta con la edad.

### DIAGNÓSTICO

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los síntomas de hipercalcemia dependen de la causa de la enfermedad y el tiempo que esta ha durado.
- Las elevaciones leves habitualmente son asintomáticas y se descubren incidentalmente.
- Los pacientes con hipercalcemia clínicamente significativa pueden referir náusea, vómito, dolor abdominal o en flancos, estreñimiento, letargo, mialgias vagas, poliuria, polidipsia, polifagia o cambios en el estado mental.

### *Exploración física*

- La exploración de los pacientes con hipercalcemia generalmente será inespecífica o puede indicar otros problemas médicos.
- Se pueden observar hiperreflexia o fasciculaciones de la lengua.
- Puede haber debilidad en las extremidades inferiores proximales, además de malestar abdominal.

## **Diagnóstico diferencial**

- Intoxicación, sobredosis de medicamentos, tumores, pancreatitis, cólico renal, esclerosis múltiple, enfermedad ulcerosa o dolor musculoesquelético.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Deben revisarse los niveles de calcio y calcio ionizado, y si son anormales, debe calcularse el calcio corregido (calcio total medido mg/dl + [0,8 por cada disminución de la albúmina sérica de 1 g/dl por debajo del nivel de referencia]).
  - (Restar 0,8 por cada incremento de 1 g/dl superior al nivel de referencia de albúmina.)
- Deben medirse los niveles de PTH y fosfato sérico.

### *Electrocardiografía*

- El acortamiento QT es habitual y los intervalos PR a menudo son prolongados.
- Con niveles de calcio elevados, el QRS puede ensancharse, las ondas T pueden aplanarse o invertirse y es posible el bloqueo cardíaco.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen específicos para el diagnóstico de hipercalcemia.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La hidratación debe hacerse con solución salina normal, pues estos pacientes están muy deshidratados, y esto ayudará a diluir el nivel de calcio y aumentar la depuración renal.

- Los diuréticos del asa (furosemida) ayudarán a aumentar la excreción de calcio.
- Los diuréticos tiazídicos aumentarán la reabsorción de calcio.
- En los casos graves de hipercalcemia se puede administrar calcitonina bajo la vigilancia de un endocrinólogo.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- La diálisis está indicada en los pacientes con anuria (sin diuresis).

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Todos los pacientes con hipercalcemia deben ser hospitalizados.

## Hipocalcemia

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Las causas de hipocalcemia son los estados con hipoalbuminemia, hipomagnesemia, efectos de los medicamentos o la cirugía y deficiencia de vitamina D o PTH.
- Los pacientes con quemaduras grandes, con transfusiones masivas recientes, expuestos al ácido fluorhídrico, con rabdomiólisis, con pancreatitis o choque séptico frecuentemente tienen hipocalcemia.
- La edad y el estado nutricional afectan a la prevalencia de hipocalcemia en los pacientes.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes refieren adormecimiento u hormigueo alrededor de la boca y las extremidades.
- Pueden quejarse de calambres musculares o espasmo carpopedal.
- Es posible la presencia de sibilancias, disfagia o cambios en la voz, así como alteraciones del estado mental, cambios en la personalidad, fatigas o convulsiones de reciente aparición.

##### *Exploración física*

- Además de los hallazgos del interrogatorio, los pacientes con hipocalcemia crónica pueden tener cabello áspero, uñas quebradizas, psoriasis, piel seca, dentición deficiente o cataratas.
- Los signos de Chvostek y Trousseau pueden estar presentes.
- Los pacientes también pueden tener movimientos anormales.

## **Diagnóstico diferencial**

- Lesión renal, pancreatitis, hipomagnesemia, desnutrición, alcalosis metabólica, quemadura por ácido fluorhídrico o hipoparatiroidismo.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Deben obtenerse los niveles de calcio y calcio ionizado, y si son anormales, debe calcularse el calcio corregido (v. el cálculo en hipercalcemia).
  - (Restar 0,8 por cada incremento de 1 g/dl superior al nivel de referencia de albúmina.)
- Deben medirse los niveles de PTH y fosfato sérico.

### *Electrocardiografía*

- Puede observarse una prolongación del intervalo QT.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen para el diagnóstico específico de hipocalcemia.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La hipocalcemia leve (asintomática) puede tratarse con terapia de remplazo oral.
- Los pacientes con hipocalcemia sintomática deben recibir 100-300 mg de gluconato de calcio i.v. El cloruro de calcio tiene tres veces más calcio elemental disponible, pero se debe administrar a través de una vía central si se necesita una corrección rápida.
- Si el paciente toma digitálicos, es necesaria la monitorización electrocardiográfica continua, pues el calcio puede potenciar los efectos de los digitálicos.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes sintomáticos deben ser hospitalizados.

# 50

## Urgencias electrolíticas: potasio

Lauren O'Grady

### Hipopotasemia

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Un nivel de potasio sérico  $< 3,5$  mEq/l (los rangos de referencia varían entre las instituciones).
- Los pacientes suelen tener síntomas con niveles  $< 2,5$  mEq/l.

##### Epidemiología/etiología

- La disminución de la ingesta de potasio, las pérdidas renales por acidosis, el síndrome urémico hemolítico, la insuficiencia renal crónica, la administración de diuréticos del asa y otras enfermedades pueden causar hipopotasemia.
- Los adenomas del intestino grueso, la diarrea/abuso crónico de laxantes, los casos inducidos por fármacos como penicilina, litio, levodopa o teofilina, y la ingestión de arcilla también pueden causar hipopotasemia.

##### Fisiopatología

- El aumento de la pérdida o el incremento de la redistribución de potasio al interior de las células causa hipopotasemia.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

###### *Antecedentes*

- El paciente puede referir debilidad, calambres musculares, estreñimiento o parestesias.

###### *Exploración física*

- La exploración neurológica completa debe realizarse para descartar hiporreflexia, alteraciones de la presión sanguínea o arritmias de reentrada o ventriculares.

##### Diagnóstico diferencial

- Hipertiroidismo, hipocalcemia, hipomagnesemia, síndrome de Cushing o alcalosis metabólica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Debe obtenerse un perfil metabólico básico y niveles de magnesio.

#### *Electrocardiografía*

- Pueden observarse ondas U, prolongación del intervalo QT y depresión del segmento ST.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen para diagnosticar anomalías del potasio.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La suplementación con 20 mEq de potasio elevará el K sérico en 0,25 mEq/l.
- La suplementación oral es adecuada en pacientes estables sin cambios electrocardiográficos.
- La suplementación i.v. puede utilizarse en pacientes inestables, pero la reposición rápida debe administrarse a través de una vía central.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- El objetivo de K para los pacientes con insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio debe ser cercano a 4,5 mEq para disminuir la incidencia de arritmias ventriculares.
- Los pacientes deben tener monitorización cardíaca mientras tengan desequilibrio electrolítico o reciban suplementos de potasio.

### **Seguimiento**

- Los pacientes con hipopotasemia sintomática deben ser hospitalizados.

## **Hiperpotasemia**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Un nivel de potasio sérico  $> 5,5$  mEq/l (los rangos de referencia varían entre las instituciones).

#### **Epidemiología/etiología**

- Los pacientes pueden tener hiperpotasemia si tienen insuficiencia renal aguda o crónica, rabiomólisis, traumatismos o quemaduras que causen suficiente daño tisular,

enfermedad de Addison, cetoacidosis diabética o ingestión de medicamentos (incluyendo pero no limitando el ácido acetilsalicílico, etilenglicol, metanol, digitálicos y suplementos de potasio).

### **Fisiopatología**

- El aumento de la concentración extracelular de potasio despolariza parcialmente la membrana celular y aumenta su excitabilidad, inactivando los canales de sodio, lo que causa alteración de la conducción cardíaca y debilidad neuromuscular.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir debilidad, vómito, cólico, diarrea y parálisis, pero también pueden presentar paro cardíaco.

#### *Exploración física*

- Es necesaria la exploración neurológica completa para evaluar la presencia de debilidad y alteraciones del movimiento. La debilidad de los músculos ascendentes puede causar parálisis flácida.

### **Diagnóstico diferencial**

- Necrosis tubular aguda, intoxicación por digitálicos, hiperplasia suprarrenal, traumatismo craneal, lesiones por quemaduras, hipocalcemia, acidosis metabólica, rabdomiólisis o síndrome de lisis tumoral.

## **CRITERIOS Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS**

### *Pruebas de laboratorio*

- Debe obtenerse un perfil metabólico básico y niveles de magnesio.

### *Electrocardiografía*

- Los pacientes suelen tener cambios electrocardiográficos cuando los niveles son  $> 6,5$  mEq/l.
  - Pueden observarse ondas T picudas, prolongación del intervalo PR y acortamiento del segmento QT con niveles de 6,5-7,5 mEq/l.
  - El ensanchamiento del QRS y el aplanamiento de la onda P se producen con niveles de 7,5-8 mEq/l.
  - Se observan patrones de ondas sinusoidales, fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco con niveles  $> 8$  mEq/l.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen para diagnosticar anomalías del potasio.



## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Se pueden emplear tres estrategias diferentes de tratamiento simultáneamente:
- Estabilización de la membrana.
  - Gluconato de calcio (4,65 mEq Ca/g) o cloruro de calcio (13,6 mEq Ca/g): 1 g durante 10 min.
    - Inicio inmediato.
    - Duración de la acción 30-60 min.
    - Considerar el goteo de calcio si hay cambios electrocardiográficos y es posible la demora para el tratamiento definitivo.
- Redistribución celular.
  - Insulina de acción rápida (10 U) con suplementos de dextrosa (bolo y goteo con dextrosa al 50 % [D50]).
    - Su efecto se inicia en 20 min.
    - Duración de la acción en 4-6 h.
    - Es necesaria la monitorización frecuente de glucemia.
  - Salbutamol (10-20 mg en 4 ml de solución normal administrada durante 10 min).
    - Su efecto inicia en 30 min.
    - Duración de la acción de unas 2 h.
- Excreción de potasio.
  - Furosemida (40-80 mg i.v.).
    - Contraindicado en pacientes anúricos.
    - Su efecto se inicia en 15 min.
    - Duración de la acción de 2-3 h.
  - Bicarbonato de sodio (150 mEq/l i.v. a 1 ml/kg/h de peso corporal ideal).
    - El efecto se inicia en horas.
  - Sulfonato de poliestireno de sodio (15-30 g en 15-30 ml).
    - Se utiliza con menor frecuencia y no se recomienda ampliamente por la posibilidad de necrosis de la pared intestinal y alteraciones electrolíticas.
    - Su efecto inicia de horas a días.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- La hiperpotasemia clínicamente significativa es una indicación para iniciar la diálisis.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Siempre hay que revisar el nivel de potasio en pacientes con cetoacidosis diabética antes de iniciar con insulina. Los suplementos de potasio son necesarios si los niveles son  $< 4,0$  mEq/l, pues el potasio corporal total verdadero generalmente es bajo en estos pacientes, incluso si el potasio sérico es normal o ligeramente elevado.
- Las sobredosis de ácido acetilsalicílico siempre requieren suplementación agresiva de

potasio, incluso si los niveles de potasio sérico son normales o ligeramente elevados, por las pérdidas renales sustanciales causadas por la acidosis y el desplazamiento celular.

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados y los pacientes inestables deben ingresar en la UCI.

### **LECTURAS SUGERIDAS**

Bruder Stapleton F, MD reviewing Sterns RH, et al. Is kayexalate effective for hyperkalemia, and is it safe? *J Am Soc Nephrol* 2010.

Krogager ML, Eggers-Kaas L, Aasbjerg K, et al. Short-term mortality risk of serum potassium levels in acute heart failure following myocardial infarction. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2015;1(4):245-51.

Tintinalli J, Stapczynski O, John Ma. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 7<sup>th</sup> ed. (Book and DVD) (Emergency Medicine (Tintinalli)).

# 51

## Urgencias electrolíticas: sodio

Emily Harkins y Lauren O'Grady

### Hiponatremia

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Se refiere al nivel de sodio  $< 135$  mEq/l.
- Los síntomas generalmente inician con niveles  $< 120$  mEq/l.

##### Epidemiología/etiología

- La hiponatremia puede dividirse en hiponatremia hipotónica (hiponatremia verdadera), hiponatremia isotónica o hiponatremia hipertónica (seudohiponatremia).

##### *Hiponatremia hipertónica*

- La seudohiponatremia suele deberse a anomalías de otros solutos osmóticamente activos como proteínas, lípidos o glucosa.

##### *Hiponatremia hipotónica*

- Hipovolémica.
  - Pérdida de sal (sudoración, vómito, diarrea y fistulas que pueden causar pérdidas de líquido y sodio).
  - Tercer espacio (pancreatitis, quemaduras, sepsis).
  - Iatrógeno (reemplazo de líquidos con líquidos intravenosos hiponatémicos).
- Euvolémica.
  - Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH).
  - Intoxicación acuosa (polidipsia psicógena).
- Hipervolémica.
  - Insuficiencia renal.

- Síndrome nefrótico.
- Cirrosis.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

### **Fisiopatología**

- La hiponatremia aguda causa liberación de glutamato cuyo exceso causa convulsiones. La hiponatremia grave produce el movimiento osmótico de agua, que provoca edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y herniación.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La mayoría de los pacientes no tienen síntomas.
- Los pacientes pueden referir síntomas inespecíficos como confusión, debilidad muscular, espasmo muscular, anorexia, vómito, letargo, fatiga, somnolencia, coma y convulsiones.

#### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración neurológica completa, pues el paciente puede presentar convulsiones, alteraciones del estado mental o trastornos del movimiento.

### **Diagnóstico diferencial**

- Crisis suprarrenal, edema pulmonar cardiogénico, cirrosis o hipotiroidismo.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Perfil metabólico básico, osmolalidad urinaria y electrolitos urinarios.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios específicos de imagen para el diagnóstico de hiponatremia.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La hiponatremia grave de  $< 120$  mEq/l con síntomas como anomalías del sistema nervioso central o convulsiones debe recibir solución salina hipertónica.
  - En caso de convulsión hiponatrémica, administrar 100 ml de solución salina al 3 % en bolo hasta tres veces para una corrección máxima de 4-6 mEq/l. Evitar aumentar el sodio sérico más de 8 mEq/día si no se conoce la duración de la hiponatremia.
- Los pacientes con síntomas de mareo, náusea, vómito, confusión o letargo pueden tratarse con solución salina hipertónica de 15-30 ml/h y desmopresina 1-2  $\mu$ g i.v. cada 8 h durante 24-48 h junto con restricción de agua libre.

- Los pacientes asintomáticos pueden recibir solución salina normal a menos que haya sobrecarga hídrica o SIADH.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Si el paciente está euvolémico o hipervolémico y no tienen síntomas significativos, iniciar la restricción hídrica de 500-1 500 ml diarios.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

- La hiperlipidemia y la presencia de otros solutos osmóticamente activos pueden causar la disminución falsa de sodio.
- La hiperglucemia es una causa habitual de pseudohiponatremia.
  - El factor de corrección es 1,6 mEq/l de Na por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100.
- La corrección rápida de sodio se ha asociado con mielinólisis pontina central.
- No tratar la hiponatremia secundaria a SIADH con soluciones isotónicas.

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados.

## Hipernatremia

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Se refiere al nivel de sodio  $> 145$  mEq/l.
- Los síntomas generalmente inician con niveles  $> 158$  mEq/l.

#### Epidemiología/etiología

- Hipovolémica.
  - Poca ingesta de líquidos (pacientes inmóviles, [los ancianos tienen alto riesgo]).
  - Diuresis osmótica (hiperglucemia o medicamentos).
  - Sudoración excesiva (atletas de alto rendimiento, tirotoxicosis).
  - Diarrea grave.
- Euvolémica.
  - Diabetes insípida.
  - Inducida por fármacos (litio, fenitoína).
- Hipervolémica.
  - Iatrógena por infusiones hipertónicas.
  - Liberación excesiva de mineralocorticoides.
  - Ingesta intencional de sal.
    - Ingesta de agua salada y excesos en la dieta.

- Síndrome de Münchausen y síndrome de Münchausen por poder (*Munchausen syndrome by proxy*).

## **Fisiopatología**

- El desarrollo rápido de hipernatremia puede causar encogimiento/contracción del cerebro, seguido de lesión en la vasculatura cerebral o hemorragia intracraneal.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La sed es la primera respuesta clínica a la hipernatremia.
- Los pacientes pueden tener molestias vagas de debilidad, irritabilidad, contracciones y espasmos musculares, convulsiones o coma.

#### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración neurológica completa, pues el paciente puede presentar convulsiones, alteraciones del estado mental o trastornos del movimiento.

### **Diagnóstico diferencial**

- Cirrosis, hipocalcemia, hiponatremia o diabetes mellitus.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Perfil metabólico básico, osmolalidad urinaria y electrolitos urinarios.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen para el diagnóstico de hipernatremia.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Administrar agua libre o solución de cloruro de sodio al 0,45 % y considerar la diálisis urgente.
- Se puede utilizar furosemida si el gasto urinario es inadecuado después de la administración de líquido.
- Si la hipernatremia se produce en el transcurso de 1-2 días, disminuir el sodio plasmático en 2 mEq/l/h hasta que la concentración sérica llegue a 145 mEq/l.
- Si el inicio de la hipernatremia se ha producido durante más de 2 días, disminuya el sodio plasmático en 10 mEq/l/día.
- Calcular el déficit de agua libre (L) =  $([Na] \text{ medido} / [Na] \text{ deseado}) + 1$ .

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La diabetes insípida debe tratarse con desmopresina con monitorización del gasto urinario y electrólitos.

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados.

### Complicaciones

- La desmielinización osmótica puede estar causada por la corrección rápida de la hiponatremia seguida por el inicio de alteraciones neurológicas nuevas.
- El síndrome de enclaustramiento puede estar causado por desmielinización osmótica.

### LECTURAS SUGERIDAS

Leroy C, Karrouz W, Douillard C, et al. Diabetes insipidus. *Ann Endocrinol (Paris)* 2013;74(5-6): 496-507. doi: 10.1016/j.ando.2013.10.002. PMID 24286605.

Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2016;30(2):189-203. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.014. PMID 27156758.

Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Disorders of sodium balance. *BMJ* 2006;332(7543):702-5. doi: 10.1136/bmj.332.7543.702. PMC 1410848. PMID 16565125.

Rosenson J, Smollin C, Sporer KA, et al. Patterns of ecstasy-associated hyponatremia in California. *Ann Emerg Med* 2007;49(2):164-71.e1.

Sterns RH. Disorders of plasma sodium—causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* 2015;2015(372):55-65.

Sterns RH, Emmett M, Forman JP. General principles of disorders of water balance (hyponatremia and hypernatremia) and sodium balance (hypovolemia and edema). *Basow DS, Waltham MA*. 2012.

Petrino R, Marino R. Fluids and Electrolytes. In: Tintinalli J, Stapczynski J, John Ma O, eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Education, 2016.

# 52

## Urgencias musculoesqueléticas: espondilitis anquilosante

Al Lulla

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad reumática y un tipo de espondiloartritis caracterizada por inflamación crónica del esqueleto axial. Con el tiempo, esta inflamación causa rigidez significativa de la columna e incapacidad para soportar el estrés<sup>1-3</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- Los hombres tienen mayor probabilidad de padecer EA que las mujeres, y la enfermedad es 2-3 veces más frecuente en los hombres que en las mujeres<sup>1,4,5</sup>.
- La enfermedad se manifiesta con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida<sup>4</sup>.
- La seropositividad a HLA-B27 y los antecedentes familiares tienen una fuerte asociación con la EA<sup>1,6,9</sup>.

#### Fisiopatología

- Se cree que la EA está causada por inflamación crónica, erosión ósea y formación ósea<sup>6</sup>.
- Además del dolor de espalda inflamatorio y la rigidez de la columna, otras manifestaciones de la espondilitis son oligoartritis periférica, entesitis, uveítis anterior, psoriasis y enfermedad inflamatoria intestinal<sup>1,4</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes con EA generalmente presentan dolor lumbar inflamatorio sordo de inicio insidioso. A menudo tienen rigidez matutina que mejora con la actividad y regresa con



- la inactividad. En ocasiones, el dolor empeora en la noche<sup>1,4</sup>.
- La artritis de la cadera y los hombros también puede presentarse. Algunos pacientes pueden tener artritis asimétrica de las extremidades inferiores. El dolor y la rigidez cervical se presentan en las etapas avanzadas de la enfermedad<sup>1,4</sup>.
  - La uveítis anterior es la manifestación extraarticular más común de la EA. Los pacientes presentan lagrimeo, fotofobia y dolor ocular unilateral. La enfermedad intestinal inflamatoria también puede presentarse en un subconjunto de pacientes<sup>4</sup>.
  - Los síntomas de alarma como la anestesia en silla de montar o la pérdida de la función intestinal y vesical deben atenderse.

### *Exploración física*

- Los pacientes con dolor lumbar e historia de EA deben someterse a una exploración neurológica completa, con énfasis en identificar cualquier fractura espinal posible. Los pacientes con EA suelen tener hallazgos relevantes durante la exploración, incluyendo la pérdida de la flexión y extensión de la columna y dolor cuando se presionan las articulaciones sacroilíacas. Las manifestaciones extraarticulares de la enfermedad (es decir, la uveítis anterior, enfermedad inflamatoria intestinal) deben tratarse también<sup>4</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial de la EA es extremadamente amplio considerando las numerosas causas de dolor lumbar.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El dolor lumbar de origen inflamatorio debe considerarse en pacientes con cuatro de las siguientes cinco características: edad < 40 años, dolor lumbar con duración > 3 meses, inicio insidioso, dolor asociado con rigidez matutina y mejoría de los síntomas con el ejercicio<sup>7</sup>.

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas en urgencias para diagnosticar EA.

### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías de la pelvis pueden revelar la presencia de sacroileítis, que es la característica radiológica de la EA. La sacroileítis es la manifestación más temprana de la EA y consiste en erosiones óseas y esclerosis a la altura de las articulaciones sacroilíacas. Con el tiempo, estos cambios pueden progresar a anquilosis ósea y calcificación, que confiere la apariencia radiológica clásica de «columna de bambú» de la EA<sup>1,4</sup>.

### **TRATAMIENTO**

- Actualmente no existe una cura para la EA. Las guías actuales de tratamiento se basan

en el manejo de los síntomas y programas de ejercicio<sup>1</sup>.

### **Medicamentos**

- Los AINE son la piedra angular del tratamiento médico para los pacientes con EA<sup>1</sup>.
- Después de la consulta con un reumatólogo, pueden iniciarse otros medicamentos.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Muchos expertos recomiendan ampliamente la terapia física ambulatoria que puede ofrecer algunos beneficios a los pacientes con EA<sup>8</sup>.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con EA deben ser derivados al médico de atención primaria o al reumatólogo para su atención subsecuente.
- Se debe recomendar a los pacientes con EA evitar las actividades extenuantes que puedan aumentar el riesgo de traumatismos y fracturas subsecuentes.

### **Complicaciones**

- El personal de urgencias debe considerar el riesgo de una fractura espinal en pacientes con historia de EA<sup>3</sup>.

## **REFERENCIAS**

1. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet* 2007;369:1379-90.
2. Vosse D, Feldtkeller E, Eriendsson J, et al. Clinical vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2004;31:1981-5.
3. Waldman SK, Brown C, Lopez De Heredia L, Hughes RJ. Diagnosing and managing spinal injury in patients with ankylosing spondylitis. *J Emerg Med* 2013;44:e315-19.
4. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, et al. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002;61:iii8-18.
5. Wang H, Ramakrishnan A, Fletcher S, et al. Epidemiology of Spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2012;38:441-76.
6. Tam L, Gu J, Yu D. Pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Nat Rev Rheumatol* 2010;6: 399-405.
7. Calin A, Porta J, Fries JF, Schurman DJ. Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis. *JAMA* 1977;237:2613-14.
8. Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB. The Cochrane review of physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2005;32:1899-1906.
9. Feldtkeller E, Vosse D, Geusens P, Van Der Linden S. Prevalence and annual incidence of vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2006;26:234-9.



# 53

## Urgencias musculoesqueléticas: artropatías

Mark D. Levine

---

### Osteoartritis

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Es un proceso inflamatorio generalizado de los tejidos articulares y el líquido sinovial que causa estrechamiento del espacio articular, pérdida del cartílago y cambios óseos.

##### Epidemiología/etiología

- Se presenta en más del 97 % de los pacientes mayores de 65 años de edad.
- Los factores de riesgo de osteoartritis (OA) son el género femenino, obesidad, el antecedente de lesiones y la predisposición genética. Se cree que la osteoporosis es protectora contra la OA.

##### Fisiopatología

- La lesión de los meniscos y ligamentos, junto con la sinovitis, produce el flujo de marcadores inflamatorios que afectan al cartílago articular y al hueso subcondral.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente se quejan de dolor y rigidez progresivos, que pueden causar restricción de las actividades diarias.
- El dolor suele aumentar por la tarde/noche o en los primeros 30 min de haber despertado.

### *Exploración física*

- La exploración debe enfocarse en las articulaciones, buscando dolor en la línea articular, inflamación/deformidad ósea, inestabilidad articular y limitación del rango de movilidad. Puede haber lesiones periarticulares del tejido blando. La OA afecta principalmente a las rodillas, la cadera, la mano/dedos y la columna cervical inferior y lumbar.

### **Diagnóstico diferencial**

- Artritis reumatoide, artritis séptica, artropatía por cristales o traumatismo de los tejidos blandos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El líquido sinovial en la OA no inflamatoria tendrá  $< 2\ 000$  leucocitos/mm<sup>3</sup> y puede tener cristales de pirofosfato de calcio.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple se utiliza para evaluar los espacios articulares y las deformidades óseas, además de descartar fracturas.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Paracetamol para la OA no inflamatoria.
- AINE si el paracetamol fracasa o en caso de OA inflamatoria.
  - Los AINE tópicos o la capsaicina se pueden utilizar como una alternativa a los AINE orales o al paracetamol.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes generalmente pueden ser enviados a su domicilio con seguridad con seguimiento del médico de atención primaria.

## **Artritis reumatoide**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Es una poliartritis simétrica, inflamatoria o periférica.

### **Epidemiología/etiología**

- La edad de inicio es de 50 y 65 años y es más habitual en mujeres.
- Los componentes genéticos y el tabaquismo están implicados en el desarrollo de la

artritis reumatoide (AR).

### **Fisiopatología**

- La destrucción autoinmune de la membrana sinovial causa destrucción ósea y del cartílago.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes referirán dolor en las articulaciones periféricas, inflamación y rigidez de más de 30 min después de despertar, generalmente con una duración superior a 6 semanas.
- También puede haber molestias sistémicas como mialgias, fiebre, fatiga, pérdida de peso y depresión.
- La AR generalmente mejora a lo largo del día.

#### *Exploración física*

- La exploración debe enfocarse en las articulaciones, buscando dolor en la línea articular, inflamación/deformidad ósea, inestabilidad articular y limitación del rango de movilidad. El eritema y el calor no son característicos de la AR.
- Los hallazgos patognomónicos son desviación cubital, deformidad en ojal y en cuello de cisne, dedos en martillo y anquilosis articular.

### **Diagnóstico diferencial**

- Gota, pseudogota, síndrome de Reiter, lupus eritematoso sistémico, escleroderma, polimiositis, polimialgia reumática, poliartritis viral o enfermedades reumáticas sistémicas.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

El diagnóstico de la AR puede hacerse cuando se cumplen los siguientes criterios:

- Artritis inflamatoria que afecta a tres o más articulaciones.
- Factor reumatoide positivo (FR).
- Proteína C reactiva (CRP) o velocidad de sedimentación globular (VSG) elevadas.
- Exclusión de otras enfermedades en el diagnóstico diferencial.
- Duración de los síntomas más de 6 semanas.

#### *Pruebas de laboratorio*

- Debe obtenerse una BHC, anticuerpos antinucleares, PCR, VSG y FR.
- Con frecuencia, el líquido sinovial muestra un recuento celular de 1 500-25 000 células/mm<sup>3</sup>. El líquido también tendrá niveles bajos de glucosa y un nivel de proteínas

parecido al nivel sérico.

### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía simple de las articulaciones puede mostrar la erosión articular característica.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los AINE son el medicamento inicial en urgencias.
- Los glucocorticoides o el metotrexato pueden iniciarse en conjunto con un reumatólogo.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- La mayoría de los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento en reumatología.

## **Artritis séptica**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Infección articular.

### **Epidemiología/etiología**

- Habitualmente es bacteriana, pero puede ser viral o micótica, diseminarse de una fuente hematógena o a partir de una lesión del espacio articular por causas iatrógenas o traumáticas.
- Los factores de riesgo son la edad avanzada (> 80 años), diabetes, AR, presencia de una prótesis articular, cirugía articular reciente, celulitis, uso de fármacos intravenosos o antecedente de lesión del espacio articular.

### **Fisiopatología**

- Las bacterias en el espacio articular causan una respuesta inflamatoria aguda y, cuando entran en el líquido sinovial, causan inflamación y pus. Esto produce destrucción ósea y del cartílago.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente refieren dolor articular, inflamación, calor y dificultad para mover la articulación. Algunos pacientes describen fiebre.

### Exploración física

- La articulación afectada generalmente está inflamada y caliente. La mayor parte del tiempo solo está afectada una articulación, pero todas las articulaciones deben ser revisadas. El rango de movilidad está limitado por el dolor. El paciente puede tener fiebre.

### Diagnóstico diferencial

- Artropatía por cristales, hemartrosis, tumores, enfermedad reumática sistémica, OA o traumatismos.

TABLA 53-1		Categorías del líquido sinovial de acuerdo con los hallazgos clínicos y bioquímicos			
Medida	Normal	No inflamatoria	Inflamatoria	Séptica	Hemorrágica
Volumen (ml) (rodilla)	<3,5	A menudo >3,5	A menudo >3,5	A menudo >3,5	A menudo >3,5
Claridad	Transparente	Transparente	Translúcido-opaco	Opaco	Hemático
Color	Claridad	Amarillo	Amarillo u opalescente	Amarillo a verde	Rojo
Viscosidad	Elevada	Elevada	Baja	Variable	Variable
Leucocitos (mm <sup>3</sup> )	<200	200-2000	2000-100 000	15000 a >100 000 <sup>a</sup>	200-2000
Polimorfonucleares (%)	<25	<25	≥50	≥75	50-75
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	A menudo positivo	Negativo
Proteínas totales (g/dl)	1-2	1-3	3-5	3-5	4-6
Glucosa (mg/dl)	Casi igual a la sangre	Casi igual a la sangre	>25, menor que la sangre	<25, mucho menor que la sangre	Casi igual a la sangre

<sup>a</sup> La parte inferior del rango corresponde a infecciones parcialmente tratadas o a organismos de baja virulencia.  
De: Sholter DE, Russell AS. Synovial fluid analysis: septic arthritis in adults. In: Curtis MR, ed. *UpToDate*. Waltham: UpToDate. (Último acceso 4/6/17.)

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### Pruebas de laboratorio

- Se pueden evaluar los leucocitos junto con la VSG o CRP, todos pueden aumentar.
- El líquido sinovial se debe enviar para cultivo celular, tinción de Gram/cultivo y análisis de cristales (tabla 53-1).



### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen para diagnosticar artritis séptica, pero puede presentarse osteomielitis coexistente.

### *Procedimientos diagnósticos*

- La artrocentesis ayudará a diferenciar una articulación séptica de otras causas, pero es necesario tener cuidado de no puncionar la articulación sobre la piel celulítica.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La elección inicial de antibióticos debe basarse en los organismos probables y los resultados de la tinción de Gram.
- Cocos grampositivos:
  - Vancomicina 30 mg/kg i.v. cada 24 h dividido en 2 dosis (máximo 2 g cada 24 h).
  - Si el paciente es alérgico a vancomicina, se puede sustituir con daptomicina, clindamicina o linezolid.
- Bacilos gramnegativos:
  - Ceftriaxona 2 g i.v. diarios.
  - Cefotaxima 2 g i.v. cada 8 h.
  - Ceftazidima 1-2 g i.v. cada 8 h.
- Si existe sospecha clínica de *Pseudomonas aeruginosa* (usuarios de drogas i.v.):
  - Agregar gentamicina 3-5 mg/kg al día dividido en 2-3 dosis.
- Si la tinción de Gram es negativa, aún se puede utilizar vancomicina. Si el paciente está inmunodeprimido, se recomienda el tratamiento con vancomicina y un aminoglucósido.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados.

### **Complicaciones**

- Endocarditis, osteomielitis o sepsis.

## **Gota**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- La gota es la artropatía por cristales de urato monosódico.

### **Epidemiología/etiología**

- La enfermedad se presenta a edades avanzadas con un ligero predominio en los

hombres.

- Los factores de riesgo son obesidad, traumatismo, cirugía, inanición, alcoholismo, deshidratación, consumo de alimentos ricos en grasa o consumo de alimentos ricos en fructosa que contienen jarabe de maíz.
- Los ataques de gota ocurren con mayor frecuencia por la noche o temprano por la mañana.

### **Fisiopatología**

- Los cristales de urato monosódico en el espacio articular causan una respuesta inflamatoria, artritis y posible formación de tofos. La respuesta inflamatoria generalmente se resuelve en pocas semanas, incluso sin tratamiento.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente suele describir inflamación monoarticular dolorosa, generalmente en las extremidades (en general respeta las articulaciones axiales). La afección poliarticular es menos frecuente.

#### *Exploración física*

- La articulación afectada puede estar caliente, con dolor al movimiento e inflamación que se extiende más allá de la articulación primaria.
- La mayoría de los ataques iniciales son monoarticulares (rodilla o base del primer dedo del pie).

### **Diagnóstico diferencial**

- Artritis séptica, traumatismos, seudogota, celulitis o enfermedad reumática.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar gota, pero los niveles séricos de ácido úrico pueden estar falsamente disminuidos, pues los cristales de ácido úrico se han depositado en la articulación al inicio del ataque de gota.
- El líquido sinovial mostrará cristales de urato monosódico intracelulares. El recuento de leucocitos en el aspirado varía de 10 000 a 100 000 con predominio de neutrófilos.

#### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías simples muestran tofos gotosos o erosiones que generalmente no se observan en los ataques iniciales.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- Artrocentesis.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- El tratamiento inicial es con naproxeno 500 mg v.o. 2 veces al día o indometacina 50 mg v.o. 3 veces al día.
  - Debe evitarse la indometacina en los adultos mayores.
- La colchicina puede utilizarse en pacientes con contraindicación para los AINE.
  - La dosis inicial es de 1,2 mg v.o. seguida de otra dosis de 0,6 mg 1 h después.
  - Es necesario administrar 0,6 mg 1 o 2 veces al día hasta lograr la respuesta o la resolución.
  - La colchicina está contraindicada en caso de insuficiencia renal grave (depuración de Cr < 30 ml/min) o hepática, o si el paciente toma algún medicamento que inhiba la glucoproteína P y/o CYP3A4.
- También se pueden administrar corticoesteroides si el paciente no puede tolerar los AINE o la colchicina, pero debe ser bajo la supervisión de un reumatólogo.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria o el reumatólogo.

## Bursitis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Es la inflamación del revestimiento de las membranas sinoviales.

### Epidemiología/etiología

- Las causas pueden incluir traumatismos, presión prolongada en una articulación, uso excesivo, artropatía inducida por cristales, artritis inflamatoria o infección.
- *Staphylococcus aureus* es el organismo causal más habitual en los casos de bursitis séptica.

### Fisiopatología

- El traumatismo local causa la liberación de células inflamatorias, provocando derrame y dolor con el movimiento. La bursitis infecciosa puede ser causada por la diseminación local, traumática o hematógena de bacterias.

## DIAGNÓSTICO

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden describir inflamación y dolor en la articulación afectada.

### *Exploración física*

- Revisar la articulación para evaluar la presencia de dolor directamente sobre la bolsa; el dolor puede provocarse con el movimiento activo de la bolsa/articulación. El movimiento pasivo no suele causar dolor.
- Descartar traumatismo penetrante, celulitis, abrasión o signos de poliartropatía sistémica.

## **Diagnóstico diferencial**

- Bursitis profunda, celulitis, OA, AR, traumatismos, bursitis inducida por cristales u osteomielitis.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- En la bursitis no complicada, el líquido de la bolsa debe tener un recuento celular  $< 500$  células/mm<sup>3</sup> y no es hemático.
- Un recuento leucocitario mayor a  $2\ 000$  células/mm<sup>3</sup> en el líquido aspirado puede indicar bursitis séptica.
- Está indicada la tinción de Gram del líquido de la bolsa si se sospecha de bursitis séptica.
  - Las bacterias pueden estar ausentes en un tercio de los casos.

### *Procedimientos diagnósticos*

- La aspiración del líquido de la bolsa es necesaria para descartar bursitis séptica y para controlar los síntomas.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los AINE son el tratamiento de primera elección para la bursitis superficial no complicada.
- Bursitis séptica con inflamación leve.
  - Dicloxacilina 500 mg v.o. 4 veces al día.
    - Si el paciente es alérgico a la penicilina, se puede utilizar clindamicina, doxiciclina o trimetoprima-sulfametoxazol.
- Bursitis séptica con inflamación o inmunosupresión graves.
  - Vancomicina 15-20 mg/kg dosis cada 8-12 h (sin exceder los 2 g diarios).
  - Debe agregarse cobertura antipseudomonas en los pacientes con inmunosupresión.

## Otros tratamientos no farmacológicos

- Debe discutirse con el paciente el uso temporal de bolsas de hielo en la bursitis superficial, almohadillas calientes en la bursitis profunda y el acolchonamiento de las articulaciones para prevenir la recurrencia.
- La intervención quirúrgica puede ser necesaria para realizar una aspiración profunda, en caso de aspiración fallida, presencia de cuerpos extraños o una infección de la piel/tejidos blandos adyacentes que necesita desbridamiento.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con bursitis superficial no complicada pueden ser enviados a su domicilio. Los que presentan sospecha de bursitis séptica deben ser hospitalizados.

## LECTURAS SUGERIDAS

- 2010 ACR/EULAR classification criteria for rheumatoid arthritis. Disponible en: [http://www.rheumatology.org/practice/clinical/classification/ra/ra\\_2010.asp](http://www.rheumatology.org/practice/clinical/classification/ra/ra_2010.asp) (last accessed 1/30/2016).
- American Geriatrics Society 2012 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:616.
- Allen KD, Coffman CJ, Golightly YM, et al. Daily pain variations among patients with hand, hip, and knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2009;17:1275.
- Choi HK, Niu J, Neogi T, et al. Nocturnal risk of gout attacks. *Arthritis Rheumatol* 2015;67:555.
- Goldenberg DL, Reed JI. Bacterial arthritis. *N Engl J Med* 1985;312:764.
- Ho G Jr, Su EY. Antibiotic therapy of septic bursitis. Its implication in the treatment of septic arthritis. *Arthritis Rheum* 1981;24:905.
- Ho G Jr, Tice AD, Kaplan SR. Septic bursitis in the prepatellar and olecranon bursae: an analysis of 25 cases. *Ann Intern Med* 1978;89:21.
- Kortekangas P, Aro HT, Tuominen J, Toivanen A. Synovial fluid leukocytosis in bacterial arthritis vs. reactive arthritis and rheumatoid arthritis in the adult knee. *Scand J Rheumatol* 1992;21:283.
- Ko JY, Wang FS. Rotator cuff lesions with shoulder stiffness: updated pathomechanisms and management. *Chang Gung Med J* 2011;34:331.
- Lawrence JS, Bremner JM, Bier F. Osteo-arthritis. Prevalence in the population and relationship between symptoms and x-ray changes. *Ann Rheum Dis* 1966;25:1.
- Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2001;358:903.
- Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum* 2012;64:1697.
- Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007;297:1478.
- Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20:457.
- McQueen FM, Doyle A, Dalbeth N. Imaging in the crystal arthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 2014;40:231.
- Osteoarthritis: National Clinical Guideline for Care and Management in Adults. In: NCCfC, ed. Conditions. London: Royal College of Physicians, 2008.
- Rainer TH, Cheng CH, Janssens HJ, et al. Oral prednisolone in the treatment of acute gout: a pragmatic, multicenter, double-blind, randomized trial. *Ann Intern Med* 2016; 164:464.
- Roddy E, Choi HK. Epidemiology of gout. *Rheum Dis Clin North Am* 2014;40:155.
- Roschmann RA, Bell CL. Septic bursitis in immunocompromised patients. *Am J Med* 1987;83:661.
- Rosenthal AK. Crystals, inflammation, and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2011;23:170.

- Sharff KA, Richards EP, Townes JM. Clinical management of septic arthritis. *Curr Rheumatol Rep* 2013;15:332.
- Sokka T, Mäkinen H. Drug management of early rheumatoid arthritis-2008. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009;23:93.
- Stell IM, Gransden WR. Simple tests for septic bursitis: comparative study. *BMJ* 1998;316:1877.
- Sutaria S, Katbamna R, Underwood M. Effectiveness of interventions for the treatment of acute and prevention of recurrent gout—a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:1422.
- Terkeltaub RA, Furst DE, Bennett K, et al. High versus low dosing of oral colchicine for early acute gout flare: Twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study. *Arthritis Rheum* 2010; 62:1060.
- Zimmermann B 3rd, Mikolich DJ, Ho G Jr. Septic bursitis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;24:391.

# 54

## Urgencias musculoesqueléticas: fracturas por compresión

Al Lulla

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las fracturas por compresión son deformaciones de los cuerpos vertebrales y son la complicación más habitual de la disminución de la densidad mineral ósea y la osteoporosis<sup>1</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- En general se producen en las regiones mediotorácica y toracolumbar de la columna<sup>2,3</sup>.
- Las fracturas por compresión vertebral afectan más habitualmente a las mujeres posmenopáusicas.
  - Después de los 65 años de edad, los hombres tienen mayor riesgo de fracturas por compresión.
  - Las fracturas tienen menor incidencia que en mujeres de la misma edad<sup>2,3</sup>.
- Otros factores de riesgo importantes son osteoporosis, alcoholismo, tabaquismo, poca ingesta de calcio, deficiencia de vitamina D, uso de glucocorticoides, sedentarismo, raza caucásica y demencia<sup>2-4</sup>.

#### Fisiopatología

- La osteoporosis es el factor principal para la presencia de fracturas vertebrales por compresión<sup>3</sup>.
- La gran mayoría de fracturas por compresión vertebral se producen sin el antecedente de un traumatismo significativo<sup>3</sup>.
- Las fracturas por compresión pueden asociarse con otras alteraciones como neoplasias, infección o hiperparatiroidismo.

### DIAGNÓSTICO

- La mayoría de las fracturas por compresión se encuentran incidentalmente en los

estudios de imagen y la mayoría de los pacientes son asintomáticos en el momento del diagnóstico<sup>5</sup>.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- En el contexto agudo, los pacientes sintomáticos pueden referir dolor de inicio súbito que comienza después de un episodio aparentemente irrelevante. El dolor a menudo es intenso y localizado; sin embargo, el dolor puede irradiarse hacia delante y con frecuencia se confunde con un proceso cardiopulmonar agudo. El dolor generalmente empeora al sentarse y realizar actividades y mejora en posición supina<sup>2,4</sup>.

### *Exploración física*

- En los casos de fractura aguda puede haber dolor directamente sobre el área correspondiente en la espalda. Es necesaria la exploración neurológica completa que incluya la exploración del entumecimiento perineal y el tono rectal para descartar cualquier evidencia de lesión en la médula espinal<sup>1,4,5</sup>.

## **Diagnóstico diferencial**

- Osteoartritis, fractura patológica, distensión lumbar, metástasis, enfermedad de Paget ósea, osteomielitis, dolor por compresión tumoral, absceso epidural o neoplasia<sup>2</sup>.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar una fractura por compresión.

### *Pruebas de imagen*

- El diagnóstico de una fractura por compresión vertebral se realiza con estudios de imagen de la columna. La comparación con radiografías simples anteriores, si están disponibles, puede ser de utilidad para determinar el tiempo aproximado de la fractura<sup>1,2,6</sup>.
- También son útiles la TC o RM en un subconjunto de pacientes para evaluar mejor las características de los cuerpos vertebrales, la posibilidad de una lesión medular y descartar otras causas de fracturas por compresión como neoplasias<sup>2,6</sup>.
  - Para ser clasificadas como fracturas por compresión debe haber al menos una reducción del 20 % en la altura de las porciones anterior, medial o posterior del cuerpo vertebral, o una reducción de 4 mm en la altura vertebral cuando se compara con el valor basal<sup>2,3,6,7</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**



- Los AINE a menudo son los medicamentos de primera elección.
- También pueden considerarse los analgésicos opioides, relajantes musculares, parches anestésicos locales y bloqueos nerviosos intercostales en los casos agudos<sup>1,2,4,6</sup>.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Las fracturas por compresión estables generalmente se tratan de manera conservadora<sup>6</sup>. La consulta quirúrgica es necesaria para las fracturas inestables.
- Aunque se recomienda el reposo en cama inmediato, la inmovilidad prolongada se asocia con peores resultados, especialmente en los ancianos.
- Un pequeño ensayo aleatorizado demostró la disminución del dolor y la mejoría de las actividades de la vida diaria con el uso de un dispositivo ortésico espinal<sup>6</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con fracturas inestables, deficiencias neurológicas, dolor incontrolable o aquellos que requieran intervención quirúrgica pueden ser hospitalizados.

### Complicaciones

- La presentación aguda de una fractura por compresión puede ser una urgencia médica. La fractura puede manifestarse como compresión de la médula espinal, cauda equina o complicaciones neurológicas<sup>2,7</sup>.

## REFERENCIAS

1. Ensrud KE, Schousboe JT. Vertebral fractures. *N Engl J Med* 2011;364:1634-42.
2. Wong CC, McGirt MJ. Vertebral compression fractures: a review of current management and multimodal therapy. *J Multidiscip Healthc* 2013;6:205-14.
3. Alexandru D, So W. Evaluation and management of vertebral compression fractures. *Perm J* 2012;16:46-51.
4. Old JL, Calvert M. Vertebral compression fractures in the elderly. *Am Fam Physician* 2004;69:111-16.
5. Kim DH, Vaccaro AR. Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *Spine J* 2006;6:479-87.
6. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW. Effects of a new spinal orthosis on posture, trunk strength, and quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:177-86.
7. Francis RM, Baillie SP, Chuck AJ, et al. Acute and long-term management of patients with vertebral fractures. *QJM* 2004;97:63-74.

# 55

## Urgencias musculoesqueléticas: abscesos epidurales

Al Lulla

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Un absceso epidural se define cómo la infección del espacio epidural entre la duramadre y los cuerpos vertebrales.

#### Epidemiología/etiología

- El absceso epidural es una entidad relativamente infrecuente<sup>1</sup>.
- Los factores de riesgo son diabetes mellitus, infección por VIH, alcoholismo, traumatismos, enfermedad articular degenerativa, infección de piel y tejidos blandos, sepsis, osteomielitis, sondas a derivación, uso de drogas intravenosas o tatuajes<sup>2-6</sup>.
- Los abscesos epidurales ocurren con mayor frecuencia en adultos de 30-60 años de edad<sup>5</sup>.

#### Fisiopatología

- La infección puede introducirse en el espacio epidural a través de tres mecanismos principales: diseminación hematógena, diseminación contigua directa de estructuras subyacentes o causas iatrógenas (procedimientos invasivos).
- Los abscesos epidurales se extienden aproximadamente en cuatro segmentos vertebrales en promedio<sup>7</sup>.
- En aproximadamente dos tercios de los casos, el organismo causal es *Staphylococcus aureus*, habitualmente SARM<sup>3,6</sup>. Otros organismos implicados en los abscesos epidurales son los estafilococos coagulasa negativos, bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp.) y especies de estreptococo<sup>8</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

### *Antecedentes*

- Los pacientes con un absceso epidural pueden presentarse en urgencias en distintas etapas del proceso patológico. Estas etapas se caracterizan por su presentación neurológica<sup>2</sup>:
  - Etapa 1: dolor lumbar localizado a nivel de la lesión.
  - Etapa 2: radiculopatía con dolor punzante en las regiones que corresponden a las raíces nerviosas afectadas.
  - Etapa 3: deficiencias motoras, disfunción sensorial, disfunción intestinal o vesical.
  - Etapa 4: parálisis.
- El dolor lumbar es la presentación más habitual en urgencias. La «tríada clásica» de síntomas en los pacientes con absceso epidural se define por: dolor lumbar, fiebre (temperatura  $\geq 38$  °C) y deficiencias neurológicas, pero solo el 2-13 % de los pacientes tendrá la «tríada clásica» en el momento de la presentación<sup>7,2,5,9</sup>.

### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración neurológica completa con atención especial a la tríada de los síntomas anteriormente descritos<sup>5</sup>.
- Las posibles fuentes de infección deben investigarse, incluyendo la evidencia de infección cutánea/tejidos blandos, marcas de punciones con agujas o evidencia de intervenciones quirúrgicas previas.

### **Diagnóstico diferencial**

- Discitis, meningitis, osteomielitis vertebral, fractura por compresión, síndrome de cauda equina y metástasis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La mayoría de los pacientes presenta aumento de leucocitos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva<sup>9</sup>.
- Deben obtenerse hemocultivos<sup>10</sup>.

#### *Pruebas de imagen*

- La RM contrastada con gadolinio es la prueba de imagen considerada como el patrón de referencia<sup>2,9</sup>.

### **TRATAMIENTO**

- El tratamiento de elección para un absceso epidural es el drenaje quirúrgico y los antibióticos intravenosos sistémicos.
- El tratamiento antibiótico debe ajustarse para cubrir *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina con vancomicina y bacilos gramnegativos con cefalosporinas de tercera o

cuarta generación<sup>8</sup>.

- Ante la sospecha clínica o la confirmación con pruebas de imagen de un absceso epidural es necesaria la consulta urgente con un cirujano especialista en columna.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Hospitalización para una intervención quirúrgica.

### Complicaciones

- Muchas de las complicaciones son neurológicas, incluyendo la debilidad de una extremidad, deficiencias sensoriales, disfunción intestinal o vesical y parálisis irreversible<sup>7</sup>.
- Las complicaciones infecciosas son la sepsis que pone en peligro la vida, endocarditis, osteomielitis vertebral y abscesos del psoas<sup>1,2</sup>.

## REFERENCIAS

1. Sendi P, Bregenzler T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *QJ Med* 2008;101:1-12.
2. Darouiche RO. Spinal Epidural Abscess. *N Engl J Med* 2006;355:2012-20.
3. Sampath P, Rigamonti D. Spinal epidural abscess: a review of epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Spinal Disord* 1999;12:89-93.
4. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000;23:175-204; discussion 205.
5. Davis DP, Wold RM, Patel RJ, et al. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *J Emerg Med* 2004;26:285-91.
6. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, et al. Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *Spine J* 2014;14: 326-30.
7. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, et al. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore)* 1992;71:369-85.
8. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999;52:189-96.
9. Davis DP, Salazar A, Chan TC, Vilke GM. Prospective evaluation of a clinical decision guideline to diagnose spinal epidural abscess in patients who present to the emergency department with spine pain. *J Neurosurg Spine* 2011;14:765-70.
10. Curry WT, Hoh BL, Amin-Hanjani S, Eskandar EN. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *Surg Neurol* 2005;63:364-71.



# 56

## Urgencias musculoesqueléticas: lesiones y trastornos de la mano y la muñeca

Louis H. Poppler y Grant Kleiber

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Los hombres y los adultos con vida laboral tienen mayor riesgo de padecer lesiones en la mano.
- Las mujeres ancianas tienen mayor riesgo de fracturas de muñeca.
- Los ancianos tienen mayor riesgo de quemaduras.

#### Fisiopatología

- Las patologías de la mano son heterogéneas. Es esencial realizar un interrogatorio y una exploración completos para identificar la fuente de lesión/disfunción del paciente y orientar los estudios y el tratamiento futuros en urgencias.

#### Presentación clínica

- Los pacientes generalmente referirán inflamación y dolor. A menudo, la mano y/o la muñeca estarán rígidas, adoloridas y los pacientes no desearán moverlas.

#### *Antecedentes*

- Cada paciente con una lesión o trastorno de la mano debe ser interrogado sobre la dominancia de mano, la profesión y el uso de sus manos.
- Los antecedentes también deben incluir el tiempo de la lesión, la duración de los síntomas, el mecanismo de la lesión, el cambio o la evolución de los síntomas y los síntomas sensoriales subjetivos.
  - Pedir al paciente que identifique el punto más doloroso.

### *Exploración física*

- Evaluar el color, la turgencia y el llenado capilar (con Doppler si es necesario).
- Revisar la sensibilidad de los dedos y el dorso de la mano.
  - La «prueba 10/10» consiste en pedirle al paciente que califique su nivel de sensibilidad en el dedo en comparación con la mano opuesta (normal). Una sensibilidad 10/10 es una sensibilidad completa, 0/10 es la falta de sensibilidad.
  - Evaluar la presencia de hormigueo, entumecimiento o dolor.
  - Revisar el nervio mediano comprobando la sensibilidad del pulgar, el nervio cubital revisando la sensibilidad del dedo meñique y el radial mediante la sensibilidad del dorso de la mano.
  - La función motora del nervio cubital se evalúa pidiéndole al paciente que cruce sus dedos. La incapacidad de realizar esta tarea indica la posibilidad de patología del nervio cubital (ulnar).
- Observe si hay inflamación y palpe los huesos de los dedos y la mano.
- Descartar lesiones tendinosas pidiéndole al paciente que flexione y extienda cada dedo, y que flexione las articulaciones metacarpofalángicas con los dedos extendidos. También debe evaluar la flexión y extensión de la muñeca.
  - Una prueba sensible para descartar patología ósea o musculotendinosa es observar la «cascada de los dedos» (la manera en que los dedos se mueven cuando la muñeca está pasivamente extendida y flexionada). Los dedos deben extenderse cuando la muñeca se flexiona y flexionarse cuando la muñeca se extiende. Los dedos deben cerrarse alineados uno con el otro sin cruzarse o estorbarse. Deben ser simétricos con el lado contralateral. Si no lo son, es necesaria una evaluación más extensa.
  - El dolor con el movimiento pasivo (especialmente con la extensión) puede ser característico de la tenosinovitis o el síndrome compartimental.

### **Crterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas rutinarias son una BHC, PMB y, si se considera necesario, velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (CRP).
  - Un recuento leucocitario, VSG o CRP normales no descartan una patología de la mano.

#### *Pruebas de imagen*

- Si el paciente refiere un traumatismo en la mano o se sospecha de una lesión ósea, debe solicitarse una serie radiográfica de tres posiciones de la mano y/o la muñeca.
- La TC debe solicitarse si se sospecha infección en los espacios profundos.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Las articulaciones de la mano o la muñeca con sospecha de sepsis deben puncionarse.

## FERULIZACIÓN

- Las férulas pueden ayudar al tratamiento de casi todas las lesiones de la mano.
  - Férula en pinza de azúcar: se utiliza para las fracturas del radio distal y/o cúbito o en la mayoría de las fracturas de los huesos del carpo.
    - Se venda a partir de la porción palmar de la mano debajo del antebrazo con la muñeca en posición neutral, alrededor del codo, hasta la parte posterior del antebrazo hacia las articulaciones metacarpofalángicas.
    - La férula palmar no debe sobrepasar la cresta mediopalmar para permitir la flexión de los dedos.
  - Férula de seguridad: se utiliza para todas las fracturas de la mano (no incluye los huesos del carpo).
    - Inmoviliza la muñeca en posición neutral o extensión de 15-30°, con las articulaciones metacarpofalángicas flexionadas a 70° y las interfalángicas totalmente extendidas. El hombro queda libre.
    - Puede ajustarse para incluir todos o solo algunos dedos.
    - Con ello se colocan todos los ligamentos de soporte articular a su longitud máxima, minimizando la rigidez posterior.
    - El punto de flexión es la cresta mediopalmar, no a nivel de los espacios interdigitales.
    - La canaleta ulnar no se recomienda para la posición de seguridad porque el punto de flexión es distinto en los lados palmar y dorsal.
  - Férula para pulgar tipo espica: se utiliza para fracturas del pulgar o del escafoides.
    - Inicia a la mitad del antebrazo, envuelve el pulgar manteniendo la muñeca en posición neutral y el pulgar en oposición, como si el paciente sostuviera una lata.
- Cuando existe la posibilidad de una lesión tendinosa, inmovilizar la mano de manera que el tendón lesionado tenga la longitud mínima (es decir, con la muñeca y los metacarpos flexionados en caso de una lesión flexora).

## Tenosinovitis flexora

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Es la infección de la vaina flexora, que rodea a los tendones flexores.
- La tendinitis de los tendones extensores dorsales es habitual, pero rara vez está causada por infección, por lo que rara vez es urgente<sup>1</sup>.

### PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Los pacientes suelen tener el antecedente de traumatismos en un dedo.
  - El sitio del traumatismo puede no tener síntomas, considerando la hinchazón y el dolor del dedo.



- Los pacientes inmunodeprimidos o diabéticos pueden tener un curso indolente.
- Cuatro signos cardinales de «Kanavel» (en orden de sensibilidad)<sup>2</sup>:
  - Inflamación fusiforme de los dedos.
  - Dolor con extensión pasiva de los dedos (más específico).
  - Dedo mantenido en una posición ligeramente flexionada.
  - Dolor a lo largo de la vaina flexora hasta la palma, más allá de la zona de eritema e inflamación (a menudo es un hallazgo tardío).
- Los pacientes no moverán activamente el dedo lesionado.

### **Pruebas de laboratorio y de imagen**

- Biometría hemática completa.
- Deben solicitarse radiografías de la mano en tres posiciones para descartar cuerpo extraño o una fractura no reconocida.

### **Diagnóstico diferencial**

- Celulitis, absceso subcutáneo o panadizo, articulación séptica o gotosa.

### **TRATAMIENTO**

- La tenosinovitis flexora es una urgencia quirúrgica. Solicitar una consulta quirúrgica urgente para evaluar un lavado quirúrgico.
- Administrar antibióticos de amplio espectro tan pronto como se sospeche el diagnóstico.
- Inmovilizar en una posición cómoda y elevar la extremidad hasta que pueda llevar al paciente al quirófano.

## **Articulación séptica**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Infección de una de las articulaciones en la mano o la muñeca.

### **PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

- Los pacientes generalmente no tienen el antecedente de traumatismo.
- Hay eritema e inflamación de la articulación y dolor extremo con el movimiento o la carga de la articulación.
- El diagnóstico requiere la aspiración de líquido articular para tinción de Gram, cultivo y recuento celular.

### **Pruebas de laboratorio y de imagen**

- La biometría hemática completa, la VSG y la CRP tienen poco valor para el diagnóstico de articulaciones sépticas en la muñeca o los dedos.

- Deben solicitarse radiografías de la mano en tres posiciones para descartar un cuerpo extraño, una fractura no reconocida o secuelas de gota crónica.

### **Diagnóstico diferencial**

- Gota, seudogota, artritis, celulitis o abscesos de los tejidos articulares.

### **TRATAMIENTO**

- Una articulación séptica requiere el lavado quirúrgico urgente, por lo que es una urgencia quirúrgica<sup>3</sup>.
- Los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse tan pronto como se obtenga el cultivo de las articulaciones.

## **Paroniquia**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Infección de los pliegues lateral y proximal de las uñas generalmente por *S. aureus*, flora oral y *S. pyogenes*.
- Los factores de riesgo son la manicura/morderse las uñas, diabetes mellitus, inmersión constante en el agua (ocupacional) y tratamiento antirretroviral por VIH.

### **PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

- Dolor y eritema de los pliegues ungueales proximales o laterales con absceso superficial asociado.

#### **Pruebas de laboratorio y de imagen**

- Deben solicitarse radiografías de la mano en tres posiciones para descartar un cuerpo extraño o una fractura no reconocida.

### **Diagnóstico diferencial**

- Onicomycosis, panadizo (asociado o no al herpes) o psoriasis.

### **TRATAMIENTO**

- Si no hay un absceso, las compresas/baños locales y el tratamiento antibiótico oral pueden ayudar.
- Si se forma un absceso, están indicados la incisión y el drenaje elevando el margen de la cutícula o el drenaje superficial después de una anestesia adecuada.
- El tratamiento antibiótico oral puede indicarse de acuerdo con la presunta etiología (flora oral o estafilococo/estreptococo), pero la incisión y el drenaje generalmente son suficientes.

## Panadizo

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Infección de la pulpa palmar de la punta del dedo.

### PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Los pacientes generalmente tienen antecedentes de trauma en los dedos o la uña.
- La inflamación es focal y se limita a la porción distal del dedo y la pulpa palmar.
- No debe haber dolor proximal a la inflamación ni con la extensión pasiva.

#### Pruebas de laboratorio y de imagen

- Deben solicitarse radiografías de la mano en tres posiciones para descartar cuerpo extraño o una fractura no reconocida.

#### Diagnóstico diferencial

- Celulitis, paroniquia o articulación séptica o gotosa.

### TRATAMIENTO

- Requiere drenaje con bloqueo digital.
- Antibióticos para cubrir la flora cutánea y el SARM<sup>4</sup>.
- Seguimiento con un cirujano de mano en 1 semana para garantizar que la infección se está resolviendo.

## Síndrome del túnel del carpo agudo

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La compresión del nervio mediano en general está causada por el desplazamiento de una fractura distal del radio, dislocación del carpo (p. ej., por lesión perilunar) o inflamación<sup>5</sup>.

### PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Los pacientes tienen entumecimiento progresivo y dolor en los dedos pulgar, índice, medio y anular.

#### Pruebas de laboratorio y de imagen

- Deben solicitarse radiografías de la muñeca en tres posiciones o de acuerdo con el patrón de la lesión.

## Diagnóstico diferencial

- Lesión nerviosa aguda, síndrome del túnel del carpo crónico u otra compresión nerviosa.

## TRATAMIENTO

- Reducir e inmovilizar la fractura/dislocación tan pronto como sea posible.
- Elevar el brazo.
- Si el entumecimiento y el dolor no mejoran rápidamente, está indicada la liberación urgente del túnel del carpo.

## Lesiones por inyecciones de alta presión

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las inyecciones de alta presión causan necrosis tisular.
- Las sustancias inyectadas siguen los planos del tejido y la zona de lesión puede ser mucho más extensa que el sitio de la inyección.

### PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- La presentación inicial a menudo es irrelevante.
- Hay inflamación y dolor rápidos y progresivos.
- Los pacientes pueden presentarse con síndrome compartimental de la mano, síndrome del túnel del carpo agudo, tenosinovitis flexora o una combinación de estas.

#### Pruebas de laboratorio y de imagen

- Deben solicitarse radiografías de la mano en tres posiciones para demostrar el grado de enfisema subcutáneo.

#### Tratamiento

- Excepto en casos raros, estas lesiones requieren el desbridamiento urgente y la liberación de los compartimentos.
- Mientras se espera la consulta con el cirujano de mano, inmovilizar en una posición cómoda, elevar la extremidad y controlar el dolor.

## Síndrome compartimental

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El edema de los músculos en el compartimento fascial aumenta la presión compartimental más allá de la presión capilar media, deteniendo la perfusión dentro del

compartimento, lo que causa isquemia de los músculos.

## **PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

- Habitualmente se presenta después de un traumatismo de alta energía o después de isquemia y reperfusión prolongadas.
- Las 5P (dolor [*pain*], parestesia, palidez, parálisis y falta de pulso) rara vez se presentan.
  - El dolor con movimiento pasivo y fuera de proporción durante la exploración es el hallazgo más sensible de la exploración<sup>6</sup>.
  - También son habituales los compartimentos firmes y palpables.
  - La mano a menudo se mantiene en la posición «mano en garra» (articulaciones interfalángicas flexionadas, articulaciones metacarpofalángicas extendidas).

## **Pruebas de laboratorio y de imagen**

- Lactato y mioglobina sérica.
- Radiografías de acuerdo con el traumatismo subyacente.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Pueden medirse las presiones compartimentales, y si es > 30 mm Hg, está indicada la consulta quirúrgica para realizar una fasciotomía.

## **TRATAMIENTO**

- Si está presente, está indicada la fasciotomía urgente.
- Mientras se espera la consulta con el cirujano de mano, inmovilizar en una posición cómoda, elevar la extremidad y controlar el dolor.

## **REFERENCIAS**

1. Adams JE, Habbu R. Tendinopathies of the hand and wrist. *J Am Acad Orthop Surg* 2015; 23(12):741-50.
2. Kennedy CD, Huang JI, Hanel DP. In brief: Kanavel's signs and pyogenic flexor tenosynovitis. *Clin Orthop Relat Res* 2016;474(1):280-4.
3. Birman MV, Strauch RJ. Management of the septic wrist. *J Hand Surg Am* 2011;36(2):324-6; quiz 7.
4. Connolly B, Johnstone F, Gerlinger T, Puttler E. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a finger felon. *J Hand Surg Am* 2000;25(1):173-5.
5. Gillig JD, White SD, Rachel JN. Acute carpal tunnel syndrome: a review of current literature. *Orthop Clin North Am* 2016;47(3):599-607.
6. Oak NR, Abrams RA. Compartment syndrome of the hand. *Orthop Clin North Am* 2016;47(3):609-16.



# 57

## Urgencias musculoesqueléticas: miopatías inflamatorias

Maureen Gross

### Miositis: polimiositis y dermatomiositis

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Las miopatías inflamatorias son un grupo de alteraciones raras y heterogéneas definidas por una lesión muscular mediada inmunitariamente, a menudo conocida como «miositis»<sup>1</sup>.

##### Epidemiología/etiología

- Las miopatías inflamatorias son raras.
- La distribución de edad es bimodal, con una incidencia máxima de los 10-15 años y los 40-60 años<sup>2</sup>.
- La proporción hombre:mujer es ~2:1 para la polimiositis y la dermatomiositis<sup>3,4</sup>.

##### Fisiopatología

- Los mecanismos patogénicos precisos del daño tisular están mal definidos en la mayoría de los casos. La asociación con otras alteraciones autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto, miastenia grave), así como la respuesta a los corticoesteroides sugieren una patogénesis autoinmune<sup>3</sup>.
  - En algunos casos, estas miopatías inflamatorias son síndromes paraneoplásicos asociados con una neoplasia<sup>1,3,5,6</sup>.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes a menudo presentan debilidad muscular proximal de inicio subagudo o crónico que puede ser dolorosa o indolora<sup>5</sup>. Los pacientes a menudo refieren fatiga,

dificultad para levantarse de una silla, levantar objetos o incluso cepillarse el cabello. Los síntomas son relativamente lentos, durante semanas a meses.

- Las manifestaciones extramusculares son erupción, disnea, disfagia, tos o dificultad para la deglución.

### *Exploración física*

- Manifestaciones musculares.
  - Debilidad proximal y frecuentemente simétrica de los músculos de la cintura<sup>7</sup> (probados con resistencia activa).
  - La afección de los músculos faciales y oculares debe despertar la duda sobre el diagnóstico.
  - El síndrome compartimental y el edema muscular significativo pueden ser una complicación rara de la miositis<sup>8</sup>.
- Manifestaciones extramusculares.
  - Pulmonares.
    - El 20-65 % de los pacientes tienen manifestaciones pulmonares en forma de enfermedad pulmonar intersticial o disfagia que causan neumonía por aspiración<sup>6,9</sup>. En casos raros y avanzados, los músculos respiratorios están afectados.
  - Cardíacas.
    - Las asociaciones cardíacas habituales con la polimiositis son la miocarditis, los bloqueos de conducción, arritmias y la insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Gastrointestinal.
    - Disfagia o vasculopatía que causa hemorragia gastrointestinal (GI).
  - Piel.
    - La erupción de la dermatomiositis se suele caracterizar por un eritema fotosensible en el cuello, la espalda y los hombros (signo del chal), los párpados (eritema en heliotropo) y erupción liquenoide escamosa sobre los nudillos (pápulas de Gottron).

### **Diagnóstico diferencial**

- Miositis viral o bacteriana (VIH, enterovirus, virus Epstein-Barr, gripe, hepatitis A y B).
- La miopatía inducida por fármacos (estatinas, alcohol, colchicina, corticoesteroides, cocaína).
- Causas endocrinas/metabólicas (hiper/hipotiroidismo, hiper/hipoparatiroidismo, hipercortisolismo, hipopotasemia, hipocalcemia).
- Rabdomiólisis.
- Alteraciones neurológicas (síndrome de Guillain-Barré, polimialgia reumática, miastenia grave, distrofia muscular).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- Los criterios diagnósticos de Bohan y Peter incluyen debilidad muscular, elevación de



las enzimas musculares, electromiografía, resultados de la biopsia y eritema cutáneo en caso de diabetes mellitus<sup>5,7</sup>.

### *Pruebas de laboratorio*

- Debe solicitarse biometría hemática completa, PMC, magnesio, fósforo, perfil tiroideo, creatina fosfocinasa, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen urgentes para diagnosticar miositis en urgencias.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Revisar la fuerza inspiratoria negativa en pacientes con disnea. Los valores cercanos a – 30 cm H<sub>2</sub>O sugieren insuficiencia respiratoria inminente<sup>10</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La prednisona (1 mg/kg/día) es el fármaco de primera elección para el tratamiento empírico<sup>11</sup>.
- La metilprednisolona (500-1 000 mg i.v.) se puede utilizar en los casos más graves<sup>11</sup>.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con miopatías inflamatorias no complicadas sin alteraciones cardiopulmonares o riesgo de aspiración pueden ser derivados con seguridad al médico de atención primaria o al neurólogo.
- Los pacientes demasiado débiles para caminar deben ser hospitalizados en planta con precauciones para evitar las caídas.
- Los pacientes con compromiso cardiopulmonar o inestabilidad hemodinámica deben ser hospitalizados en la UCI.

### **Complicación**

- Insuficiencia respiratoria.

## **REFERENCIAS**

1. Lilleker J, Murphy S, Cooper R. Selected aspects of the current management of myositis. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2016;8(4):136-44. doi: 10.1177/1759720X16655126.
2. Rayavarapu S, Coley W, Kinder TB, Nagaraju K. Idiopathic inflammatory myopathies: pathogenic mechanisms of muscle weakness. *Skelet Muscle* 2013;3:13. doi: 10.1186/2044-5040-3-13.

3. Simms RW. Idiopathic Inflammatory Myopathies. In: Andreoli T, Carpenter C, Griggs R. *Cecil's Essentials of Medicine*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2004.
4. Schwartz T, Diederichsen LP, Lundberg IE, et al. Cardiac involvement in adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies. *RMD Open* 2016;2(2):e000291. doi: 10.1136/rmdopen-2016-000291.
5. Malik A, Hayat G, Kalia JS, Guzman MA. Idiopathic inflammatory myopathies: clinical approach and management. *Front Neurol* 2016;7:64. doi: 10.3389/fneur.2016.00064.
6. Strauss KW, Gonzalez-Buritica H, Khamashta MA, Hughes GR. Polymyositis-dermatomyositis: a clinical review. *Postgrad Med J* 1989;65(765):437-43.
7. Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis, and inclusion-body myositis. *N Engl J Med* 1991;325(21):1487-98. doi: 10.1056/NEJM199111213252107.
8. Jo D, Pompa T, Khalil A, et al. *Clin Rheumatol* 2015;34:1813. doi: 10.1007/s10067-014-2657-4.
9. Labirua A, Lundberg IE. Interstitial lung disease and idiopathic inflammatory myopathies: progress and pitfalls. *Curr Opin Rheumatol* 2010;22(6):633-8.
10. Kollef M, Isakow W. *Washington Manual of Critical Care*. 2nd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
11. Moghadam-Kia S, Aggarwal R, Oddis CV. Treatment of inflammatory myopathy: emerging therapies and therapeutic targets. *Expert Rev Clin Immunol* 2015;11(11):1265-75. doi: 10.1586/1744666X.2015.1082908.

# 58

## Urgencias musculoesqueléticas: osteomielitis

Daniel C. Kolinsky y Stephen Y. Liang

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La osteomielitis es una reacción inflamatoria ósea por un organismo infeccioso, generalmente bacterias, que causa destrucción ósea. La infección puede afectar a la médula ósea, a la corteza, al periostio y/o a los tejidos blandos subyacentes.

#### Clasificación

- La osteomielitis aguda se desarrolla en días a semanas.
- La osteomielitis crónica puede progresar en meses o años.

#### Epidemiología/etiología

- La diseminación local ocurre desde el foco contiguo de una infección (p. ej., úlcera infectada, abscesos, celulitis subyacente).
  - En caso de insuficiencia vascular, la infección inicia casi exclusivamente en los pies y asciende proximalmente.
- La inoculación directa del hueso se produce por una fractura abierta o material protésico infectado.
- Diseminación hematógena (bacteriemia).
  - La siembra hematógena de los cuerpos vertebrales es habitual (particularmente en la columna torácica y lumbar)<sup>1</sup>.
  - Los factores de riesgo son diabetes, insuficiencia vascular, anemia de células falciformes, pacientes inmunodeprimidos, extremos de la vida, infección urinaria, uso de fármacos intravenosos, mordeduras de humanos o animales, abscesos/celulitis/úlcera infectada, catéter venoso central u otros dispositivos vasculares a largo plazo,

cirugía ortopédica previa o material protésico permanente.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Dolor, calor, inflamación y eritema locales (pueden estar ausentes en pacientes diabéticos)<sup>1</sup>.

#### *Exploración física*

- Los signos primarios de infección son enrojecimiento, calor, inflamación, sensibilidad, dolor y/o secreción purulenta<sup>2</sup>.
  - Otros hallazgos físicos sugestivos de infección pueden incluir secreciones no purulentas, tejido de granulación friable o descolorido, herida con bordes mal definidos y/o mal olor<sup>2</sup>.

### Crterios diagnósticos

- La osteomielitis es más probable cuando uno de los siguientes hallazgos se presenta en la exploración física<sup>1</sup>:
  - El hueso está visiblemente expuesto en la herida o el lecho ulceroso.
  - La exploración de la herida o el lecho ulceroso con una sonda quirúrgica estéril llega hasta el hueso (prueba de la sonda al hueso positiva)<sup>1</sup>.
  - Úlcera cutánea de la extremidad inferior con área mayor de 2 cm<sup>1</sup>.
- La osteomielitis hematógena (especialmente en la columna) puede presentarse sin ninguno de los hallazgos físicos antes mencionados.

#### *Pruebas de laboratorio*

- La velocidad de sedimentación globular (VSG) > 70 mm/h sugiere osteomielitis. Tanto la VSG como la proteína C reactiva se pueden utilizar para evaluar la respuesta al tratamiento, pero ambas pueden ser normales<sup>3</sup>.
- Los leucocitos y los cultivos superficiales de la herida tienen poca utilidad diagnóstica en la osteomielitis<sup>3</sup>.
- En los pacientes con osteomielitis y bacteriemia, los hemocultivos pueden ayudar a identificar el organismo causal<sup>3</sup>.

#### *Pruebas de imagen*

- Las radiografías simples pueden demostrar deformación y/o destrucción ósea cortical, a menudo acompañado por inflamación de los tejidos blandos<sup>1</sup>. También puede revelar gas subcutáneo o cuerpos extraños radiopacos que sirven como nido de infección<sup>2</sup>.
  - Aunque las radiografías simples pueden no demostrar erosión ósea hasta 2-3 semanas

después de la infección, aún deben solicitarse con fines comparativos para visitas de seguimiento subsecuentes.

- La TC puede mostrar reacción perióstica, destrucción ósea cortical/medular y/o infección subyacente de los tejidos blandos.

## TRATAMIENTO

- El tratamiento óptimo de la osteomielitis requiere manejo médico y quirúrgico en muchas instancias.
- Si el paciente está hemodinámicamente estable, considerar retrasar la cobertura antibiótica empírica hasta tener los resultados de la biopsia ósea para guiar mejor el tratamiento antibiótico<sup>3,4</sup>.

## Medicamentos

- La cobertura antibiótica inicialmente será con antibióticos de amplio espectro y puede disminuirse cuando se cuente con el cultivo y la susceptibilidad.
  - La cobertura empírica a grampositivos (p. ej., *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina, *S. aureus* resistente a meticilina, estreptococo sp.) puede lograrse con vancomicina (15 mg/kg i.v. cada 12 h), daptomicina (6 mg/kg i.v. cada 24 h) o linezolid (600 mg i.v. cada 12 h).
  - La cobertura empírica contra gramnegativos puede lograrse con cefepima (2 g i.v. cada 12 h), meropenem (1 g i.v. cada 8 h) o piperacilina-tazobactam (3,375 g i.v. cada 6 h).
  - El espectro inicial debe ser lo suficientemente amplio para incluir cobertura contra grampositivos, gramnegativos aerobios y anaerobios. Cuando se utiliza cefepima, se debe agregar metronidazol para cubrir anaerobios.
- En la osteomielitis, la duración recomendada del tratamiento antibiótico es de al menos 4-6 semanas.
- Debe considerarse la consulta con un especialista en enfermedades infecciosas para ayudar a dirigir el tratamiento antibiótico apropiado.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con osteomielitis aguda generalmente deben ser hospitalizados.
- Los pacientes con osteomielitis crónica con resultados de cultivos, con antibióticos apropiados y sin signos de infección sistémica o inestabilidad pueden tratarse de forma ambulatoria.

## REFERENCIAS

1. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, et al. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? *JAMA* 2008;299:806-13.
2. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. Infectious Diseases Society of America

clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012;54:132-73.

3. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 2015;61:26-46.
4. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004 Jul 24-30;364(9431):369-79.
5. Kapoor A, Page S, LaValley M, et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:125-32.

# 59

## Urgencias musculoesqueléticas: síndromes de sobreuso

Mark D. Levine

---

### Tendinopatía

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Es un síndrome caracterizado por engrosamiento del tendón y dolor crónico.
- La tendinitis indica inflamación secundaria al sobreuso.

##### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo para el sobreuso son la edad > 35 años, lesión tendinosa previa, tipo de tensión en el tendón y propiedades particulares de la respuesta del paciente a la curación o anatomía y fisiología innatas.
- Los factores de riesgo extrínsecos incluyen los errores durante el entrenamiento, condiciones ambientales, equipamiento, ergonomía y calzado.

##### Fisiopatología

- La respuesta inflamatoria causa dolor, inflamación y disminución de la flexibilidad.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente referirán dolor en el sitio de la lesión.

##### *Exploración física*

- Evaluar el dolor con la carga y el estiramiento del tendón. Debe comprobar el rango de movilidad. También pueden palparse crepitaciones o líquido.

##### Diagnóstico diferencial

- Fractura, estiramiento, esguince, dolor referido o cristalopatías.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar lesiones por sobreuso.

### *Pruebas de imagen*

- No hay estudios de imagen específicos para urgencias.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los AINE o el paracetamol son el tratamiento de primera elección.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Reposo, disminución de la actividad, corrección de problemas ergonómicos, estiramiento y terapia física.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria.

## **Lesión del tendón de Aquiles**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Epidemiología/etiología**

- La mayoría de los pacientes tienen problemas preexistentes del tendón de Aquiles y el desgarro/rotura ocurre durante los deportes recreativos.
- Los factores de riesgo son el género masculino, la obesidad, edad > 30 años, entrenamiento en clima frío y mala mecánica corporal/calzado.
- Las fluoroquinolonas rara vez se asocian con tendinopatía o rotura (12 por 100 000 episodios de tratamiento).

### **Fisiopatología**

- El traumatismo provoca degeneración tendinosa. La disminución de la vascularidad del tendón evita una curación adecuada. La rotura ocurre después de aplicar estrés súbito en un tendón debilitado.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*



- El paciente generalmente referirá dolor quemante en el área del tendón de Aquiles. Si hay rotura, el paciente sentirá dolor súbito y un «chasquido», generalmente causado por un movimiento de empuje.

### *Exploración física*

- La exploración debe evaluar la presencia de hematomas, inflamación o desalineación de los pies. El tendón generalmente está sensible y engrosado. El punto de sensibilidad estará ~2-6 cm proximal al punto de inserción del tendón.

### **Diagnóstico diferencial**

- Esguince de tobillo, bursitis calcánea o fractura.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar una lesión en el tendón de Aquiles.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía puede confirmar el diagnóstico clínico.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- La prueba de Thompson (compresión de la pantorrilla) es una manera precisa para diagnosticar una rotura completa del tendón. La falta de flexión plantar cuando se comprime el vientre del músculo gastrocnemio es más diagnóstico que la incapacidad para flexionar activamente la planta.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El paracetamol y el ibuprofeno son los pilares del tratamiento farmacológico.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- En caso de tendinopatía: reposo, aplicación de compresas frías, analgésicos y soporte con levantamiento del talón o vendaje/cintas.
- En caso de rotura: reposo, analgésico e inmovilización con una férula en flexión plantar moderada.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento de un cirujano ortopédico.
- Los atletas y los pacientes muy activos que toman fluoroquinolonas deben disminuir la frecuencia y la intensidad del entrenamiento, reanudando sus actividades de 2-4

semanas después de terminar los antibióticos.

## Síndrome del túnel del carpo

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Los síntomas se desencadenan por compresión del nervio mediano en su trayecto por el túnel del carpo.

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo son obesidad, género femenino, embarazo, predisposición genética, diabetes, artritis reumatoide, hipotiroidismo, enfermedades del tejido conectivo y factores laborales (herramientas vibradoras, uso repetitivo de la mano/muñeca, extensión/flexión prolongada de la muñeca).
- Hay un aumento de la frecuencia del síndrome del túnel del carpo en las actividades industriales.

#### Fisiopatología

- El aumento de la presión en el canal intracarpal ejerce presión sobre el nervio mediano, causando lesión nerviosa directa, isquemia nerviosa, inflamación y deterioro de la transmisión nerviosa.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden referir dolor y entumecimiento/hormigueo principalmente en la distribución del nervio mediano de la mano, que empeoran en la noche. Las actividades que requieren la flexión/extensión de la muñeca o la elevación de los brazos pueden provocar los síntomas.

##### *Exploración física*

- Se debe realizar la exploración neurológica completa de la extremidad (la pérdida de sensibilidad sobre la eminencia tenar sugiere lesión del nervio mediano proximal al túnel del carpo).
- La maniobra de Phalen, la prueba de Tinel, la prueba de compresión manual carpal y la elevación de la mano son pruebas que pueden ayudar a diagnosticar síndrome del túnel del carpo, pero su sensibilidad y especificidad son limitadas.

#### Diagnóstico diferencial

- Fractura, tensión/esguince, lesión nerviosa proximal al túnel del carpo, celulitis, enfermedad de Raynaud, enfermedad de neurona motora o síndrome compartimental.

## **Crterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para síndrome del túnel del carpo.

### *Pruebas de imagen*

- No hay pruebas de imagen para diagnosticar síndrome del túnel del carpo.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los AINE o la prednisona oral (20 mg v.o. al día 10-14 días) pueden proporcionar cierto alivio.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La inmovilización en posición neutral por la noche, la terapia física y la terapia ocupacional pueden mejorar los síntomas.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria para realizar estudios electrodiagnósticos y posible referencia para intervención quirúrgica.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

- Amirfeyz R, Gozrd C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 2005;30:361.
- Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *BMJ* 2007;335:43.
- Corrao G, Zambon A, Bertù L, et al. Evidence of tendinitis provoked by fluoroquinolone treatment: a case-control study. *Drug Saf* 2006;29:889.
- Hall MM, Finnoff JT, Smith J. Musculoskeletal complications of fluoroquinolones: guidelines and precautions for usage in the athletic population. *PMR* 2011;3:132.
- Holmes GB, Lin J. Etiologic factors associated with symptomatic Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2006;27:952.
- Leppilähti J, Puranen J, Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996;67:277.
- Leppilähti J, Orava S. Total Achilles tendon rupture. A review. *Sports Med* 1998;25:79.
- MacDermid JC, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systemic review. *J Hand Ther* 2004;17:309.
- Maffulli N. The clinical diagnosis of subcutaneous tear of the Achilles tendon. A prospective study in 174 patients. *Am J Sports Med* 1998;26:266.
- Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22:675.
- Nirschl, RP. Patterns of Failed Healing in Tendon Injury. In: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds. *Sports-Induced Inflammation: Clinical and Basic Science Concepts*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990:577.
- O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD003219.

Thompson C, Visco C. Lateral epicondylitis: emerging management options. *Curr Sports Med Rep* 2015;14(3):215-20.

# 60

## Urgencias musculoesqueléticas: dolor lumbar

Al Lulla

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El dolor de espalda agudo se define como un dolor localizado entre los ángulos costales y los pliegues glúteos de 2-4 semanas de duración.
- El dolor de espalda subagudo puede clasificarse como un dolor que dura hasta 12 semanas.
- El dolor lumbar crónico es aquel que persiste > 12 semanas.

#### Epidemiología/etiología

- Los hombres y mujeres se ven afectados por igual con el dolor lumbar. Los síntomas se presentan a menudo entre los 30 y 50 años de edad<sup>1</sup>.
- Los factores de riesgo para desarrollar dolor lumbar agudo y crónico son edad avanzada, ejercicio físico extenuante, insatisfacción laboral, depresión, obesidad, tabaquismo, escoliosis grave y abuso de fármacos<sup>2</sup>.

#### Fisiopatología

- En ~85 % de los pacientes con dolor lumbar no puede identificarse la causa<sup>1</sup>.
- Las causas mecánicas de dolor lumbar generalmente están relacionadas con lesión musculoesquelética o en los ligamentos. Algunas de estas causas mecánicas se conocen coloquialmente con «tensiones» o «esguinces».
- El dolor lumbar puede ser provocado por causas mecánicas y no mecánicas.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La historia inicial de un paciente con dolor lumbar en urgencias debe centrarse en abordar una posible causa de los síntomas que ponga en peligro la vida. Los factores

más importantes en la historia son la edad < 18 o > 50 años, dolor con duración mayor a 6 semanas, antecedente de neoplasia, fiebre o escalofríos subjetivos, sudoración nocturna o pérdida de peso inexplicable, dolor que no mejora con el reposo o los analgésicos, dolor que empeora en la noche, antecedente de uso de fármacos intravenosos, antecedente de inmunosupresión o traumatismos previos<sup>3</sup>.

- Las preguntas generales en la historia del paciente deben evaluar el inicio, la localización, el curso temporal, la intensidad, el tipo, la irradiación y los factores que lo aumentan o lo disminuyen<sup>3</sup>.

### *Exploración física*

- Los hallazgos de alarma en la exploración física son la fiebre, un paciente con dolor insoportable, incontinencia vesical o intestinal, anestesia en silla de montar, pérdida de la sensación perianal, masa abdominal pulsátil o deficiencia neurológica grave. La exploración del tono del esfínter rectal no es obligatoria en los pacientes, a menos que esté indicado con base en los síntomas de alarma<sup>3,4</sup>.
- Debe realizarse una exploración neurológica exhaustiva que incluya la flexión y la extensión de la columna lumbar y una prueba con las piernas extendidas<sup>2-4</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Benigno: tensión lumbar, ciática aislada o estenosis espinal.
- Urgente: metástasis, causas infecciosas (absceso epidural, osteomielitis vertebral, discitis infecciosa), hematoma epidural, herniación del disco central que causa síndrome de cauda equina y fractura espinal con pinzamiento del cordón o la raíz.
- Causas no relacionadas con la columna: enfermedad aórtica (AAA, disección), enfermedad genitourinaria (cólico ureteral, nefrolitiasis, pielonefritis), enfermedad gastrointestinal (pancreatitis, cáncer pancreático, úlcera péptica perforada, colecistitis, colangitis), hemorragia retroperitoneal, endocarditis o abscesos del psoas<sup>5</sup>.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- Los pacientes con dolor lumbar deben ser estratificados en las categorías de riesgo bajo, intermedio o alto<sup>5</sup>.
  - Bajo riesgo: estos pacientes son aquellos que no tienen datos de alarma en la historia y tienen una exploración neurológica normal. No requieren estudios de laboratorio y radiográficos posteriores.
  - Riesgo intermedio: estos pacientes son aquellos que podrían tener algún dato de alarma en la historia (como fiebre), pero no tienen anomalías en la exploración neurológica. Pueden clasificarse posteriormente con la ayuda de estudios de laboratorio y la consulta con un neurólogo o cirujano de columna. Las pruebas de imagen también pueden ser parte del abordaje diagnóstico.
  - Riesgo alto: estos pacientes tienen datos de alarma claros en la historia y deficiencias

neurológicas progresivas o nuevas en la exploración física. Estos pacientes deben someterse a pruebas de imagen urgentes con referencia oportuna a cirugía si está indicado.

### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas solo están indicadas para reclasificar a los pacientes que se encuentran en riesgo intermedio. Se pueden solicitar recuento leucocitario, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva.

### *Pruebas de imagen*

- Los pacientes con riesgo intermedio pueden requerir pruebas de imagen urgentes dependiendo del contexto y la sospecha clínica.
- Todos los pacientes de alto riesgo deben someterse a pruebas de imagen inmediatas en urgencias sin esperar los resultados de laboratorio.
- Las radiografías simples no deben ordenarse rutinariamente en pacientes con dolor lumbar. Las radiografías pueden considerarse como el primer paso en pacientes con sospecha de infección, fractura o neoplasias.
- La TC es superior a las radiografías simples para identificar las fracturas vertebrales, y es particularmente útil en pacientes con historia de traumatismos. Sin embargo, en pacientes con deficiencias neurológicas progresivas o de reciente inicio, la RM es la prueba considerada el patrón de referencia<sup>3</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los AINE y el paracetamol son los agentes de primera elección para el control sintomático del dolor lumbar agudo sin datos de alarma<sup>3,4</sup>.
- A corto plazo, los relajantes musculares han demostrado una eficacia comparable con los AINE y el paracetamol. Además, los estudios demuestran que no hay un efecto sinérgico cuando se combinan con AINE<sup>4,6,7</sup>.
- Los opioides pueden considerarse como la última alternativa en pacientes con dolor lumbar grave que no han respondido a las medidas conservadoras.
- Los esteroides sistémicos no han demostrado ser efectivos para tratar el dolor lumbar y actualmente no se recomiendan<sup>4,6</sup>.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- En los pacientes con riesgo intermedio es necesaria la consulta con un neurólogo o un cirujano de columna<sup>5,7</sup>.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con causas benignas de dolor lumbar como una lesión musculoesquelética o ligamentosa pueden ser enviados a su domicilio con derivación al médico de atención primaria.
- Los pacientes con síntomas de alarma deben ser hospitalizados en el servicio apropiado para el tratamiento definitivo.
- Debe aconsejarse a los pacientes ampliamente sobre la importancia de la actividad física y abstenerse del reposo en cama<sup>6</sup>. Además, deben evitar levantar demasiado peso o realizar maniobras de flexión o torsión, que provocan la recurrencia o el deterioro de los síntomas<sup>6</sup>.

## REFERENCIAS

1. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001;344:363-70.
2. Devereaux M. Low back pain. *Med Clin North Am* 2009;93:477-501.
3. Corwell BN. The emergency department evaluation, management, and treatment of back pain. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28:811-39.
4. Della-Giustina D. Evaluation and treatment of acute back pain in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2015;33:311-26.
5. Edlow JA. Managing nontraumatic acute back pain. *Ann Emerg Med* 2015;66:148-53.
6. Casazza B. Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician* 2012;85: 343-50.
7. Last AR, Hulbert K. Chronic low back pain: evaluation and management. *Am Fam Physician* 2009;79:1067-74.
8. Winters ME, Kluetz P, Zilberstein J. Back pain emergencies. *Med Clin North Am* 2006;90:505-23.



# 61

## Urgencias musculoesqueléticas: ciática

Al Lulla

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La ciática se refiere al dolor radicular que se origina en la región lumbar y se irradia a lo largo de las raíces nerviosas lumbares y sacras, hacia el muslo posterior o lateral, siguiendo la distribución del nervio ciático<sup>1,2</sup>. A menudo, hay deficiencias motoras o sensoriales<sup>3</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- La gran mayoría de los casos de ciática están causados por herniación aguda de los discos lumbares<sup>1</sup>.
- La ciática es común en la población general<sup>2</sup>.
- Los factores de riesgo para el desarrollo de ciática son una estatura alta, la edad (pico 45-65 años), factores laborales como la flexión o el levantamiento y el tabaquismo<sup>2,4,5</sup>.

#### Fisiopatología

- El nervio ciático es el nervio más grande en el cuerpo y se origina a partir de la cuarta y quinta raíces nerviosas lumbares y de las dos primeras raíces sacras. Las alteraciones en cualquier punto del nervio ciático pueden originar los síntomas asociados con la ciática<sup>6</sup>.
- La causa más habitual de la ciática es la compresión de los nervios lumbosacros por un disco herniado<sup>3,6</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Es esencial realizar una historia clínica exhaustiva dirigida a identificar los factores de

riesgo para desarrollar ciática. Las características y la distribución del dolor también son una parte importante de la evaluación.

- Debe evaluarse la presencia de síntomas preocupantes como anestesia en silla de montar, incontinencia fecal y retención urinaria<sup>1</sup>.
- El dolor asociado con la ciática puede iniciar súbitamente o gradualmente a lo largo del tiempo. Algunas veces, el dolor tiene distintas características e intensidades. El dolor puede irradiarse desde la cara medial de las nalgas hasta la superficie dorsolateral del muslo. Cuando las raíces nerviosas inferiores están afectadas, como S1, el dolor puede irradiarse a lo largo de la cara posterior del muslo<sup>6</sup>.
- Los pacientes pueden referir parestesias en la distribución del dermatoma de la raíz nerviosa afectada. Además, una proporción de pacientes puede referir debilidad en las extremidades inferiores<sup>7</sup>.

### *Exploración física*

- Los pacientes deben someterse a una exploración física extensa con una revisión neurológica completa. La exploración física a menudo revela una deficiencia neurológica localizada a nivel de las raíces nerviosas afectadas. La exploración rectal no es obligatoria para todos los pacientes con dolor lumbar y debe reservarse para los pacientes con síntomas «de alarma»<sup>3</sup>.
- Las maniobras provocadoras como la prueba de la pierna extendida son parte esencial de la exploración física. Un resultado positivo se define como el dolor irradiado que se extiende desde la nalga hasta debajo de la rodilla, que puede reproducirse elevando la pierna a un ángulo de 30-70°. La ausencia de un resultado positivo disminuye la probabilidad de herniación del disco lumbar<sup>1,6</sup>.
- La prueba de la pierna recta cruzada es una variación de la prueba de la pierna extendida que consiste en realizar la misma maniobra del lado no afectado. Una prueba positiva se define como la presencia de dolor radicular en el lado afectado cuando se eleva el lado no afectado.

### **Diagnóstico diferencial**

- Urgentes: síndrome de cauda equina, neoplasia espinal, infección espinal (p. ej., absceso epidural u osteomielitis vertebral) o fractura espinal.
- No urgentes: bursitis del trocánter mayor, síndrome de la banda iliotibial, herniación del disco lumbar, síndrome piriforme, artropatía facetaria o sacroileítis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- La historia del paciente sugestiva de dolor radicular es suficiente para hacer un diagnóstico clínico. El dolor se extiende en la distribución del dermatoma combinado con maniobras neurológicas que indican distensión de las raíces nerviosas o deficiencias neurológicas (como la prueba de la pierna extendida)<sup>4</sup>.

### *Pruebas de imagen*

- Las pruebas de imagen tienen utilidad limitada en la evaluación de la ciática a menos que estos síntomas sean provocados<sup>1,4,5-7</sup>.
- En los pacientes con síntomas de alarma, la RM es la modalidad de imagen preferida.

### **TRATAMIENTO**

- Se prefiere el tratamiento conservador en la mayoría de los pacientes con ciática. Las medidas terapéuticas iniciales deben enfocarse a controlar el dolor con medicamentos y terapia física<sup>6</sup>.

### **Medicamentos**

- El papel de los AINE, el paracetamol y los relajantes musculares en el tratamiento de los pacientes con ciática aún no está claro. Aunque muchos estudios han demostrado beneficio en pacientes con dolor lumbar generalizado, su eficacia en pacientes con ciática no parece ser significativa y, en algunos casos, no hay diferencias con el placebo<sup>1,4,6</sup>.
- Existen muchos informes contradictorios sobre la eficacia de los esteroides en el tratamiento de la ciática aguda<sup>1,2,4,6</sup>.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- El reposo en cama puede aliviar los síntomas inicialmente; sin embargo, cuando se compara con la actividad física, no parece haber diferencia en el dolor o el estado funcional<sup>4,6,8</sup>.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes diagnosticados con ciática no complicada secundaria a herniación del disco lumbar pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento ambulatorio. Los pacientes con síntomas de alarma deben ser hospitalizados y derivados inmediatamente a un cirujano.

### **REFERENCIAS**

1. Gregory DS, Seto CK, Wortley GC, Shugart CM. Acute lumbar disk pain: navigating evaluation and treatment choices. *Am Fam Physician* 2008;78:835-42.
2. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth* 2007;99:461-73.
3. Della-Giustina D. Evaluation and treatment of acute back pain in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2015;33:311-26.
4. Koes B, van Tulder M, Peul W. Diagnosis and treatment of sciatica. *BMJ*

2007;1:1069-70, 1072-3.

5. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988;318:291-300.
6. Ropper AH, Zafonte RD. Sciatica. *N Engl J Med* 2015;372:1240-8.
7. Jarvik J, Deyo R. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med* 2002;137:586-97.
8. Vroomen PC, de Krom MC, Wilmsink JT, et al. Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. *N Engl J Med* 1999;340:418-23.

# 62

## Urgencias musculoesqueléticas: estenosis espinal

Al Lulla

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La estenosis espinal se refiere al estrechamiento del canal espinal, las apófisis laterales o el agujero neural donde los nervios espinales salen de la médula espinal<sup>1</sup>.
- El síndrome de cauda equina es una complicación rara de la estenosis espinal lumbar; los síntomas de anestesia en silla de montar, incontinencia urinaria y fecal y paraparesia son más comunes durante la bipedestación y la deambulación que cuando el paciente está sentado y en reposo<sup>1</sup>.

#### Epidemiología

- La causa más habitual de estenosis espinal lumbar adquirida es la artritis degenerativa de la columna relacionada con la edad<sup>1</sup>.
- Los pacientes con estenosis espinal lumbar muy a menudo tienen síntomas después de la séptima década de la vida, y es más habitual en mujeres que en hombres<sup>2</sup>.

#### Fisiopatología

- La estenosis del canal espinal está causada por la pérdida de la altura del disco intervertebral, artropatía facetaria y engrosamiento del ligamento amarillo. La eventual compresión de las raíces nerviosas lumbosacras es responsable de los síntomas asociados con estenosis espinal<sup>3,4</sup>.
- La estenosis espinal con menor frecuencia es iatrógena<sup>5</sup>.

### DIAGNÓSTICO

## Presentación clínica

### *Antecedentes*

- El síntoma más habitual asociado con la estenosis espinal lumbar es la claudicación neurógena, presente durante la actividad como al levantarse y caminar, y ausente durante los períodos de descanso<sup>5,4</sup>.

### *Exploración física*

- La exploración física debe consistir en una evaluación neurológica completa. La presencia o ausencia de reflejos es un hallazgo inespecífico. La prueba de la pierna extendida generalmente es negativa. La maniobra de Romberg puede revelar inestabilidad y marcha amplia en una proporción significativa de pacientes con estenosis espinal lumbar<sup>5,2,4</sup>.
- La exploración de la espalda puede revelar disminución de la movilidad. La extensión lumbar es más dolorosa que la flexión<sup>3,5,2</sup>.
- Al caminar con rapidez, el paciente involuntariamente puede asumir una postura encorvada, que puede aliviar de forma parcial sus síntomas («prueba de Stoop»)<sup>2</sup>.
- Los pacientes pueden tener cambios sensoriales bilaterales como entumecimiento, hormigueo y debilidad en las extremidades inferiores<sup>3</sup>.

## Diagnóstico diferencial

- Osteoartritis de cadera, bursitis trocantérea, neuropatía periférica, claudicación vascular o ciática secundarias a la herniación discal<sup>5,2</sup>.

## Criterios y pruebas diagnósticas

- A veces se puede realizar el diagnóstico presuntivo de estenosis espinal solo con la historia y la exploración física.

### *Pruebas de imagen*

- La RM es el estudio de elección para evaluar la presencia de estenosis espinal lumbar y a menudo se realiza de forma ambulatoria.
- Las imágenes de TC pueden demostrar estrechamiento del canal central y el agujero neural secundario a protrusión del disco, hipertrofia del ligamento amarillo o hipertrofia facetaria con formación de osteofitos<sup>3,5</sup>.
- Las radiografías simples pueden tener cierta utilidad para descartar una lesión traumática, pérdida de la altura del disco y presencia de osteofitos<sup>5,2</sup>.

## TRTAMIENTO

### Medicamentos

- El paracetamol y los AINE se recomiendan como medicamentos de primera elección<sup>3,5</sup>.

## Otros tratamientos no farmacológicos

- Se ha demostrado que la terapia física, especialmente con ejercicios de flexión lumbar como el ciclismo, y el fortalecimiento abdominal se toleran de forma adecuada<sup>1,5</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La mayoría de los pacientes con estenosis espinal pueden ser dados de alta de urgencias con seguridad a menos que exista evidencia de síndrome de cauda equina, que necesita hospitalización y consulta urgente con un cirujano de columna.

## REFERENCIAS

1. Binder DK, Schmidt MH, Weinstein PR. Lumbar spinal stenosis. *Semin Neurol* 2002;22:157-66.
2. Lee SY, Kim TH, Oh JK, et al. Lumbar stenosis: a recent update by review of literature. *Asian Spine J* 2015;9:818-28.
3. Corwell BN. The emergency department evaluation, management, and treatment of back pain. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28:811-39.
4. Gevenay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. *Best Pr Res Clin Rheumatol* 2010;24:253-65.
5. Katz JN, Harris MB. Lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:818-25.

# 63

## Urgencias neuroológicas: neuropatías craneales

Matthew C. Loftspring y Robert Bucelli

### PRINCIPIOS GENERALES

- La presión intracraneal (PIC) normal está entre 5 y 25 cm H<sub>2</sub>O (equivalente a mm Hg).
- La PIC aumenta en pacientes con tumores cerebrales, accidente cerebrovascular hemorrágico o isquémico, meningitis, trombosis del seno venoso e hipertensión intracraneal idiopática.

### Presión intracraneal elevada y neuropatías craneales

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- La neuropatía craneal más habitual caracterizada por el aumento de la PIC es la parálisis del nervio craneal (NC) VI (unilateral o bilateral) por su aposición con la duramadre. Los NC III y IV están frecuentemente afectados.

#### Fisiopatología

- Existen varias causas de PIC elevada como se enumeran en la [tabla 63-1](#).

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El paciente en alerta puede presentar visión doble, acúfenos pulsátiles u oscurecimientos visuales transitorios. También interrogue sobre náusea, vómito, ataxia y cefalea. Algunos pacientes pueden estar somnolientos y/o con encefalopatía, por lo



que son incapaces de relatar sus antecedentes.

### *Exploración física*

- Los componentes esenciales de la exploración neurológica en un paciente despierto son los siguientes:
  - Nivel de conciencia, exploración de fondo de ojo, campos visuales y movimientos extraoculares.
  - La presencia de edema papilar no es el 100 % específica para detectar el aumento de la PIC.
- En el paciente somnoliento o comatoso, una buena exploración de los nervios craneales incluye lo siguiente:
  - Reflejo pupilar a la luz, asimetría pupilar ( $> 1$  mm), reflejos oculocefálicos y prueba de la tos en pacientes intubados.

### **Diagnóstico diferencial**

- Los diagnósticos diferenciales principales se enlistan en la [tabla 63-1](#).

#### **TABLA 63-1 Causas de presión intracraneal elevada**

Accidente cerebrovascular isquémico

Hemorragia

- Hemorragia intraparenquimatosa
- Hemorragia intraventricular
- Hemorragia subaracnoidea
- Hematoma subdural
- Hematoma epidural

Trombosis del seno venoso cerebral con/sin accidente cerebrovascular

Meningoencefalitis

- Infecciosa
- No infecciosa

Lesión cerebral traumática

Tumor

Vasculitis

Hidrocefalia

- Comunicante

- No comunicante

Idiopática

- Hipertensión intracraneal

Intoxicación por vitamina A

Nitroglicerina

Edema cerebral difuso

- Lesión anóxica/hipóxica
- Metabólica (p. ej., insuficiencia hepática)

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Deben solicitarse pruebas rutinarias, pruebas toxicológicas en orina y niveles de amoníaco.

### *Pruebas de imagen*

- En cualquier paciente con posible aumento de la PIC es necesaria una TC o RM de cráneo no contrastada, especialmente si hay alteraciones del estado mental.

## **Procedimientos diagnósticos**

- Se debe realizar una punción lumbar en cualquier paciente excepto en aquellos con una lesión con efecto de masa o con evidencia de trombosis del seno venoso cerebral en una venografía por RM. Se debe obtener la presión de apertura. La punción lumbar también puede tener un beneficio terapéutico en ciertas ocasiones (p. ej., en la hipertensión intracraneal idiopática [HII]).

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El manitol administrado de 1-1,5 g/kg i.v. es el tratamiento osmótico empírico inicial.
- La solución salina hipertónica (5 %) puede administrarse en bolo a través de una vía periférica (3,2 ml/kg), pero si se administra al 23,4 % debe ser por una vía central (0,687 ml/kg).
  - Los diagnósticos habituales que requieren tratamiento osmótico son la hemorragia subaracnoidea y la intracerebral.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- En pacientes con signos de herniación cerebral, las intervenciones inmediatas incluyen la hiperventilación (medida temporal) y elevar la cabecera de la cama al menos 45°.
- La consulta con neurocirugía es necesaria en los casos de hemorragia intracraneal o en

los casos con posibilidad de hidrocefalia de rápida evolución, que pueden requerir la colocación de una sonda de ventriculostomía externa.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con PIC elevada y alteraciones de la conciencia requieren la hospitalización en la UCI. Los pacientes con HII pueden tratarse de manera ambulatoria a menos que exista la posibilidad de pérdida de la visión inminente.

## Neuritis óptica y neuropatías ópticas

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- La neuropatía óptica isquémica anterior arterítica es más habitual en mujeres e infrecuente en pacientes menores de 60 años de edad.

#### Fisiopatología

- Las lesiones se caracterizan más habitualmente por desmielinización o isquemia del nervio óptico.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes con neuritis óptica a menudo presentan disminución monocular de la agudeza visual o visión anormal del color junto con un movimiento ocular doloroso.
- La neuromielitis óptica puede presentarse con neuritis óptica bilateral.
- La arteritis de células gigantes (ACG) se caracteriza por cefalea y pérdida de la visión monocular aguda en un paciente mayor.

##### *Exploración física*

- Los signos de neuritis óptica incluyen disminución monocular de la agudeza visual, desaturación del color rojo, dolor con el movimiento ocular y, a menudo, disminución de la visión central con un escotoma central.
- La fundoscopia puede demostrar un disco óptico con márgenes borrosos, pero las lesiones retrobulbares pueden no mostrar anomalías de forma aguda.
- Otro hallazgo de la exploración es un defecto pupilar aferente relativo.
- Los pacientes con ACG pueden tener dolor o abultamiento en la arteria temporal. La exploración retiniana puede ser normal o mostrar un disco pálido con márgenes borrosos.

## Diagnóstico diferencial

- Glaucoma de ángulo agudo, oclusión de la arteria retiniana central, oclusión de las ramas de la arteria retiniana, otras neuropatías ópticas inflamatorias o tumores/lesiones infiltrantes.

## Criterios y pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- La velocidad de sedimentación globular es inespecífica, pero puede ser útil para diagnosticar ACG, especialmente si es  $> 100$  mm/h.

### *Pruebas de imagen*

- Una RM contrastada transorbitaria con cortes finos con supresión de la grasa orbitaria es la prueba de imagen de elección para la neuritis óptica.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Los pacientes a menudo son tratados con metilprednisolona i.v. en dosis elevadas (1 g/día durante 3-5 días). La ACG se suele tratar con un pulso inicial de metilprednisolona i.v. durante 3-5 días, seguida de prednisona oral durante algunos meses.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- No se debe retrasar la administración de corticoesteroides en la ACG por la posibilidad de perder la visión permanente por retrasar el tratamiento.

### Seguimiento

- Casi todos los pacientes con síntomas nuevos y algunos pacientes con un diagnóstico establecido deberán ser hospitalizados.

## Síndrome del seno cavernoso

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- Las lesiones del seno cavernoso son raras pero pueden tener una morbilidad y mortalidad elevada, dependiendo de la causa subyacente.
- La trombosis del seno cavernoso puede afectar a cualquier grupo de edad (edad promedio de 22 años).

### Fisiopatología

- Los trastornos específicos que pueden afectar al seno cavernoso son la trombosis, fístula del seno carotídeo-cavernoso, síndrome de Tolosa-Hunt, apoplejía hipofisaria e infecciones como la mucormicosis.

- La trombosis séptica también puede estar causada por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* que se diseminan a los senos esfenoidal y etmoides, los dientes/mandíbula, oído interno u órbita.
- La trombosis no séptica puede estar causada por estados protrombóticos.
- La fístula carotídea-cavernosa (FCC) puede producirse de forma espontánea después de un traumatismo o procedimientos dentales (especialmente los canales de las raíces superiores).

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con trombosis séptica tendrán fiebre, visión doble, cefalea, quemosis y posible alteración del estado mental.
- La FCC se manifiesta por cefalea insidiosa, neuropatías craneales múltiples y, a menudo, una sensación de «silbido» o «rugido» en la cabeza.
- El síndrome de Tolosa-Hunt se caracteriza por dolor orbitario intermitente a lo largo de una o más neuropatías craneales.
- La apoplejía hipofisaria se caracteriza por cefalea y pérdida de la visión (generalmente los campos temporales) y puede progresar hasta afectar a los nervios craneales en el seno cavernoso.
- La mucormicosis se presenta con fiebre, dolor orbitario, inflamación periorbitaria y facial y ptosis.

#### *Exploración física*

- Trombosis: fiebre, edema del disco óptico e ingurgitación venosa además de múltiples neuropatías craneales (III, IV y VI, este último generalmente es el primer NC afectado).
- FCC: proptosis, quemosis e inyección conjuntival junto a una o más parálisis del NC.
- Mucormicosis: inicia con fiebre, oftalmoplejía, escaras del paladar o la mucosa nasal, sinusitis e inflamación periorbitaria y facial.

### Diagnóstico diferencial

- PIC elevada, tumores, radiculopatías inmunitarias (p. ej., síndrome de Guillain-Barré) y meningoencefalitis infecciosa y no infecciosa.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas que faciliten el diagnóstico.

#### *Pruebas de imagen*

- Todos los pacientes necesitan una TC de cráneo no contrastada para descartar

hemorragia intracraneal o una masa. La angiografía por tomografía computarizada (ATC) tiene un beneficio diagnóstico adicional para evaluar las lesiones vasculares que requieren tratamiento urgente. La TC maxilofacial también puede ser útil para ayudar a identificar causas infecciosas.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La forma principal de tratamiento administrado será la tiamina empírica, junto con antibióticos empíricos intravenosos en los casos con sospecha de etiología infecciosa.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- A menudo son necesarias las consultas con el neurólogo o el otorrinolaringólogo, así como por neurocirugía.
- La FCC y la mucormicosis pueden requerir intervención quirúrgica.

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados.

## **Neuralgia del trigémino (tic doloroso)**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Epidemiología/etiología**

- Incidencia de ~10 por 100 000.

### **Fisiopatología**

- A menudo hay una lesión como un asa vascular aberrante atrapando una porción del NC V. Otras causas son tumores, esclerosis múltiple u otras alteraciones desmielinizantes del sistema nervioso central (SNC), síndrome de Sjögren, reactivación del virus varicela zóster (VVZ) o neuralgia postherpética, absceso dental u otra patología dental que afecte a las divisiones del nervio maxilar o mandibular.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El dolor es episódico y de tipo agudo, lancinante o como una descarga eléctrica en la distribución del nervio craneal V.
- Cada ataque dura segundos, aunque puede ocurrir cientos de veces al día.
- El dolor puede ocurrir espontáneamente, con la masticación, el habla o al lavarse los dientes.

### *Exploración física*

- El dolor paroxístico se presenta en una o más divisiones del nervio craneal V.
- Algunas veces hay alteraciones sensoriales en las divisiones afectadas del NC V o pérdida de la audición unilateral.
- Se puede identificar una erupción herpética característica.

### **Diagnóstico diferencial**

- Esclerosis múltiple, etiologías infecciosas como VVZ, tumores u otras lesiones inflamatorias infiltrantes, incluyendo neoplasias hematológicas.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas están orientadas de acuerdo con la presentación clínica.

#### *Pruebas de imagen*

- No hay pruebas de imagen indicadas en urgencias.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Si el abordaje requiere la evaluación de causas infecciosas o esclerosis múltiple, puede estar indicada una punción lumbar.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El estándar de tratamiento es la carbamazepina, con una dosis inicial de 200 mg 2 veces al día (liberación prolongada).
  - Administrar con precaución en pacientes de ascendencia asiática, ya que la prevalencia de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica es alta con el uso de carbamazepina.
  - La oxcarbazepina no tiene los mismos efectos adversos y presenta una eficacia similar para reducir el dolor.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La infección por VVZ de la rama V<sub>1</sub> del nervio trigémino (es decir, zóster oftálmico) conlleva un riesgo elevado de perder permanentemente la visión si hay un retraso en el diagnóstico.

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento en neurología.

**Lesiones compresivas intracraneales que causan neuropatías craneales**

## PRINCIPIOS GENERALES

### Fisiopatología

- Las lesiones compresivas (tumores hipofisarios, gliomas del nervio óptico, aneurisma de la arteria comunicante posterior [COMP], meningioma del seno cavernoso, neuromas acústicos, gliomas del tallo cerebral o procesos inflamatorios o infiltrantes que afectan a las meninges) pueden causar lesión por compresión directa del nervio(s).

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los tumores hipofisarios clásicamente inician con pérdida de la visión bitemporal que a menudo es asimétrica al inicio.
- Un aneurisma de la COMP puede manifestarse con dolor, ptosis, visión doble y dilatación pupilar.
- Los meningiomas del seno cavernoso se presentan con el síndrome del seno cavernoso, como se describió previamente.
- Los pacientes con neuromas acústicos pueden tener acúfenos unilaterales o pérdida de la audición, mientras que aquellos con alteraciones meníngeas pueden presentar neuropatías craneales múltiples.

#### *Exploración física*

- En los pacientes con aneurisma COMP, la exploración mostrará una pupila dilatada y poco reactiva en el mismo lado del aneurisma. Si todo el NC III está afectado, el ojo tendrá una posición «hacia abajo y hacia fuera», causada principalmente por alteración de los músculos rectos medial y superior.
- Los gliomas del tronco cerebral pueden causar muchos signos que se desarrollan lentamente y pueden incluir varias neuropatías craneales de los nervios craneales adyacentes, algunas veces bilaterales.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Tienen utilidad limitada en la mayoría de estas alteraciones.

#### *Pruebas de imagen*

- La primera prueba que debe solicitarse es una TC craneal no contrastada. La ATC o la angiografía de resonancia magnética se pueden utilizar para identificar aneurismas.
- La RM contrastada puede identificar la mayoría de los tumores.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos



- Se pueden utilizar esteroides bajo la supervisión de un neurólogo o neurocirujano.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La mayoría de las lesiones estructurales requerirán la consulta con un neurocirujano, pero no todas serán susceptibles de intervenciones quirúrgicas.

### **Seguimiento**

- Depende en gran medida de la naturaleza de la lesión.

### **Complicaciones**

- Los aneurismas grandes pueden causar una hemorragia subaracnoidea mortal.

## **Síndrome de Horner**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Clasificación**

- El síndrome de Horner (SH) de primer orden está causado por lesiones en las vías simpáticas centrales (hipotálamo, tronco cerebral o médula espinal).
- El SH de segundo orden afecta a los nervios preganglionares.
- El SH de tercer orden afecta a los nervios posganglionares.

#### **Fisiopatología**

- La mayoría de los casos están causados por lesiones preganglionares o posganglionares (a diferencia de las lesiones en el SNC).
- La causa clásica del SH es un tumor pulmonar apical (segundo orden).
- La oclusión de la arteria vertebral por una lesión en la médula lateral causa un infarto en la arteria cerebelosa posteroinferior, causando el SH.
- Las causas importantes del SH de tercer orden son la disección o aneurisma carotídeo, trombosis del seno cavernoso, tumores (incluyendo el meningioma) y traumatismos del ganglio cervical superior.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- El síndrome medular lateral se caracteriza por vértigo de inicio súbito, ataxia ipsilateral, disartria y náusea.
- Los pacientes con tumores pulmonares apicales pueden tener antecedente de tabaquismo y dolor ipsilateral en el brazo.

##### *Exploración física*

- El SH aislado se caracteriza por ptosis y miosis ipsilateral, con o sin anhidrosis.
- La anisocoria es más prominente en la oscuridad.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Su utilidad es limitada en la mayoría de los casos.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax sirve para detectar una masa pulmonar.
- La TC craneal no contrastada puede ayudar a descartar hemorragia o grandes lesiones ocupantes de espacio.
- La RM es el mejor estudio para detectar una lesión causante de un síndrome medular lateral.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La aspirina puede iniciarse después de consultar con un neurólogo y/o cirujano vascular.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La disección de las arterias carotídeas o vertebrales es probablemente la causa más común de SH en pacientes jóvenes sin otros factores de riesgo cardiovasculares significativos.

### **Seguimiento**

- Los pacientes con disecciones o accidente cerebrovascular isquémico deben ser hospitalizados.

## **Parálisis de Bell**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Epidemiología/etiología**

- Se cree que está causada por una infección viral (VHS-1) o un proceso inmunitario primario, pero la causa no se identifica hasta en el 50 % de los casos.

### **Fisiopatología**

- La disfunción del nervio facial probablemente está causada por varios mecanismos diferentes, incluyendo edema endoneural, inflamación perivascular y perineural y lesión axónica directa.

## **DIAGNÓSTICO**

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los pacientes notarán debilidad facial superior e inferior.
- También pueden referir un cambio ipsilateral en el sentido del gusto e hiperacusia.

### *Exploración física*

- La parálisis de Bell se refiere a una mononeuropatía facial unilateral y aguda.
- Debe realizarse una exploración otoscópica y una exploración de oídos/nariz/garganta exhaustivas para detectar signos/síntomas de infección por herpes o síndrome de reactivación.
- Los pacientes con neuropatía facial o una lesión del núcleo facial tendrán debilidad marcada en los músculos faciales superiores e inferiores.

## **Diagnóstico diferencial**

- Accidente cerebrovascular, enfermedad desmielinizante del SNC, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y otros síndromes de neuropatía inmune aguda, encefalitis del tronco cerebral (infecciosa y no infecciosa), enfermedad de Lyme, otros trastornos inflamatorios no infecciosos como sarcoidosis y síndrome de Sjögren, miastenia grave, botulismo, neoplasias de las vainas nerviosas o lesiones compresivas a lo largo del nervio.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Serología de VIH, reagina plasmática rápida y de la enfermedad de Lyme (si el paciente vive o ha viajado recientemente a áreas endémicas).

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Una pauta de corticoesteroides de 10-14 días (60 mg/día durante 5 días seguido de una reducción gradual durante 5 días).
- Si no hay una infección identificable por virus herpes, no hay pruebas sólidas que recomienden el uso de aciclovir combinado con corticoesteroides.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Si el ojo no se cierra completamente, es posible que sea necesaria una cámara húmeda para los ojos y/o ungüento hidratante para evitar la desecación del ojo afectado y el daño corneal resultante.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento ambulatorio estrecho.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Amezcu L, Morrow MJ, Jirawuthiworavong GV. Multiple sclerosis: review of eye movement disorders and update of disease-modifying therapies. *Curr Opin Ophthalmol* 2015;26:534-9.
- Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, et al. A systematic review of randomized controlled trials comparing hypertonic sodium solutions and mannitol for traumatic brain injury: implications for emergency department management. *Ann Pharmacother* 2016;50:291-300.
- de Falco FA, de Falco A. Migraine with aura: which patients are most at risk of stroke? *Neurol Sci* 2016;36(Suppl 1):57-60.
- Gilhus NE, Skeie GO, Romi F, et al. Myasthenia gravis—autoantibody characteristics and their implications for therapy. *Nat Rev Neurol* 2016;12:259-68.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed (beta version). *Cephalalgia* 2013;33:629-808.
- Kattaj JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40(11):3504-10.
- Lemos J, Eggenberger E. Neuro-ophthalmological emergencies. *Neurohospitalist* 2015;5:223-33.
- Ling JD, Chao D, Al Zubidi N, Lee AG. Big red flags in neuro-ophthalmology. *Can J Ophthalmol* 2013;48:3-7.
- MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000;123(Pt 4): 665-76.
- Patel DK, Levin KH. Bell palsy: clinical examination and management. *Cleve Clin J Med* 2015;82:419-26.
- Pereira WL, Reiche EM, Kallaur AP, Kaimen-Maciel DR. Epidemiological, clinical, and immunological characteristics of neuromyelitis optica: a review. *J Neurol Sci* 2015;355:7-17.
- Posner JB, Saper CB, Schiff N. *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma*. Cary: Oxford University Press, 2007. ProQuest ebrary. Web. 8/5 2016.
- Said G. Diabetic neuropathy—a review. *Nat Clin Pract Neurol* 2007;3:331-40.
- Venhovens J, Meulstee J, Verhagen WI. Acute vestibular syndrome: a critical review and diagnostic algorithm concerning the clinical differentiation of peripheral versus central aetiologies in the emergency department. *J Neurol* 2016;263(11):2151-7.
- Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. *BMJ* 2015;350:h1238.

# 64

## Urgencias neurológicas: enfermedades desmielinizantes

Elizabeth Silbermann y Robert Bucelli

### Esclerosis múltiple

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC) y es la más habitual de esta clase de enfermedades.

##### Clasificación

- Esclerosis múltiple recurrente-remitente (EMRR): es el tipo más habitual (85 % de los pacientes).
- Esclerosis múltiple progresiva primaria (EMPP): 15 % de los pacientes.
- Esclerosis múltiple progresiva secundaria (EMPS).

##### Epidemiología/etiología

- La edad promedio de aparición de los síntomas es entre 20 y 40 años de edad.
- Las mujeres tienen una probabilidad dos veces mayor de padecer EMRR o EMPS<sup>1</sup>.
- El tabaquismo se asocia con una mayor incidencia de EM<sup>1</sup>.

##### Fisiopatología

- El mecanismo exacto de la EM no se comprende por completo, pero se cree que es un proceso mediado inmunitariamente.

#### DIAGNÓSTICO

- Es importante reconocer los signos y síntomas característicos de la EM en un paciente

que aún no ha sido diagnosticado y distinguir las manifestaciones de la enfermedad activa (es decir, «un ataque») de una alteración sistémica no relacionada o concomitante (es decir, una «pseudoexacerbación») en pacientes con un diagnóstico establecido.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

El paciente puede presentarse con:

- Neuritis óptica: cambios visuales.
- Mielitis transversa: debilidad, entumecimiento, disfunción vesical/intestinal.
- Signo de Lhermitte: es una sensación eléctrica que se extiende por la espalda con la flexión del cuello.
- Fenómeno de Uhthoff: deterioro de los síntomas neurológicos en un ambiente cálido.
- Pseudoexacerbación: se presenta en pacientes con EM conocida con deterioro de los síntomas previos cuando se presenta una infección o trastorno metabólico significativo.

### *Exploración física*

- Una exploración neurológica cuidadosa y exhaustiva siempre está indicada en este tipo de pacientes, y debe incluir una exploración detallada de los nervios craneales, motores y sensoriales.

## **Diagnóstico diferencial**

- Infecciones: VIH, virus linfotrópico de células T humanas tipo 1, sífilis, enfermedad de Lyme, citomegalovirus/virus varicela zóster (CMV/VVZ), vasculitis, leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Trastornos inflamatorios: lupus, síndrome de Sjögren, enfermedad de Behçet, sarcoidosis, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
- Alteraciones vasculares: vasculitis, accidente cerebrovascular multifocal.
- Otras enfermedades desmielinizantes: neuromielitis óptica (NMO), encefalomielitis desmielinizante aguda, mielitis transversa idiopática.
- Neoplasia: tumor cerebral primario o metástasis, linfoma del SNC.
- Otras: leucodistrofia, deficiencias nutricionales (B<sub>12</sub>, tiamina, cobre), encefalopatías mitocondriales, neuropatía óptica hereditaria de Leber.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe solicitar una biometría hemática completa, electrolitos básicos, VIH, reagin plasmática rápida (RPR) y análisis de orina para descartar infecciones o alteraciones metabólicas.
- Las bandas oligoclonales deben solicitarse tanto en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

como en el suero.

### *Pruebas de imagen*

- RM simple o contrastada con cortes finos y FLAIR (*fluid-attenuated inversión recovery*) a través de las órbitas.
- Cualquier paciente con evidencia de mielitis transversa requiere RM urgente para descartar una lesión estructural/compresiva que puede requerir una intervención quirúrgica urgente.

### **Procedimientos diagnósticos**

- La punción lumbar está indicada ante la sospecha de EM.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Actualmente existen 13 tratamientos modificadores de la enfermedad para la EM aprobados por la FDA<sup>2</sup>. Deben iniciarse bajo la vigilancia de un neurólogo.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Cualquier paciente con disartria de inicio reciente o babeo significativo debe mantenerse en ayunas y en vigilancia estrecha por la posibilidad de aspiración.
- La intubación puede ser necesaria en cualquier paciente con evidencia clínica de insuficiencia respiratoria inminente (p. ej., fuerza inspiratoria negativa <20 cm H<sub>2</sub>O o capacidad vital forzada < 1 l).

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con síntomas o deficiencias neurológicas nuevas que causan morbilidad significativa deben ser hospitalizados. La admisión en la UCI es necesaria para cualquier paciente con riesgo de compromiso respiratorio.
- Los pacientes con un diagnóstico establecido sin nuevos síntomas neurológicos con una infección o alteración metabólica generalmente pueden ser dados de alta con seguridad después de la consulta con un neurólogo.

## **Leucoencefalopatía multifocal progresiva**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad muy rara que pone en peligro la vida y está causada por la reactivación del virus John Cunningham (JC) en pacientes con inmunodepresión. Ciertos medicamentos para la EM aumentan el riesgo de LMP.

- La presentación varía, pero puede caracterizarse por debilidad subaguda, afasia, cambios en la personalidad, convulsiones, olvidos o ataxia.
- Cualquier paciente con sospecha de LMP debe ser evaluado inmediatamente por un neurólogo para determinar el tratamiento y el seguimiento más apropiados.

## Neuromielitis óptica

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad desmielinizante autoinmune rara, grave y a menudo debilitante, con una presentación monofásica o recurrente-remite que afecta a los nervios ópticos, al tronco cerebral y a la médula espinal.
- Clásicamente, este trastorno se define por episodios de neuritis óptica (en general bilateral) y mielitis transversa que se extiende longitudinalmente.

#### Epidemiología/etiología<sup>3-5</sup>

- Es mucho más habitual en las mujeres (80 %) que en los hombres.
- En general inicia en la quinta década de la vida, pero también se manifiesta en poblaciones pediátricas y ancianos.

#### Fisiopatología

- El 70 % de los pacientes con NMO tiene anticuerpos séricos que cruzan la barrera hematoencefálica, causando daño celular, inflamación y lesiones desmielinizantes.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Neuritis óptica: los pacientes referirán dolor ocular de reciente inicio que empeorará con el movimiento ocular, pérdida de la visión y pérdida de la visión a color.
- Mielitis transversa: los pacientes describen paraplejía simétrica y pérdida de la sensibilidad de reciente aparición (con presencia de un nivel sensorial), con síntomas progresivos.

##### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración oftalmológica y neurológica completas en cualquier paciente con sospecha de NMO o mielitis transversa.

#### Diagnóstico diferencial

- El mismo que para la EM, la neuritis óptica y la mielitis transversa.



### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico de NMO requiere la combinación de síntomas clínicos específicos, anomalías de laboratorio y/o hallazgos radiográficos, incluyendo la presencia de uno de los siguientes: neuritis óptica, mielitis transversa, síndrome agudo del área postrema o disfunción aguda del tronco cerebral.

### *Pruebas de laboratorio*

- Química básica y análisis de orina, VIH, RPR, velocidad de sedimentación globular y CRP.
- Líquido cefalorraquídeo<sup>6</sup>.
  - A menudo hay aumento de proteínas y pleocitosis > 50 células/ $\mu$ l.
  - Estudios virales para descartar causas infecciosas.

### *Pruebas de imagen*

- RM.
  - Para descartar neuritis óptica, la RM cerebral debe realizarse con cortes finos a través de la órbita, con y sin contraste.
  - La NMO clásicamente causa pocas lesiones cerebrales al inicio.
  - La RM de columna por lo general revela lesiones longitudinales extensas.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los corticoesteroides y la plasmaféresis están indicados en los ataques agudos de NMO.
- Los inmunomoduladores deben ser recomendados por un neurólogo.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Cualquier paciente con sospecha de NMO debe ser hospitalizado.

### **Complicaciones**

- Los pacientes pueden tener pérdida visual residual.

## **Neuritis óptica aislada**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- La neuritis óptica (NO) se refiere a la inflamación del nervio óptico que causa pérdida de la visión.
- Frecuentemente esta es la presentación inicial de la EM, la NMO u otros trastornos

autoinmunes. También puede presentarse como un síndrome clínicamente aislado.

### **Epidemiología/etiología**

- La edad promedio de inicio es 20-40 años.
- Más del 60 % de los pacientes afectados son mujeres<sup>7</sup>.

### **Fisiopatología**

- En pacientes con NO y EM hay infiltración de células T en el nervio, seguida por la destrucción de la vaina de mielina y muerte de las células ganglionares de la retina.
- Aunque se desconoce la causa exacta de la NO, se asocia con trastornos como enfermedades desmielinizantes y autoinmunes inflamatorias sistémicas, infecciones y neoplasias.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Dolor periorbitario: dolor ocular, que empeora con el movimiento ocular.
- Pérdida de la visión: pérdida de la visión central y la visión a color<sup>7</sup>.
- Fenómeno de Uhthoff (agravamiento de los síntomas con el calor).

#### *Exploración física*

- Defecto pupilar aferente relativo (pupila de Marcus Gunn).
- Deficiencias de los campos visuales, incluyendo escotoma central.
- Un tercio de los pacientes pueden tener papilitis (hinchazón del disco óptico).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar NO.

#### *Pruebas de imagen*

- Los pacientes que presentan nuevas características clínicas sugestivas de NO deben someterse a una RM de cráneo simple y contrastada.

## **TRATAMIENTO**

- Los pacientes con NO aislada generalmente se tratan con corticoesteroides en dosis altas (metilprednisolona i.v. 250 mg cada 6 h)<sup>7</sup>.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Cualquier paciente con NO debe ser hospitalizado para la administración de esteroides

en dosis altas.

## Mielitis transversa

### PRINCIPIOS GENERALES

#### *Definición*

- Describe varias enfermedades que causan la inflamación de la médula espinal con alteraciones de las vías sensoriales, motoras y autonómicas.

#### **Epidemiología/etiología**

- La incidencia tiene un pico bimodal a los 10-19 años y a los 30-39 años de edad.
- Las causas de mielitis transversa (MT) son enfermedades desmielinizantes, alteraciones autoinmunes/inflamatorias o enfermedades parainfecciosas<sup>8</sup>.

#### **Fisiopatología**

- La MT provoca inflamación en la médula espinal afectada que produce desmielinización y destrucción axónica.
- Los adultos suelen tener afección de neurona motora superior<sup>7</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- Los pacientes presentan datos de una nueva mielopatía: debilidad y disfunción sensorial y/o autonómica que se localiza en un nivel anatómico.
- Por lo general, los síntomas son bilaterales, pero pueden ser unilaterales o asimétricos.
- Los síntomas evolucionan durante horas o días.
- El dolor neuropático es común y puede tener la distribución de un dermatoma.
- En los casos de mielitis transversa aislada, a menudo existe el antecedente de una enfermedad o vacunación previas.

##### *Exploración física*

- Es necesaria una exploración neurológica completa.
- Los pacientes pueden presentar hiperreflexia/signo de Babinski positivo, arreflexia o parálisis flácida<sup>9</sup>.

#### **Diagnóstico diferencial**

- Lesiones estructurales (mielopatía compresiva), vasculares (infarto de la médula espinal, malformación arteriovenosa) o mielopatía metabólica.

#### **Pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas básicas incluyen niveles de vitamina B<sub>12</sub>, VIH, RPR y hormona estimulante de tiroides (TSH).
- Debe evaluarse el LCR para determinar el recuento celular, glucosa, proteínas, bandas oligoclonales, VDRL, cultivos de hongos y antígeno criptocócico.
- Solicitar VVZ, VHS y CMV en pacientes inmunodeprimidos.
- Solicitar IgM de virus del Nilo Occidental y/o PCR de enterovirus si se presenta en verano/otoño.

### *Pruebas de imagen*

- Todos los pacientes con sospecha de MT requieren una RM urgente de columna (cervical, torácica y lumbar) simple y contrastada.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Es necesaria la punción lumbar.

## **Mielitis transversa con extensión longitudinal<sup>3</sup>**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- Se refiere a la inflamación que abarca 3 o más niveles espinales consecutivos.
- El tratamiento es con esteroides intravenosos (metilprednisolona 250 mg cada 6 h).
- Puede ser necesaria la plasmaféresis<sup>7,9,7</sup>.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Todos los pacientes deben ser hospitalizados.

#### **Complicaciones**

- La trombosis venosa profunda, los émbolos pulmonares, la retención urinaria, el estreñimiento y la inestabilidad autonómica son complicaciones de la MT.

### **REFERENCIAS**

1. Tullman MJ. Overview of the epidemiology, diagnosis, and disease progression associated with multiple sclerosis. *Am J Manage Care* 2013;19(2 Suppl):S15-20. Disponible en: [http://www.ajmc.com/publications/supplement/2013/ace008\\_13feb\\_ms/ACE008\\_13](http://www.ajmc.com/publications/supplement/2013/ace008_13feb_ms/ACE008_13) and <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23544716>.
2. Sellner J, Boggild M, Clanet M, et al. EFNS guidelines on diagnosis and management of neuromyelitis optica. *Eur J Neurol* 2010;17(8):1019-32. doi:

- 10.1111/j.1468-1331.2010.03066.x.
3. Saiz A, Zuliani L, Blanco Y, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica (NMO). *J Neurol* 2007;254(9):1233-7. doi: 10.1007/s00415-007-0509-8.
  4. Sahraian MA, Radue EW, Minagar A. Neuromyelitis optica. Clinical manifestations and neuroimaging features. *Neurol Clin* 2013;31(1):139-52. doi: 10.1016/j.ncl.2012.09.010.
  5. Balcer LJ, Miller DH, Reingold SC, Cohen JA. Vision and vision-related outcome measures in multiple sclerosis. *Brain* 2014;138(Pt 1):11-27. doi: 10.1093/brain/awu335.
  6. Beck RW, Cleary PA, Anderson MM, et al. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med* 1992;326(9):581-8. doi: 10.1056/NEJM199202273260901.
  7. Bhat A, Naguwa S, Cheema G, Gershwin ME. The epidemiology of transverse myelitis. *Autoimmun Rev* 2010;9(5):A395-9. doi: 10.1016/j.autrev.2009.12.007.
  8. Kimbrough DJ, Fujihara K, Jacob A, et al. Treatment of neuromyelitis optica: review and recommendations. *Mult Scler Relat Disord* 2012;1(4):180-7. doi: 10.1016/j.msard.2012.06.002.
  9. Frohman EM, Wingerchuk DM. Clinical Practice. Transverse myelitis. *N Engl J Med*. 2010 Aug 5;363(6):564-72.
  10. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin* 2013;31(1):79-138. doi: 10.1016/j.ncl.2012.09.008.

# 65

## Urgencias neuroológicas: mareo y vértigo

Matthew C. Loftspring y Robert Bucelli

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Los pacientes pueden tener su propia descripción del mareo.
- El aturdimiento implica la sensación de presíncope.
- El vértigo denota la sensación de giro o movimiento.
- El desequilibrio se puede utilizar para describir la pérdida del equilibrio y puede estar causado por deficiencias sensoriales, motoras, visuales, vestibulares o de coordinación.

#### Fisiopatología

- El aturdimiento a menudo está causado por hipotensión, infección u otras causas tóxicas y metabólicas.
- Es más probable que el vértigo y desequilibrio verdaderos tengan una etiología neurológica o neurootológica primaria.
- El síncope y el presíncope verdaderos pueden estar causados por etiologías cardíacas/cardiovasculares, neurogénicas o sistémicas.
- Se cree que la neuritis vestibular y la laberintitis están causadas por una infección viral o inflamación posviral.
- El vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB) está causado por la acumulación de calcio en los canales semicirculares (más comúnmente el canal semicircular posterior).
- La enfermedad de Ménière está causada por el aumento de la presión endolinfática.
- Los accidentes cerebrovasculares de la circulación posterior se deben a la oclusión o hemorragia de las arterias vertebral o basilar o sus ramas profundas penetrantes.

### DIAGNÓSTICO

## Presentación clínica

### Antecedentes

- Los pacientes con síncope o presíncope a menudo el síntoma va precedido de visión en túnel, amortiguación de los sonidos, sudoración, palpitaciones y sensación inminente de «desmayo».
- La neuritis vestibular y la laberintitis se presentarán con vértigo, náusea y vómito.
  - La laberintitis se caracteriza por pérdida de la audición, mientras que la neuritis vestibular no.
  - El VPPB generalmente implica varios minutos de vértigo, a menudo precipitado por un cambio de posición, aunque las causas centrales de vértigo (p. ej., accidente cerebrovascular) también pueden empeorar con el cambio de posición.
- La visión doble del vértigo periférico a menudo es horizontal (las imágenes están una al lado de la otra) o vertical si es de origen central (las imágenes están apiladas una encima de la otra).
- Los pacientes con enfermedad de Ménière referirán pérdida unilateral de la audición. Los ataques a menudo van precedidos de una sensación de plenitud del oído seguida de vértigo.
- El vértigo y la náusea de los trastornos periféricos son más graves que cuando el origen es central.
- Aunque los pacientes con migraña vestibular pueden presentar vértigo aislado en ausencia de cefalea, debe dudarse antes de hacer un nuevo diagnóstico de migraña vestibular en urgencias sin antes hacer una evaluación exhaustiva de las causas alternativas.

### Exploración física

- En la neuritis vestibular y la laberintitis a menudo hay nistagmo horizontal y/o torsional que puede suprimirse fijando la mirada en un objeto, pero que no se modifica al cambiar la dirección de la mirada. Si el nistagmo se aleja del lado afectado en la posición primaria de la mirada, el examinador debe revisar el nistagmo en todas las direcciones cardinales de la mirada para determinar cualquier cambio de dirección o si hay nistagmo vertical.
- La prueba del impulso cefálico implica que al girar la cabeza con rapidez hacia el lado de la lesión se producen movimientos sacádicos correctivos y, si se presenta unilateralmente, se puede utilizar como parte de los criterios de HINTS (*head impulse, nystagmus type, test of skew*) para evaluar a los pacientes en urgencias.
- Los criterios HINTS son un método de tres pasos que busca los siguientes hallazgos para distinguir el vértigo periférico del central: 1) movimientos sacádicos correctivos descritos anteriormente provocados por una prueba de impulso cefálico rápido, sugestivos de deterioro unilateral del reflejo vestibuloocular; 2) nistagmo unidireccional, a menudo horizontal o rotacional, con las características mencionadas anteriormente y localizado del mismo lado que la lesión, sugerido en la prueba del impulso cefálico, y 3)

ausencia de desalineación ocular con la prueba de cubrir y descubrir. Si no se cumplen todos estos criterios, se requiere la evaluación para descartar una lesión central.

- Los pacientes con causas periféricas de vértigo no deben tener otras deficiencias craneobulbares o ataxia. Pueden tener una marcha inestable pero pueden caminar.

### **Diagnóstico diferencial**

- Accidente cerebrovascular de la circulación posterior, síncope/presíncope, infección, neuritis vestibular, laberintitis, VPPB, migraña o enfermedad de Ménière.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de imagen*

- La TC craneal está indicada en la mayoría de los casos para descartar hemorragia o una lesión ocupante de espacio.

### **Procedimientos diagnósticos**

- El VPPB del canal semicircular posterior puede diagnosticarse con la maniobra de Dix-Hallpike.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La neuritis vestibular y la laberintitis generalmente se tratan con esteroides. Un régimen consiste en prednisona 60 mg durante 7 días seguido de una reducción gradual rápida durante 3 días. El aciclovir tiene poco beneficio adicional en la mayoría de los casos.
- La meclizina (25-100 mg diarios en dosis divididas) puede utilizarse para el alivio sintomático del vértigo.
- La migraña vestibular se trata de forma similar a la migraña clásica.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La maniobra de Epley puede realizarse en urgencias o en el domicilio del paciente.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Un diagnóstico diferencial importante y a menudo desafiante es un accidente cerebrovascular de la circulación posterior. Es poco probable que el vértigo verdadero sin otro signo neurológico sea causado por un accidente cerebrovascular. Sin embargo, se debe obtener una consulta neurológica y una RM cerebral si existe la posibilidad de una etiología central.

### **Seguimiento**

- En ausencia de un accidente cerebrovascular o una etiología central alternativa que precise evaluación o tratamiento hospitalarios, los pacientes con vértigo periférico a menudo pueden ser dados de alta si son capaces de mantener una hidratación y



nutrición adecuadas.

# 66

## Urgencias neuroológicas: cefalea en urgencias

Peter Kang y Robert Bucelli

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Clasificación

##### *Síndromes de cefalea primaria*

- Las cefaleas primarias se dividen en migraña con y sin aura, cefalea tensional (CT), cefalea en racimos y otras cefalalgias autonómicas del trigémino, y otras cefaleas primarias (p. ej., hemicránea continua).
  - Migraña con y sin aura.
    - Migraña sin aura: al menos cinco cefaleas recurrentes que se manifiestan como episodios que duran de 4-72 h. Las características típicas son localización unilateral, calidad pulsátil, intensidad moderada a grave y agravamiento con el esfuerzo físico. Deben estar asociadas con náusea o fotofobia y/o fonofobia.
    - Migraña con aura: al menos dos ataques que cumplan los criterios de migraña sin aura como los descritos anteriormente, pero también incluye episodios de síntomas neurológicos focales reversibles (p. ej., escotoma centelleante) que se desarrolla lentamente durante 5-20 min pero dura menos de 1 h. Las auras generalmente preceden o comienzan de forma simultánea con el inicio de la cefalea. Las migrañas rara vez se presentan solo con el aura sin la cefalea (migraña acefálica).
    - La migraña crónica se define como la cefalea con una duración de 15 días o más en 1 mes durante al menos 3 meses.
    - El estado migrañoso es una cefalea migrañosa debilitante que dura más de 72 h con o sin tratamiento.
  - Cefalea tensional.
    - La CT es la forma más habitual de cefalea primaria. Los episodios duran entre 30 min a 7 días. Generalmente es bilateral y es referida como una presión o estrechamiento alrededor de la cabeza. Su intensidad es leve a moderada y no aumenta con la actividad física rutinaria. Por definición, no debe haber náusea o vómito. Puede haber fotofobia o fonofobia pero no ambas.
  - Cefalalgias autonómicas del trigémino.

- Las cefaleas en racimos se caracterizan por episodios de dolor facial grave y unilateral con síntomas autonómicos asociados que duran de 15-180 min y pueden ocurrir cada tercer día hasta 8 veces al día. Los pacientes pueden estar inquietos y agitados durante los episodios. Los racimos pueden durar semanas a meses, generalmente con meses o años de remisión entre los racimos. Predomina en los hombres.
- La hemicránea paroxística y la continua se presentan de forma similar a la cefalea en racimos pero duran menos (2-30 min) y son más frecuentes. Por definición, estas cefaleas responden a la indometacina.
- Las cefaleas inducidas por la actividad/Valsalva también responden a la indometacina e incluyen la cefalea primaria por tos, cefalea primaria por ejercicio y cefalea primaria asociada con la actividad sexual (es decir, cefalea coital). Estos síndromes de cefalea a menudo se presentan con cefalea grave más intensa al inicio (es decir, en «trueno»). Cuando se presentan, estos síndromes requieren la evaluación para descartar hemorragia subaracnoidea.

### *Síndromes de cefalea secundaria*

- Hemorragia subaracnoidea (HSA): la mayoría de los pacientes con HSA refieren una cefalea grave de inicio súbito que es más grave al inicio o poco después del inicio (es decir, en «trueno»). La HSA debe excluirse en cualquier paciente con cefalea en trueno. La mayoría de las hemorragias se relacionan con la rotura de aneurismas saculares de los vasos cerebrales y requerirán la colocación de un clip o una espiral endovascular en la lesión.
- Arteritis de células gigantes (ACG): debe considerarse en los adultos mayores de 50 años de edad con cefalea de reciente inicio. Los síntomas asociados son fatiga, claudicación mandibular y alteraciones visuales. Los biomarcadores inflamatorios (velocidad de sedimentación globular [VSG] y CRP) están elevados.
- Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR): los pacientes con SVCR también suelen presentar una «cefalea en trueno» grave, aunque algunos pueden tener cefaleas más leves. Pueden desarrollar accidentes cerebrovasculares isquémicos, HSA de la convexidad y hemorragias lobares. Los pacientes también pueden presentar convulsiones. La angiografía muestra estrechamiento segmentario de los vasos cerebrales en ausencia de un aneurisma roto u otra lesión vascular. Los factores de riesgo son el uso de fármacos vasoactivos o simpaticomiméticos, uso de antidepresivos y embarazo.
- Síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR): también conocido como leucoencefalopatía posterior reversible, es un diagnóstico clínico radiológico que puede presentarse con cefalea, encefalopatía, convulsiones y defectos visuales corticales. Los factores de riesgo son hipertensión, uso de agentes quimioterapéuticos e inmunosupresores y sepsis. La RM es necesaria para el diagnóstico y puede ser anormal. Además de los cuidados de soporte, el tratamiento de la anomalía subyacente es fundamental.

- Meningitis/encefalitis: debe considerarse en pacientes con cefalea de inicio reciente y síntomas asociados de deficiencias neurológicas focales, rigidez cervical, convulsiones, fiebre y síntomas constitucionales.
- Hipertensión intracraneal idiopática (HII): también se conoce como pseudotumor cerebri. La HII se caracteriza por cefalea, diplopía, pérdida de la visión, oscurecimientos visuales transitorios y fopsias. La punción lumbar (PL) muestra elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) (> 25 cm H<sub>2</sub>O en adultos), pero puede aumentar falsamente o disminuir si no se obtiene en la posición correcta. La venografía debe realizarse para descartar trombosis del seno venoso cerebral (TSVC).
- Emergencia hipertensiva: se define por el aumento de la presión arterial con evidencia de daño orgánico final. La afección neurológica en la urgencia hipertensiva puede incluir cefalea y encefalopatía, incluso sin la evidencia radiológica de SEPR.
- Cefalea por abuso de medicamentos (CAM): es una complicación de muchos trastornos de cefalea y se define por una cefalea que ocurre más de 15 días al mes y se asocia con el uso excesivo de medicamentos contra la cefalea.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La historia debe enfocarse en:
  - Frecuencia, intensidad y duración de los ataques.
  - Localización y calidad del dolor.
  - Desencadenantes, asociaciones y síntomas asociados.
  - Número total de cefaleas al mes y número de cefaleas incapacitantes.
  - Historia familiar de cefaleas.
  - Factores del estilo de vida (sueño, dieta, ingesta de cafeína, estrés).
  - Frecuencia del uso de analgésicos, incluyendo el uso de medicamentos de venta libre.
- «Datos de alarma».
  - Cefalea en «trueno» o cefalea intensa.
  - Edad > 50 años sin una cefalea primaria preexistente conocida.
  - Pacientes inmunodeprimidos.
  - Uso de drogas recreativas o anticoagulantes.
  - Cefalea de un tipo distinto al anterior.
  - Agravamiento con la actividad o por las mañanas.
  - Deterioro con la maniobra de Valsalva.
  - Cambios visuales además del aura típica.
  - Fiebre u otros síntomas constitucionales.
  - Signos/deficiencias neurológicas focales.
  - Encefalopatía.

- Convulsiones.
- Meningismos.
- Edema papilar en la exploración de fondo de ojo.

### *Exploración física*

- Revisar si hay rigidez cervical y meningismos.
- Realizar una exploración cuidadosa del fondo de ojo para descartar edema papilar, sugestivo del aumento de la presión intracraneal por cualquier causa.
- Realizar una exploración neurológica y ocular completas.
- Se pueden observar síntomas autonómicos en las cefalalgias autonómicas del trigémino.

### **Diagnóstico diferencial**

- Causas relacionadas con el sistema nervioso central (SNC): hematoma subdural, hemorragia intracerebral, malformación arteriovenosa, abscesos cerebrales, vasculitis, hidrocefalia obstructiva (especialmente con historia previa de derivación permanente de LCR), infarto cerebral o TSVC.
- Otras causas: sinusitis, glaucoma, enfermedad dental (incluyendo síndrome de la articulación temporomandibular) y trastornos de la columna (cefalea «cervicogénica»).
- Causas sistémicas: fiebre, viremia, hipoxia, intoxicación por monóxido de carbono, hipercapnia, anemia, abstinencia por cafeína o químicos vasoactivos/tóxicos (p. ej., nitratos).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe solicitar una biometría hemática completa y marcadores inflamatorios si se sospecha de infección o ACG.

#### *Pruebas de imagen*

- Las pruebas de imagen neurológica no están indicadas en los síndromes conocidos de cefalea primaria.
- TC: una TC simple (sin contraste) puede detectar la sangre mejor que la RM en las presentaciones hiperagudas de hemorragia intracerebral (HIC).
- La RM puede demostrar infartos pequeños/tempranos en las imágenes ponderadas en difusión.
- La angiografía por TC o RM puede ayudar a descartar una lesión vascular, expansión de un hematoma o disección en la HIC.
- Venografía: la venografía por TC o RM (VRM) es útil para evaluar la TVSC.

### **Procedimientos diagnósticos**

- La PL está indicada para el diagnóstico ante la sospecha de meningitis, hemorragia subaracnoidea (si la TC es negativa y > 6 h del inicio) o HII. Debe obtenerse el valor

de la presión de apertura.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Si se sospecha meningitis, administrar ceftriaxona (2 g cada 12 h) o cefotaxima (3 g cada 6 h) y vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) ± dexametasona 10 mg i.v. antes de la PL o las pruebas de imagen, seguido por dexametasona 10 mg cada 6 h.
- Si se sospecha ACG, administre metilprednisolona i.v. en dosis de 250 mg cada 6 h tan pronto como se establezca la sospecha clínica de ACG.
- Para la CAM, el tratamiento es suspender el analgésico causante. Puede ser necesario el tratamiento intravenoso de transición (p. ej., proclorperazina, metoclopramida, valproato, metilprednisolona).

### Tratamiento abortivo de la migraña

- El tratamiento agudo de la migraña va orientado a evitar la cefalea antes que se haya establecido. Los tratamientos urgentes consisten en agonistas de la serotonina y otros medicamentos parenterales.
  - En muchos casos, las pautas efectivas consisten en AINE i.v. con horario fijo (p. ej., ketorolaco de 15-30 mg i.v. cada 6 h) combinados con antieméticos (generalmente proclorperazina 5-10 mg i.v. cada 6 h o metoclopramida 20 mg i.v. ± difenhidramina 25 mg i.v.), magnesio (2 g de sulfato de magnesio i.v.) y líquidos intravenosos.
  - Los tratamientos antidopaminérgicos incluyendo el haloperidol (dosis única de 5 mg i.v.) y droperidol (1-2,5 mg i.v. cada 6 h × 2 a 3 dosis) también son efectivos como tratamientos de primera línea. Debe obtenerse un ECG basal para descartar la presencia de QT<sub>c</sub> prolongado.
  - Los triptanos son medicamentos abortivos eficaces y pueden ser efectivos incluso en un ataque prolongado. No se deben utilizar en pacientes con enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, hipertensión no controlada, migraña hemipléjica o migraña vertebrobasilar por la posibilidad de vasoespasmo. Si el paciente no tiene contraindicaciones, se puede considerar una dosis de 100 mg de sumatriptán oral, seguida por una segunda dosis 2 h después, si es necesaria.
  - La dihidroergotamina (DHE) es un potente vasoconstrictor con mínima constricción arterial periférica. El paciente debe contar con un monitor cardíaco, un ECG basal y una prueba de embarazo negativa antes de iniciar la DHE. Este medicamento está contraindicado si hay historia de angina, infarto agudo de miocardio (IAM) o enfermedad vascular periférica, o si hay cualquier posibilidad de SVCR. Debe administrarse una dosis de prueba de 0,5 mg i.v. durante 3-5 min seguida de un nuevo ECG y otra dosis de 0,5 mg i.v. si no hay evidencia de isquemia cardíaca. Luego, el medicamento puede continuarse en dosis de 1 mg i.v. cada 8 h.
  - La ergotamina (1 disparo = 0,5 mg en cada narina con máximo de 4 disparos por cefalea) es un agente vasoconstrictor efectivo para tratar las cefaleas migrañosas,

particularmente si se administra durante la fase prodrómica. Este medicamento también está contraindicado en pacientes con historia de angina, IAM o enfermedad vascular periférica.

- La analgesia con narcóticos debe evitarse en las cefaleas.

### **Cefalalgias autonómicas del trigémino**

- Las hemicráneas paroxísticas, la hemicránea continua y los síndromes de cefalea relacionados con la actividad/Valsalva mencionados previamente son sumamente sensibles a la indometacina (dosis inicial de 50 mg v.o. 3 veces al día), mientras que las cefaleas en racimo no.
- El tratamiento de la cefalea en racimo incluye el oxígeno con flujo elevado.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Las cefaleas graves debilitantes refractarias a los medicamentos abortivos pueden requerir la hospitalización para el tratamiento y la monitorización más avanzados.

### **Supervisión**

- Los pacientes deben ser supervisados por un médico de atención primaria, un neurólogo general o un especialista en cefaleas.
- Es necesario recomendar a los pacientes que eviten desencadenantes habituales como estrés, alteraciones del sueño, problemas generales de salud y ciertos alimentos como chocolate, cafeína, endulzantes artificiales, productos cárnicos procesados, quesos añejos y glutamato monosódico.
- Los pacientes deben conocer las señales de alarma de la cefalea que precisan una evaluación urgente.

### **Pronóstico**

- Deben considerarse expectativas razonables para el alivio de la cefalea (el éxito generalmente se considera una mejoría del 50 %).

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Becker WJ. Acute migraine treatment in adults. *Headache* 2015;55(6);778-93.

Chiang CC, Schwedt TJ, Wang SJ, Dodick DW. Treatment of medication-overuse headache: a systematic overview. *Cephalalgia* 2016;36(4):371-86.

De Coo IF, Wilbrink LA, Haan J. Symptomatic trigeminal autonomic cephalalgias. *Curr Pain Headache Rep* 2014;19(8):39. doi: 10.1007/s11916-015-0514-z.

Dodick DW. Indomethacin-responsive headache syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(1):19-26.

Marmura MJ, Goldberg SW. Inpatient management of migraine. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15(4):13. doi: 10.1007/s11910-015-0539-z/.

Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the American Headache Society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache* 2015;55(1): 3-20.

Nagy AJ, Gandhi S, Bhola R, Goadsby PJ. Intravenous dihydroergotamine for inpatient management of

refractory primary headaches. *Neurology* 2011;77(20):1827-32.

Rozen TD. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurol Clin* 2009;27(2):537-56.

Schwedt TJ. Chronic migraine. *BJM* 2014;348:g1416. doi: 10.1136/bmj.g1416.

Taggart E, Doran S, Kokotillo A, et al. Ketorolac in the treatment of acute migraine: a systematic review. *Headache* 2013;53(2):227-87.

VanderPluym J. Indomethacin-responsive headaches. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15(2):516.

Weatherall MW. Drug therapy in headache. *Clin Med (Lond)* 2015 Jun;15(3):273-9. Disponible en: <http://ihsc-classification.org/en/>.



# 67

## Urgencias neurológicas: hidrocefalia y disfunción de la derivación

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La hidrocefalia se define como un ensanchamiento patológico de los ventrículos cerebrales.
  - Existen cuatro tipos: comunicante, no comunicante, *ex vacuo* y normal.
- Las derivaciones ventriculares desvían líquido cefalorraquídeo (LCR) hacia el peritoneo o al corazón a través de válvulas de una sola vía.

#### Epidemiología/etiología

- La hidrocefalia puede producirse en todos los grupos de edad y es común en ambos géneros. La hidrocefalia de presión normal (HPN) idiopática es más habitual en adultos mayores de 60 años.
- Las causas pueden ser alteraciones congénitas, infecciones, tumores, lesión cerebral traumática y hemorragia, mientras que la HPN idiopática suele ser secundaria a la absorción anormal de LCR.
- La disfunción de la derivación puede estar causada por infecciones, problemas con el drenaje (demasiado rápido o lento) o hemorragia.

#### Fisiopatología

- Cuando la producción de LCR supera el drenaje/absorción, la presión intracraneal (PIC) aumenta.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Las molestias habituales de un paciente con alteraciones de la presión ventricular pueden variar desde cefalea matutina y malestar hasta náusea y vómito, visión borrosa o doble, sensibilidad a la luz, hiperestesia auditiva, vértigo, convulsiones y la tríada

clásica de problemas de la marcha, alteración del estado mental e incontinencia en la HPN.

- En el paciente que tiene una derivación ventricular permanente, las molestias también pueden compararse con los síntomas del paciente antes de colocar la derivación o los síntomas que este tenía cuando se presentó una disfunción anterior en la derivación.

### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración física completa con atención especial a la exploración neurológica completa y las pruebas cognitivas como el test Mini-Mental.
- Puede haber edema papilar y parálisis nerviosa.
- En la HPN pueden aumentar los reflejos y la respuesta de Babinski en uno o ambos pies.

### **Diagnóstico diferencial**

- Demencia, delirio, problemas oftalmológicos, síntomas neurológicos u obstructivos de las vías genitourinarias, enfermedad de Parkinson, infección, tumor o disfunción de la derivación.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas para confirmar hidrocefalia o disfunción de la derivación.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC y RM permiten evaluar el tamaño ventricular con el hallazgo característico de venticulomegalia desproporcionada al agrandamiento de los surcos.
  - Los cambios en la TC pueden no ser evidentes si los ventrículos drenan demasiado rápido.
- Se debe realizar una «serie ventriculoperitoneal» en cualquier paciente con el antecedente de una derivación ventricular. Generalmente incluye radiografías del trayecto de la derivación para evaluar la discontinuidad de la vía, así como una TC de la cabeza para evaluar el aumento del tamaño intraventricular.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Si el paciente tiene disfunción de la derivación ventricular debe consultarse con neurocirugía.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los medicamentos se utilizan principalmente para aliviar los síntomas hasta que pueda descubrirse la causa del proceso patológico. Se administran a menudo anal-gésicos y antieméticos.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- El neurocirujano puede disminuir la cantidad de LCR y, posiblemente, reemplazar la derivación.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados y recibir una consulta de neurocirugía.
- Si los síntomas pueden aliviarse en urgencias, es apropiado enviarlos a su domicilio con un seguimiento apropiado.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Hebb AO, Cusimano MD. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systemic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 2001;49:1166.

*Hydrocephalus Fact Sheet*. NINDS. 2016. Retrieved on December 14, 2016.

Pople IK. Hydrocephalus and shunts: what the neurologist should know. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73(Suppl I):i17-22.

## 68

# Urgencias neuroológicas: infecciones del sistema nervioso central

Maia Dorsett y Stephen Y. Liang

## Meningitis

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La meningitis se refiere a la inflamación de las meninges por una infección.

#### Epidemiología/etiología

- La edad promedio del paciente con meningitis de 35 años ha cambiado por la introducción de la vacuna para *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) en 1998<sup>1-3</sup>.
- El organismo causante en la meningitis bacteriana varía con la edad del paciente, el estado inmunitario, la historia de la hospitalización o los procedimientos neuroquirúrgicos (tabla 68-1).
- Los enterovirus (Coxsackie A y B, echovirus) son la causa más habitual de meningitis viral. El virus herpes simple (VHS), el citomegalovirus (CMV), el virus Epstein-Barr (VEB), el virus varicela zóster (VVZ) y el VIH pueden causar meningitis viral<sup>4</sup>.

TABLA 68-1

### Etiología y tratamiento antimicrobiano recomendado de acuerdo con la edad y el contexto clínico

Subgrupo	Patógeno bacteriano más habitual	Tratamiento intravenoso inicial
Adultos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>	Ceftriaxona (2 g cada 12 h) o cefotaxima (3 g cada 6 h) y vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h)

Ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>	Ceftriaxona (2 g cada 12 h) o cefotaxima (3 g cada 6 h) y vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) y ampicilina (2 g cada 4 h)
Inmunodeprimidos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos aerobios gramnegativos	Vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) y ceftazidima (2 g cada 8 h) o cefepima (2 g cada 8 h) o meropenem (2 g cada 8 h) y ampicilina (2 g cada 4 h)
Nosocomial	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , bacilos aerobios gramnegativos	Vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) y ceftazidima (2 g cada 8 h) o cefepima (2 g cada 8 horas) o meropenem (2 g cada 8 h)

- Las causas de meningitis micótica son *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis* o *Histoplasma capsulatum*<sup>5 24</sup>.
- Los pacientes con alteraciones de la inmunidad celular (recuento de CD4+ < 200 células/μl) tienen predisposición a presentar infecciones.

### Fisiopatología

- Los organismos entran en el espacio subaracnoideo mediante la diseminación contigua de infecciones dentales o sinusales, bacteriemia, procedimientos de neurocirugía o comunicaciones traumáticas o congénitas con el exterior.
- La meningitis produce edema cerebral y meníngeo, y eventualmente aumenta la presión intracraneal.
- La meningitis micótica generalmente se observa en pacientes con inmunocompromiso subyacente y se origina a partir de una infección en otro sitio del organismo<sup>5</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- Los síntomas clásicos son fiebre, cefalea, rigidez de la nuca, alteración del estado mental y náusea/vómito. Aunque la combinación solo se presenta en una minoría de

pacientes, 99-100 % de los pacientes con meningitis bacteriana tendrá al menos uno de estos síntomas<sup>6,7</sup>.

### *Exploración física*

- Las maniobras de Kernig y Brudzinski tienen poca sensibilidad, por lo que no se deben utilizar para descartar el diagnóstico de meningitis<sup>8-10</sup>, pero son sumamente específicas para predecir la pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Los pacientes con inmunocompromiso subyacente o edad avanzada tienen mayor probabilidad de presentar síntomas inespecíficos (alteraciones del estado mental, estupor o coma).

### **Diagnóstico diferencial**

- La fiebre y las alteraciones del estado mental tienen un diagnóstico diferencial amplio, incluyendo:
  - Sepsis, intoxicación por simpaticomiméticos, síndrome neuroléptico maligno, intoxicación por salicilatos o síndrome serotoninérgico.
- Cefalea con/sin alteración del estado mental:
  - Hemorragia subaracnoidea (especialmente con rigidez del cuello), masa intracraneal, cefalea migrañosa, encefalopatía hipertensiva o pseudotumor cerebri.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de imagen*

- Los pacientes inmunodeprimidos con enfermedad preexistente del sistema nervioso central (SNC), convulsión de reciente inicio, alteración del nivel de conciencia, edema papilar o deficiencia neurológica focal con riesgo de masa intracraneal o desviación de la línea media deben someterse a una TC de cráneo antes de realizar una punción lumbar (PL)<sup>11</sup>.

### **Procedimientos diagnósticos**

- En ausencia de contraindicaciones, se debe realizar una PL.

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se deben solicitar pruebas de sangre incluyendo estudios de coagulación y recuento plaquetario.
- Se debe obtener LCR para evaluar el recuento celular, glucosa, proteínas y cultivos. En el contexto clínico correcto se deben solicitar pruebas para hongos y micobacterias (tabla 68-2).

<b>TABLA 68-2</b>		<b>Patrones típicos de LCR en la meningitis bacteriana, viral y micótica</b>		
<b>Parámetro</b>	<b>Normal</b>	<b>Bacteriana</b>	<b>Viral<sup>a</sup></b>	<b>Micótica<sup>a</sup></b>
Presión de apertura de LCR	<170 mm	Elevada	Normal	Normal o elevada
Recuento celular	<5 células/mm <sup>3</sup>	>1000/mm <sup>3</sup>	<1000 mm <sup>3</sup>	<500/mm <sup>3</sup>
Predominio celular	—	Neutrófilos	Linfocitos	Linfocitos
Glucosa en LCR	>0,66 × suero	Baja	Normal	Baja
Proteínas en LCR	<45 mg/dl	Elevadas	Normal	Elevadas

LCR, líquido cefalorraquídeo.  
<sup>a</sup>Los hallazgos pueden ser inadecuados para descartar una enfermedad bacteriana en un paciente individual.  
 Datos de: Fitch MT, Abrahamian FM, Moran GJ, Talan DA. Emergency department management of meningitis and encephalitis. *Infect Dis Clin North Am* 2008;22(1):33-52.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Los antibióticos empíricos no deben posponerse hasta realizar la TC craneal o la PL<sup>12, 19</sup>.
- La recomendación antibiótica de acuerdo con la edad y la historia clínica del paciente se muestra en la [tabla 68-1](#).
- En los casos con sospecha de meningitis bacteriana se deben considerar los corticoesteroides como tratamiento adyuvante, pues tienen la posibilidad de reducir la pérdida auditiva y otras secuelas neurológicas<sup>13</sup>. Idealmente, deben administrarse antes o junto con los antibióticos.
- En la meningitis viral el tratamiento es de soporte.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con meningitis bacteriana a menudo requieren atención en la UCI. Los pacientes con un perfil de LCR benigno que clínicamente parecen estar bien o estén mejorando, generalmente pueden ser dados de alta con seguimiento.

## Encefalitis

## PRINCIPIOS GENERALES

## **Definición**

- La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral.
- La encefalomiелitis postinfecciosa (encefalomiелitis diseminada) es un fenómeno autoinmune que puede ocurrir después de una enfermedad viral diseminada o de la vacunación, generalmente en niños o adultos jóvenes<sup>14</sup>.

## **Epidemiología/etiología**

- La causa más habitual de encefalitis viral es el VHS que tiene una distribución bimodal y afecta a pacientes muy jóvenes y ancianos<sup>15, 16</sup>.

## **Fisiopatología**

- La encefalitis viral surge de la infección directa del parénquima cerebral como resultado de la viremia o reactivación de un virus latente en los tejidos neuronales<sup>14</sup>.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente puede describir fiebre y alteraciones del estado mental.
- Los pacientes pueden presentar cambios en la personalidad, psicosis y alucinaciones olfatorias y gustativas, por lo que inicialmente pueden ser diagnosticados erróneamente con una alteración psiquiátrica<sup>14, 17, 18</sup>.
- Es importante evaluar el contexto social, incluyendo la exposición a garrapatas y los viajes recientes.

#### *Exploración física*

- Los hallazgos neurológicos varían según el agente infeccioso subyacente ([tabla 68-3](#)).
- La exploración física completa con atención especial a las erupciones o a las picaduras de artrópodos puede ser útil para hacer el diagnóstico.



**TABLA 68-3 Demografía, presentación clínica y tratamiento de causas seleccionadas de encefalitis viral**

Patógeno	Demografía	Síntomas neurológicos (cefalea, fiebre, alteración del estado mental y...)	Síntomas no neurológicos	Prueba diagnóstica	Tratamiento
<b>Virus herpes simple (VHS)</b>	Generalmente pacientes jóvenes y ancianos; sin predilección estacional	Convulsiones, alucinaciones olfatorias/gustativas, afasia, cambios en la personalidad, hemiparesia (cara/brazo/pierna), alteraciones del campo visual superior	Erupción	VHS-1, PCR VHS-2 (LCR)	Aciclovir 10 mg/kg cada 8 h (ajustar de acuerdo con la función renal)
<b>Virus varicela zóster (VVZ)</b>	Más habitual en pacientes inmunodeprimidos	Parálisis de los nervios craneales, cerebelitis	Herpes zóster	PCR VVZ (LCR)	Aciclovir 10 mg/kg cada 8 h (ajustar de acuerdo con la función renal)
<b>Citomegalovirus (CMV)</b>	Pacientes inmunodeprimidos	Cambios conductuales, coma	Neumonitis, retinitis, mielitis	PCR CMV (LCR)	Ganciclovir 5 mg/kg cada 12 h
<b>Enterovirus</b>	Generalmente jóvenes	Rombencefalitis (mioclono, temblores, ataxia, parálisis de los nervios craneales), parálisis flácida aguda similar a la polio, choque neurógeno	Enfermedad mano-pie-boca, erupción, miocarditis, pericarditis, conjuntivitis, edema pulmonar	PCR enterovirus (LCR)	Cuidados de soporte
<b>Arbovirus</b>	Meses de verano			IgG e IgM (LCR y suero)	Cuidados de soporte
Flaviviridae					
Virus del Nilo Occidental (80 % de las infecciones son asintomáticas)	EE.UU., África, Europa, Medio Oriente, Asia	Temblores, parkinsonismo, parálisis flácida asimétrica	Picadura de insectos, hepatitis, pancreatitis, miocarditis, rabdomiólisis, orquitis, erupción		
Encefalitis por el virus St. Louis	Prevalente en EE.UU.; adultos (>50 años de edad)	Vómito, confusión, desorientación, estupor, coma	Picadura de insecto, malestar, mialgias, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)		
Togaviridae					
Virus de encefalitis equina oriental	Costa este y golfo de EUA, Caribe y Sudamérica; niños y adultos	Convulsiones	Mialgias, malestar		
Virus de encefalitis equina occidental	Oeste y medio oeste de EE.UU. y Canadá; niños y adultos	Convulsiones	Mialgias, malestar		
<b>Virus de la rabia</b>	Exposición a animales infectados	Agitación, comportamiento extraño, coma, estupor	Hidrofobia, fiebre, malestar, ansiedad, dolor o prurito en el lugar de la mordedura	ARN del virus de la rabia por rtPCR (saliva)	Vacunación postexposición, una vez infectado medidas de soporte, pero es universalmente mortal

IgG, inmunoglobulina G; IgM, inmunoglobulina M; LCR, líquido cefalorraquídeo; PCR, reacción en cadena de la polimerasa.

### Diagnóstico diferencial

- Causas infecciosas/postinfecciosas, metabólicas, tóxicas, autoinmunes o paraneoplásicas.
- Hemorragia intracraneal, accidente cerebrovascular isquémico, parálisis de Todd o masa/absceso intracraneal.

### Criterios y pruebas diagnósticas

### *Pruebas de imagen*

- Los pacientes inmunodeprimidos, con una enfermedad preexistente del SNC, convulsiones de reciente inicio, alteración del nivel de conciencia, edema papilar o deficiencia neurológica focal con riesgo de masa intracraneal o desviación de la línea media deben someterse a una TC craneal<sup>11</sup>.

### **Procedimientos diagnósticos**

- Debe realizarse una PL a menos que esté contraindicada.

### *Pruebas de laboratorio*

- Solicitar prueba de VIH.
- Obtener LCR para evaluar el recuento celular, proteínas, glucosa y cultivos. Los hallazgos de la encefalitis por VHS en el LCR varían mucho<sup>15, 16</sup>.
- El LCR debe evaluarse con una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para VHS y VVZ.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El tratamiento de la encefalitis va dirigido a la etiología subyacente (tabla 68-3).
- Los pacientes deben recibir tratamiento empírico inmediato con aciclovir intravenoso mientras esperan las pruebas confirmatorias, el retraso para iniciar el aciclovir se asocia con malos resultados (tabla 68-4)<sup>20-22</sup>.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con presentaciones graves generalmente deben ser hospitalizados en la UCI. Para los pacientes que tienen presentaciones menos graves, puede ser apropiada la hospitalización en planta con precauciones para convulsiones.

## **Abscesos cerebrales**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Un absceso cerebral es una colección de material purulento causada por la infección en el parénquima cerebral.

### **Epidemiología/etiología**

- Con frecuencia, los pacientes son hombres, inmunodeprimidos y están en la tercera o cuarta década de la vida<sup>18, 22</sup>.
- La mayoría de los abscesos cerebrales están causados por especies de estreptococos y

estafilococos, aunque se han encontrado bacterias gramnegativas en un subconjunto de pacientes. Hasta un cuarto de los casos son polimicrobianos<sup>22</sup>.

- Las causas menos habituales de absceso cerebral como *Nocardia* y las causas micóticas y parasitarias pueden presentarse en pacientes inmunodeprimidos.

TABLA 68-4 Presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de las infecciones oportunistas en el VIH						
Infección	Recuento habitual de CD4+ en la presentación (células por µl)	Presentación clínica	Evolución temporal	Pruebas especiales en LCR (sensibilidad/especificidad)	Apariencia radiológica típica	Tratamiento: terapia antirretroviral Y
Citomegalovirus (CMV)	< 50	Alteración del estado mental, convulsiones	Días	PCR CMV (>90 %/>90 %)	Generalmente normal, puede haber datos de ventriculitis con ventriculomegalia y reforzamiento periventricular en la RM	Ganciclovir
Meningitis criptocócica	< 50 (rara vez hasta 200)	Fiebre, cefalea, alteración del estado mental, vómito	Días	Presión de apertura elevada, antígeno criptocócico	Puede ser normal; lesiones quísticas en sacabocados si se desarrollan criptococomas	Anfotericina B y flucitosina
Leucoencefalopatía multifocal progresiva	< 100	Alteración del estado mental, deficiencias neurológicas focales	Semanas a meses	PCR virus JC (50-90 %/90-100 %)	Áreas hiperintensas en la materia blanca en la imagen T2-FLAIR	—
Linfoma del sistema nervioso central (SNC)	< 100	Alteración del estado mental, deficiencias neurológicas focales, cefalea	Semanas a meses	PCR VEB (100 %/ especificidad 50 %)	Lesiones generalmente solitarias y heterogéneas con reforzamiento y efecto de masa	—
Encefalitis por toxoplasma	< 200	Fiebre, cefalea, alteración del estado mental	Días	PCR de <i>Toxoplasma gondii</i> (50-80 %/100 %)	Múltiples lesiones con reforzamiento en anillo con efecto de masa	Pirimetamina, ácido fólico y sulfadiazina O trimetoprima-sulfametoxazol
Meningitis tuberculosa	< 200	Alteración del estado mental, neuropatías craneales	Días a semanas	Cultivo y tinción de bacilos ácido-alcohol resistentes (>80 %)	El reforzamiento basilar es raro; posibles abscesos o tuberculomas	Rifampina, isoniazida, pirazinamida, etambutol
Meningitis sífilítica aguda	< 350	Cefalea, fotofobia, vómito; manifestaciones oculares (parálisis NC, uveítis, neuritis óptica) frecuentes	En 12 meses (neurosífilis crónica 5 a 20 años)	VDRL en LCR (FTA-ABS en LCR más sensible pero menos específico)	Sin hallazgos patognomónicos	Penicilina G 3-4 millones de U cada 4 h x 10-14 días

FTA-ABS, prueba de absorción fluorescente de anticuerpos treponémicos; LCR, líquido cefalorraquídeo; VDRL, *venereal disease research laboratory*.

## Fisiopatología

- La mayoría de los abscesos cerebrales se deben a la diseminación contigua, siembra hematogena o inoculación traumática<sup>22</sup>.
- La infección inicial causa inflamación focal y edema (cerebritis inicial). A lo largo de los días se produce una respuesta inflamatoria más amplia en la sustancia blanca que rodea un núcleo cada vez más necrótico (cerebritis tardía). En un período de semanas, una cápsula de colágeno puede rodear la pared del núcleo, pero el edema circundante y la inflamación aún pueden persistir.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La cefalea puede ser el único síntoma inicial de un absceso cerebral, particularmente en las etapas tempranas.

#### *Exploración física*

- La fiebre se presenta solo en la mitad de los casos, y la tríada clásica de cefalea, fiebre y deficiencia neurológica focal se presenta solo en el 20 % de los casos<sup>22</sup>.
- El inicio de los síntomas neurológicos, como la hemiparesia, parálisis de los nervios craneales, trastornos de la marcha y alteraciones del estado mental, puede tardar días a semanas.

### Diagnóstico diferencial

- Véase encefalitis.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los hemocultivos generalmente se solicitan en pacientes con sospecha de absceso cerebral.
- Si se espera una intervención quirúrgica, solicitar estudios de coagulación, tipo sanguíneo y pruebas cruzadas.

#### *Pruebas de imagen*

- Una TC craneal contrastada puede revelar lesiones con reforzamiento en anillo en las etapas tardías de las cerebritis a medida que la lesión se encapsula.
- Se puede solicitar una TC maxilofacial si se sospecha que la fuente de infección proviene de una mastoiditis o sinusitis.
- La RM contrastada es la modalidad más sensible para el diagnóstico, pues ayuda a diferenciar un absceso de las metástasis.

## TRATAMIENTO

- Los abscesos cerebrales se tratan mediante un abordaje multidisciplinario que consiste en neurocirugía y tratamiento médico.

### Medicamentos

- La vancomicina, una cefalosporina de tercera y cuarta generación y el metronidazol cubrirán las causas más habituales.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

## Seguimiento

- Los pacientes con absceso cerebral casi siempre están gravemente enfermos y en general van directamente de la sala de urgencias al quirófano o a la UCI.

## REFERENCIAS

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Progress toward elimination of *Haemophilus influenzae* type b invasive disease among infants and children—United States, 1998-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002;51(11):234-7.
2. Castelblanco RL, Lee M, Hasbun R. Epidemiology of bacterial meningitis in the USA from 1997 to 2010: a population-based observational study. *Lancet Infect Dis* 2014;14(9):813-9.
3. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev* 2010;23(3):467-92.
4. Gottfredsson M, Perfect JR. Fungal meningitis. *Semin Neurol* 2001;20(03):307-22.
5. Smith RM, Schaefer MK, Kainer MA, et al. Fungal infections associated with contaminated methylprednisolone injections. *N Engl J Med* 2013;369(17):1598-609.
6. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, et al. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N Engl J Med* 1993;328(1):21-8.
7. Sigurdardóttir B, Björnsson OM, Jónsdóttir KE, et al. Acute bacterial meningitis in adults. A 20-year overview. *Arch Intern Med* 1997;157(4):425-30.
8. Nakao JH, Jafri FN, Kaushal S, et al. Jolt accentuation of headache and other clinical signs: poor predictors of meningitis in adults. *Am J Emerg Med* 2014;32(1):24-8.
9. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. *Clin Infect Dis* 2002;35(1):46-52.
10. Waghdhare S, Kalantri A, Joshi R, Kalantri S. Accuracy of physical signs for detecting meningitis: a hospital-based diagnostic accuracy study. *Clin Neurol Neurosurg* 2010;112(9):752-7.
11. Wang AY, Machicado JD, Khoury NT, et al. Community-acquired meningitis in older adults: clinical features, etiology, and prognostic factors. *J Am Geriatr Soc* 2014;62(11):2064-70.
12. Viallon A, Desseigne N, Marjollet O, et al. Meningitis in adult patients with a negative direct cerebrospinal fluid examination: value of cytochemical markers for differential diagnosis. *Crit Care* 2011;15(3):R136.
13. Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello VJ. Community-acquired bacterial meningitis: risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. *Ann Intern Med* 1998;129(11):862-9.
14. Greenlee JE. Encephalitis and postinfectious encephalitis. *Continuum (Minneap*

- Minn*) 2012;18:1271-89.
15. Proulx N, Fréchette D, Toye B, et al. Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis. *QJM* 2005;98(4):291-8.
  16. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(6):CD004405.
  17. Whitley RJ, Lakeman F. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: therapeutic and diagnostic considerations. *Clin Infect Dis* 1995;20(2):414-20.
  18. Hjalmarsson A, Blomqvist P, Sköldenberg B. Herpes simplex encephalitis in Sweden, 1990–2001: incidence, morbidity, and mortality. *Clin Infect Dis* 2007;45(7):875-80.
  19. Auburtin M, Wolff M, Charpentier J, et al. Detrimental role of delayed antibiotic administration and penicillin-nonsusceptible strains in adult intensive care unit patients with pneumococcal meningitis: the PNEUMOREA prospective multicenter study. *Crit Care Med* 2006;34(11):2758-65.
  20. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis* 2010;10(12):835-44.
  21. Johnson RT. Acute encephalitis. *Clin Infect Dis* 1996;23(2):219-24; quiz 225-6.
  22. Whitley RJ. Herpes simplex encephalitis: clinical assessment. *JAMA* 1982;247(3):317.
  23. Logan SA, MacMahon E. Viral meningitis. *BMJ* 2008;336(7634):36-40.
  24. Tan, I. L., Smith, B. R., von Geldern, G., Mateen, F. J. & McArthur, J. C. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol.* **11**, 605-617 (2012).

# 69

## Urgencias neurológicas: alteraciones neuromusculares

Matthew Burford y Robert Bucelli

### Crisis miasténica

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- La miastenia grave (MG) es un trastorno autoinmune de la unión neuromuscular.
- La crisis miasténica es una complicación de la MG caracterizada por agravamiento de la debilidad bulbar y el compromiso respiratorio.
  - La crisis colinérgica puede ser similar a una crisis miasténica y se caracteriza por el aumento de la debilidad secundaria a un exceso de colinérgicos.

##### Epidemiología/etiología

- La MG tiene una distribución bimodal, pues afecta a mujeres jóvenes y a hombres mayores.
- El 15-20 % de los pacientes con MG desarrollará una crisis miasténica en algún punto del curso de la enfermedad, y la crisis puede ser la presentación inicial de la MG<sup>1</sup>.
- La crisis miasténica a menudo está asociada con el evento precipitante.

##### Fisiopatología

- Los anticuerpos dirigidos hacia el complejo del receptor nicotínico de acetilcolina postsináptico (AChR) en el músculo esquelético producen la destrucción y la disminución de la función del AChR.
- Por lo tanto, la acetilcolina (ACh) liberada de las neuronas motoras a menudo es menos efectiva para despolarizar la membrana muscular. El fracaso de la transmisión neuromuscular produce una debilidad fatigable.

- El timoma y la enfermedad tiroidea autoinmune se asocia con MG<sup>2-4</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- Además del agravamiento de la diplopía, ptosis y disartria, los pacientes también pueden referir cefalea matutina, somnolencia diurna, ortopnea, disnea de esfuerzo e hiperhidrosis que pueden indicar deterioro de la función respiratoria.

#### Exploración física

- Miastenia grave.
  - El 90 % de los pacientes tendrán debilidad oculobulbar. A menudo puede demostrarse la fatigabilidad, como ptosis por fatiga cuando se mantiene la mirada hacia arriba durante tiempo prolongado.
  - Puede haber debilidad facial, mandibular, lingual y en las extremidades proximales.

TABLA 69-1		Insuficiencia respiratoria neuromuscular	
	Signos/síntomas		Mediciones objetivas
<b>Discurso entrecortado</b>	Cefaleas matutinas		Frecuencia respiratoria < 20 (~ <2 l CVF)
<b>Tos débil</b>	Somnolencia excesiva	diurna	CVF <20 ml/kg <sup>a</sup>
<b>Taquipnea</b>	Despertares frecuentes	nocturnos	PIM (FIN) <30 cm H <sub>2</sub> O <sup>a</sup>
<b>Taquicardia</b>	Falta de sueño reparador		PEM < 40 cm H <sub>2</sub> O <sup>a</sup>
<b>Uso de músculos accesorios</b>	Ortopnea		Hipoxemia (signo tardío)
<b>Respiración paradójica</b>	Disnea de esfuerzo		Hipercapnia (signo tardío)
<b>Dificultad para manejar las secreciones</b>	Hiperhidrosis		
<b>Debilidad en la flexión/extensión cervical</b>	Inquietud		



CVF, capacidad vital forzada; FIN, fuerza inspiratoria negativa; PEM, presión espiratoria máxima; PIM, presión inspiratoria máxima.

*a* Estos tres parámetros conforman la regla «20/30/40».

- Crisis miasténica.
  - Además de varias características de la MG, también puede haber signos de insuficiencia respiratoria neuromuscular (tabla 69-1).
- Crisis colinérgica.
  - Pueden presentarse los síntomas SLUDGE (Salivación, Lagrimeo, síntomas Urinarios, Diarrea, alteraciones Gastrointestinales, Emesis).

### Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Guillain-Barré (SGB), botulismo, miopatías inflamatorias, accidente cerebrovascular isquémico del tronco cerebral, exacerbación inducida por medicamentos o alteraciones tiroideas.

### Criterios y pruebas diagnósticas

- El cribado debe centrarse en identificar la insuficiencia respiratoria neuromuscular, las causas precipitantes de la crisis y la evidencia confirmatoria de MG.

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas séricas rápidas para identificar específicamente la MG.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple de tórax puede ser útil, pues el evento precipitante más frecuente es una infección respiratoria.

### Procedimientos diagnósticos

- La fuerza inspiratoria negativa (FIN) y la capacidad vital forzada (CVF) pueden obtenerse en la cama del paciente y deben ser seriadas (pero no en exceso para evitar cansarle) (tabla 69-1).

## TRATAMIENTO

- En pacientes con MG conocida, generalmente se suspende la piridostigmina.
- Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE) se suspenden para evitar el riesgo de aumentar las secreciones que pueden complicar el estado respiratorio y retirar la posibilidad de un componente en las crisis colinérgicas.
- Los medicamentos inmunosupresores pueden suspenderse temporalmente hasta descartar la infección o tratarla, aunque esto no siempre es necesario.
- El tratamiento inicial debe enfocarse en estabilizar el estado respiratorio.
  - Inicie el BiPAP pronto en pacientes con disfunción respiratoria leve y resistencia

bulbar relativamente preservada.

- Si es posible, deben evitarse los agentes bloqueadores neuromusculares<sup>5</sup>.
- Enfermedades precipitantes.
  - El tratamiento de las alteraciones metabólicas, endocrinas o infecciosas es fundamental para estabilizar al paciente con MG.

### **Medicamentos**

- Tratamiento inmunomodulador.
  - Inmunoglobulina intravenosa (IGIV) (2 g/kg dividido en 2-5 días).
  - Exanguinotransfusión/plasmaféresis terapéutica (PLEX, por sus siglas en inglés).

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Estos pacientes casi siempre serán hospitalizados y es posible que ingresen en la UCI, dependiendo de su estado respiratorio.

## **Síndrome de Guillain-Barré**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- El SGB es un grupo heterogéneo de polirradiculopatías agudas mediadas por mecanismos inmunitarios. El SGB es una urgencia neuromuscular, pues puede producir insuficiencia respiratoria y/o inestabilidad autonómica que pone en peligro la vida.

#### **Epidemiología/etiología**

- La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es la forma más habitual de SGB en EE.UU. y Europa.
- El SGB es la causa más habitual de parálisis flácida aguda (PFA) en países desarrollados<sup>7</sup>.
  - En dos tercios de los casos de SGB hay una enfermedad respiratoria superior o diarrea previas<sup>8</sup>.
  - El riesgo de desarrollar SGB aumenta con la edad.

#### **Fisiopatología**

- El SGB está causado por una reacción autoinmune mediada por anticuerpos a los componentes de la mielina de los nervios periféricos.
- Se cree que los autoanticuerpos son generados después de la exposición a un organismo infeccioso (citomegalovirus, virus Epstein-Barr [VEB], *Mycoplasma*).

## DIAGNÓSTICO

- Los signos y síntomas iniciales en el SGB pueden ser leves o atípicos.
- Si no se diagnostica tempranamente, aumenta el riesgo de intubación<sup>9</sup>.

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La presentación clínica del SGB consiste en una parálisis flácida progresiva, simétrica y ascendente, así como dolor (especialmente lumbar o en las extremidades inferiores), parestesias distales e inestabilidad autonómica intermitente.

#### *Exploración física*

- La debilidad habitualmente es simétrica.
  - Aunque la debilidad suele ser levemente asimétrica, la asimetría prominente debe despertar la sospecha de diagnósticos alternativos.
- La debilidad facial u bucofaringea se produce hasta en el 70 % de las PDIA<sup>10</sup>.
- Los reflejos a menudo son hipoactivos o ausentes, pero pueden estar conservados o incluso exagerados al inicio del curso de la enfermedad.
- Aunque los síntomas sensoriales positivos (parestesias) son comunes, la pérdida sensorial es infrecuente durante la exploración.
- Realizar una exploración completa para detectar signos de insuficiencia respiratoria inminente (tabla 69-1).
- La alteración del estado mental puede anunciar complicaciones asociadas con el SGB como insuficiencia respiratoria o síndrome de encefalopatía posterior reversible<sup>11</sup>.

### Diagnóstico diferencial

- Consultar la tabla 69-2.

**TABLA 69-2 Diagnóstico diferencial de SGB**

Mononeuritis múltiple fulminante/confluente (p. ej., neuropatía vasculítica)

Polirradiculoneuropatía infecciosa: VIH, enfermedad de Lyme

Poliomielitis infecciosa/parálisis flácida aguda: virus del Nilo Occidental, poliovirus, enterovirus

Presentación aguda de una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica o neuropatía motora multifocal

Mielopatía/mielorradiculopatía aguda

Radiculoplexopatía lumbosacra diabética/no diabética

Polirradiculoneuropatía inflamatoria: sarcoidosis

Toxina biológica: botulismo, difteria, parálisis por garrapatas

Toxina química: tiamina (deficiencia, particularmente en pacientes con sospecha de síndrome de Miller Fisher o encefalitis del tallo cerebral de Bickerstaff), plomo, arsénico, oro, hexacarbono, organofosforados

Inducida por medicamentos: litio, isofosfamida, nitrofurantoína, captopril

Neuropatía infecciosa: rabia

## Pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar SGB.

### *Pruebas de imagen*

- La RM de columna simple y contrastada puede ser útil para descartar una causa estructural de debilidad.

## Procedimientos diagnósticos

- Se deben obtener valores seriados de la FIN y la CVF (tabla 69-1).

## TRATAMIENTO

- La inestabilidad autonómica debe tratarse de manera conservadora.
- Insuficiencia respiratoria.
  - Los signos de insuficiencia respiratoria inminente (tabla 69-1) requieren la intubación electiva temprana.
  - El BiPAP no es efectivo para evitar la necesidad de intubación<sup>12</sup>.
    - Evitar los agentes paralizantes.

## Medicamentos

- El tratamiento inmunomodulador con PLEX o IGIV es necesario en los pacientes que no pueden caminar sin ayuda.
- Los corticoesteroides no son efectivos para la PDIA.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con debilidad leve y/o parámetros respiratorios estables pueden ser monitorizados fuera de la UCI, aunque es preferible que ingresen en una unidad con vigilancia estrecha por la posibilidad de progresión.
- Cualquier paciente con insuficiencia respiratoria inminente o intubado debe ingresar en

la UCI.

### **Pronóstico**

- La debilidad suele progresar 2-4 semanas antes de alcanzar una fase de meseta que puede durar semanas. La mayoría de los pacientes se recupera en 1 año.

## **Neuronopatía motora infecciosa/parálisis flácida aguda**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- La parálisis flácida aguda (PFA) es una forma limitada de mielitis que afecta principalmente a las neuronas motoras inferiores o a las raíces ventrales del tronco cerebral y/o la médula espinal.

#### **Epidemiología**

- El SGB continúa siendo la causa más habitual de PFA a nivel mundial.
- El virus del Nilo Occidental (VNO) es la causa más habitual de PFA infecciosa y se produce casi exclusivamente entre julio y septiembre en EE.UU.

#### **Fisiopatología**

- El síndrome está causado por infección viral directa de las neuronas motoras inferiores.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- La PFA a menudo ocurre después de un pródromo sistémico (fiebre, malestar, náusea/vómito, linfadenopatía y cefalea) con una debilidad que aparece de 2-8 días después.
  - El VNO neuroinvasivo generalmente está precedido por fiebre y una erupción maculopapular no pruriginosa generalizada.

##### *Exploración física*

- La debilidad generalmente es proximal y asimétrica.
- Los reflejos son hipoactivos o están ausentes.
- Los músculos respiratorios pueden estar afectados.
- La encefalitis puede impedir la detección de deficiencias motoras sutiles durante la exploración.

#### **Diagnóstico diferencial**

- Consultar la [tabla 69-2](#).

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas para el diagnóstico definitivo de PFA en el departamento de urgencias. El análisis de LCR puede revelar pleocitosis (promedio 200 células/l), proteínas elevadas al inicio de la enfermedad e identificación de poliovirus (mediante PCR) o IgM VNO en LCR (que es diagnóstico)<sup>13, 14</sup>.

### **Procedimientos diagnósticos**

- La punción lumbar es útil para diferenciar el SGB y obtener un diagnóstico viral específico.

### *Pruebas de imagen*

- La RM es anormal en una minoría de los casos de PFA asociadas con el VNO.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento principalmente es de soporte. Si la intubación es necesaria, no se deben utilizar medicamentos paralizantes.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados y puede ser necesario su ingreso en la UCI si tienen compromiso respiratorio.

## **Botulismo**

### **Definición**

- El botulismo es un raro trastorno de la unión neuromuscular presináptica causada por una neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*.

### **Epidemiología**

- Los pacientes con riesgo alto de desarrollar botulismo son:
  - Niños.
  - Usuarios de fármacos intravenosos.
  - Consumidores de alimentos enlatados preparados inadecuadamente.
  - Adultos inmunodeprimidos o que han utilizado antibióticos durante mucho tiempo.
  - Pacientes que reciben la administración terapéutica de toxina botulínica.

### **Fisiopatología**

- El mecanismo de acción habitual de la toxina botulínica es evitar la liberación de ACh

de las terminales nerviosas periféricas mediante la unión y la escisión irreversible del mecanismo molecular.

- La fisiopatología ocurre tanto en las terminales nerviosas motoras como en las autonómicas.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El tiempo desde la ingesta al inicio de los síntomas varía de 2 h a 8 días, pero la mayoría de los casos se producen en 12-72 h después de la exposición<sup>16</sup>.
- El período de incubación para el botulismo a partir de una herida es de 5 días de promedio<sup>17</sup>.

#### *Exploración física*

- Las características clínicas son similares sin importar la forma de adquisición.
  - La debilidad puede ir precedida por síntomas GI relevantes.
  - La disfunción autonómica es habitual.
  - La debilidad generalmente inicia en los nervios craneales y desciende de manera simétrica hasta afectar a las extremidades y a los músculos respiratorios.
    - Se ha sugerido que la pentada de náusea/vómito, disfagia, diplopía, boca seca y pupilas fijas y dilatadas es la combinación «clásica» de signos y síntomas, pero solo el 2 % de los pacientes tendrán estas cinco características<sup>18</sup>.
  - Los pacientes no suelen tener fiebre, presentan un estado mental normal y no tienen deficiencias sensoriales.

### **Diagnóstico diferencial**

- Consultar la [tabla 69-2](#).

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La sospecha diagnóstica de botulismo principalmente es clínica.
- La toxina debe obtenerse de las heces, la herida, el suero o las narinas, dependiendo de la vía de exposición.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento inicial se enfoca en el reconocimiento temprano de la insuficiencia respiratoria ([tabla 69-1](#)).
- Eliminación de toxinas.
  - En caso de ingesta reciente de alimentos contaminados, se pueden utilizar catárticos para ayudar a eliminar la toxina no absorbida después de descartar íleo.

- Administración de antitoxinas.
  - La antitoxina debe iniciarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico.
    - Dado el riesgo de anafilaxia, se debe realizar una prueba cutánea antes de administrar la antitoxina.
- Tratamiento de la infección.
  - Botulismo por heridas.
    - Penicilina G (10-20 millones de unidades i.v. al día [dividido]).
      - El metronidazol, las tetraciclinas y el cloranfenicol pueden ser alternativas efectivas<sup>15,17</sup>.
    - Los aminoglucósidos pueden potenciar el bloqueo neuromuscular y deben evitarse en la medida de lo posible<sup>19</sup>.
    - El desbridamiento de la herida es necesario junto con la administración de antibióticos.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados y pueden requerir el ingreso en la UCI si tienen compromiso respiratorio.

## Parálisis por garrapatas

### Definición

- La parálisis por garrapatas (PG) es una rara alteración que afecta a la señalización de los axones motores y a la transmisión neuromuscular por la intoxicación con las neurotoxinas de las garrapatas duras hembras grávidas (Ixodidae).

### Epidemiología

- La mayoría de los casos de PG descritos han ocurrido en EE.UU. y Australia.
  - Los casos suelen ocurrir durante los meses de primavera y verano en la época de apareamiento de las garrapatas y habitualmente afectan a las mujeres menores de 8 años y de más de 60 años de edad<sup>20</sup>.
- Las especies más habituales de garrapatas son la de la madera de las Montañas Rocosas (*Dermacentor andersoni*) y la pulga canina americana (*Dermacentor variabilis*).

### Fisiopatología

- La neurotoxina en la PG causa alteración de los canales de sodio axonales y la incapacidad para liberar ACh en la unión neuromuscular.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica



### *Antecedentes*

- El curso de la enfermedad inicia con una fase prodrómica inespecífica de 24-48 h después de la mordedura de la garrapata y posteriormente se produce ataxia y parálisis flácida ascendente simétrica con afección craneobulbar.

### *Exploración física*

- La garrapata generalmente se localiza alrededor de la cara o el cuero cabelludo, a menudo detrás de la oreja.
- Puede haber debilidad facial, disfonía o disfagia.
- La debilidad simétrica de las extremidades con disminución de los reflejos es el hallazgo más habitual.

### **Diagnóstico diferencial**

- Consultar la [tabla 69-2](#).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- No hay pruebas específicas para diagnosticar la parálisis por garrapatas en urgencias.

### **TRATAMIENTO**

- La eliminación adecuada de la garrapata es el único tratamiento específico de la PG y conduce a una recuperación rápida.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados y puede ser necesario el ingreso en la UCI si tienen compromiso respiratorio.

## **Tétanos**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- La neurotoxina producida por *Clostridium tetani* causa la incapacidad para inhibir la liberación de neurotransmisores.

#### **Epidemiología/etiología**

- En EE.UU., el tétanos se ha vuelto cada vez menos frecuente por la implementación de los programas de vacunación y la profilaxis antitetánica regular.
  - Los casos esporádicos aún se producen en pacientes no vacunados o mal vacunados o con una inmunidad menguante por la edad.
- Se producen unas 250 000 muertes por tétanos cada año en todo el mundo.

## **Fisiopatología**

- La tetanoespasmina es liberada por *C. tetani* y es captada en las terminales nerviosas motoras. Luego, la toxina es transportada (vía retrógrada) hacia el asta anterior de la médula espinal donde se libera y se une a las terminales interneuronales inhibitoras, evitando la liberación del neurotransmisor inhibitor, causando rigidez y espasmo muscular.

## **DIAGNÓSTICO**

- El diagnóstico de tétanos continúa siendo clínico y se enfoca en el reconocimiento de la presentación clínica típica.

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los síntomas inician de promedio 7-10 días después de una lesión, pero puede variar de 1-60 días<sup>21</sup>.

#### *Exploración física*

- Aunque no se presenta en todos los casos, la tríada «clásica» de rigidez, espasmo muscular y disfunción autonómica debe despertar la sospecha de tétanos.
  - Los signos clásicos son rigidez de los músculos masetero (trismo), facial (risa sardónica) y axial (opistótonos)<sup>22</sup>.
    - En la primera semana, el espasmo (incluyendo el laringoespasmo) puede ser desencadenado por el movimiento y otros estímulos como el tacto, el sonido o la emoción.
  - La disfunción autónoma comienza días después de los espasmos y se caracteriza por un estado hiperadrenérgico.

### **Diagnóstico diferencial**

- Mielopatía, síndrome maligno neuroléptico, síndrome serotoninérgico, tétanos, rabia e intoxicación por estricnina.
- Otras alteraciones neurológicas: neuromiotomía, parkinsonismo atípico, esclerosis lateral primaria, distonía generalizada y paraplejía espástica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico de tétanos es clínico y no hay pruebas específicas en urgencias para diagnosticarlo<sup>23</sup>.

## **TRATAMIENTO**

- Neutralización de la toxina.
  - La inmunoglobulina tetánica humana (500 UI i.m.) debe administrarse tan pronto

como sea posible después de la infección<sup>22</sup>.

- La inmunización pasiva se lleva a cabo con una inmunoglobulina o antitoxina. La inmunización activa también es necesaria y puede iniciarse en combinación con la inmunoglobulina, pero debe administrarse en un sitio de inoculación diferente para evitar la interacción (tabla 69-3).
- La administración temprana del toxoide tetánico puede proporcionar un beneficio adicional mediante la saturación de los sitios de unión para la toxina tetánica<sup>22</sup>.
- Eliminación del organismo.
  - La penicilina y el metronidazol se consideran efectivos contra *C. tetani*<sup>24</sup>.
  - El desbridamiento de la herida es necesario junto a la administración de antibióticos.
- Control de los síntomas.
  - Rigidez y espasmo.
    - Las benzodiazepinas continúan siendo el método de sedación y relajación muscular más utilizado en el tétanos.
    - También se pueden utilizar baclofeno, sulfato de magnesio, dantroleno y bloqueadores neuromusculares no despolarizantes.

TABLA 69-3 Profilaxis contra el tétanos				
Antecedente de vacunación	Limpio, heridas menores		El resto de las heridas	
	Tdap o Td <sup>a</sup>	TIG	Tdap o Td <sup>a</sup>	TIG
Desconocido o menos de tres dosis	Sí	No	Sí	Sí
Tres o más dosis	No <sup>b</sup>	No	No <sup>c</sup>	No

Tdap, vacuna de tétanos-difteria-tos ferina acelular; TIG, inmunoglobulina tetánica.  
<sup>a</sup>La Tdap es preferible en los adultos que nunca han recibido Tdap en el pasado. De lo contrario, administrar Td.  
<sup>b</sup>Sí, si han pasado más de 10 años desde la última dosis de la vacuna que contiene toxoide tetánico.  
<sup>c</sup>Sí, si han pasado más de 5 años desde la última dosis de la vacuna que contiene toxoide tetánico.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados y puede ser necesario su ingreso en la UCI si tienen compromiso respiratorio.

### Complicaciones

- Rabdomiólisis, fractura, compromiso respiratorio o disfunción autonómica.

## Esclerosis lateral amiotrófica

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva de etiología desconocida que produce pérdida de las neuronas motoras en el cerebro y la médula espinal.
  - Complicaciones.
    - La complicación más preocupante relacionada con la ELA es la insuficiencia respiratoria hipercápnica relacionada con debilidad de los músculos respiratorios.
    - La disfagia y la tos débil puede aumentar el riesgo de neumonía.

### Epidemiología

- Se estima que el riesgo de desarrollar ELA a lo largo de la vida es de 1/350 en los hombres y 1/500 en las mujeres<sup>24</sup>.

### Fisiopatología

- Aunque se desconoce la causa de ELA, los estudios han sugerido la agregación anormal de proteínas, excitotoxicidad, disfunción mitocondrial, acumulación de especies reactivas de oxígeno y disfunción del transporte axónico.

## DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de ELA generalmente se realiza con base en una serie de criterios diagnósticos aceptados:
  - Los criterios revisados de El Escorial son sobre todo criterios clínicos<sup>25</sup>.
  - Los criterios de Awaji son sobre todo criterios electrofisiológicos<sup>26</sup>.
- Las manifestaciones de la ELA en urgencias probablemente están relacionadas como complicaciones respiratorias.

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La insuficiencia respiratoria en general comienza con hipoventilación nocturna, de manera que la historia debe enfocarse en los síntomas relacionados (cefalea matutina, confusión, sueño no reparador, ortopnea).
- Otros síntomas sistémicos que pueden indicar el deterioro de la función respiratoria en pacientes con ELA incluyen la disminución del apetito y la rápida pérdida de peso.

#### *Exploración física*

- En general, la ELA se caracteriza por debilidad asimétrica con una combinación variable de signos de neurona motora inferior (flacidez, atrofia, fasciculaciones) y signos de neurona motora superior (espasticidad, hiperreflexia, etc.) que afecta a cualquier región del cuerpo (bulbar, cervical, torácica y lumbosacra).

## Diagnóstico diferencial

- El diagnóstico diferencial debe enfocarse en causas alternativas o precipitantes de insuficiencia respiratoria hipercápnica.
- Dado que la insuficiencia respiratoria neuromuscular debe ser principalmente hipercápnica, la hipoxemia debe despertar la sospecha de una causa subyacente (aspiración, neumonía, embolismo pulmonar, etc.).
- En los casos no diagnosticados que inician con insuficiencia respiratoria, deben considerarse otras alteraciones como mielopatía cervical, neuropatía frénica (incluyendo la amiotrofia neurálgica), MG, SGB, enfermedad de Pompe, amiloidosis u otras miopatías hereditarias/adquiridas asociadas con la insuficiencia respiratoria temprana.

## Criterios y pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- Es probable que una gasometría arterial muestre hipercapnia con acidosis respiratoria.

### *Pruebas de imagen*

- La elevación del diafragma en una radiografía simple de tórax es un indicador sensible de debilidad diafragmática en la ELA<sup>27</sup>.
- Una radiografía simple de tórax puede mostrar neumonía como fuente de insuficiencia respiratoria.

## TRATAMIENTO

- La intubación tiene una tasa elevada de morbilidad y mortalidad en pacientes con ELA<sup>28</sup>.
  - Una discusión cuidadosa con el paciente y la familia debe explorar las instrucciones avanzadas del paciente y los objetivos de la atención para garantizar que sus deseos se lleven a cabo.
- Si no es posible la intubación o si el paciente tiene una orden de no reanimación, puede considerarse la ventilación no invasiva con presión positiva como una opción inicial, alternativa o paliativa. En combinación con la tos asistida, la ventilación no invasiva puede ser efectiva para evitar la intubación.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con ELA con compromiso o insuficiencia respiratoria deben ser hospitalizados en una cama con monitor o en la UCI.

### Complicaciones

- La complicación más preocupante relacionada con la ELA es la insuficiencia respiratoria hipercápnica relacionada con debilidad de los músculos respiratorios. La disfagia y una tos débil pueden aumentar el riesgo de neumonía.

## REFERENCIAS

1. Wendell LC, Levine JM. Myasthenic crisis. *Neurohospitalist* 2011;1(1):16-22.
2. Okumura M, Fujii Y, Shiono H, et al. Immunological function of thymoma and pathogenesis of paraneoplastic myasthenia gravis. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2008;56(4):143-50.
3. Romi F. Thymoma in myasthenia gravis: from diagnosis to treatment. *Autoimmune Dis* 2011;2011:5.
4. Chen YL, Yeh JH, Chiu HC. Clinical features of myasthenia gravis patients with autoimmune thyroid disease in Taiwan. *Acta Neurol Scand* 2013;127(3):170-4.
5. Baraka A. Anaesthesia and myasthenia gravis. *Can J Anaesth* 1992;39(5):476-86.
6. Frenzen PD. Hospital admission for Guillain-Barré syndrome in the United States, 1993-2004. *Neuroepidemiology* 2007;29(1-2):83-8.
7. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:2294-304.
8. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol* 2013;12(12):1180-8.
9. Chen A, Kim J, Henderson G, Berkowitz A. Posterior reversible encephalopathy syndrome in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurosci* 2014;22(5):914-6.
10. Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: a review. *Muscle Nerve* 1994;17(10):1145-55.
11. Cho T, Vaitkevicius H. Infectious myelopathies. *Continuum* 2012;18(6):1351-73.
12. Maiti J, Bucelli R. Atypical CSF findings in West Nile neuroinvasive disease: a diagnostic and therapeutic conundrum. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2014;1:e8.
13. Lindsey NP, Erin Staples J, Lehman JA, Fischer M. Surveillance for human West Nile virus disease—United States, 1999-2008. *MMWR Surveill Summ* 2010;59(SS-2):1-6. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/ss/ss5902.pdf>.
14. Dembek ZF, Smith LA, Rusnak JM. Botulism: cause, effects, diagnosis, clinical and laboratory identification, and treatment modalities. *Disaster Med Public Health Prep* 2007;1(2):122-34.
15. Werner SB, Passaro D, McGee J, et al. Wound botulism in California, 1951-98: recent epidemic in heroin injectors. *Clin Infect Dis* 2000;31(4):1018-24.
16. Varma JK, Katsitadze G, Moiscrafshvili M, et al. Signs and symptoms predictive of death in patients with foodborne botulism—Republic of Georgia, 1980-2002. *Clin Infect Dis* 2004;39:357-62.
17. Santos JI, Swensen P, Glasgow LA. Potentiation of *Clostridium botulinum* toxin aminoglycoside antibiotics: clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1981;68(1):50-4.
18. Diaz JH. A comparative meta-analysis of tick paralysis in the United States and Australia. *Clin Toxicol* 2015;53(9):874-83.
19. Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: a review of the literature. *Br J Anaesth* 2001;87(3):477-87.

20. Farrar JJ, Yen LM, Cook T, et al. Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:292-301.
21. Bunch TJ, Thalji MK, Pellikka PA, Aksamit TR. Respiratory failure in tetanus: case report and review of a 25-year experience. *Chest* 2002;122(4):1488-92.
22. Govindaraj GM, Riyaz A. Current practice in the management of tetanus. *Crit Care* 2014;18(3):145-6.
23. Chiò A, Logroscino G, Traynor BJ, et al. Global epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: a systemic review of the published literature. *Neuroepidemiology* 2013;41(2): 118-30.
24. Brooks BR, Miller RG, Swash M, et al. El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2000;1(5):293-99.
25. De Carvalho M, Dengler R, Eisen A, et al. Electrodiagnostic criteria for diagnosis of ALS. *Clin Neurophysiol* 2008;119:497-503.
26. Chen R, Grand'Maison F, Strong MJ, et al. Motor neuron disease presenting as acute respiratory failure: a clinical and pathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:455-8.
27. Bradley MD, Orrell RW, Clarke J, et al. Outcome of ventilatory support for acute respiratory failure in motor neurone disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:752-6.
28. Rabenstein AA. Noninvasive ventilation for neuromuscular respiratory failure: when to use and when to avoid. *Curr Opin Crit Care* 2016;22(2):94-9.

# 70

## Urgencias neurológicas: convulsiones

Sahar Morkos El Hayek, Laura Heitsch  
y Peter Panagos

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las convulsiones ocurren por la actividad eléctrica anómala en el cerebro.
- Las convulsiones primarias ocurren sin una causa clara. El diagnóstico de epilepsia se realiza con dos o más convulsiones no provocadas separadas por más de 24 h.
- Las convulsiones provocadas o secundarias generalmente tienen una causa identificable.
- Las convulsiones focales afectan un solo hemisferio o región cerebral y se manifiestan por síntomas unilaterales.
- Las convulsiones generalizadas se caracterizan por impulsos neuronales anormales en ambos hemisferios cerebrales, que producen síntomas bilaterales. A menudo se asocian con alteraciones del estado mental, amnesia del episodio y confusión postictal continua. Las crisis pueden ser convulsivas o no convulsivas según el grado de afección motora.
- Estado epiléptico (EE): convulsiones de más de 30 min de actividad convulsiva continua o dos o más convulsiones seguidas sin recuperación completa de la conciencia entre las convulsiones. Esta es una emergencia médica con morbilidad y mortalidad significativas. Hasta el 40 % de los casos con EE ocurren en pacientes con un trastorno convulsivo previo<sup>1</sup>.
- Las pseudoconvulsiones, también conocidas como crisis psicógenas, se manifiestan por síntomas similares a una convulsión sin evidencia de actividad eléctrica anormal en el electroencefalograma (EEG).

#### Epidemiología/etiología

- Los hombres se ven afectados con mayor frecuencia. La incidencia de convulsiones es mayor en afroamericanos y pacientes de mediana edad<sup>2</sup>.
- Las convulsiones se clasifican a grados rasgos por causas estructurales, metabólicas o



genéticas, pero la mayoría son de causa desconocida. Las convulsiones primarias se deben a las anomalías inherentes a la propagación de la señal de un circuito neuronal al otro.

- Menos de la mitad de los casos de convulsiones tienen una causa identificable. Es más probable que en los ancianos haya una causa vascular, degenerativa o neoplásica. En los adultos jóvenes es más probable que las convulsiones se deban a malformaciones cerebrales congénitas.

Causas potenciales de convulsiones provocadas/secundarias:

- Anomalías metabólicas como hipoglucemia, hiperglucemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, uremia, encefalopatía hepática e hipoxia.
- Infección intracraneal, traumatismos, tumores o hemorragia.
- Accidente cerebrovascular (la convulsión puede ocurrir al inicio de un ACV grande o después).
- Intoxicación y síndromes por abstinencia.
- Errores innatos del metabolismo.
- Eclampsia.

### **Fisiopatología**

- Cualquier proceso fisiopatológico que altere la estabilidad de la membrana neuronal provocará una actividad eléctrica que propague la convulsión.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con convulsiones generalizadas verdaderas en general no recuerdan el episodio. Los pacientes con epilepsia generalmente experimentan la misma aura antes de cada convulsión. La mayoría de la información colateral la proporcionan transeúntes que presenciaron el episodio. Los detalles sobre el inicio, la progresión y la duración de la convulsión ayudan a identificar el tipo.
- Debe interrogarse a los pacientes sobre los antecedentes médicos, incluyendo convulsiones previas, ingesta de fármacos antiepilépticos, uso de fármacos ilícitos, uso de alcohol, traumatismos craneoencefálicos y estado inmunitario.
- Las enfermedades, la privación del sueño y el alcohol pueden disminuir el umbral a las convulsiones en un paciente epiléptico que normalmente estaba bien controlado con su régimen de medicamentos.

#### *Exploración física*

- Cualquier paciente que tenga convulsiones debe someterse a una exploración física completa para documentar cualquier deficiencia neurológica.
- Algunos hallazgos de la exploración física deben alertar al médico sobre causas más

peligrosas de las convulsiones. Documentar la presencia o ausencia de deficiencias neurológicas focales, rigidez cervical, erupción o fiebre y signos vitales anormales.

- Verificar si hay incontinencia urinaria o fecal, signos de traumatismo craneoencefálico, laceraciones en la lengua o labios o dislocación posterior del hombro.
- Si el paciente aún está convulsionando a su llegada a urgencias, se deben documentar el patrón de las convulsiones y las extremidades afectadas.

### **Diagnóstico diferencial**

- Ancianos: ataque isquémico transitorio, amnesia global transitoria y síncope.
- Adultos jóvenes: síncope, trastornos psicológicos, alteraciones del sueño, migraña, episodios neurológicos variados, eclampsia e intoxicación por drogas/alcohol.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Una glucemia capilar descarta la hipoglucemia como una causa fácilmente reversible de convulsiones.
- La biometría hemática completa y el perfil metabólico básico permiten diagnosticar desajustes metabólicos, especialmente hiponatremia, que es el desequilibrio electrolítico más habitual asociado con convulsiones.
- Los niveles de medicamentos antiepilépticos deben solicitarse a cualquier paciente que esté tratándose por epilepsia.
- Prueba del embarazo en orina en mujeres en edad reproductiva (gonadotropina coriónica humana).
- Puede haber leucocitosis y aumento del lactato en el contexto agudo, especialmente después de una convulsión tónico-clónica. Es posible que estos análisis deban repetirse después de administrar líquidos intravenosos para determinar si las anomalías persistentes indican una causa subyacente de la convulsión.
- Se ha demostrado que los niveles séricos elevados de prolactina y lactato tienen una utilidad diagnóstica limitada.
- Los niveles de creatina fosfoquinasa a menudo están elevados después de una convulsión tónico-clónica generalizada, pero no existe un punto de corte para determinar si son anormales.

#### *Pruebas de imagen*

- Una TC simple de cráneo se utiliza para descartar hemorragias grandes, accidente cerebrovascular u otras lesiones ocupantes de espacio<sup>3</sup>.
- La TC contrastada o la RM pueden ser recomendables en pacientes inmunodeprimidos.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- La punción lumbar se puede realizar en los adultos con una convulsión febril para descartar infecciones del sistema nervioso central (SNC), pacientes inmunodeprimidos

que presentan una convulsión por primera vez o para descartar hemorragia subaracnoidea que no se ha detectado en la TC inicial. Los pacientes con signos de hidrocefalia y antecedente de neoplasia o cirugía cerebral deben someterse a estudios de imagen antes de la punción lumbar.

- El EEG urgente se recomienda en pacientes con EE prolongado, alteración persistente del estado mental sugerente de crisis no convulsivas y pacientes que requieren intubación y parálisis. Menos de un tercio de los pacientes tienen anomalías significativas en el EEG. Si se realiza tempranamente, el EEG ayuda a determinar el tipo de convulsión.

## **TRATAMIENTO**

- En la presentación inicial, el tratamiento debe enfocarse en la vía aérea, la ventilación y la circulación.
- La mayoría de las convulsiones se autolimitan. Deben instituirse medidas contra las caídas/traumatismos. La posición en decúbito lateral izquierdo ayuda al paciente a minimizar el riesgo de aspiración.

## **Medicamentos**

- Las benzodiazepinas (lorazepam 1-2 mg/min i.v., i.m. o i.o. hasta 10 mg o diazepam 1-2 mg/min i.n., i.v., i.o., i.m. o rectal hasta 20 mg) son el tratamiento de primera elección.
- Si las benzodiazepinas no terminan con la convulsión, administrar fenitoína 18-20 mg/kg i.v. o fosfenitoína 15-20 PE (equivalente de fenitoína sódica)/kg i.v. o i.m.
- Los barbitúricos se administran como el tratamiento de tercera elección. La dosis de fenobarbital i.v. es de 20 mg/kg.
- El EE puede requerir la parálisis y la intubación endotraqueal.
- En caso de convulsiones por abstinencia alcohólica, la administración continua de benzodiazepinas es el pilar del tratamiento.
- En pacientes con historia conocida de tuberculosis, las convulsiones intratables pueden estar causadas por intoxicación por isoniazida y deben tratarse con piridoxina.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- La mayoría de los pacientes que convulsionan por primera vez pueden ser enviados a su domicilio sin medicamentos antiepilépticos una vez que regresen a su estado neurológico basal. Deben tener un seguimiento apropiado con neurología. Los pacientes con convulsiones provocadas pueden ser hospitalizados de acuerdo con su estado.

### **Educación para los pacientes**

- Los pacientes deben ser advertidos sobre la posibilidad de una recurrencia y se les debe explicar claramente las indicaciones para acudir nuevamente a urgencias. La

importancia de la adherencia al régimen antiepiléptico debe destacarse. Es necesario recomendarles que se abstengan de conducir o utilizar maquinaria pesada hasta que sean valorados por neurología.

### Complicaciones

- La parálisis de Todd es una deficiencia neurológica que persiste en el período postictal y puede durar de 30 min a 36 h, con un promedio de 15 h. Puede ser parcial o completa, generalmente solo afecta a la mitad del cuerpo y también puede afectar a la visión o el habla. Se espera que se resuelva por completo. La causa es desconocida. Es importante distinguir la parálisis de Todd de un accidente cerebrovascular, pues este último requiere un tratamiento totalmente distinto.

### ESTADO EPILÉPTICO

- Es un trastorno que pone en peligro la vida caracterizado por una convulsión que dura de 5-30 min o dos o más convulsiones sin regreso al estado basal.
- La tasa de mortalidad global es del 22 %.
- Las causas del EE en los adultos son niveles subterapéuticos de anticonvulsivantes, accidente cerebrovascular, anomalías electrolíticas, abstinencia alcohólica, hipoxia, infección del SNC, tumores, traumatismos o causas idiopáticas<sup>4</sup>.
- Los impulsos neuronales excesivos causan eventualmente la muerte celular. Los pacientes sufrirán acidosis láctica, rabdomiólisis, neumonía por aspiración y posible insuficiencia respiratoria.
- Proteger la vía aérea debe ser la prioridad.
- Un subconjunto de pacientes con EE tendrán un estado no convulsivo, estos pacientes no tendrán ninguna contracción muscular pero sí alteraciones prolongadas del estado mental (debe considerarse en cualquier paciente que se presenta con alteración del estado mental o después de un paro). Se considera una indicación urgente de EEG.
- Los intentos para detener el EE deben continuar, iniciando con benzodiazepinas y fenitoína, y los agentes paralizantes deben ser el último recurso<sup>5</sup>.

### REFERENCIAS

1. Wu YW, Shek DW, Garcia PA, et al. Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002;58:1070-6.
2. Pallin DJ, et al. Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in care. *Int J Emerg Med* 2008;1(2):97-105.
3. Krumholz A, Shinnar S, Gronseth G, et al. Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2015;85(17): 1526-7. doi:10.1212/01.wnl.0000473351.32413.7c.
4. Martindale J. Emergency department seizure epidemiology. *Emerg Med Clin N Am* 2011;29: 15-27.
5. Grover EH, Nazzari Y. Treatment of Convulsive Status Epilepticus. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18(3):11. doi:10.1007/s11940-016-0394-5.



# 71

## Urgencias neurológicas: accidente cerebrovascular

Laura Heitsch, Peter Panagos  
y Sahar Morkos El Hayek

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico ocurre cuando se ocluye un vaso, obstruyendo el flujo sanguíneo en una región del cerebro. Se puede formar un trombo en una arteria o a partir de un émbolo de una fuente proximal, generalmente el corazón. Las ramas y las bifurcaciones de la arteria carótida interna son por lo general las más afectadas.
- Los ACV lacunares ocurren cuando las arterias terminales pequeñas se obstruyen, en general en los ganglios basales, la cápsula interna y el tálamo. Son más habituales si el paciente tiene diabetes e hipertensión.
- Los ACV hemorrágicos ocurren cuando hay fugas sanguíneas en el parénquima cerebral por la rotura de un vaso sanguíneo, que causa hemorragia intracerebral (HIC). La hemorragia subaracnoidea suele estar causada por la rotura de un aneurisma existente.
- Los ataques isquémicos transitorios (AIT) representan cualquier deficiencia neurológica transitoria sin infartos en las pruebas de imagen. El AIT puede presagiar un ACV futuro. El mayor riesgo de un ACV después de un AIT es en los primeros 30 días, aunque la mayoría ocurren en las primeras 24-48 h<sup>1-5</sup>.
- Los ACV se clasifican en anterior y posterior, dependiendo de los vasos afectados.

#### Epidemiología/etiología

- Los ACV pueden tener una naturaleza isquémica (87 %) o hemorrágica (13 %)<sup>6</sup>.
- Los ACV son más habituales en ancianos y en afroamericanos<sup>7,8</sup>. Los factores de riesgo para un ACV son la hipertensión, diabetes, tabaquismo, dislipidemia y arritmias cardíacas. El ACV también puede ocurrir en pacientes jóvenes, especialmente si

padecen coagulopatías, embarazo, anemia de células falciformes o uso de anticonceptivos orales.

## **Fisiopatología**

- La oclusión de las arterias cerebrales produce isquemia rápida del tejido cerebral. Las placas ateroscleróticas de las arterias grandes acumulan plaquetas y residuos que eventualmente causan estenosis y oclusión arterial (ACV aterosclerótico de las arterias grandes). Los trombos también pueden embolizar y ocluir las arterias más pequeñas y distales (ACV cardioembólico).
- Los ACV embólicos se originan sobre todo en el corazón, más habitualmente en pacientes con fibrilación auricular o infarto agudo de miocardio reciente.
- Los ACV hemorrágicos ocurren por una vasculopatía hipertensiva, angiopatía por amiloide (principalmente en los ancianos) o rotura de malformaciones arteriovenosas. También puede ocurrir la transformación hemorrágica de los ACV isquémicos con o sin tratamiento trombolítico, siendo este último más habitual.
- Las disecciones de la arteria carotídea y vertebral también pueden causar isquemia cerebral y presentar síntomas de ACV. En general se presentan en pacientes jóvenes, tras un traumatismo o por anomalías vasculares preexistentes.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente puede referir deficiencias motoras y/o sensoriales en una o más extremidades, dificultad para hablar o incapacidad para realizar las tareas diarias. Los miembros de la familia pueden proporcionar información colateral importante si el paciente es incapaz de expresar sus molestias. Una pieza importante de la historia es identificar el momento del último estado normal del paciente porque así se puede establecer la elegibilidad del tratamiento.
- Los pacientes con HIC también pueden tener cefalea intensa de inicio súbito, náusea, vómito e hipertensión grave.

#### *Exploración física*

- Se debe realizar una exploración neurológica completa tan pronto como el paciente se presente. La escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) es la herramienta de cribado recomendada. La calificación va de 0 a 42; una puntuación de 0 indica que no hay deficiencias y una puntuación  $> 20$  indica un ACV grave<sup>9</sup>.
- Evaluación vascular: soplos carotídeos, pulsos periféricos en busca de asimetría y exploración cardíaca para evaluar el ritmo y soplos.
- Los síntomas dependen de la localización de la isquemia cerebral. Los ACV de la arteria cerebral media (ACM) (80 %) se caracterizan por deficiencias sensoriales-motoras contralaterales, más graves en las extremidades superiores, con afección facial

y afasia si el hemisferio dominante está afectado. Los ACV de la arteria cerebral posterior (20 %) frecuentemente se asocian con ataxia y cambios visuales, entre otros síntomas, y pueden ser más difíciles de diagnosticar<sup>10,11</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Traumatismo, hematoma epidural/subdural, convulsiones, estado postictal, parálisis de Todd o parálisis de Bell.
- Disección aórtica con afección carotídea, síncope, encefalopatía hipertensiva, migrañas complicadas, anomalías metabólicas (especialmente hipoglucemia) e intoxicación aguda.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico oportuno en urgencias tiene un gran impacto en el pronóstico y la recuperación.

#### *Pruebas de laboratorio*

- Glucosa (de preferencia capilar).
- Biometría hemática completa, perfil metabólico básico, enzimas cardíacas y tiempo de protrombina/tiempo de tromboplastina parcial (a menos que se sospeche una anomalía por los antecedentes y medicamentos, no es aconsejable esperar los resultados de estas pruebas antes de decidir el tratamiento trombolítico si el paciente es elegible).

#### *Electrocardiografía*

- El ECG se realiza para evaluar la fibrilación auricular subyacente.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC craneal simple debe realizarse inmediatamente para descartar una hemorragia. En un ACV isquémico es más habitual que la TC sea normal en las primeras etapas.
- La angiografía por TC o la imagen de perfusión por TC proporcionan información adicional y generalmente se realizan para determinar si el paciente es elegible para una intervención vascular o tratamiento fuera de la ventana de tiempo estándar.
- La RM/angiografía por RM es más sensible que la TC para detectar los ACV isquémicos agudos.

## **TRATAMIENTO**

- Un enfoque simplificado basado en protocolos es clave en la evaluación de los ACV con el fin de reducir el tiempo de tratamiento en los pacientes elegibles.
- La American Heart Association recomienda que al menos el 80 % de los pacientes con ACV elegibles sean tratados con activador del plasminógeno tisular (tPA) intravenoso a los 60 min de su llegada<sup>1</sup>.
- El tratamiento inicial del ACV consiste en estabilizar al paciente. Los pacientes que se deterioran rápidamente, comatosos o que no pueden proteger su vía aérea deben ser



intubados.

- Se recomienda la suplementación de oxígeno solo en los pacientes hipóxicos (Sat O<sub>2</sub> < 94 %).
  - Tratar la hipoglucemia, la hiperglucemia y la hipertermia.
- En un ACV isquémico, debe disminuirse la presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 185 mm Hg (y la presión arterial diastólica [PAD] < 110 mm Hg) antes de administrar tPA<sup>12</sup>. El labetalol y el nicardipino se consideran el tratamiento de primera elección. En los pacientes con ACV hemorrágico que presentan una PAS entre 150 y 220 mm Hg y sin contraindicación para el tratamiento agudo de la PA, la disminución aguda de la PAS a 140 mm Hg es segura y puede ser efectiva para mejorar el resultado funcional<sup>13,14</sup>.
- En el ACV isquémico, el tipo de intervención depende del momento del inicio de los síntomas. Los tratamientos agudos incluyen la trombólisis aguda y la trombectomía mecánica.

## Medicamentos

### *Accidente cerebrovascular isquémico agudo*

- El tPA intravenoso puede administrarse en pacientes elegibles con ACV isquémico agudo en una ventana de 0-3 h con la aprobación de la FDA y hasta 4,5 h en otros pacientes, aunque con criterios de inclusión/exclusión un poco más estrictos<sup>15,16</sup>. La dosis de tPA intravenoso es de 0,9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg), y un 10 % se administra en bolo durante 1 min y el resto en infusión continua durante 1 h.
- Se recomienda discutir brevemente los beneficios y los riesgos con el paciente y los familiares antes de administrar cualquier tratamiento.
- La anticoagulación no debe administrarse en las primeras 24 h en los pacientes que reciben tratamiento trombolítico<sup>12</sup>. Se recomienda la administración oral de aspirina 24-48 h después del inicio del ACV a pesar del tratamiento trombolítico.

### *Accidente cerebrovascular hemorrágico*

- En asociación con tratamiento anticoagulante, en un ACV hemorrágico se recomienda corregir un INR (*international normalized ratio*) elevado con vitamina K intravenosa y factores dependientes de vitamina K. En los pacientes que toman antagonistas del factor Xa o inhibidores directos de la trombina se debe considerar el tratamiento de forma individual dependiendo de la disponibilidad de los agentes antagonistas, así como los protocolos hospitalarios.

### *Ataque isquémico transitorio*

- El tratamiento antiplaquetario es fundamental para prevenir un ACV secundario en un AIT no cardioembólico. Varias pautas potenciales (monoterapia con aspirina, terapia combinada con aspirina + dipiridamol de liberación prolongada o aspirina + clopidogrel) son apropiadas y deben iniciarse en las primeras 24 h<sup>17</sup>.

## Otros tratamientos no farmacológicos

- En las primeras 6 h del inicio de los síntomas, los pacientes pueden ser elegibles para las intervenciones endovasculares, como la recuperación del coágulo. La angiografía por TC no debe retrasar la administración de la tPA. Para ser elegibles para el tratamiento endovascular con una endoprótesis, los pacientes deben cumplir todos los siguientes criterios: tener discapacidad limitada o nula al inicio (medida por una puntuación de 0 a 1 en la escala modificada de Rankin), recibir el tPA en las primeras 4,5 h del inicio de los síntomas (si es elegible), tener una oclusión de la ACM proximal o la arteria carótida interna, tener 18 años de edad o más, tener una puntuación NIHSS  $\geq 6$  y una puntuación ASPECTS  $\geq 6$ , y ser capaz de someterse al procedimiento las primeras 6 h del inicio de los síntomas<sup>18</sup>. Si un paciente cumple con los criterios de elegibilidad, pero no está en una institución capaz de proporcionar una intervención endovascular, debe ser transferido a un centro con la capacidad de llevar a cabo el tratamiento.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con un ACV isquémico que reciben tPA, con un ACV hemorrágico y los pacientes intubados deben ser hospitalizados en una unidad con monitorización/UCI para observación. De lo contrario, pueden ingresar en planta para realizar exámenes seriados y modificar sus factores de riesgo. Se recomienda mucho que los pacientes con un AIT (confirmado o sospechado) sean hospitalizados.

### Complicaciones

- Los pacientes con ACV tienen alto riesgo de neumonía por aspiración por la dificultad para deglutir. Deben someterse a un estudio de cribado en urgencias y permanecer en ayunas si el tratamiento fracasa. Los pacientes con un ACV isquémico que reciben tPA deben ser monitorizados para descartar cualquier signo que sugiera una transformación hemorrágica: cambios en el estado mental, cefalea, agravamiento de los síntomas neurológicos, control deficiente de la presión arterial y taquicardia. Si se sospecha transformación hemorrágica, debe suspenderse inmediatamente la infusión de tPA y repetir la TC simple.

## REFERENCIAS

1. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901-6.
2. Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC, et al. Population-based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. *Neurology* 2009;72:1941-7.
3. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, et al. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34:e138-40.
4. Lisabeth LD, Ireland JK, Rissler JM, et al. Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. *Stroke* 2004;35:1842-6.
5. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-

- analysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063-72.
6. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:e28-292.
  7. Kleindorfer DO, Khoury J, Moomaw CJ, et al. Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke* 2010;41:1326-31.
  8. Howard G, Moy CS, Howard VJ, et al. Where to focus efforts to reduce the black-white disparity in stroke mortality: incidence versus case fatality? *Stroke* 2016;47:1893-8.
  9. Lyden P, Brott T, Tilley B, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke* 1994;25:2220-6.
  10. Schulz UG, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017;88(1):45-53.
  11. Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol* 2014;5:30.
  12. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870-947.
  13. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:2355-65.
  14. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46: 2032-60.
  15. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; American Heart Association Stroke C. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009;40:2945-8.
  16. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, et al. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2016;47:581-641.
  17. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45: 2160-236.
  18. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, et al. 2015 American Heart Association/American stroke association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46:3020-35.

# 72

## Urgencias neurológicas: lesiones ocupantes de espacio y seudotumor cerebri

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las lesiones ocupantes de espacio (tumores sólidos, hemorragia) se expanden de tamaño y pueden desplazar estructuras cerebrales normales causando el aumento de la presión intracraneal.
- El seudotumor cerebri es una forma de hipertensión intracraneal idiopática.

#### Epidemiología/etiología

- Los meningiomas representan el 36 % de los tumores cerebrales primarios y los gliomas el 27 %.
- El seudotumor cerebri se presenta generalmente en mujeres con obesidad jóvenes que toman anticonceptivos, pero su etiología es desconocida.

#### Fisiopatología

- El efecto de masa causa obstrucción del flujo normal de líquido cefalorraquídeo (LCR) y también puede aumentar la presión intracraneal, causando la disminución de la perfusión cerebral. El tejido cerebral también puede comprimirse, provocando deficiencias neurológicas focales, convulsiones o compromiso respiratorio y circulatorio.
- El seudotumor se caracteriza por el aumento de la presión intracraneal en ausencia de un tumor.

### DIAGNÓSTICO

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los pacientes generalmente describirán cefalea, vómito o deficiencias neurológicas focales. Los familiares o los testigos pueden reportar convulsiones o cambios de la personalidad.
- Los dolores de cabeza pueden incrementarse por la mañana.
- Los pacientes con seudotumor cerebri también pueden describir cambio o pérdida de la visión.

### *Exploración física*

- Además de una exploración física completa, debe prestarse especial atención a las deficiencias neurológicas focales, a los cambios en los nervios craneales y al edema papilar.
- Los signos vitales pueden coincidir con la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia, respiración irregular).
- La alteración mental, la dilatación pupilar unilateral o la postura de descerebración indican herniación uncal.
- La miosis, la postura de decorticación y la respiración de Cheyne-Stokes indican herniación central.
- La bradicardia y el paro respiratorio sugieren herniación tonsilar (amigdalina).

## **Diagnóstico diferencial**

- Cáncer primario o metástasis, traumatismos, procesos infecciosos, cefalalgia, hemorragia, esclerosis múltiple.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar una masa intracraneal en urgencias.

### *Pruebas de imagen*

- Una TC simple de cráneo es el primer estudio radiológico que debe solicitarse.
- La RM permite diagnosticar mejor el tipo de lesión, pero no está indicada de manera urgente.

## **Procedimientos diagnósticos**

- La punción lumbar (PL) con una presión de apertura  $> 20$  mm Hg puede facilitar el diagnóstico de seudotumor cerebri.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- En urgencias frecuentemente se inician antiepilépticos ante el hallazgo de un tumor

cerebral con o sin edema vasógeno o hemorragia intracraneal.

- La dexametasona en general se administra en conjunto con el neurocirujano para disminuir el edema relacionado con el tumor.
- La acetazolamida, los corticoesteroides y la profilaxis primaria de la cefalea están indicados en el seudotumor cerebri.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- La cabecera de la cama debe elevarse a 30° para mejorar la perfusión cerebral.
- La consulta urgente con neurocirugía está indicada para evaluar procedimientos descompresivos o el tratamiento quirúrgico definitivo.
- En pacientes con seudotumor cerebri generalmente se realiza una PL y el LCR se drena hasta que la presión de cierre sea de 15-20 cm H<sub>2</sub>O.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con una lesión ocupante de espacio deben ser hospitalizados.
- Los pacientes con seudotumor cerebri a menudo pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento neurológico apropiado después de la resolución de sus síntomas.

### Complicaciones

- Convulsiones, signos vitales inestables o paro cardiorrespiratorio.

## LECTURAS SUGERIDAS

Burgett RA, Purvin VA, Kawasaki A. Lumboperitoneal shunting for pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49(3):734-9.

Guroi ME, St Louis EK. Treatment of cerebellar masses. *Curr Treat Options Neurol* 2008;10:138.

Rosner MJ, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg* 1986;65:636-41.

Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010;28(3):593-617.

Wall M, McDermott MP, Kieburz KD, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hyper-tension treatment trial. *JAMA* 2014;311(16):1641-51.

# 73

## Urgencias ginecológicas y obstétricas: complicaciones del embarazo

P. Gabriel Miranda Gomez y Mark D. Levine

---

### Preeclampsia

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- La preeclampsia se define como un síndrome de presión arterial elevada de nueva aparición y proteinuria o trombocitopenia, disfunción hepática, insuficiencia renal de nueva aparición, edema pulmonar o alteraciones cerebrales/visuales en cualquier momento después de las 20 semanas de gestación hasta las 6 semanas del puerperio.

##### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo son diabetes mellitus, hipertensión primaria, obesidad, edad > 35 años o < 20 años, antecedente personal o familiar de preeclampsia (incluyendo la del padre del bebé), embarazo molar, anomalía cromosómica fetal o gestación múltiple (es decir, gemelos).

##### Fisiopatología

- Se piensa que hay hipoperfusión placentaria que produce disfunción endotelial materna y vasoespasmo difuso con lesión multiorgánica.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los síntomas clásicos son la cefalea intensa, alteraciones visuales, dolor abdominal y edema.

### *Exploración física*

- El edema generalizado puede estar presente o ausente.
- La exploración neurológica de cribado es necesaria para descartar déficit neurológico lateralizado que sugiera una lesión de masa o hemorragia, que podrían presentarse también con hipertensión y cefalea.

### **Diagnóstico diferencial**

- Hipertensión primaria, hipertensión gestacional, presión intracraneal elevada, hipertensión de «bata blanca» o síndrome nefrótico.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Tira urinaria para detectar proteinuria.
- Biometría hemática completa (BHC) y perfil metabólico completo con enzimas hepáticas para detectar síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia).
- Niveles séricos de deshidrogenasa láctica y ácido úrico.

#### *Pruebas de imagen*

- Las mujeres con signos neurológicos lateralizados deben someterse a una TC simple de cráneo para descartar hemorragia intracraneal o una lesión de masa.
- Una ecografía para documentar la viabilidad fetal con registro de la frecuencia cardíaca fetal debe ser parte del abordaje, aunque este no es una prueba de preeclampsia.

### **TRATAMIENTO**

- La presión arterial debe disminuir gradualmente a una PAS < 160 mm Hg y una PAD < 105 mm Hg. El tratamiento con sulfato de magnesio debe iniciarse en urgencias como profilaxis para las convulsiones.

### **Medicamentos**

- Hidralazina con una dosis inicial de 5-10 mg i.v. en bolo; repita conforme sea necesario.
- Labetalol con una dosis inicial de 5-10 mg i.v. en bolo; repita conforme sea necesario.
- Sulfato de magnesio 4 g i.v. durante 10 min antes del traslado o la hospitalización.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Las pacientes estables con preeclampsia severa deben ser transferidas/hospitalizadas en obstetricia para la vigilancia continua de los signos vitales maternos y fetales.
- El tratamiento ambulatorio es aceptable para las mujeres con una presión fuera del rango de gravedad y proteinuria, siempre y cuando se pueda garantizar el seguimiento a corto plazo con un obstetra.



## Complicaciones

- Las complicaciones son convulsiones (eclampsia), síndrome de HELLP, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, edema pulmonar, desprendimiento de placenta, accidente cerebrovascular o la muerte.

## Hiperemesis gravídica

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Es la náusea y vómito del embarazo que causan una pérdida de peso que supera el 5 % de peso previo al embarazo y cetonuria, generalmente en el primer trimestre.

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo incluyen a mujeres jóvenes y primigestas, con antecedente de cinetosis (mareo) o migrañas y gestaciones múltiples.

#### Fisiopatología

- Se cree que el aumento de los niveles de estrógeno y progesterona, y las anomalías de la motilidad gástrica tienen un papel en la hiperemesis.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La paciente suele referir episodios de náusea y vómito en cualquier momento del día, comenzando en la quinta y sexta semana de gestación.

##### *Exploración física*

- Las pacientes pueden describir malestar abdominal, hipotensión o signos de deshidratación.

#### Diagnóstico diferencial

- Infección de las vías urinarias (IVU), pielonefritis, síndrome viral o intoxicación alimentaria.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- Deben solicitarse un perfil metabólico básico y análisis urinario.

### TRATAMIENTO

#### Medicamentos

Todos los medicamentos citados a continuación pueden administrarse para la náusea y el vómito, pero tienen distintos efectos adversos. Los estudios han demostrado seguridad relativa en el embarazo (consultar referencias), pero las elecciones deben ajustarse a la práctica individual y a la comodidad en la administración.

- Piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) 10-25 mg v.o. cada 6-8 h.
- Succinato de doxilamina y piridoxina (10 mg/10 mg) al acostarse.
- Difenhidramina 25-50 mg i.v./v.o. cada 4-6 h.
- Metoclopramida 10 mg i.v./v.o.
- Prometazina 12,5-25 mg i.v./v.o. cada 4 h.
- Proclorperazina 5-10 mg i.v./v.o. cada 6 h.
- Ondansetrón 4 mg i.v./v.o. cada 8 h.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Las pacientes pueden ser enviadas a su domicilio con seguimiento si sus síntomas y anomalías bioquímicas se han resuelto.

## **Placenta previa**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Tejido placentario que se extiende sobre el canal cervical.

### **Epidemiología/etiología**

- La disminución de la vascularidad sobre el endometrio superior promueve la implantación en la parte inferior del útero.
- Los factores de riesgo son el antecedente de placenta previa, cesárea previa, gestación múltiple, multiparidad, tabaquismo, uso de cocaína, raza no caucásica y edad materna avanzada.

### **Fisiopatología**

- La hemorragia se produce cuando se produce la separación en el sitio de implantación placentaria.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Las pacientes pueden describir sangrado vaginal indoloro después de la semana 20 de gestación.

### *Exploración física*

- La exploración digital se debe llevar a cabo solo después de haber realizado una ecografía para confirmar la localización placentaria.

### *Diagnóstico diferencial*

- Traumatismos, placenta acreta, IVU o parto prematuro.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar placenta previa.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía debe realizarse en conjunto con un obstetra para determinar la localización, tamaño y gravedad de la placenta previa.

## **TRATAMIENTO**

- Se debe reanimar a la madre si hay cualquier posibilidad de inestabilidad hemodinámica.

### **Medicamentos**

- Los tocolíticos y el magnesio pueden estar indicados, pero deben administrarse en conjunto con un obstetra.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Puede estar indicado el nacimiento inmediato.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Dependiendo del tamaño y la localización de la placenta, la paciente puede ser enviada a su domicilio con seguimiento estrecho u hospitalizada en el servicio de obstetricia. La hemorragia activa es una urgencia obstétrica.

### **Complicaciones**

- Choque hemorrágico, restricción del crecimiento intrauterino, muerte fetal o muerte de la madre.

## **Desprendimiento de placenta**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- Desprendimiento placentario total en la interface decidual-placentaria antes del nacimiento fetal.

## **Epidemiología/etiología**

- Es una complicación que se produce en < 1 % de los embarazos y la mayoría ocurre antes de las 37 semanas.
- El traumatismo o la descompresión uterina causa el desprendimiento de la placenta de la pared uterina.
- Los factores de riesgo incluyen los traumatismos, uso de cocaína, tabaquismo, hipertensión, preeclampsia/eclampsia, rotura prematura de membranas y anomalías uterinas.

## **Fisiopatología**

- La hemorragia se produce por anomalías en el desarrollo inicial de las arterias espirales, que causa necrosis decidual, inflamación e infartos.
- Cualquier proceso que provoque vasoconstricción y alteración de la integridad vascular produce un sangrado que separa la placenta de la pared uterina.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Las pacientes suelen quejarse de dolor abdominal o lumbar y contracciones uterinas. No siempre se presenta hemorragia vaginal.

#### *Exploración física*

- El útero está firme, rígido y doloroso, y las contracciones son típicas de un trabajo de parto.

#### *Diagnóstico diferencial*

- Placenta previa, parto, rotura uterina y hemorragia subcoriónica.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los niveles de fibrinógeno  $\leq 200$  mg/dl tienen un valor predictivo positivo del 100 %.
- Los estudios de coagulación y un perfil metabólico completo están indicados por la posibilidad de disfunción renal y HELLP.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía es la modalidad de elección para evaluar el desprendimiento.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Deben administrarse magnesio, medicamentos tocolíticos y esteroides prenatales en conjunto con una consulta obstétrica.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Monitorización tocométrica del feto.
- Nacimiento urgente.
- Tratamiento de la hemorragia y coagulación intravascular diseminada (CID).

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Estas pacientes deben ser hospitalizadas.

### Complicaciones

- Hemorragia, CID, rotura uterina, muerte fetal o muerte materna.

## Eclampsia

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Convulsión tónico-clónica generalizada de reciente inicio en una paciente embarazada con preeclampsia que puede ocurrir antes, durante o después del nacimiento.

### Epidemiología/etiología

- Se produce en < 3 % de las mujeres embarazadas (en general entre las semanas 20-30), pero también puede ocurrir en las primeras 48 h después del nacimiento y hasta 23 días después del parto.
- Los factores de riesgo son hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes, obesidad, nuliparidad, raza no caucásica, bajo estado socioeconómico, antecedente de preeclampsia y mujeres adolescentes/al inicio de los 20 años y mayores de 35 años de edad.

### Fisiopatología

- Se han propuesto dos modelos cuyo punto final es el edema cerebral.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Las pacientes pueden referir cefalea, alteraciones visuales o dolor abdominal superior antes de la convulsión.
- Las pacientes pueden no tener historia de hipertensión durante el embarazo.

#### *Exploración física*

- Por lo general, la paciente presentará convulsiones.

- Puede haber hipertensión y clonus en los tobillos.
- Los hallazgos neurológicos pueden incluir deficiencias en la memoria, alteraciones mentales, deficiencias de los nervios craneales y aumento de los reflejos tendinosos profundos.

### *Diagnóstico diferencial*

- Embarazo molar (convulsión antes de la semana 20 de gestación), accidente cerebrovascular, lesiones ocupantes de espacio, infección, intoxicaciones, púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), síndrome urémico hemolítico (SUH) o traumatismos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Dado que la eclampsia es un diagnóstico clínico, no hay pruebas específicas.
- Deben monitorizarse los niveles de magnesio.

#### *Pruebas de imagen*

- Las pruebas de imagen no son necesarias en la crisis aguda y se utilizan para descartar diagnósticos diferenciales.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Se debe administrar oxígeno suplementario.
- El tratamiento antihipertensivo debe ajustarse en conjunto con el servicio de obstetricia.
- Se debe administrar sulfato de magnesio 4-6 g i.v. durante 15-20 min con una dosis de mantenimiento de 2 g/h (en conjunto con el servicio de nefrología si hay insuficiencia renal).
  - Se puede administrar gluconato de calcio a una dosis de 1 g i.v. para revertir la intoxicación por magnesio.
- También se pueden administrar benzodiazepinas si las convulsiones no se detienen con el magnesio o si hay signos de intoxicación por magnesio (pérdida del reflejo patelar, respiraciones < 12/min).

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Colocar a la paciente en posición lateral para liberar la vena cava de la presión del feto.
- Nacimiento.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Se considera una urgencia obstétrica y las pacientes deben ser hospitalizadas.

## Complicaciones

- Intoxicación por sulfato de magnesio, insuficiencia respiratoria, muerte fetal y materna.

## HELLP

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Es un síndrome caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet*).

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo son el antecedente de HELLP, preeclampsia o familiares de primer grado con estos diagnósticos.
- Las pacientes pueden no tener hipertensión o proteinuria.

#### Fisiopatología

- Se cree que el síndrome de HELLP surge del desarrollo y la función placentaria anormal que produce inflamación hepática.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La mayoría de las pacientes presentarán dolor epigástrico/cuadrante superior derecho asociado a náusea, vómito y malestar. También pueden describir cefalea o alteraciones visuales. En general, estos síntomas ocurrirán entre las 28 y 36 semanas de gestación.

##### *Exploración física*

- Puede haber ictericia o ascitis y se puede desencadenar dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho.

##### *Diagnóstico diferencial*

- Hepatitis, gastroenteritis, apendicitis, colecistitis, lupus, púrpura trombocitopénica idiopática, PTT, SUH.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- Solicitar una BHC y un perfil metabólico completo.
  - Anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos en el frotis.
  - El recuento plaquetario será  $\leq 100\,000$  células/ $\mu\text{l}$ .
  - Bilirrubina total  $\geq 1,2$  mg/dl (la bilirrubina indirecta también está elevada).

- AST sérica > 2 veces sobre el límite de la normalidad.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Se pueden administrar antihipertensivos (labetalol, hidralazina, nifedipino o nitroprusiato) para controlar la presión arterial.
- El sulfato de magnesio se administra para prevenir las convulsiones.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- El nacimiento es el pilar del tratamiento.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Las pacientes deben ser hospitalizadas.

### Complicaciones

- Hematoma hepático, infarto hepático, rotura hepática, CID, desprendimiento de placenta, edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, muerte materna o fetal.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;166:117.
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013;122(5):1122-31.
- Ananth VV, Getahun D, Peltier MR, et al. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006;107:785.
- Berhan Y, Berhan A. Should magnesium sulfate be administered to women with mild pre-eclampsia? A systematic review of published reports on eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res* 2015;41:831.
- Braude D, Crandall C. Ondansetron versus promethazine to treat acute undifferentiated nausea in the emergency department: a randomized, double-blind, noninferiority trial. *Acad Emerg Med* 2008;15:209.
- Brewer J, Owens MY, Wallace K, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:468.e1.
- Carstairs SD. Ondansetron use in pregnancy and birth defects: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2016;127:878.
- Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007;5:266.
- Clark SL. Placentae Previa and Abruption Placentae. In: Creasy RK, Resnik R, eds. *Maternal Fetal Medicine*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999:623.
- Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomized controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:300-3.
- Duley L, Adadevoh S, Atallah A, et al. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet* 1995;345:1455-63.
- Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:175.



- Fitzgerald JP. The effect of promethazine in nausea and vomiting of pregnancy. *N Z Med J* 1955;54:215.
- Kallen B. Hyperemesis Gravidarum during Pregnancy and Delivery: A Registry Study. In: Koren G, Bishai R, eds. *Nausea and Vomiting of Pregnancy: State of the Art 2000*. Toronto: Motherisk, 2000:36.
- Lacasse A, Rey E, Ferrereira E, et al. Epidemiology of nausea and vomiting during pregnancy: prevalence, severity, determinants, and the importance of race/ethnicity. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:26.
- Lagiou P, Taminim R, Mucci LA, et al. Nausea and vomiting in pregnancy in relation to prolactin, estrogens, and progesterone: a prospective study. *Obstet Gynecol* 2003;101:639.
- Lee NM, Saha S. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2011;40:309.
- Mackay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001;97(4):533-8.
- Matok I, Gorodischer R, Koren G, et al. The safety of metoclopramide use in the first trimester of pregnancy. *N Engl J Med* 2009;360:2528.
- Matthews A, Haas DM, O'Mathúna DP, Dowswell T. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015:CD007575.
- Melamed N, Aviram A, Silver M, et al. Pregnancy course and outcome following blunt trauma. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1612.
- Mouer JR. Placenta previa: antepartum conservative management, inpatient versus outpatient. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1683.
- Pasternak B, Svanström H, Mølgaard-Nielsen D, et al. Metoclopramide in pregnancy and risk of major congenital malformations and fetal death. *JAMA* 2013;310:1601.
- Rosenberg T, Pariente G, Sergienko R, et al. Critical analysis of risk factors and outcome of placenta previa. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:47.
- Sharma A, Suri V, Gupta I. Tocolytic therapy in conservative management of symptomatic placenta previa. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;84:109.
- Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981.
- Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1520.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000.
- Stone JH. HELLP syndrome: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *JAMA* 1998;280:559.
- Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors, and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:140.
- Towers CV, Pircon RA, Heppard M. Is tocolysis safe in the management of third-trimester bleeding? *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1572.

# 74

## Urgencias ginecológicas y obstétricas: embarazo ectópico

Stephanie Charshafian, Rebecca Bavolek y SueLin M. Hilbert

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Embarazo ectópico: implantación del óvulo fecundado fuera del cuerpo uterino.
- Embarazo heterotópico: es un estado donde el embarazo extrauterino e intrauterino ocurren simultáneamente.

#### Epidemiología/etiología

- El embarazo ectópico ocurre en ~2 % de todos los embarazos.
- El embarazo ectópico continúa siendo una causa importante de muerte materna en el primer trimestre.
- El 40-50 % de las pacientes con embarazo ectópico tendrán un diagnóstico erróneo inicialmente.
- Los factores de riesgo incluyen la raza afroamericana, mujeres mayores de 35 años de edad, pacientes con antecedente de cirugía tubárica, embarazo ectópico previo, exposición intrauterina al dietilestilbestrol, uso de DIU, patología tubárica conocida, enfermedades de transmisión sexual (ETS) previas o múltiples parejas sexuales a temprana edad.
- El riesgo de embarazo heterotópico es tan alto como del 11,7 % cuando se utilizan técnicas de reproducción asistida.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La paciente puede describir retraso menstrual o menstruación irregular, dolor abdominal o lumbar, hemorragia vaginal anormal, náusea, aturdimiento o síncope.

##### *Exploración física*

- Durante la exploración puede haber dolor abdominal inferior, dolor a la descompresión, dolor a la movilización cervical, hemorragia vaginal, taquicardia o hipotensión.
  - Un cuello uterino abierto y/o la expulsión de sangre o coágulos durante la exploración pélvica no excluye un embarazo ectópico.

### Diagnóstico diferencial

- El diagnóstico diferencial del embarazo ectópico se basa en la presentación clínica y comprende embarazo intrauterino, infección de las vías urinarias, ETS/enfermedad inflamatoria pélvica, torsión ovárica, absceso tuboovárico, quiste ovárico, aborto o cáncer uterino.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### Pruebas de laboratorio

- Debe realizarse una prueba de gonadotropina coriónica humana (GCh) en orina y, si es positiva, debe realizarse una prueba cuantitativa.
  - En la [tabla 74-1](#) están los rangos de GCh y las características esperadas visibles en la ecografía.
    - Si hay un embarazo anormal o ectópico, los niveles de  $\beta$ -GCh no se relacionarán adecuadamente con la edad fetal; por lo tanto, una  $\beta$ -GCh baja (o en cualquier nivel) no descarta un embarazo ectópico.
    - < 1 500: no se espera que un embarazo intrauterino (EIU) normal sea visible en la ecografía transvaginal (TV), pero no descarta un embarazo ectópico.
    - > 1 500: se espera un saco gestacional (como mínimo) en la ecografía TV.
- En todas las pacientes embarazadas con posible embarazo ectópico se deben solicitar grupo y Rh, biometría hemática completa, pruebas de coagulación y análisis de orina.

#### Pruebas de imagen

- La ecografía, ya sea transabdominal o transvaginal, es la prueba de elección para distinguir un embarazo intrauterino de un embarazo ectópico.

TABLA 74-1	Hallazgos ecográficos de acuerdo con la edad gestacional y el nivel de GCh		
	Transabdominal	Transvaginal	Nivel de GCh
Saco gestacional	5,5-6 SDG	4,5-5 SDG	1700-1600
Saco vitelino	6-6,5 SDG	5-5,5 SDG	8000-15000
Polo fetal	7 SDG	5,5-6 SDG	13000-15000
Tono cardíaco fetal	7 SDG	6 SDG	16000-25000
Partes fetales	>8 SDG	8 SDG	29000-39000

GCh, gonadotropina coriónica humana; SDG, semanas de gestación.

- Para confirmar un embarazo intrauterino se deben observar un saco vitelino, polo fetal, latido fetal o partes fetales dentro del útero.
- Considerando que el pseudosaco intrauterino de un embarazo ectópico puede confundirse fácilmente con un saco gestacional, el diagnóstico ecográfico de EIU solo se puede confirmar cuando, como mínimo, se observa un saco vitelino.
- Aunque el doble signo decidual disminuye la probabilidad de que un saco intrauterino sea un pseudosaco, no descarta un embarazo ectópico.
- Al menos 8 mm de miometrio deben rodear al feto para confirmar un embarazo viable. Si el borde miometrial es demasiado delgado, puede ser un signo de embarazo cornual o de implantación irregular.

## TRATAMIENTO

- Todas las pacientes con embarazo ectópico posible o confirmado requieren la consulta con un obstetra para confirmar el diagnóstico y el tratamiento posteriores.

## Medicamentos

- Se puede administrar metotrexato bajo la vigilancia de un obstetra.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Las pacientes estables sin dolor anexial, sin líquido libre en la pelvis, con estabilidad hemodinámica y un nivel de GCh  $< 1\ 500$  pueden ser dadas de alta con seguridad con seguimiento en obstetricia. Estas pacientes requieren seguimiento en 48 h para repetir la ecografía y los niveles de GCh. Esto depende del grado de confianza del médico responsable y de la capacidad de la paciente para continuar con el seguimiento en 48 h.

### Complicaciones

- Rotura, hipotensión o muerte.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Adhikari S, Blaivas M, Lyon M. Diagnosis and management of ectopic pregnancy using bedside transvaginal ultrasonography in the ED: a 2-year experience. *Am J Emerg Med* 2007;25(6): 591-96.
- Durham B, Lane B, Burbridge L, Balasubramaniam S. Pelvic ultrasound performed by emergency physicians for the detection of ectopic pregnancy in complicated first-trimester pregnancies. *Ann Emerg Med* 1997;29(3):338-47.
- Kriebs J, Fahey J. Ectopic pregnancy. *J Midwifery Women Health* 2006;51:431-9.
- Lozeau A, Potter S. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Am Fam Physicians* 2005;72(9):1707-14.
- Murray H, Baakdah H, Bardell T, Tulandi T. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *CMAJ* 2005;173(8):905-12.
- Saul T, Lewiss R. ACEP. Focus On. ACEP News, July 2008. Web. 13 July 2014.
- Stead L, Behara S. Ectopic pregnancy. *J Emerg Med* 2007;32(2):205-6.
- Stein JC, Wang R, Adler N, et al. Emergency physician ultrasonography for evaluating patients at risk for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2010;56(6):674-83.



# 75

## Urgencias ginecológicas y obstétricas: tracto genital femenino

SueLin M. Hilbert y Rebecca Bavolek

### PRINCIPIOS GENERALES

- Solicitar siempre una prueba de embarazo en cualquier mujer en edad reproductiva que presente dolor abdominal, pélvico o urogenital, sin importar la fecha de la última regla.
- Una exploración pélvica completa (espéculo y bimanual) es esencial para la evaluación y el diagnóstico.
  - Pueden obtenerse muestras para preparados en fresco y otras muestras microbiológicas.
- En general las pacientes son enviadas a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria o el ginecólogo.

### VULVA

#### Candidiasis vulvovaginal

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo incluyen el uso reciente de antibióticos, el estado de compromiso inmunitario o el embarazo.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

### *Antecedentes*

- La paciente puede describir prurito vaginal, secreción vaginal anormal, dispareunia o disuria.

### *Exploración física*

- La exploración externa demostrará eritema o edema vulvar, excoriación o lesiones satélite.
- La exploración pélvica mostrará una descarga blanquecina parecida al cuajo.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las laminillas preparadas en fresco con solución salina y KOH al 10 % mostrarán levaduras en gemación, hifas o pseudohifas (que parecen espagueti y albóndigas).

### **TRATAMIENTO**

#### **Medicamentos**

- Agentes tópicos.
  - Clotrimazol o miconazol de acuerdo con las indicaciones del fabricante.
- Agentes orales.
  - Fluconazol 150 mg oral en dosis única.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Los tratamientos tópicos pueden debilitar los condones de látex o los diafragmas.
- Las embarazadas solo deben recibir tratamiento tópico.
- Las pacientes inmunodeprimidas o con infecciones recurrentes deben recibir tratamientos más prolongados.

## **Abscesos vulvares**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Epidemiología/etiología**

- *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) es el patógeno más habitual.
  - Otros patógenos: *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, estreptococo del grupo B y *Enterococcus* sp.
- Los factores de riesgo son diabetes, obesidad, embarazo, inmunosupresión, depilación o rasurado reciente o traumatismo/cirugía/parto reciente.

### **DIAGNÓSTICO**

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- La paciente puede referir dolor o inflamación vulvovaginal, dispareunia, urgencia urinaria, frecuencia urinaria o disuria.

### *Exploración física*

- Puede haber eritema unilateral, edema, induración, dolor y/o fluctuación.
- La presencia de decoloración/necrosis de la piel o crepito sugieren fascitis necrosante.

### **Diagnóstico diferencial**

- Quiste/absceso de Bartholin, celulitis vulvar o fascitis necrosante.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El cultivo estándar y la tinción de Gram del líquido después de la incisión y el drenaje pueden ayudar a guiar el tratamiento antibiótico, pero no son necesarios.

### **TRATAMIENTO**

- Abscesos pequeños y mal definidos: baños de asiento, antibióticos orales y seguimiento si no hay mejoría.
- Abscesos grandes y bien definidos: incisión y drenaje en la región mucosa de los labios y antibióticos orales.
- Los abscesos extensos y complicados o la sospecha elevada de fascitis necrosante requieren la consulta con el ginecólogo, antibióticos intravenosos y tal vez drenaje quirúrgico.

### **Medicamentos**

- Antibióticos orales: trimetoprima-sulfametoxazol de doble concentración 2 veces al día o doxiciclina 100 mg 2 veces al día durante 7-10 días.
- Antibióticos intravenosos: vancomicina, clindamicina.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Hospitalizar a las pacientes si hay evidencia de fracaso del tratamiento ambulatorio o de infección sistémica.

## **Absceso/quiste de Bartholin**

### **Epidemiología/etiología**

- Es más habitual en mujeres de 20 años de edad.
  - Al inicio de los 30 años de edad, las glándulas comienzan a involucionar, haciendo que la obstrucción y la infección sean menos probables.



- Cualquier masa vaginal en una mujer de 40 años o más debe despertar la sospecha de neoplasia.
- Generalmente es polimicrobiana con patógenos aerobios y anaerobios.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- La paciente puede describir dolor o inflamación vulvovaginal posterior, secreción vaginal o drenaje de la lesión, dispareunia, disuria y urgencia/frecuencia urinaria.

#### *Exploración física*

- Habrá dolor unilateral, inflamación tensa y fluctuación en los labios mayores posteriores, generalmente en la posición de 5 a 7 según las manecillas del reloj, sin induración o eritema.

### **Diagnósticos diferenciales**

- Abscesos/celulitis vulvar.
- Fascitis necrosante.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No son necesarias pruebas rutinarias.

## **TRATAMIENTO**

- Los quistes pequeños y asintomáticos no necesitan intervención alguna.
- Los quistes y los abscesos dolorosos deben tratarse con incisión y drenaje.
- Los baños de asiento pueden ayudar con el dolor y las molestias.

### **Procedimiento**

- La incisión y el drenaje se realizan con la técnica estándar, pero requieren la inserción de una sonda de Word para crear un tracto epitelizado para mantener el drenaje continuo.
  - Después de anestesiarse el área con un anestésico local, como lidocaína, hacer una pequeña incisión (< 5 mm) en la superficie mucosa del absceso.
  - Utilizar precauciones universales, pues las lesiones a menudo son tensas y el líquido puede salir con mucha presión.
  - Una vez que ha drenado completamente el líquido, irrigar la cavidad del absceso y colocar el catéter de Word, que es una sonda elástica pequeña con un balón de Foley en la punta.
  - Inflar el balón del catéter con 2 o 3 ml de solución salina a través del puerto del catéter y tirar suavemente de este para garantizar que continúa dentro de la cavidad.

- Después de asegurarse que el catéter está bien colocado, la porción sobresaliente puede colocarse dentro de la vagina para la comodidad de la paciente.
- El catéter de Word puede permanecer en su lugar 4-6 semanas.

### **Medicamentos**

- Pueden prescribirse antibióticos orales si hay celulitis significativa; de lo contrario, es suficiente la incisión y el drenaje con la colocación del catéter de Word.

## ÚTERO Y VAGINA

### Cuerpo extraño vaginal

#### **DIAGNÓSTICO**

##### **Presentación clínica**

- Generalmente, el diagnóstico clínico se basa en los antecedentes y la exploración física.

##### *Antecedentes*

- Las pacientes adultas describirán un cuerpo extraño vaginal.
- En raras ocasiones, la paciente no estará dispuesta a relatar la historia, pero habrá una molestia vaginal como hemorragia o secreción vaginal.

##### *Exploración física*

- La exploración física con espéculo es diagnóstica.
  - Después de retirar el cuerpo extraño, inspeccione el canal vaginal para descartar cualquier traumatismo asociado.
- Puede ser necesario extraer cuerpos extraños grandes bajo sedación o anestesia.

##### **Criterios y pruebas diagnósticas**

##### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar un cuerpo extraño.

#### **TRATAMIENTO**

- La extracción a menudo es terapéutica; si hay una lesión importante, consultar en ginecología para determinar el tratamiento.
- Si la paciente está enferma por la retención de cuerpo extraño (p. ej., por un tampón o choque tóxico), reanimarla e iniciar el tratamiento.

## Hemorragia vaginal

### **Definiciones**

- La hemorragia uterina anormal (HUA) cubre un espectro de alteraciones y ha remplazado a la nomenclatura anterior «menorragia, menometrorragia», etc.
- Límites normales de la menstruación y ciclo menstrual:
  - Frecuencia de la menstruación: 24-38 días.
  - Regularidad de la menstruación (ciclo a ciclo): 2-20 días.
  - Duración del flujo: 4,5-8,0 días.
  - Pérdida mensual de volumen sanguíneo: 5-80 ml.

### **Epidemiología/etiología**

- La hemorragia menstrual profusa afecta a más del 20 % de las mujeres premenopáusicas mayores de 35 años de edad.
- Los factores de riesgo varían según la etiología subyacente de la HUA.
- La clasificación de HUA se divide en nueve categorías de acuerdo con el acrónimo PALM-COEIN:
  - PALM (anomalías estructurales): pólipo, adenomiosis, leiomioma, malignidad (neoplasia)/hiperplasia.
  - COEIN (útero estructuralmente normal): coagulopatía, trastornos ovulatorios, endometriosis, iatrogénico y no clasificado.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Las pacientes pueden describir dolor abdominal bajo de inicio agudo o indolente.
- Las pacientes con hemorragia grave pueden presentar síntomas compatibles con anemia sintomática.
- Es importante definir el tiempo, la duración y la cantidad del sangrado.
- Determinar si la paciente utiliza anticonceptivos, si tiene enfermedades de transmisión sexual (ETS) o si toma cualquier medicamento que pueda alterar la coagulación.

#### *Exploración física*

- Debe realizarse una exploración pélvica para evaluar la cantidad de sangrado y buscar posibles causas como tumores o laceraciones.

### **Diagnóstico diferencial**

- Ciclo menstrual, embarazo ectópico, aborto, hemorragia vaginal del embarazo.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Biometría hemática completa para descartar anemia.
- Tipo y pruebas cruzadas si se sospecha hemorragia significativa y si la paciente puede

requerir una transfusión sanguínea.

- Considerar estudios de coagulación y de función plaquetaria si la paciente tiene factores de riesgo según sus antecedentes.

### *Pruebas de imagen*

- Las pruebas de imagen rutinarias no son necesarias en urgencias.

## **TRATAMIENTO**

- Paciente hemodinámicamente estable.
  - Si la paciente tiene síntomas, requiere seguimiento ambulatorio en ginecología.
  - Tratamiento sintomático del dolor; los AINE generalmente son suficientes.
- Hemodinámicamente inestable.
  - Transfusión sanguínea y consulta ginecológica urgente.

## **Medicamentos**

- El tratamiento médico para la hemorragia aguda suele realizarse en colaboración con un ginecólogo.
  - Anticonceptivos orales de estrógeno o combinados.
    - Estrógenos conjugados 2,5 mg v.o. cada 6 h o 25 mg i.v. cada 6 h.
    - Píldoras combinadas: anticonceptivos orales monofásicos combinados que contienen 25 µg de etinilestradiol 3 veces al día durante 7 días.
  - Ácido tranexámico.
    - Ácido tranexámico 1,3 g v.o. o 10 mg/kg i.v. (máximo 600 mg/dosis) 3 veces al día durante 5 días.
    - Utilizar con precaución en pacientes con antecedente de trombosis.
  - Progesterona.
    - Acetato de medroxiprogesterona 20 mg v.o. 3 veces al día durante 7 días.

## **Tratamiento quirúrgico**

- Si no puede controlarse la hemorragia, la paciente puede requerir una intervención quirúrgica.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La hemorragia vaginal posmenopáusica siempre es patológica y debe derivarse a la paciente a un ginecólogo para realizar pruebas posteriores.

## **Seguimiento**

- Hospitalizar a las pacientes hemodinámicamente inestables con hemorragia significativa persistente.

## **Complicaciones**

- Anemia significativa.

## Vaginosis bacteriana

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Es la causa más habitual de secreción vaginal.
- Está causada por una alteración en la flora vaginal normal (*Lactobacillus* sp.) que produce el sobrecrecimiento de bacterias anaerobias.
- Los factores de riesgo incluyen múltiples o nuevas parejas sexuales o el uso de duchas.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Las pacientes pueden describir una descarga vaginal con un olor a pescado, que es más evidente después de una relación sexual.
- El 50 % de las pacientes son asintomáticas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.

##### *Exploración física*

- Hay una secreción homogénea delgada y blanquecina que cubre las paredes vaginales.
- El líquido vaginal tiene un pH > 4,5.

#### Diagnóstico diferencial

- Tricomoniasis u otras ETS.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- Criterios diagnósticos de Amsel (3 características = positivo para VB).
  - Secreción característica.
  - pH > 4,5.
  - Microscopía con preparación en fresco:
    - Olor a aminas/pescado antes o después de aplicar KOH (prueba de *whiff* positiva).
    - Células epiteliales cubiertas con cocobacilos («células clave»).

### TRATAMIENTO

- Tratar si hay síntomas.
- El tratamiento de las parejas sexuales no está indicado.

#### Medicamentos

- Metronidazol 500 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días.
  - Para evitar una reacción tipo disulfiram, se debe asesorar a las pacientes para evitar el consumo de alcohol durante y después de 24 h tras terminar el tratamiento.
- Metronidazol en gel al 0,75 % un aplicador completo (5 g) intravaginal diario durante 5 días.
- Clindamicina crema al 2 % un aplicador completo (5 g) intravaginal al acostarse durante 7 días.

## PATOLOGÍA OVÁRICA

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Clasificación

- Quistes ováricos: dolor pélvico de inicio súbito, derecho mayor que el izquierdo secundario a la rotura normal en el curso de la ovulación.
  - Los quistes pueden ser hemorrágicos si también se rompe la pared de un vaso.
  - Quistes dermoides: tumores multiquísticos que contienen muchos tipos de tejido. La mayoría son benignos, pero debe considerarse una neoplasia en pacientes mayores de 45 años de edad, con diámetro mayor a 8 cm o con crecimiento rápido.
- Dolor intermenstrual (*Mittelschmerz*): dolor leve que ocurre en la mitad del ciclo en el momento de la ovulación, generalmente dura pocas horas o días.
- Neoplasia ovárica: las pacientes suelen presentar síntomas inespecíficos como anorexia, saciedad temprana, distensión abdominal y ascitis. Los tumores ováricos en las mujeres posmenopáusicas deben considerarse malignos hasta demostrar lo contrario.
- Síndrome de hiperestimulación ovárica: es una complicación por inducción de la ovulación. Las pacientes pueden tener ovarios de gran tamaño con múltiples quistes y pueden presentar varias complicaciones como ascitis y trombosis sistémica.
- Torsión ovárica: se describe clásicamente como dolor abdominal grave de inicio súbito que puede ser constante o intermitente. El anexo derecho se afecta con mayor frecuencia. Puede acompañarse con náusea (70 %) y vómito (45 %).
  - Factores de riesgo: inducción de la ovulación, síndrome de hiperestimulación ovárica, síndrome de ovario poliquístico y embarazo.
  - Generalmente, los ovarios grandes o con quistes tienen riesgo de torsión; sin embargo, más del 46 % de los casos de torsión ocurren en un ovario normal.
  - Más del 50 % de los casos se diagnostican erróneamente al inicio por su presentación variable y la naturaleza intermitente del proceso de torsión.

#### Epidemiología

- La torsión ovárica y los quistes son más habituales en mujeres en edad reproductiva.
- La torsión ovárica es una urgencia quirúrgica que presenta una prevalencia anual del 2-6 %.

- Las mujeres sometidas a tratamientos de fertilidad tienen un riesgo más alto de patología ovárica por las técnicas de estimulación ovárica y el síndrome de hiperestimulación ovárica.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Las pacientes pueden describir dolor pélvico unilateral de inicio súbito con síntomas asociados de hemorragia vaginal, secreción y signos/síntomas de choque.

#### *Exploración física*

- Evaluar la lateralidad del dolor y la presencia de masas, dolor a la movilización cervical, hemorragia o secreción vaginal.

### **Diagnóstico diferencial**

- Apendicitis, infección de las vías urinarias, diverticulosis o diverticulitis, abscesos intraabdominales o embarazo ectópico.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas a menudo no son necesarias a menos que haya evidencia de hemorragia significativa.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía pélvica es la prueba de elección en pacientes con dolor pélvico de inicio súbito con sospecha de etiología ginecológica.
  - Los estudios Doppler para torsión ovárica son altamente específicos.
- La TC contrastada puede detectar hallazgos de torsión ovárica.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- La mayoría de los problemas ováricos solo requieren tratamiento de soporte.

### **Tratamiento quirúrgico**

- La torsión ovárica es una urgencia quirúrgica. Si se sospecha, se requiere una consulta ginecológica inmediata para realizar la destorsión quirúrgica urgente del ovario afectado.
- La rotura de un quiste complicado con hemorragia significativa puede requerir cirugía si la paciente está inestable.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Si los estudios Doppler son negativos, pero la sospecha de torsión continúa siendo alta,

proceda con la consulta ginecológica.

## Complicaciones

- El retraso en el diagnóstico y el tratamiento de torsión ovárica puede causar la pérdida de un ovario y disminuir la fertilidad.
- Un quiste roto puede causar hemorragia intraabdominal y choque hemorrágico, aunque en raras ocasiones.

## LECTURAS SUGERIDAS

- ACOG committee opinion no. 557: management of acute abnormal uterine bleeding in non-pregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol* 2013 Apr;121(4):891-6.
- Amirbekian S, Hooley RJ. Ultrasound evaluation of pelvic pain. *Radiol Clin N Am* 2014;52: 1215-35.
- Bhavsar AK, Gelder EJ, Shorma R. Common questions about the evaluation of acute pelvic pain. *Am Fam Physician* 2016;93(1):41-9.
- Birnbaumer DM. "Sexually Transmitted Diseases" In: Marx JA, Hockerberger RS, Walls RM, eds. Rosen's Emergency Medicine. 8th ed Philadelphia PA: Saunders-Elsevier 2014, Chapter 98, 1312-25.e1
- Cirilli AR, Capot SJ. Emergency evaluation and management of vaginal bleeding in the nonpregnant patient. *Emerg Med Clin N Am* 2012;30:991-1006.
- Heniff M, Fleming HRB. Chapter 97 Abdominal and Pelvic Pain in the Nonpregnant Female. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. McGraw Hill, 2015.
- Kruszka PS, Kruska SJ. Evaluation of acute pelvic pain in women. *Am Fam Physician* 2010;82(2):141-7.
- Munro MG. Classification of menstrual bleeding disorders. *Rev Endor Metab Disord* 2012;13: 225-34.
- Omole F, Simmons BJ, Hacker Y. Management of Bartholin's duct cyst and gland abscess. *Am Fam Physician* 2003;68(1):135-40.
- Sasaki KJ, Miller CE. Adnexal torsion: review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol* 2014;21(2):196-202.
- Swenson DW, Lourenco AP, Beaudoin FL, et al. Ovarian torsion: case-control study comparing the sensitivity and specificity of ultrasonography and computed tomography for the diagnosis in the emergency department. *Eur J Radiol* 2014;83:733-8.
- Wood SC. Clinical Manifestations and Therapeutic Management of Vulvar Cellulitis and Abscess: Methicillin-resistant Staphylococcus aureus, Necrotizing Fasciitis, Bartholin Abscess, Crohn Disease of the Vulva, Hidradenitis Suppurativa. *Clin Obstet Gynecol* 2015;58(3):503-11.



# 76

## Urgencias ginecológicas y obstétricas: períodos del parto, parto y complicaciones

Chandra Aubin

### PERÍODOS DEL PARTO

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Primer período

- Es el tiempo que transcurre desde el inicio del parto hasta la dilatación cervical completa.
  - Fase latente: cambio cervical gradual de ~4-6 cm, con una velocidad ~1 cm/h.
  - Fase activa: cambio cervical rápido.
- Tiempo promedio: nulíparas 5,3 h, multíparas 3,8 h y más tiempo si el parto es inducido.

##### Segundo período

- Es el tiempo transcurrido desde la dilatación cervical completa hasta el nacimiento del feto, incluyendo los cambios en la posición fetal y el descenso.
  - Fase pasiva: dilatación cervical completa hasta el inicio del pujo materno.
  - Fase activa: desde el pujo materno activo hasta el nacimiento del feto.
- Tiempo promedio sin anestesia epidural: nulíparas 0,6 h y multíparas 0,2 h.

##### Tercer período

- Tiempo desde el nacimiento del feto hasta la expulsión de la placenta.
- El tiempo promedio es de 4 min y el riesgo de hemorragia posparto aumenta después de 20 min.

## **MANIOBRAS NORMALES DEL PARTO**

### **Posición materna**

- Posición en la que la madre esté cómoda, aunque se ha demostrado que la posición semivertical tiene cierto beneficio.
- La episiotomía no se debe realizar de forma rutinaria.
- «Manos fuera»: apoyo perineal pasivo con soporte de la cabeza coronando.
- «Manos dentro»: una mano mantiene flexionada la cabeza controlando la velocidad de su salida y la otra sostiene el periné sobre la cabeza.
- Una vez que la cabeza ha salido, la rotación externa es espontánea. La succión bucofaríngea habitual en recién nacidos sanos a término no ha demostrado un beneficio, incluso si tienen meconio.
- Revisar si hay cordón en la nuca y deslizarlo sobre la cabeza si es posible.
- Si no es posible deslizar el cordón, colocar dos pinzas y cortar entre ellas.
- Después de la expulsión de la cabeza, colocar una mano a cada lado de la cabeza y extraer el hombro anterior durante la siguiente contracción mediante una tracción suave hacia abajo; posteriormente extraer el hombro posterior mediante una tracción suave hacia arriba.
- Pinzamiento del cordón: se ha demostrado un beneficio al retrasar el pinzamiento al menos 30-60 s en recién nacidos vigorosos a término.
- Secar al recién nacido y colocarlo sobre la madre.
- Expulsión de la placenta: el manejo activo incluye la administración de oxitocina, colocar una mano sobre el fondo uterino y traccionar con suavidad el cordón para reducir el riesgo de hemorragia posparto grave. Una vez que se haya expulsado, revisar si está completa.
- La hemorragia posparto puede limitarse con la administración de oxitocina y masaje en el fondo uterino.
- Examinar el cuello uterino, el recto y la vagina para descartar lesiones del parto y reparar cualquier laceración.

## **MANIOBRAS PARA UN PARTO DISTÓCICO**

### **Distocia de hombros**

- Es un diagnóstico clínico subjetivo que se produce en el 0,2-3 % de los nacimientos. Debe sospecharse cuando la cabeza se retrae en el periné («signo de la tortuga»). Las complicaciones son lesiones del nervio braquial por tracción.
- Informar sobre la distocia cuando se sospeche, pedir ayuda y decir a la madre que no puje. Colocar las nalgas de la madre en el borde de la camilla para facilitar las maniobras, evitar la presión fúndica y liberar el cordón nucal si está presente. No aplicar ninguna tracción sobre el feto e insertar una sonda de Foley para drenar la vejiga.
- El objetivo es liberar el hombro anterior impactado por debajo de la sínfisis del pubis.

### **Maniobra de McRoberts**

- Los ayudantes deben hiperflexionar los muslos maternos hacia arriba y contra el abdomen. Esto mejora la posición de salida y alivia la distocia hasta el 42 % de las veces.
- Un ayudante presiona firmemente hacia abajo con el puño justo arriba de la sínfisis.
- Después de administrar analgesia, extraer el brazo fetal posterior insertando la mano en la vagina. Primero localizar el brazo posterior y dirigirlo hasta el codo, aplicando presión sobre la fosa antecubital para flexionar el brazo, agarrar la mano o la muñeca, deslizar el brazo sobre el tórax fetal y extraerlo fuera de la vagina. Si no se puede extraer el brazo anterior, girar el hombro anterior hacia abajo y extraer ahora el hombro posterior de modo similar.
- Maniobra de Menticoglou/nacimiento del hombro posterior: si no se puede alcanzar el brazo, localizar el hombro posterior e insertar los dedos medios enfrente y detrás de la axila fetal, deslizando el hombro hacia el sacro para traer el brazo posterior a su alcance. Luego, proceder con la extracción del brazo posterior.

### **Maniobra de Rubin**

- Insertar la mano del médico en la vagina a lo largo de la cara posterior del hombro fetal posterior o anterior para girar el hombro hacia delante frente al tórax fetal.

### **Maniobra de tornillo de Woods**

- Aplicar presión anterior en el hombro posterior para girar al feto y liberar el hombro anterior. Puede combinarse con la presión posterior en el hombro anterior del feto.

### **Maniobra en cuatro de Gaskin**

- Colocar a la madre sobre sus manos y rodillas, presionar suavemente hacia abajo sobre el hombro posterior contra el sacro y luego empujar el hombro anterior suavemente hacia arriba por debajo de la sínfisis.

### **Maniobra de Zavanelli**

- Consiste en la restitución de la cabeza fetal en la pelvis y prepararse para una cesárea. Girar la cabeza hacia la posición occipitoanterior, flexionarla y empujar hacia arriba todo lo posible.

### **Sinfisiotomía**

- Solo si todas las otras maniobras han fallado y no es posible realizar una cesárea. Realizar una incisión de la porción cartilaginosa de la sínfisis después de colocar anestesia local para permitir la separación de los huesos del pubis. Puede haber muchas complicaciones después del procedimiento.

### **Parto pélvico**

- Evitar cualquier intervención hasta que el recién nacido haya salido espontáneamente

hasta el ombligo o más allá. El cuerpo fetal debe apoyarse a la altura o por debajo de la vagina.

### **Maniobra de Pinard**

- Si las piernas están extendidas después de la liberación del tronco, aplicar presión en la parte posterior de la rodilla, lejos del tronco, para extraer el pie y la pierna. Repetir la maniobra con la otra pierna.
- Revisar el latido del cordón y extraer una pequeña asa para no tirar de este.
- Pedir a la madre que vuelva a pujar para expulsar los hombros y los brazos, generalmente flexionados frente al pecho, en el plano anteroposterior.
- Si los brazos no salen espontáneamente, sostener al feto de las caderas y girarlo 180° para liberar los hombros.
- Si con la rotación no salen los hombros, deslizar un dedo a lo largo de la superficie anterior del hombro hacia la fosa antecubital, flexionar el brazo y luego tirar hacia abajo del hombro y llevarlo frente al pecho para extraer el brazo. Repetir la maniobra del otro lado.

### **Maniobra de Bracht/liberación de la cabeza**

- Si la línea de implantación del cabello no es visible después de la expulsión de los hombros, girar el cuerpo del feto hacia el suelo, aplicar presión suprapúbica para flexionar la cabeza del feto hacia abajo y pedir a la madre que puje, evitando traccionar demasiado al feto.
- Una vez que sea visible la línea de implantación del cabello, balancear las piernas fetales hacia arriba y sostener el periné con la otra mano para controlar la expulsión de la cabeza.
- Como alternativa, utilizar la maniobra de Mauriceau-Smellie-Veit.

### **Maniobra de Mauriceau-Smellie-Veit**

- Sostener el tronco del recién nacido en el antebrazo con sus piernas entre el brazo del médico. Colocar los dedos del médico en la vagina y en la maxila del feto para flexionar la cabeza y promover el parto; presionar suavemente el occipucio del feto con la otra mano.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Berghella V, Baxter JK, Chauhan SP. Evidence based labor and delivery management. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:445.

Zhang J, Landy HJ, Branch DW, et al. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2010;116:1281.

Zhang J, Troendle J, Mikolajczyk R, et al. The natural history of the normal first stage of labor. *Obstet Gynecol* 2010;116:1281.



# 77

## Urgencias ginecológicas y obstétricas: embarazo normal

P. Gabriel Miranda Gomez

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- Gravidéz: todos los embarazos normales y anómalos, incluyendo el actual, durante la vida de la madre.
- Paridad: todos los nacimientos expectantes y quirúrgicos, más allá de las 20 semanas de gestación, sin importar el resultado, durante la vida de la madre.
- Edad gestacional: tiempo transcurrido desde el último período menstrual de la madre.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los síntomas habituales de un embarazo temprano son la inflamación y sensibilidad mamaria, náusea, anorexia, fatiga y amenorrea.
- La hemorragia vaginal, las secreciones y los cólicos abdominales intermitentes y no asociados con ninguna lesión patológica son habituales en el primer trimestre.
- Se cree que la percepción de los movimientos fetales («estimulación») no ocurre antes de las 16 semanas de gestación.
- En el segundo y tercer trimestres, las pacientes pueden comenzar a describir distensión abdominal, reflujo, edema de las piernas y estiramiento/oscurecimiento de la piel.
- Las contracciones abdominales pueden ocurrir normalmente en cualquier momento del embarazo.
  - Las contracciones de Braxton Hicks, o el «falso parto», son contracciones uterinas asincrónicas que ocurren después de las 30 semanas de gestación y que no cambian de frecuencia o duración, ni producen dilatación o borramiento cervical.

- El trabajo de parto verdadero consiste en contracciones uterinas cíclicas que progresan en frecuencia, duración y gravedad.

### *Exploración física*

- Los cambios esperados en los signos vitales incluyen el aumento del pulso de 10-15 lpm y una disminución de la presión arterial media de 6-10 mm Hg por debajo de la línea basal. Ambos regresan a los valores previos al embarazo a las 36 semanas de gestación.
- La frecuencia respiratoria disminuye ligeramente a la mitad de la gestación.
- Un soplo de eyección sistólica y un galope S3 son comunes.
- Los cambios cutáneos son el melasma gravídico (aumento del pigmento cutáneo) y las estrías abdominales.
- Los cambios mamarios incluyen la ingurgitación general, la prominencia de las vénulas superficiales, el oscurecimiento areolar y la presencia de calostro en el pezón.
- La altura del fondo uterino alcanza la sínfisis del pubis alrededor de las 12 semanas, el ombligo a las 16-20 semanas y el apéndice xifoides después de las 36 semanas. El contorno fetal puede palparse en el tercer trimestre, aunque a menudo no es fiable.
- A través del abdomen se pueden escuchar los latidos cardíacos fetales desde las 17 semanas, mientras que el fondo uterino puede palparse para estimar la edad gestacional.
- La exploración con espejo vaginal puede revelar hiperemia por congestión pélvica, haciendo que las paredes vaginales se tornen azuladas.

### **Diagnóstico diferencial**

- Embarazo ectópico o heterotópico.
- Embarazo molar.
- Neoplasias secretoras de gonadotropina coriónica humana (GCh) (tumor de células germinales, teratoma, coriocarcinoma).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La GCh urinaria, cualitativa, es adecuada para el cribado de un embarazo temprano.
- La GCh sérica, cuantitativa, permite determinar la edad gestacional aproximada y el progreso del embarazo.
- Hay anemia dilucional en el embarazo; la Hb disminuye ~11,5 g/dl durante el embarazo. El recuento leucocitario aumenta y el plaquetario disminuye durante la gestación.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía se utiliza para evaluar la presencia y la progresión de un embarazo.
- Generalmente, los valores de corte de GCh para observar un saco gestacional eran de 1 000-2 000 mUI/ml en una ecografía transvaginal y 3 000-6 000 mUI/ml por vía abdominal, aunque pueden variar por los avances tecnológicos.

- La ecografía Doppler transabdominal permite detectar el latido cardíaco fetal de las 8-10 semanas.
- La ecografía transvaginal permite detectar el latido cardíaco fetal desde las 6 semanas.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

#### *Suplementación recomendada por la OMS*

- Ácido fólico 400 µg diarios.
- Hierro elemental 30-60 mg diarios.

#### *Antieméticos*

- Metoclopramida 5-10 mg 3 veces al día por razón necesaria.
- Proclorperazina 5-10 mg cada 6-8 h por razón necesaria.
- Ondansetrón 4-8 mg i.v. o v.o. cada 4-6 h por razón necesaria.
- Piridoxina (B<sub>6</sub>) 25 mg v.o. tres veces al día por razón necesaria.
- Doxilamina 25 mg v.o. diario por razón necesaria.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- El embarazo no debe excluirse solo basándose en los factores de los antecedentes.
- Las pacientes embarazadas pueden estar asintomáticas o recordar poco sus antecedentes sexuales o menstruales.
- El embarazo es un factor de riesgo importante para violencia íntima en la pareja.

### Seguimiento

- Después de confirmar un embarazo vivo e intrauterino, la mayoría de las pacientes pueden ser enviadas a su domicilio después de tratar la molestia principal. Las pacientes con parto activo deben ser derivadas, si el tiempo lo permite, para recibir la atención inmediata de un obstetra. El parto precipitado requiere el tratamiento expectante en urgencias.

### Complicaciones

- Contracciones de Braxton Hicks, hemorragia vaginal, desprendimiento de placenta, placenta previa o hiperémesis gravídica.

## LECTURAS SUGERIDAS

Connolly A, Ryan DH, Stuebe AM, Wolfe HM. Reevaluation of discriminatory and threshold levels for serum  $\beta$ -hCG in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013;121(1):65-70.

Daily iron and folic acid supplementation during pregnancy. Guidance summary. WHO recommendations. e-Library of Evidence for Nutrition Actions (eLENA) (last accessed: 09/06/2016).

Morrison L, Toma A, Gray S. General Approach to the Pregnant Patient. In: Marx JA, Hockerberger RS, Walls RM, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 8th ed Philadelphia PA: Saunders-Elsevier 2014 p 2271-2281.





# 78

## Urgencias ginecológicas y obstétricas: hemorragia posparto

P. Gabriel Miranda Gomez

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La hemorragia posparto primaria (HPP) es una complicación que puede poner en peligro la vida en todos los nacimientos y se define como la pérdida sanguínea que excede los 500 ml en las primeras 24 h de un parto vaginal.
- La hemorragia posparto secundaria (HPS) es el sangrado anormal o excesivo del canal vaginal hasta 12 semanas posparto.

#### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo de la HPP son un tercer período de parto prolongado, gestaciones múltiples, macrosomía fetal, episiotomía y antecedente de múltiples cesáreas.
- La gran mayoría de los casos de HPP están causados por atonía uterina. Otras causas son retención de placenta, laceración vaginal o perineal y rotura o inversión uterina.

#### Fisiopatología

- La hemorragia posparto puede ocurrir si los vasos que nutren el lecho placentario no se comprimen con la contracción miometrial, si la placenta no se separa totalmente o si la diátesis hemorrágica interfiere con la vía de coagulación.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Hemorragia grave después del parto en urgencias o como una complicación del nacimiento en casa.

##### *Exploración física*

- La pérdida de sangre no puede aproximarse con la visualización directa.

- Puede haber signos de choque.
- El masaje fúndico transabdominal puede revelar un útero suave y «esponjoso» por atonía uterina.
- Debe realizarse una exploración pélvica para descartar inversión uterina.

### **Diagnóstico diferencial**

- Atonía uterina.
- Retención de productos placentarios.
- Laceración vaginal o perineal.
- Rotura uterina.
- Inversión uterina.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe solicitar una biometría hemática completa (BHC), tiempo de protrombina (TP)/tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y grupo/Rh para descartar diátesis hemorrágica y la necesidad de administrar hemoderivados.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía, junto con la consulta obstétrica, se puede utilizar para evaluar las causas uterinas de la hemorragia.

### **TRATAMIENTO**

- El manejo activo del tercer período del parto disminuye el riesgo de HPP sin aumentar el riesgo de retención de placenta.
  - Administrar un agente uterotónico poco después de la expulsión del hombro anterior.
  - Tirar suavemente del cordón umbilical.
  - Masajear el fondo uterino por encima del abdomen.
  - En caso de atonía uterina, realizar un masaje uterino bimanual para inducir la contracción uterina y el taponamiento de la hemorragia. Administrar agentes uterotónicos. Examinar la placenta y, si está incompleta o desgarrada, realizar una revisión manual del útero para extraer la placenta retenida, que puede evitar que el útero se contraiga.
  - La inversión uterina puede presentarse con choque. Llevar a cabo la reducción manual inmediata y administrar uterotónicos.
  - Solicitar una consulta obstétrica urgente en todos los casos para dirigir el tratamiento médico. La hemorragia que pone en peligro la vida, resistente a medicamentos y taponamiento manual, requerirá la hemostasia quirúrgica con empaquetamiento uterino, ligadura de vasos, embolización o histerectomía.

### **Medicamentos**

- La oxitocina (10 UI i.m.; o 10-30 UI en 500 ml de solución cristalóide durante 10 min) es el fármaco uterotónico de elección.
- Los agentes de segunda línea son los siguientes:
  - Misoprostol (1 000 µg vía rectal).
  - Carboprost (250 µg i.m.).
  - Metilergonovina (200 µg i.m.).

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Todas las pacientes que cumplen la definición diagnóstica de HPP deben recibir una consulta obstétrica urgente. Las pacientes con hemorragia que pone en peligro la vida pueden requerir el traslado inmediato al quirófano para la hemostasia quirúrgica. Las pacientes con coagulación intravascular diseminada deben ser hospitalizadas en la UCI.

### **Complicaciones**

- Coagulación intravascular diseminada, necrosis puerperal de la glándula hipófisis (síndrome de Sheehan) y complicaciones tardías como el sangrado a las 24-48 h.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G, et al. Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(4):CD001808.

Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(3):CD000007.

# 79

## Urgencias psiquiátricas: adicciones

Evan Schwarz

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- El trastorno por abuso de sustancias se refiere al consumo de alcohol y otras drogas, que causa alteraciones clínicas y funcionales significativas. Se puede clasificar como leve, moderado o severo. El trastorno por abuso de sustancias comprende tanto el abuso como la dependencia a las sustancias.
- El término adicción denota un nivel del trastorno por abuso de sustancias donde hay pérdida importante del autocontrol a pesar del deseo de detener el consumo o el abuso de la droga o sustancia. En el manual DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), la adicción es sinónimo del trastorno por abuso de sustancias.
- De acuerdo con los Centers for Disease Control, el consumo excesivo de alcohol comprende al atracón de alcohol, que se define como 4 tragos (un trago = 0,6 onz/ 14 g/1,2 cucharadas de alcohol puro) o más en una sola ocasión para una mujer o 5 o más para un hombre, y beber demasiado alcohol se define como 8 tragos o más por semana para las mujeres y 15 o más para los hombres.
- La tolerancia es la necesidad de aumentar mucho las cantidades de una sustancia para llegar a la intoxicación o presentar los efectos deseados.
- La tolerancia y la abstinencia no se consideran parte de los criterios para el trastorno por abuso de sustancias si el paciente utiliza opioides bajo supervisión médica.
- La dependencia es un estado donde la persona solo funciona normalmente si consume la sustancia o droga, y suele manifestarse por un síndrome de abstinencia o alteraciones físicas o psicológicas cuando no la consume.

#### Fisiopatología

- La adicción comprende un consumo mayor y compulsivo de la droga incluso si tiene consecuencias médicas y sociales significativas.

- La adicción a las drogas y al alcohol se conceptualiza como un trastorno por deficiencia de recompensas. El reforzamiento positivo y negativo transforma el consumo de drogas de una ingesta impulsiva a una compulsiva en pacientes con trastorno por abuso de sustancias. Una vez que pasa a un consumo compulsivo, el reforzamiento negativo tiene un papel importante para continuar con el consumo y aumentarlo. En el reforzamiento negativo, el estado emocional negativo causado por la abstinencia a la droga mejora con el consumo continuo de la sustancia.
- Aunque muchos neurotransmisores participan en el abuso de drogas, se considera que la dopamina refuerza los efectos de la mayoría de las drogas.
- Las drogas de abuso aumentan las concentraciones de dopamina en el sistema límbico, que refuerzan su potencial de abuso. Las drogas y el alcohol incrementan la duración y la magnitud de la dopamina liberada en el sistema límbico.
- Los picos de dopamina desencadenan los deseos de consumir la droga y conducen a un comportamiento de búsqueda de droga<sup>1</sup>. Estas respuestas se arraigan profundamente y provocan fuertes deseos de consumo, incluso cuando los pacientes se enfrentan a las consecuencias negativas del uso continuo de las drogas.
- Con el tiempo, la liberación de dopamina se atenúa, de manera que las personas no sienten el mismo grado de euforia que sentían cuando comenzaron a consumir la droga. Esto hace que las personas consuman drogas no para sentirse eufóricas sino para evitar la disforia.
- El consumo compulsivo de drogas daña la corteza prefrontal, causando mal control inhibitorio y mala función de ejecución. Los estudios estiman que el 40-60 % de la vulnerabilidad a la adicción puede atribuirse a factores genéticos o enfermedades mentales<sup>2</sup>.

### **Epidemiología/etiología**

- Casi 20 millones de personas mayores de 12 años de edad en EE.UU. son adictas al alcohol u otras drogas<sup>3</sup>.
- En 2014, más de 10 millones de personas consumieron opioides prescritos por razones no médicas<sup>3</sup>.
- El uso de heroína aumentó de 2007 a 2014 en un 145 %, mientras que la mortalidad después de una sobredosis por heroína se quintuplicó<sup>4</sup>.

### **CRIBADO DE LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS**

- La intervención breve (IB) es una sesión de asesoramiento de tiempo limitado diseñada para reducir el consumo de sustancias. Cuando se une con el cribado y la referencia al tratamiento se conoce como cribado, intervención breve y referencia al tratamiento (SBIRT, *screening, brief intervention and referral to treatment*).
- Los estudios sugieren que factores como la necesidad de varias sesiones de IB, en lugar

de que una sola sesión sea efectiva, o la disposición del paciente a cambiar con la IB, influyen en la efectividad de la IB, limitando su utilidad en urgencias<sup>5</sup>.

- El cribado y la intervención breve se basan en el uso de las 5 A.
  - *Averiguar* si el paciente fue derivado al cribado y a la evaluación del nivel de riesgo, seguida de una intervención que consiste en el resto de A. Hay varias herramientas validadas que pueden utilizarse para detectar pacientes con trastornos del consumo de alcohol y sustancias.
  - *Asesoramiento* se refiere al consejo personal directo sobre el consumo de sustancias.
  - *EvAluación (Assess)* se refiere a valorar la voluntad o disponibilidad del paciente a cambiar el consumo de sustancias.
  - *Asistencia* consiste en ayudar al paciente en el desarrollo de un plan de tratamiento.
  - *Arreglos* se refiere a coordinar una visita de seguimiento y una referencia especiales.

### **Abstinencia de opioides**

- La abstinencia de opioides ocurre después de suspender bruscamente el consumo de opioides.
- Los signos y síntomas de la abstinencia pueden comenzar tan pronto como 4-6 h después de la última dosis de un opioide de acción corta y hasta 24-48 h después de suspender un opioide de acción prolongada como la metadona. La abstinencia por opioides es extremadamente desagradable, pero en general no pone en peligro la vida en adultos por lo demás sanos<sup>6</sup>.
- Los signos y síntomas típicos de la abstinencia a opioides incluyen:
  - Síntomas similares a un resfriado y mialgias.
  - Rinorrea y lagrimeo.
  - Náusea, vómito y diarrea.
  - Diaforesis, bochornos y sensación de frío.
  - Insomnio, ansiedad e irritabilidad.
  - Deseos intensos de consumir la droga.
  - Prurito.
  - Midriasis.
  - Piloerección.
  - Bostezos.
  - Peristalsis hiperactiva.
  - Taquicardia e hipertensión.
  - De manera alternativa, la hipotensión puede presentarse si hay deshidratación por vómito y diarrea.
  - Los pacientes pueden estar agitados pero suelen tener un estado mental inalterado.
- La Escala de abstinencia COWS (*Clinical Opiate Withdrawal Scale*) (tabla 79-1) o una escala similar se utiliza para determinar si los pacientes tienen signos de abstinencia a opioides.

- El tratamiento asistido con medicamentos (TAM) se utiliza para tratar o prevenir la abstinencia de opioides. La metadona y la buprenorfina son tratamientos igualmente efectivos. Cualquier profesional sanitario puede administrar ambos medicamentos en urgencias. Sin embargo, solo aquellos con una licencia adecuada pueden prescribirlos al alta del paciente. Se recomienda la consulta con el especialista en adicciones antes de iniciar cualquiera de los dos medicamentos en urgencias.
  - La metadona prolonga el intervalo QTc. No es obligatorio obtener un ECG antes de administrar la metadona en pacientes sin otros factores de riesgo para prolongar el intervalo QTc.
  - La metadona tiene una vida media muy larga, por lo que la dosis debe ajustarse solo con intervalos de 3-5 días.
- En mujeres embarazadas con signos de abstinencia a los opioides, se recomienda una consulta con el especialista en dolor o adicciones, así como con el obstetra, pues la abstinencia puede ser nociva para el feto y se debe documentar la viabilidad fetal. Además, los recién nacidos de madres que consumen opioides requieren atención y tratamiento especiales.
  - La metadona se utiliza en el embarazo para tratar la abstinencia a opioides, pues sus beneficios superan la posibilidad de riesgo fetal, a pesar de ser categoría C en el embarazo.
  - La dosis inicial de metadona es de 20-30 mg diarios con 5-10 mg adicionales administrados después de 2-4 h si el paciente tiene síntomas. La dosis se ajusta con el objetivo de prevenir los síntomas durante 24 h<sup>4</sup>. No se recomienda empalmar dosis, pues la metadona tiene una vida media prolongada.
  - El especialista en el manejo del dolor o el obstetra pueden guiar la dosis y el ajuste de metadona en el embarazo.
  - La buprenorfina también está indicada para el tratamiento de la abstinencia a opioides. En general, se recomienda prescribir una combinación de buprenorfina/naloxona para evitar el uso inadecuado.
  - En el embarazo, solo se pueden administrar derivados de la buprenorfina sin naloxona. La buprenorfina es tan efectiva como la metadona en el embarazo<sup>7</sup>.
- La clonidina sirve para tratar los síntomas de abstinencia a opioides.
  - Se administra a una dosis inicial de 0,1-0,2 mg v.o., aumentando a una dosis máxima de 1 mg/día, si es necesario para resolver los síntomas.
- Las benzodiazepinas solo deben utilizarse ocasionalmente para tratar la abstinencia a opioides y no durante el embarazo.
- Los tratamientos adicionales orientados a los síntomas son:
  - Ondansetrón 4-8 mg v.o. o i.v. cada 6 h o proclorperazina 5-10 mg v.o. o i.v. cada 6 h, ambos por razón necesaria para la náusea.
  - Loperamida 4 mg v.o., luego 2 mg v.o. si hay diarrea hasta 16 mg/día si aún hay diarrea.



### **Abstinencia alcohólica**

- La abstinencia alcohólica es una forma de abstinencia sedante/hipnótica.
- Se produce después de suspender súbitamente el consumo de alcohol.

**TABLA 79-1 Escala COWS (Clinical Opiate Withdrawal Scale)**

Para cada reactivo, marcar el número que describe mejor los signos o síntomas del paciente. Seleccionar solo si aparentemente se relaciona con la abstinencia de opioides. Por ejemplo, si la frecuencia cardíaca aumenta porque el paciente estaba corriendo justo antes de la evaluación, el aumento del pulso no se sumará a la puntuación.

Nombre del paciente: _____ Fecha y hora: ____/____/____ : ____	
<b>Motivo de la evaluación:</b> _____	
<b>Frecuencia cardíaca en reposo</b> _____ latidos/minuto <i>Medida después de que el paciente se haya sentado o descansado durante 1 min</i> 0 frecuencia cardíaca 80 o menor 1 frecuencia cardíaca 81-100 2 frecuencia cardíaca 101-120 4 frecuencia cardíaca mayor a 120	<b>Síntomas GI que duran más de 30 min</b> 0 sin síntomas GI 1 cólicos estomacales 2 náusea o heces blandas 3 vómito o diarrea 5 múltiples episodios de diarrea o vómito
<b>Sudoración durante los últimos 30 min no explicada por la temperatura ambiental o la actividad del paciente</b> 0 no describe escalofríos o rubores 1 relatos subjetivos de escalofríos o rubores 2 rubores o humedad perceptible en la cara 3 gotas de sudor sobre la ceja o la cara 4 sudor sobre toda la cara	<b>Temblor Debe valorarse con las manos extendidas</b> 0 sin temblor 1 se puede sentir el temblor, pero no se observa 2 temblor ligeramente perceptible 4 temblor grueso o contracción muscular
<b>Inquietud Perceptible durante la evaluación</b> 0 capaz de sentarse quieto 1 describe dificultad para sentarse quieto, pero es capaz de hacerlo 3 se cambia de lugar frecuentemente o tiene movimientos extraños en piernas/brazos 5 incapaz de sentarse quieto más de unos cuantos segundos	<b>Bostezos Observación durante la evaluación</b> 0 sin bostezos 1 bosteza una o dos veces durante la evaluación 2 bosteza tres o más veces durante la evaluación 4 bosteza varias veces en 1 min
<b>Tamaño de las pupilas</b> 0 pupilas puntiformes o de tamaño normal para la luz ambiental 1 pupilas posiblemente más grandes de lo normal para la luz ambiental 2 pupilas moderadamente dilatadas 5 pupilas tan dilatadas que solo se observa el borde del iris	<b>Ansiedad o irritabilidad</b> 0 ninguna 1 el paciente describe irritabilidad o ansiedad 2 el paciente obviamente está irritado o ansioso 4 el paciente está tan irritable o ansioso que le es difícil participar en la evaluación
<b>Dolor óseo o articular Si el paciente había tenido dolor anteriormente, solo se suma el componente adicional atribuido a los opioides</b> 0 no está presente 1 incomodidad difusa moderada 2 el paciente describe dolor difuso grave en las articulaciones/músculos 4 el paciente se frota sus articulaciones o músculos y es incapaz de sentarse quieto por su incomodidad	<b>«Piel de gallina»</b> 0 la piel es suave 3 se puede sentir la piloerección de la piel o los vellos en los brazos 5 piloerección prominente
<b>Rinorrea o lagrimeo No se considera si hay síntomas de resfriado o alergias</b> 0 no está presente 1 congestión nasal o ojos inusualmente húmedos 2 rinorrea nasal o lagrimeo 4 rinorrea constante o lagrimas corriendo por las mejillas	Puntuación total _____ La puntuación total es la suma de los 11 reactivos Iniciales de la persona que realiza la evaluación: _____

Puntuación: 5-12 = leve; 13-24 = moderado; 25-36 = moderadamente grave; más de 36 = abstinencia grave.  
 Adaptado de: Wesson R, Ling W. The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS). *J Psychoactive Drugs* 2003;35(2): 253-9.

- Los signos y síntomas de abstinencia alcohólica comienzan pocos días después de suspender el consumo.
- Los episodios futuros son más graves y se vuelven más resistentes al tratamiento.
- Los signos y síntomas típicos son:
  - Ansiedad.
  - Taquicardia.
  - Diaforesis.
  - Náusea y vómito.
  - Hipertensión.
  - Temblores.
  - Convulsiones.
  - Alucinaciones.
  - Delirio.
- Existen múltiples etapas de la abstinencia alcohólica, que incluyen las siguientes:
  - Hiperactividad autónoma: los pacientes generalmente desarrollan inestabilidad hemodinámica y temblores, pero tienen un estado sensorial inalterado.
  - Alucinaciones alcohólicas: los pacientes alucinan activamente pero saben que sus alucinaciones no son reales.
  - Convulsiones: pueden ser aisladas o los pacientes pueden desarrollar un estado epiléptico. Solo el 33 % de los pacientes con convulsiones por abstinencia alcohólica desarrollarán *delirium tremens*.
  - *Delirium tremens*: los pacientes generalmente tienen delirio y síntomas simpaticomiméticos.
  - Aunque la abstinencia alcohólica es un trastorno progresivo, los pacientes no necesariamente pasan por todas las etapas. Por ejemplo, las convulsiones pueden ser el único signo de abstinencia en algunos pacientes.
- Es preferible utilizar escalas de abstinencia validadas para determinar si se requieren medicamentos adicionales en lugar de implementar una dosis programada o administrar los medicamentos requeridos sin utilizar una escala. Las escalas potenciales son la *Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale*, la CIWA-Ar revisada (tabla 79-2) y la Escala de agitación-sedación de Richmond (RASS, *Richmond Agitation-Sedation Scale*) para pacientes intubados (tabla 79-3).
  - CIWA-Ar:
    - Los profesionales sanitarios pueden realizar la evaluación en menos de 2 min.
    - Las categorías incluyen náusea/vómito, temblores, ansiedad, agitación, diaforesis paroxística, alteraciones de la orientación y el estado sensorial, alteraciones del tacto, trastornos auditivos, alteraciones visuales y cefalea.
- El tratamiento es con sedantes como benzodiazepinas, barbitúricos y propofol. La literatura más reciente sugiere que la ketamina y la dexmedetomidina son adyuvantes del tratamiento, aunque ningún tratamiento se recomienda como monoterapia<sup>8,9</sup>.

- Las benzodiazepinas son el tratamiento recomendado para tratar la abstinencia alcohólica. El lorazepam y el diazepam son opciones intravenosas igualmente efectivas. La dosis debe aumentarse agresivamente hasta que se controlen los síntomas<sup>10</sup>. La administración de dosis elevadas permite el tratamiento efectivo de los pacientes, minimiza las complicaciones y disminuye la necesidad de intubación.
- Los barbitúricos y el propofol son efectivos para tratar a los pacientes con abstinencia resistente a las benzodiazepinas.
- Los antipsicóticos y los bloqueadores de nodo deben evitarse.
- Los pacientes con abstinencia pueden requerir tiamina, magnesio, folato y suplementos vitamínicos.
  - La encefalopatía de Wernicke es rara pero en ocasiones se puede ver en esta población.

Escala CIWA-A ( <i>Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol</i> )		
Paciente: _____ Fecha: (año/mes/día) _____ Hora: (24 h) _____		
Pulso o frecuencia cardíaca: _____ Presión sanguínea: _____		
<p><b>Náusea y vómito</b> Preguntar: <i>¿Siente molestias en su estómago? ¿Ha vomitado?</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-ninguna  <input type="radio"/> 1-náusea leve sin vómito  <input type="radio"/> 2  <input type="radio"/> 3  <input type="radio"/> 4-náusea intermitente con arcadas secas  <input type="radio"/> 5  <input type="radio"/> 6  <input type="radio"/> 7-náusea constante, arcadas secas frecuentes y vómito</p>	<p><b>Agitación</b> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-actividad normal  <input type="radio"/> 1-algo más que la actividad normal  <input type="radio"/> 2  <input type="radio"/> 3  <input type="radio"/> 4-moderadamente nervioso e inquieto  <input type="radio"/> 5  <input type="radio"/> 6  <input type="radio"/> 7-se inclina y se retrae durante la mayor parte de la entrevista o se mueve constantemente</p>	<p><b>Alteraciones auditivas</b> Preguntar: <i>¿Reconoce más los sonidos a su alrededor? ¿Son bruscos? ¿Le asustan? ¿Escucha algo que le molesta? ¿Escucha cosas que sabe que no están ahí?</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-ausente  <input type="radio"/> 1-muy poco bruscos o capacidad de asustarse  <input type="radio"/> 2-poco bruscos o capacidad de asustarse  <input type="radio"/> 3-moderadamente bruscos o capacidad de asustarse  <input type="radio"/> 4-alucinaciones moderadamente graves  <input type="radio"/> 5-alucinaciones graves  <input type="radio"/> 6-alucinaciones extremadamente graves  <input type="radio"/> 7-alucinaciones continuas</p>
<p><b>Sudoraciones paroxísticas</b> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-sin sudoración visible  <input type="radio"/> 1-sudoración apenas perceptible, palmas húmedas  <input type="radio"/> 2  <input type="radio"/> 3  <input type="radio"/> 4-gotas de sudor sobre la frente  <input type="radio"/> 5  <input type="radio"/> 6  <input type="radio"/> 7-sudoración profusa</p>	<p><b>Temblo</b> Los brazos extendidos y los dedos separados Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-ausente  <input type="radio"/> 1-no visible, pero puede detectarse cuando se toca la punta de los dedos  <input type="radio"/> 2  <input type="radio"/> 3  <input type="radio"/> 4-moderado, con los brazos del paciente extendidos  <input type="radio"/> 5  <input type="radio"/> 6  <input type="radio"/> 7-grave, incluso sin los brazos extendidos</p>	<p><b>Alteraciones táctiles</b> Preguntar: <i>¿Ha tenido prurito, pinchazos, quemazón o entumecimiento, o siente insectos caminando sobre o bajo su piel?</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-ausente  <input type="radio"/> 1-prurito, pinchazos, quemazón o entumecimiento muy leves  <input type="radio"/> 2-prurito, pinchazos, quemazón o entumecimiento leves  <input type="radio"/> 3-prurito, pinchazos, quemazón o entumecimiento moderados  <input type="radio"/> 4-alucinaciones moderadamente graves  <input type="radio"/> 5-alucinaciones graves  <input type="radio"/> 6-alucinaciones muy graves  <input type="radio"/> 7-alucinaciones continuas</p>
<p><b>Ansiedad</b> Preguntar: <i>¿Se siente nervioso?</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-sin ansiedad, cómodo  <input type="radio"/> 1-levemente ansioso  <input type="radio"/> 2  <input type="radio"/> 3  <input type="radio"/> 4-moderadamente ansioso o retraído, por lo que se infiere ansiedad  <input type="radio"/> 5  <input type="radio"/> 6  <input type="radio"/> 7-equivalente a los estados de pánico agudos como el delirio grave o las reacciones esquizofrénicas agudas</p>	<p><b>Cefalea/pesantez en la cabeza</b> Preguntar: <i>¿Siente su cabeza diferente? ¿Siente que hay una venda alrededor de su cabeza? No considere el mareo o el aturdimiento. De lo contrario valore la gravedad.</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-ausente  <input type="radio"/> 1-muy leve  <input type="radio"/> 2-leve  <input type="radio"/> 3-moderada  <input type="radio"/> 4-moderadamente grave  <input type="radio"/> 5-grave  <input type="radio"/> 6-muy grave  <input type="radio"/> 7-extremadamente grave</p>	<p><b>Alteraciones visuales</b> Preguntar: <i>¿La luz le parece muy brillante? ¿Tiene un color distinto? ¿Llámame sus ojos? ¿Ve cosas que sabe que no están ahí?</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-ausentes  <input type="radio"/> 1-muy leve  <input type="radio"/> 2-leve  <input type="radio"/> 3-moderado  <input type="radio"/> 4-moderado grave  <input type="radio"/> 5-grave  <input type="radio"/> 6-muy grave  <input type="radio"/> 7-extremadamente grave</p>
<p><b>Orientación y obnubilación del estado sensorial</b> Preguntar: <i>¿Qué día es hoy? ¿Dónde está? ¿Quién soy yo?</i> Observación:</p> <p><input type="radio"/> 0-orientado y puede enlazar pensamientos  <input type="radio"/> 1-no puede enlazar pensamientos o no está seguro de la fecha  <input type="radio"/> 2-desorientado en la fecha no más de 2 días del calendario  <input type="radio"/> 3-desorientado en la fecha más de 2 días del calendario  <input type="radio"/> 4-desorientado en espacio y/o persona</p>		
Iniciales del evaluador: _____		<p>Puntuación total CIWA-A: _____                  Puntuación máxima posible: 67</p>

## CRIBADO DE DROGAS EN ORINA

- El cribado de drogas en orina (CDU) positivo sirve como un marcador de exposición, pero no prueba que el paciente esté intoxicado. Algunos cribados aún son positivos días a semanas después de la exposición.
- Los cribados positivos pueden confirmarse con otras pruebas como la cromatografía de gases/espectrometría de masa o espectrometría de masa en tándem.
- Las pruebas estándar de CDU con ELISA determinan la presencia de las siguientes drogas:
  - Opioides.

- Pruebas de morfina.
- La morfina, codeína y heroína hacen que el cribado sea positivo. La 6-monoacetilmorfina (6-MAM) es un metabolito de la heroína y lo que normalmente se divulga para confirmar su presencia, ya que la vida media de la heroína es extremadamente corta.

**TABLA 79-3**

**Escala de agitación-sedación de Richmond (RASS)**

+4	Combativo, violento o peligro inmediato para él mismo y el personal
+3	Muy agitado, agresivo, se quita las sondas y los catéteres
+2	Movimientos agitados sin propósito, asincrónico con el ventilador
+1	Inquieto, ansioso pero no agresivo
0	Alerta y calmado
-1	Mareado, no totalmente alerta, pero mantiene abiertos los ojos/contacto visual con la voz (> 10 s)
-2	Sedación leve: se despierta brevemente con el contacto visual o la voz (< 10 s)
-3	Sedación moderada: mueve o abre los ojos con la voz ( <b>pero sin contacto visual</b> )
-4	Sedación profunda: sin respuesta a la voz. Movimiento o apertura ocular con la estimulación física
-5	Sin excitación: no responde a la voz o al estímulo físico

- La oxycodona y la hidrocodona producen cribados positivos de manera inconsistente y con frecuencia dan cribados negativos.
- La metadona, el fentanilo y otros opioides sintéticos no producen cribados positivos.
- Benzodiazepinas.
  - Prueba para detectar oxazepam.
  - El diazepam y clordiazepóxido producen un cribado positivo.
  - El lorazepam, alprazolam y clonazepam no producen un cribado positivo.
- Anfetaminas.
  - Prueba para detectar anfetaminas.
  - La anfetamina, metanfetamina, selegilina y pseudoefedrina producen un cribado

positivo.

- El éxtasis (metilenedioximetanfetamina [MDMA]) y las anfetaminas de diseñador como las catinonas (sales de baño) no producen una prueba positiva.
- Canabinoides.
  - Prueba para detectar el metabolito inactivo del tetrahidrocannabinol (THC).
  - Los canabinoides sintéticos no producen una prueba positiva.
  - En usuarios habituales, la prueba puede ser positiva durante 1 mes.
- Cocaína.
  - Prueba para detectar benzoilecgonina, un metabolito inactivo.
  - Los falsos positivos son muy improbables.
- Fenciclidina (PCP).
  - La ketamina, difenhidramina y dextrometorfano causan falsos positivos.

## REFERENCIAS

1. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, et al. Cocaine cues and dopamine in dorsal striatum: mechanism of craving in cocaine addiction. *J Neurosci* 2006;26:6583-8.
2. Uhl GR, Grow RW. The burden of complex genetics in brain disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:223-9.
3. Center for Behavioral Health Statistics and Quality. *2014 National Survey on Drug Use and Health: Detailed Tables*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2015.
4. Nicholls L, Bragaw L, Ruetsch C. Opioid dependence treatment and guidelines. *J Manag Care Pharm* 2010;16:S14-21.
5. Field CA, Baird J, Saitz R, et al. The mixed evidence for brief intervention in ED, trauma care centers and inpt hospital settings. *Alcohol Clin Exp Res* 2010;34(12):2004-10.
6. Farrell M. Opiate withdrawal. *Addiction* 1994;89:1471-5.
7. Jones HE, Kaltenbach K, Heil SH, et al. Neonatal abstinence syndrome after methadone or buprenorphine exposure. *N Engl J Med* 2010;363(24):2320-31. PMID: 21142534.
8. Wong A, Benedict NJ, Armahizer MJ, Kane-Gill SL. Evaluation of adjunctive ketamine to benzodiazepines for management of alcohol withdrawal syndrome. *Ann Pharmacother* 2015;49(1):14-9.
9. Rayner SG, Weinert CR, Peng H, et al. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care* 2012;2(1):12.
10. Gold JA, Rimal B, Nolan A, Nelson LS. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med* 2007;35(3):724-30.

# 80

## Urgencias psiquiátricas: delirio y demencia

Christopher P. Miller

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición<sup>1</sup>

- Delirio: es la alteración en la atención y conciencia que se desarrolla en horas a días con fluctuaciones y se considera un cambio en el estado basal del paciente. Debe haber pruebas de que las manifestaciones clínicas son una respuesta fisiológica a otro trastorno médico, como un medicamento, toxina o ambiente del paciente.
- Demencia: disminución cognitiva moderada de un estado previo que generalmente ocurre en meses o años y empeora de forma progresiva. El trastorno debe presentarse fuera del estado de delirio y no puede explicarse mejor con otra alteración mental. Los trastornos que causan demencia ahora se denominan trastornos neurocognitivos en el DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*).

#### Epidemiología

- Delirio.
  - La incidencia puede variar de 6-87 % en pacientes hospitalizados, en urgencias o en la UCI<sup>2</sup>.
  - La edad avanzada, los trastornos neurocognitivos subyacentes y un bajo nivel funcional de actividad hacen que los pacientes tengan mayor riesgo de delirio<sup>1</sup>.
- Demencia.
  - La incidencia es ~1-2 % a los 65 años y tan alta como del 30 % a los 85 años de edad<sup>1</sup>.
  - Los factores de riesgo varían y suelen aumentar con la edad. La hidrocefalia de presión normal también se asocia con mayor riesgo de demencia.

#### Fisiopatología

- Delirio: alteración de la actividad metabólica cerebral y regulación de los neurotransmisores<sup>3</sup>.



- Demencia: varía de acuerdo al proceso patológico.

## **DIAGNÓSTICO**

- Para diagnosticar demencia, primero se debe excluir delirio; sin embargo, los pacientes con demencia también pueden experimentar episodios intermitentes de delirio.

### **Presentación clínica**

- Generalmente, el paciente presenta un estado confusional agudo o crónico.

### *Antecedentes*

- Obtener información de los cuidadores o los miembros de la familia para determinar si el cambio del estado mental del paciente ha empeorado progresivamente a lo largo de los meses, se ha desarrollado en los últimos días o ha presentado una exacerbación aguda o crónica.

### *Exploración física*

- Realizar una exploración exhaustiva que incluya el estado neurológico. Evaluar la orientación y la cognición del paciente. El examen del estado mental Mini-Mental se puede utilizar para evaluar la cognición. Una puntuación más alta indica una mayor probabilidad de demencia<sup>4</sup>. Considerar que muchos pacientes delirantes podrían no ser capaces de completar ninguna parte de este examen.

### **Diagnóstico diferencial**

- Enfermedad de Alzheimer, corea de Huntington, enfermedad cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, tumor intracraneal, infecciones (neurosífilis, VIH), hidrocefalia de presión normal o anomalías electrolíticas/nutricionales (tiamina).
- Uso de medicamentos, lesión, dolor, estrés o cambios ambientales.

### **Criterios o pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar delirio o demencia.

#### *Pruebas de imagen*

- No existe un estudio específico de imagen que pueda realizarse en urgencias para diagnosticar delirio o demencia.

#### *Procedimientos diagnósticos*


- Exploración del estado mental Mini-Mental (MMSE) ([tabla 80-1](#)).

## **TRATAMIENTO**

- Delirio: cualquier causa reversible identificada debe tratarse.

## Medicamentos

- Control con medicamentos: a menudo es necesario para prevenir cualquiera de los trastornos en que el paciente se haga daño y promover la seguridad del personal.

TABLA 80-1		Examen del estado mental Mini-Mental
Puntuación máxima	Puntuación	
		<b>Orientación</b>
5	_____	¿Qué día es hoy? Incluyendo (año) (estación) (fecha) (día) (mes)
5	_____	¿Dónde estamos? (estado) (país) (ciudad o población) (hospital) (piso)
		<b>Registro</b>
3	_____	Nombre tres objetos comunes (p. ej., manzana, mesa, moneda): Tómese un segundo para nombrar cada uno. Luego pídale al paciente que repita los tres después de que usted los haya nombrado. Asigne un punto para cada respuesta correcta. Luego repítalo hasta que pueda mencionar los tres. Cuenta las pruebas e informe Pruebas: _____
		<b>Atención y cálculos</b>
5	_____	Mencione la palabra «mundo» hacia atrás. La puntuación es el número de letras en el orden correcto (O__D__N__U__M__)
		<b>Recuerdos</b>
3	_____	Pregunte los tres objetos repetidos anteriormente. Asigne un punto por cada respuesta correcta. (Nota: el recuerdo no se puede probar si el paciente no recordó los tres objetos durante el registro)
		<b>Lenguaje</b>
2	_____	Nombre un «lápiz» y un «reloj»
1	_____	Repita lo siguiente: «Sin dudas, quejas o peros»
1	_____	Atienda el siguiente orden en tres etapas:
3	_____	«Tome un papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo»
		Lea y haga lo siguiente:
1	_____	Cierre sus ojos
1	_____	Escriba una oración
1	_____	Copie el siguiente diseño
		
		Puntuación total: _____

- Benzodiazepinas: lorazepam 1-2 mg i.m. o i.v.
- Antipsicóticos<sup>5</sup>: haloperidol 5-10 mg i.m. o i.v. es el fármaco que se utiliza con mayor frecuencia en urgencias.
- Demencia.
  - El tratamiento farmacológico a largo plazo variará dependiendo de la causa subyacente y no se recomienda iniciarlo en urgencias.

## Otros tratamientos no farmacológicos

- Entorno: intentar volver a la normalidad cuando sea posible. Reoriente al paciente, expóngalo a la luz del sol natural y intente mantener los sonidos (otros pacientes, alarmas) al mínimo.
- Restricciones: evitar las restricciones físicas cuando sea posible, pues se han asociado con la lesión y la muerte del paciente.
- Actividad: intentar mantener la constancia de los ciclos de sueño/vigilia con el ritmo circadiano natural del paciente. Esto incluye limitar las siestas durante el día. Con ello se evitará que el paciente se desoriente.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio si la causa ofensiva se detecta y se corrige. No dar el alta a un paciente delirante. Si sufre de demencia sin delirio agudo puede ser adecuado enviarlo a su domicilio. Sin embargo, este paciente debe tener un cuidador (ya sea de la familia o una enfermera) capaz de garantizar la atención y su seguridad. El paciente debe ser evaluado por el médico de atención primaria que puede determinar los cambios apropiados para evitar la recurrencia del delirio o programar una evaluación neuropsiquiátrica de la demencia.

## REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
2. Hustey FM, Meldon SW. The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2002;39(3):248-53.
3. Marx JA, Rosen P. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2014.
4. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD00594.
5. Stratton SJ, Rogers C, Brickett K, Gruzinski G. Factors associated with sudden death of individuals requiring restraint for excited delirium. *Am J Emerg Med* 2001;19(3):187-91.

# 81

## Urgencias psiquiátricas: trastornos facticios (somatomorfo, facticio y simulación)

Christopher P. Miller y Gregory M. Polites

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Trastorno somatomorfo<sup>1</sup>: es una alteración donde el estrés psicológico se manifiesta debido a uno o más síntomas físicos que no son fingidos por el paciente.
  - Conversión: es un síntoma neurológico que no puede explicarse por otros medios y se asocia con factores de estrés psicológico.
    - Convulsiones psicógenas no epilépticas: formalmente llamadas «pseudoconvulsiones». No hay descargas eléctricas cerebrales anormales detectadas en el electroencefalograma (EEG).
  - Hipocondriasis: miedo y preocupación por tener una alteración médica grave.
- Trastornos facticios<sup>2</sup>: síntomas intencionalmente fingidos o producidos por el paciente en ausencia de incentivos externos. El paciente tiene la necesidad patológica de sentir el «papel de enfermo» y está dispuesto a someterse a procedimientos o tratamientos médicos innecesarios.
  - Síndrome de Munchausen: los síntomas son fingidos o inducidos por el paciente.
  - Síndrome de Munchausen por un familiar: los síntomas de un niño son fingidos o inducidos por el padre, de modo que el padre asume el papel de enfermo a través del tratamiento del niño<sup>3</sup>.
- Simulación: fingir o exagerar intencionadamente los síntomas con el propósito de obtener incentivos externos, incluyendo financieros, evitar el trabajo, obtener vivienda y prescripción de medicamentos<sup>4</sup>.

#### Epidemiología

- Trastornos somatomorfos<sup>1</sup>.
  - Se cree que su prevalencia es de 5-7 % en la población adulta, con predominio en

mujeres.

- Trastornos facticios.
  - Se cree que cada año hay unos 1 200 casos nuevos de síndrome de Munchausen por un familiar en EE.UU. y es más frecuente en mujeres<sup>5</sup>.
- Simulación.
  - Se estima que se presenta en el 1 % de los pacientes con problemas de salud mental, 10-20 % de los pacientes que amenazan con tomar acciones legales en el momento de su atención y en aquellos asociados con el trastorno de personalidad antisocial.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

- Los pacientes se presentan con síntomas o molestias de otros trastornos médicos, aunque el motivo es lo que diferencia a estos diagnósticos.
  - Trastornos somatomorfos: el paciente no está engañando conscientemente al médico.
  - Trastornos facticios: el paciente conscientemente engaña al médico con el propósito de recibir atención médica.
  - Simulación: el paciente conscientemente engaña al médico con el propósito de obtener una ganancia secundaria (tener un lugar para dormir, evitar el trabajo, obtener un beneficio legal).

### *Antecedentes*

- Trastornos somatomorfos.
  - Asegurarse de evaluar el estado psicológico del paciente para descartar estrés, ansiedad y depresión.
  - Deben obtenerse los registros previos para ver si se han realizado estudios anteriores por las mismas molestias (consultas, estudios de imagen y otras pruebas diagnósticas en visitas anteriores).
- Trastornos facticios.
  - Los pacientes a menudo están dispuestos a someterse a pruebas diagnósticas o tratamientos incluso si hay morbilidad asociada (procedimientos dolorosos, cirugía, etc.)<sup>6</sup>.
- Simulación.
  - Historia vaga.
  - Los síntomas fingidos a menudo se relacionan con la salud mental porque son de naturaleza subjetiva. Las pruebas diagnósticas pueden sesgarse a favor del paciente.

### *Exploración física*

- Trastornos somatomorfos.
  - Aunque todas las molestias y síntomas deben ser examinados apropiadamente, un número tan grande puede ser abrumador para el médico. Puede ser útil enfocarse en

el/los síntoma(s) más preocupantes para el paciente.

- Trastorno facticio.
  - Realizar una exploración completa enfocada en los síntomas y quejas del paciente.
  - Los pacientes serán cooperadores.
- Simulación.
  - Realizar una exploración completa enfocada en los síntomas y quejas del paciente.
  - Los pacientes a menudo no serán cooperadores.

### **Diagnóstico diferencial**

- Ansiedad o depresión en los pacientes con trastorno somatomorfo<sup>7</sup>.
- Otros diagnósticos diferenciales son los asociados con la queja principal.

### **TRATAMIENTO**

- El tratamiento inicial debe basarse en los hallazgos clínicos. Si no hay explicación para los síntomas y las molestias del paciente, se puede intentar confiar en las preocupaciones del médico sobre una enfermedad psiquiátrica subyacente.
  - Trastornos somatomorfos: explicar cuidadosamente al paciente que sus síntomas pueden ser una manifestación física de una emoción o estrés subyacente (incluso si el paciente niega sus sentimientos). Asegurarse de transmitir al paciente que no está invalidando sus síntomas, sino que simplemente le está dando otra explicación.
  - Trastornos facticios: no existe un consenso sobre el abordaje apropiado para discutir el diagnóstico con el paciente.
  - Simulación: proporcionar seguridad clínica y evitar reforzar el comportamiento (estancia prolongada en urgencias, alimentos, prescripciones, etc.).

### **Medicamentos**

- No existen medicamentos recomendados para tratar este espectro de trastornos.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Enviar al paciente a su domicilio si no hay hallazgos objetivos de una enfermedad orgánica.

### **REFERENCIAS**

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
2. Sutherland AJ, Rodin GM. Factitious disorders in a general hospital setting. *Psychosomatics* 1990;31(4):392-99.
3. Rosenberg DA. Web of deceit: a literature review of Munchausen syndrome by proxy. *Child Abuse Negl* 1987;11(4):547-63.
4. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

5. Feldman MD. Munchausen by proxy and malingering by proxy. *Psychosomatics* 2004;45(4): 365-66.
6. Stonnington C. Conversion disorder. *Am J Psychiatry* 2006;163(9):1510-7.
7. Rogers MP, Weinshenker NJ, Warshaw MG, et al. Prevalence of somatoform disorders in a large sample of patients with anxiety disorders. *Psychosomatics* 1996;37(1):17-22.

# 82

## Urgencias psiquiátricas: ideación suicida y homicida

A. Benjamin Srivastava

---

### Ideación suicida

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definiciones<sup>1</sup>

- Suicidio: el acto de una persona que intencionadamente pone fin a su vida.
- Conducta suicida: pensamientos y acciones relacionadas con un individuo que intencionalmente se quita la vida.
- Ideación suicida: pensamientos de una persona respecto a quitarse intencionadamente la vida.
- Plan suicida: formulación de un argumento específico por una persona para terminar con su propia vida.
- Intento suicida: participación en una conducta potencialmente autodestructiva con al menos alguna intención de morir como resultado de este comportamiento.

##### Epidemiología/etiología<sup>2</sup>

- Los factores de riesgo son un intento suicida previo<sup>3</sup>, diagnósticos psiquiátricos concomitantes<sup>4-10</sup>, mujeres de 45-64 años (por intoxicación), hombres > 75 años (por intoxicación)<sup>11</sup> (las personas jóvenes tienen tasas más elevadas de ideación e intentos)<sup>12</sup>, nativos americanos/nativos de Alaska, caucásicos<sup>2</sup>, antecedentes familiares de suicidio, antecedentes de violencia, traumatismos en la niñez, factores sociales de desempleo, bajo nivel educativo, personas solteras y factores de personalidad (impulsividad, perfeccionismo, neurosis, poca extroversión, poco optimismo y resiliencia)<sup>1</sup>.



## **Fisiopatología<sup>13</sup>**

- Interacciones complejas entre los genes y el entorno.
- Alteraciones en el sistema de neurotransmisores serotoninérgicos y la respuesta al estrés del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes<sup>4</sup>*

- Se debe obtener una historia completa respecto a los antecedentes psiquiátricos, diagnósticos y hospitalizaciones, los intentos suicidas (gravedad, seguimiento, medios, métodos) y sintomatología psiquiátrica actual:
  - Preguntar si hay ideación suicida actual, ideación homicida y planes para el futuro.
  - Preguntar específicamente sobre los intentos actuales, los planes actuales y los medios para realizarlos.
- Antecedentes familiares de los intentos suicidas y patología psiquiátrica.
- Los antecedentes psicosociales incluyen una historia completa sobre el consumo de sustancias, acceso a armas de fuego y nivel de soporte psicosocial.
- Los informantes colaterales son indispensables.

#### *Exploración física*

- La exploración del estado mental es fundamental.
  - Evaluar los signos objetivos de depresión, manía, psicosis, intoxicación con sustancias o abstinencia.
  - El paciente puede disimular si tiene una ganancia secundaria clara.

### **Criterios diagnósticos**

- Evaluación completa de los riesgos con discusión de los riesgos y factores protectores<sup>14</sup>.
- La evaluación del riesgo y el seguimiento finalmente dependen del juicio clínico (es decir, no es una medida funcional del riesgo frente al beneficio)<sup>14</sup>.
- La escala de desesperanza de Beck y la escala de intentos suicidas de Beck pueden ser útiles<sup>4</sup>.
- La puntuación SADPERSONS, aunque es ampliamente utilizada, no identifica sistemáticamente a las personas que requieren hospitalización o atención psiquiátricas posteriores, ni predice la desesperanza futura<sup>15</sup>.

## **TRATAMIENTO**

- El paciente siempre debe estar a la vista del personal sanitario y no debe tener acceso a objetos potencialmente peligrosos<sup>16</sup>.

- Disminuir el factor de riesgo<sup>4,14,16</sup>.
  - Debe involucrar a los miembros de la familia y al soporte social.
- Planificación para el seguimiento: hospitalización involuntaria frente a hospitalización voluntaria frente a atención ambulatoria.
  - Los pacientes suicidas reincidentes, aunque tienen riesgo elevado, a menudo se benefician cuando rechazan la hospitalización, ya que esto promovería la regresión.
  - Tratamiento del trastorno por abuso de sustancias.
  - Retirar las armas de fuego y limitar el acceso a objetos potencialmente peligrosos.
- La evaluación del riesgo debe documentarse claramente.
- Consultar con psiquiatría conforme sea necesario.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Está supeditado a la evaluación clínica y a la valoración del riesgo (hospitalización involuntaria frente a voluntaria frente a tratamiento ambulatorio).

## Ideación homicida y riesgo de violencia hacia otros

## PRINCIPIOS GENERALES

### Factores de riesgo para la violencia

- Antecedentes de violencia, que aumentan en la adolescencia y disminuyen entre los 30 y 40 años de edad, personas no caucásicas, género masculino, bajo nivel socioeconómico/estabilidad laboral, abuso de sustancias, impulsividad/trastorno de personalidad antisocial o antecedente de traumatismos en la niñez<sup>14</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Evaluación clínica

#### *Antecedentes*

- Un paciente puede tener antecedentes, diagnósticos y hospitalizaciones por motivos psiquiátricos.
- El paciente debe ser interrogado sobre los antecedentes de violencia e intentos suicidas (gravedad, seguimiento, medios, métodos).
- Sintomatología psiquiátrica actual.
  - Preguntar específicamente sobre el intento actual, los planes y los medios actuales.
- Antecedentes psicosociales, incluyendo una historia completa sobre el abuso de sustancias, acceso a las armas de fuego y nivel de soporte psicosocial.
- Los informantes colaterales son indispensables.

#### *Exploración física*

- La exploración del estado mental es fundamental.
  - Evaluar los signos objetivos de depresión, manía, psicosis, intoxicación con sustancias o abstinencia.
  - El paciente puede disimular si tiene una ganancia secundaria clara.

## TRATAMIENTO

- Evaluación completa con discusión de los riesgos y factores protectores.
- La evaluación del riesgo y el seguimiento finalmente dependen del juicio clínico (es decir, no es una medida utilitaria del riesgo contra el beneficio).
- Si las intenciones violentas del paciente están causadas por una enfermedad psiquiátrica tratable, es necesaria la hospitalización del paciente (voluntaria o involuntariamente).
  - En ciertas circunstancias (soporte psicosocial estable, acceso a la atención, eliminación de medios de ataque peligrosos, notificación a la víctima identificable) el tratamiento ambulatorio del paciente es aceptable.
- Si el intento o las acciones violentas no son derivadas de una psicopatología tratable, es apropiado contactar con la policía<sup>14</sup>.
- Si el paciente nombra a una víctima fácilmente identificable, puede aplicar la advertencia de Tarasoff<sup>14</sup>.
  - Los médicos tienen la obligación de proteger a una víctima fácilmente identificable.
  - En cada estado varía el deber del médico: advertir o proteger al sujeto, si es requerido u opcional.
  - Los médicos deben conocer la ley estatal y las guías de buena práctica.
- Documentación clara y evaluación del riesgo.
- La consulta psiquiátrica debe estar garantizada.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Está supeditado a la evaluación clínica y la valoración del riesgo (hospitalización involuntaria frente a voluntaria frente a tratamiento ambulatorio).

## REFERENCIAS

1. O'Connor RC, Nock MK. The psychology of suicidal behaviour. *Lancet Psychiatry* 2014;1:73-85.
2. Web-Based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). National Center for Injury Prevention and Control, CDC (producer). 2013. Disponible en: <http://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html>.
3. Bostwick JM, Pabbati C, Geske JR, et al. Suicide attempt as a risk factor for completed suicide: even more lethal than we knew. *Am J Psychiatry* 2016;173:1094-100.
4. American Psychiatric Association. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *Am J Psychiatry* 2003;160:1-60.
5. Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: a reexamination. *Am J Psychiatry* 2000;157:1925-32.
6. Inskip HM, Harris EC, Barraclough B. Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1998;172:35-7.
7. Pompili M, Amador XF, Girardi P, et al. Suicide risk in schizophrenia: learning from the past to change the

- future. *Ann Gen Psychiatry* 2007;6:10.
8. Schneider B. Substance use disorders and risk for completed suicide. *Arch Suicide Res* 2009;13:303-16.
  9. Nepon J, Belik S-L, Bolton J, et al. The relationship between anxiety disorders and suicide attempts: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Depress Anxiety* 2010;27:791-8.
  10. Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. *Am J Psychiatry* 2006;163:20-6.
  11. National Center for Health Statistics. *About Underlying Cause of Death 1999-2014. CDC WONDER Online Database*; 2016.
  12. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. *Results from the 2013 National Survey on Drug Use and Health: Mental Health Findings*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2014.
  13. van Heeringen K, Mann JJ. The neurobiology of suicide. *Lancet Psychiatry* 2014;1:63-72.
  14. Appelbaum PS, Gutheil TG. *Clinical Handbook of Psychiatry & the Law*. 4<sup>th</sup> ed. : Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
  15. Saunders K, Brand F, Lascelles K, et al. The sad truth about the SADPERSONS scale: an evaluation of its clinical utility in self-harm patients. *Emerg Med J* 2014;31:796-8.
  16. Riba MB, Rvindrath D, Winder GS. *Clinical Manual of Emergency Psychiatry*. 2<sup>nd</sup> ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2016.

# 83

## Urgencias psiquiátricas: psicosis aguda: esquizofrenia y trastorno bipolar

A. Benjamin Srivastava

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

##### *Esquizofrenia*

- Es una enfermedad cerebral crónica y debilitante que afecta a la emoción, la voluntad y la cognición, caracterizada por alucinaciones, ilusiones y desorganización del habla y/o la conducta. También puede haber anhedonia, desmotivación, alogia, falta de atención, funcionamiento ejecutivo deficiente o deficiencias en la memoria funcional que no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia u otra condición médica<sup>1,2</sup>.

##### *Trastorno afectivo bipolar, tipo 1*

- Es un trastorno caracterizado por la presencia de al menos un episodio maníaco durante 1 semana con tres síntomas adicionales (grandiosidad, aumento del comportamiento dirigido a objetivos, comportamiento impulsivo/imprudente/peligroso, habladoría, lluvia de ideas, distracción) o humor irritable con cuatro de los síntomas adicionales<sup>1</sup>.
  - Debe causar una alteración sustancial en el funcionamiento, que requiere hospitalización y/o contiene síntomas psicóticos.
- También puede tener episodios depresivos mayores que duran al menos 2 semanas (estado de ánimo deprimido o anhedonia) con al menos cuatro de los siguientes síntomas (cambios de apetito, insomnio, hipersomnias, agitación o retardo psicomotor, falta de energía, inutilidad, culpa, mala concentración, indecisión, ideas suicidas o pensamientos de muerte).

##### *Catatonía*

- Es un trastorno de la voluntad determinado por tres de las siguientes características<sup>1,3</sup>:
  - Estupor (ausencia de actividad psicomotora o capacidad de respuesta).
  - Catalepsia (pasiva, incluso resistencia contra la gravedad).

- Flexibilidad c6rea (incluso resistencia a los cambios pasivos de posici3n).
- Mutismo (habla m6nimamente expresiva).
- Negativismo (respuesta ausente u opuesta a las instrucciones).
- Posicionamiento (inicio espont6neo/mantenimiento de una postura antigravitacional).
- Manierismo (conducci3n extra6a y circunstancial de los movimientos normales).
- Estereotipo (movimientos repetitivos, frecuentes, no dirigidos).
- Agitaci3n (derivada internamente).
- Gesticulaciones.
- Ecolalia (repetici3n del habla de otra persona).
- Ecopraxia (repetici3n del comportamiento de otra persona).
- Es m6s habitual en el trastorno bipolar (durante las fases man6aca y depresiva), pero se puede presentar en trastornos del neurodesarrollo (autismo), infecciones, metabolismo o autoinmunes.

## **Epidemiolog6a/etiolog6a**

### *Esquizofrenia*

- Los hombres son m6s propensos que las mujeres a estar afectados; la suelen presentar al inicio o a la mitad de los 20 a6os y es m6s probable que las mujeres al final de la d6cada de los 20 a6os<sup>1,4</sup>.

### *Trastorno bipolar*

- Los hombres y las mujeres resultan afectados por igual<sup>1</sup>.

## **Fisiopatolog6a**

### *Esquizofrenia*

- Interacci3n compleja entre genes y factores estresantes del entorno: lesiones neonatales, crianza urbana, traumatismos en la infancia, discapacidad intelectual y consumo de marihuana<sup>4,5</sup>.
- Hip3tesis dopamin6rgica: se cree que la hiperdopaminergia estriada est6 vinculada con s6ntomas positivos; la hipodopaminergia cortical est6 relacionada con s6ntomas negativos y cognitivos.
- Hipofunci3n de NMDA.

### *Trastorno bipolar*

- La fisiopatolog6a est6 mal caracterizada, ya que hay inconsistencia en los datos y los hallazgos<sup>6</sup>.

## **DIAGN3STICO**

### **Presentaci3n cl6nica**

### *Antecedentes*

- Una historia longitudinal es esencial para distinguir entre el trastorno bipolar y la esquizofrenia (la dicotomía kraepeliniana)<sup>7</sup>.
- Esquizofrenia.
  - Fase prodrómica (abstinencia social, pérdida de interés, falta de atención).
  - Puede tener períodos de manía y depresión mayor.
  - Estado terminal con algún grado de pérdida de la voluntad.
- Trastorno bipolar.
  - Períodos episódicos de manía y/o depresión.
  - A menudo tienen un funcionamiento estable entre los episodios.
  - Los síntomas psicóticos pueden aparecer durante los episodios de manía o depresión.

### *Exploración física*

- De manera aguda, el trastorno bipolar y la esquizofrenia pueden parecer idénticas y compartir síntomas.
- El diagnóstico no se debe hacer solamente con base en la exploración del estado mental; requiere el conocimiento de la historia longitudinal, la diferenciación de otras enfermedades, los antecedentes familiares y la presencia de biomarcadores<sup>8</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Trastorno esquizoafectivo<sup>10</sup>.
- Trastorno depresivo mayor.
  - Trastornos delirantes, trastornos de ansiedad, déficit de atención o trastorno hiperactivo.
  - Trastorno de la personalidad límite o antisocial descompensados.
  - Trastorno de la personalidad paranoide, esquizoide o esquizotípico.
  - Enfermedad tiroidea, enfermedad de Cushing, esclerosis múltiple y encefalitis autoinmune.
  - Demencia, delirio agudo, porfiria intermitente, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, deficiencia de B<sub>12</sub>, VHS, VIH, sífilis o intoxicación<sup>1,9</sup>.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico formal debe ser confirmado por un psiquiatra.

### *Pruebas de laboratorio*

- En la presentación inicial se deben realizar estudios de laboratorio completos que incluyan RPR y cribado de drogas en orina.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Antipsicóticos típicos<sup>11</sup>:
  - Potencia alta: haloperidol 5 mg cada 6 h por razón necesaria v.o. o i.m.
    - Dosis diaria máxima de 20 mg.
    - Se recomienda la telemetría si se administra i.v. por el riesgo de prolongar el intervalo QTc y causar *torsades de pointes*.
    - Administrar con lorazepam 1-2 mg v.o. o i.m. cada 6 h.
    - Monitorizar los síntomas extrapiramidales (disonía aguda, parkinsonismo, acatisia): tratamiento con benztropina 1-2 mg i.m. o v.o. o Benadryl 25-50 mg v.o. (en caso de embarazo).
  - Potencia baja: clorpromazina 25-50 mg cada 4 h por razón necesaria v.o. o i.m.
    - Dosis diaria máxima 200 mg.
    - Monitorizar la prolongación del intervalo QTc y la hipotensión.
    - Puede causar sedación excesiva y agitación/hipertensión de rebote.
- Neurolépticos atípicos:
  - Olanzapina 5-10 mg v.o. o i.m. cada 4-8 h.
    - Vigilar la sedación excesiva.
    - Evitar administrar olanzapina i.m. con benzodiazepinas i.m. (aumenta el riesgo de depresión respiratoria).
    - Monitorizar la presión sanguínea (puede causar hipotensión ortostática).
  - La ziprasidona y el aripiprazol están disponibles en formulaciones parenterales.
- Litio (en caso de manía aguda): 600 mg dosis inicial, puede aumentarse a 900 mg 3 veces al día (en dos dosis).
  - Revisar la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y el panel metabólico básico.
  - Evitar los AINE y diuréticos.
- Catatonía<sup>3,12</sup>.
  - Los antipsicóticos y el tratamiento electroconvulsivo son los tratamientos de elección.
  - Las benzodiazepinas funcionan ~30 % del tiempo.

### **Intervenciones no farmacológicas**

- Evaluación del riesgo de suicidio y violencia hacia otros.
- Ambiente estructurado y seguro.
- Evitar las restricciones físicas si es posible.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- A menudo es necesaria una consulta psiquiátrica para determinar si el paciente cumple con los criterios para la hospitalización si tiene criterios médicos.

## **REFERENCIAS**

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*.



- Arlington: American Psychiatric Association, 2013.
2. Zorumski CFR. *E.H. Psychiatry and Clinical Neuroscience*. New York: Oxford University Press, 2011.
  3. Peralta V, Campos MS, de Jalon EG, et al. DSM-IV catatonia signs and criteria in first-episode, drug-naive, psychotic patients: psychometric validity and response to antipsychotic medication. *Schizophrenia Res* 2010;118:168-75.
  4. Insel TR. Rethinking schizophrenia. *Nature* 2010;468:187-93.
  5. Millan MJ, Andrieux A, Bartzokis G, et al. Altering the course of schizophrenia: progress and perspectives. *Nat Rev Drug Discov* 2016;15:485-515.
  6. Ozerdem A, Ceylan D, Can G. Neurobiology of risk for bipolar disorder. *Curr Treat Options Psychiatry* 2016;3:315-29.
  7. Kendler KS. Kraepelin and the differential diagnosis of dementia praecox and manic-depressive insanity. *Compr Psychiatry* 1986;27:549-58.
  8. Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 1972;26:57-63.
  9. Riba MB, Rvindranath D, Winder GS. *Clinical Manual of Emergency Psychiatry*. 2<sup>nd</sup> ed. Arlington: American Psychiatric Association, 2016.
  10. Kotov R, Leong SH, Mojtabai R, et al. Boundaries of schizoaffective disorder: revisiting kraepelin. *JAMA Psychiatry* 2013;70:1276-86.
  11. Stahl SM. *Essential Psychopharmacology Prescriber's Guide*. 5<sup>th</sup> ed. New York: Cambridge University Press, 2014.
  12. England ML, Öngür D, Konopaske GT, et al. Catatonia in psychotic patients: clinical features and treatment response. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2011;23:223-6.

# 84

## Urgencias psiquiátricas: ansiedad y pánico

Christopher P. Miller

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La ansiedad se define como una respuesta emocional anticipando una amenaza futura, que puede ser distinta al miedo, que es una respuesta emocional a una amenaza real o inminente<sup>1</sup>.
- Los ataques de pánico se definen por la aparición súbita de miedo extremo que a menudo es inesperado y pueden no tener un episodio desencadenante claro<sup>1</sup>.
- Los trastornos de ansiedad cubren un gran espectro de enfermedades que van desde el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastornos de pánico, fobias (agorafobia, fobia social, entre otras), trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), trastorno de estrés postraumático (TEPT), trastorno de ansiedad por separación y ansiedad inducida por sustancias.

#### Epidemiología

- Estas alteraciones suelen presentarse antes de la tercera o la cuarta década de la vida.
- Los trastornos de ansiedad son más frecuentes en las mujeres, en aquellas con una historia familiar fuerte y en pacientes que han sufrido episodios traumáticos en su vida. Además, los pacientes con enfermedades crónicas concomitantes como migrañas y síndrome de intestino irritable son más propensos a presentarlos<sup>3</sup>.

#### Fisiopatología

- Se cree que están relacionados con la baja actividad del sistema serotoninérgico, la elevada actividad del sistema noradrenérgico y los receptores GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico).

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes describirán miedo o pánico gradual o de inicio súbito.

#### *Exploración física*

- Debe orientarse con base en los síntomas iniciales.

### **Diagnóstico diferencial**

- Trastornos primarios de ansiedad<sup>4</sup>:
  - TAG, ataque de pánico, TEPT o TOC.
  - Trastorno bipolar, esquizofrenia y trastornos somatomorfos.
- Una enfermedad médica con síntomas que pueden manifestarse como ansiedad:
  - Cardíaca: infarto agudo de miocardio, arritmias.
  - Endocrina: hipertiroidismo, feocromocitoma, hiper/hipoglucemia.
  - Pulmonar: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
  - Neurológica: convulsiones, ataque isquémico transitorio, accidente cerebrovascular.
  - Uso de sustancias: anfetaminas, cocaína, cafeína y otros simpaticomiméticos.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- El diagnóstico formal puede diferirse hasta la valoración por un psicólogo o psiquiatra.

## **TRATAMIENTO**

- Los medicamentos pueden administrarse para facilitar la ansiólisis, que puede ser necesaria incluso antes de realizar la evaluación inicial.
- Si se diagnostica un trastorno médico subyacente, debe tratarse de manera habitual.

### **Medicamentos**

- Benzodiazepinas:
  - Lorazepam: 1-2 mg i.v. o v.o.
  - Se puede prescribir una pauta corta por razón necesaria con una duración no mayor a 1 semana para ayudar a los pacientes hasta que puedan programar el seguimiento con su médico de atención primaria o psiquiatra.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores del receptor de serotonina-norepinefrina, inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tricíclicos.
  - Su administración generalmente se pospone para pacientes ambulatorios.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Estos pacientes suelen ser dados de alta; sin embargo, en situaciones graves, puede ser necesario consultar con el psiquiatra en urgencias para conocer los detalles sobre la administración de medicamentos y facilitar el seguimiento.

### **Complicaciones**

- La ansiedad y los estados de pánico a menudo pueden solaparse con enfermedades orgánicas y es fundamental diferenciarlos.

### **REFERENCIAS**

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
2. McPheeters R, Tobias JL. Anxiety Disorders In: Marx JA, Hockerberger RS, Walls RM, eds. *Rosen's Emergency Medicine*. 8th ed Philadelphia PA: Saunders-Elsevier 2014. pp 1474-1480.
3. Rowney J, Hermida T, Malone D. *Anxiety Disorders*. Cleveland Clinic, 2016.

# 85

## Trastornos de la personalidad

Christopher P. Miller

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- Trastorno de la personalidad: es un patrón consistente de pensamiento y comportamiento que está fuera de las expectativas normales de la cultura de una persona, es persistente y constante, se desarrolla antes de la edad adulta temprana y provoca angustia y deterioro<sup>1</sup>.
  - Grupo A: extraños y excéntricos.
    - Paranoide: sospecha y desconfianza de otros y la creencia que las acciones de otros son actos deliberados de explotación, engaño o daño al paciente.
    - Esquizoide: desapego y evitación de las relaciones sociales.
    - Esquizotípica: evitación de las relaciones sociales, así como distorsiones cognitivas a menudo descritas como «pensamiento mágico».
  - Grupo B: muy emocional y dramático en sus emociones y comportamiento.
    - Antisocial: desprecia y viola los derechos de los demás, son engañosos y manipuladores, a menudo se describen como «psicópatas». Estos pacientes a menudo se atienden en urgencias.
    - Funcionamiento límite: relaciones personales inestables, estados de ánimo lábiles, impulsivos y se lastiman a sí mismos para llamar la atención. Estos pacientes a menudo se atienden en urgencias.
    - Histriónico: busca atención, coquetea, dramático, es el «alma de la fiesta».
    - Narcisista: ideas de grandiosidad, falta de empatía, deseo de ser admirado.
  - Grupo C: ansioso y temeroso.
    - Evitativo: inhibición social, se siente inadecuado, desea ser social a diferencia del esquizotípico.
    - Dependiente: deseo/necesidad de ser cuidados a causa de una conducta sumisa y miedo a la separación. Son pasivos, permiten que otros tomen las decisiones.

- Obsesivos-compulsivos: preocupación por el orden y el control que afecta negativamente a la vida personal del paciente.

## **Epidemiología**

- Antisocial.
  - Los factores de riesgo para un trastorno de personalidad antisocial (TPA) son un estado socioeconómico bajo<sup>1</sup> y familiares de primer grado con la enfermedad.
- Límite.
  - Los factores de riesgo para el trastorno límite de la personalidad son un familiar de primer grado con la enfermedad y antecedente de traumatismos en la infancia<sup>2</sup>.
  - Entre los pacientes con este contexto clínico, las mujeres tienen una probabilidad tres veces mayor de padecer este trastorno, aunque probablemente es equivalente en la población general<sup>3</sup>.

## **DIAGNÓSTICO**

- No se debe realizar en una sola visita o interacción con el paciente, sino que es necesaria la intervención de un psiquiatra o psicólogo.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- Los pacientes con TPA pueden referir deseos de cometer actos violentos, mientras que los pacientes con trastorno límite de la personalidad pueden describir el deseo de lastimarse a sí mismos o quejarse de dolor agudo.

### *Exploración física*

- Se debe prestar atención a la evidencia de autolesiones en pacientes con trastorno límite de la personalidad.

## **Diagnóstico diferencial**

- Trastorno psicótico: esquizofrenia, manía.
- Ansiedad, depresión, trastorno de estrés postraumático, abuso de sustancias.
- Otros trastornos médicos no psiquiátricos: demencia, lesión cerebral.

## **TRATAMIENTO**

- No está indicado el tratamiento agudo en los pacientes con trastorno de la personalidad. Sin embargo, si el paciente otorga su consentimiento, se puede programar un seguimiento psiquiátrico.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento psiquiátrico, a menos que sientan que son un riesgo para ellos u otros.

## REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
2. Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE, et al. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1997;154(8):1101-6.
3. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 2008;69(4):533-45.

# 86

## Urgencias psiquiátricas: discinesia tardía

Christopher P. Miller

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Movimientos involuntarios anormales de la lengua, la cara y las mejillas después de la exposición crónica a fármacos bloqueadores del receptor de dopamina, que persiste después de suspender el medicamento<sup>1</sup>.

#### Epidemiología

- El 20 % de los pacientes tratados con neurolépticos desarrollarán discinesia tardía (DT) en algún momento del tratamiento<sup>2</sup>.
  - Existe una incidencia más alta y una remisión más baja<sup>3</sup> de DT en pacientes ancianos.
  - Los antipsicóticos de primera generación como el haloperidol confieren una mayor incidencia<sup>1</sup> de discinesia.
  - La exposición prolongada al agente ofensivo conlleva un mayor riesgo<sup>1</sup>.

#### Fisiopatología

- El bloqueo crónico del receptor de dopamina aumenta la producción de receptores y una regulación positiva de su sensibilidad<sup>4</sup>.
  - Los medicamentos asociados con más frecuencia a la DT son levodopa, cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos y litio.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

- Es principalmente un diagnóstico clínico basado en los antecedentes, revisar la exposición a medicamentos y la exploración física.

#### *Antecedentes*

- El paciente describirá la aparición lenta de movimientos faciales repetitivos después del consumo prolongado del fármaco bloqueador de dopamina, como haloperidol o



metoclopramida.

### **Exploración física**

- Espasmos faciales involuntarios y anormales en la cara, labios y lengua.
  - Pueden suprimirse pidiéndole al paciente que hable o coma.
  - Los movimientos faciales son repetitivos y extinguidos.

### **Diagnóstico diferencial**

- Enfermedad de Huntington, tumor del sistema nervioso central, accidente cerebrovascular, hipertiroidismo, alteraciones electrolíticas<sup>1</sup>.

### **TRATAMIENTO**

- Retirar el agente ofensivo.
  - No existe indicación urgente para el tratamiento; puede manejarlo mejor un médico de atención primaria o un psiquiatra.

### **Medicamentos**

- Clozapina: aunque es un antipsicótico atípico, es un bloqueador débil de los receptores de dopamina D2 y se ha demostrado que disminuye los síntomas tardíos hasta en un 30 %<sup>1</sup>. Este medicamento lo debe iniciar el neurólogo o el psiquiatra del paciente, pues estos pueden vigilar el tratamiento a largo plazo.
- Las benzodiazepinas<sup>5</sup> y la vitamina E<sup>6</sup> no siempre han sido útiles para reducir los síntomas del paciente.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes con DT generalmente pueden ser enviados a su domicilio. El profesional sanitario debe intentar contactar con el médico de atención primaria o el psiquiatra del paciente para ajustar los medicamentos antes de su alta.

#### **Complicaciones**

- Suspender el medicamento lesivo puede exacerbar la enfermedad subyacente para la que se administró el medicamento. Es muy recomendable consultar con el médico que lo prescribió.

### **REFERENCIAS**

1. Fernandez HH, Friedman JH. Classification and treatment of tardive syndromes. *Neurologist* 2003;9(1):16-27.
2. Kane JM, Woerner M, Lieberman J. Tardive dyskinesia. *J Clin Psychopharmacol* 1988;8(4 Suppl): 52S-56S.
3. Muscettola G, Pampallona S, Barbato G, et al. Persistent tardive dyskinesia: demographic and pharmacological risk factors. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87(1):29-36.
4. Klawans HL, Tanner CM, Goetz CG. Epidemiology and pathophysiology of tardive dyskinesias. *Adv*

- Neurology* 1988;49:185-97.
5. Walker P, Soares KVS. Benzodiazepines for neuroleptic-induced tardive dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD000205.
  6. McGrath JJ, Soares KV. Vitamin E for neuroleptic-induced tardive dyskinesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(4):CD000209.

# 87

## Urgencias renales y GU: alteraciones ácido-básicas

Lucy Yang Hormberg y S. Eliza Dunn

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Sospechar una enfermedad ácido-básica en cualquier paciente con signos vitales anómalos (especialmente con una frecuencia respiratoria o patrón respiratorio anormales), alteración del estado mental o signos de mala perfusión<sup>1</sup>.
- Varios estudios han demostrado una estrecha relación entre los valores de pH y pCO<sub>2</sub> en una gasometría arterial (GSA) o gasometría venosa (GSV)<sup>2</sup>. Sin embargo, los estudios aún no han evaluado la correlación entre los valores de la GSA y la GSV en pacientes con choque hemodinámico.
- Un paciente puede tener varios problemas coexistentes que causan alteraciones ácido-básicas simultáneas.
  - Los cambios en la pCO<sub>2</sub> derivados de la ventilación respiratoria cambian directamente la [H<sup>+</sup>] del plasma y el pH plasmático<sup>3</sup>.
  - Un paciente puede tener varias alteraciones metabólicas coexistentes porque hay varias causas o mecanismos que pueden producir y/o mantener las alteraciones metabólicas ácido-básicas.
  - A diferencia del pCO<sub>2</sub>, que cambia directamente la [H<sup>+</sup>] y el pH plasmático, la [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] no necesariamente cambia directamente el pH plasmático por la presencia de otros amortiguadores en la sangre. Aunque el pH plasmático está determinado principalmente por el sistema de amortiguación H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, el bicarbonato es un importante amortiguador alcali en la sangre humana, aunque no es el único amortiguador. Entender las limitaciones del uso del sistema de amortiguación con bicarbonato como un sustituto de todos los componentes ácidos y básicos es crucial para comprender las limitaciones del enfoque de Henderson-Hasselbalch en los pacientes, especialmente en aquellos gravemente enfermos.

### Definición

- El pH extracelular normal en los humanos es  $\sim 7,40 \pm 0,03$ .

- La acidosis es un proceso patológico que hace que el pH plasmático normal de 7,40 disminuya. Por el contrario, la alcalosis es el proceso que eleva el pH plasmático por encima de 7,40.

### **Epidemiología/etiologías**

- Las alteraciones ácido-básicas no son infrecuentes en urgencias y son habituales en la UCI<sup>4</sup>. La alcalosis metabólica es la alteración ácido-básica más habitual en pacientes en estado crítico.
- Etiologías: consultar la [figura 87-1](#).

### **Fisiopatología**

- Una dieta occidental típica puede generar 1 mEq de ácido/kg/día del azufre que contienen los aminoácidos. El pH normal de la sangre se mantiene mediante la amortiguación química intracelular y extracelular, la ventilación respiratoria de pCO<sub>2</sub> y la fisiología renal.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Acidosis respiratoria**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con retención aguda de CO<sub>2</sub>, o «narcosis por CO<sub>2</sub>», pueden presentar debilidad generalizada, temblores, cefalea y/o visión borrosa.

#### *Exploración física*

- Los pacientes pueden tener alteraciones del estado mental incluyendo mareo, bradipnea o respiraciones superficiales y otros síntomas neurológicos como temblores y edema papilar.

### **Criterios diagnósticos**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los pacientes con acidosis respiratoria crónica pueden tener un pH normal. Aproximadamente después de 6-12 h de acidosis respiratoria sostenida, los riñones contribuyen a la excreción de amonio y cloruro en la orina para generar bicarbonato para su reabsorción. Este bicarbonato regenerado es entonces un amortiguador adicional en la sangre que ayuda a normalizar el pH plasmático.

Causas			
Pasos	Hallazgo	Alteraciones ácido-básicas	Lista de problemas y diagnósticos
<b>PASO 1:</b> Solicitar pruebas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gases sanguíneos (GSA o GSV)</li> <li>• Electrolitos</li> <li>• Si está indicado: BHC, albúmina, lactato, cetonas (urinarias o séricas, dependiendo de la disponibilidad), osmolaridad sérica, etanol</li> </ul>		<b>Evaluar cada alteración como un problema separado</b>	Limite los diagnósticos diferenciales de acuerdo con el contexto clínico
<b>PASO 2:</b> Obtener el pCO <sub>2</sub> pCO <sub>2</sub> normal ≈ 40 mm Hg	pCO <sub>2</sub> alto	<b>Acidosis respiratoria</b>	Cualquier causa de hipoventilación
	pCO <sub>2</sub> bajo	<b>Alcalosis respiratoria</b>	Cualquier causa de hiperventilación
<b>PASO 3:</b> Obtener HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> normal = 22–28 mmol/l	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> alto	<b>Alcalosis metabólica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Pérdida de volumen</li> <li>■ Pérdida gástrica</li> <li>■ Diuréticos</li> <li>■ Efectos mineralocorticoides en los riñones</li> </ul>
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> bajo	<i>Acidosis metabólica</i>	
<b>PASO 3A:</b> Calcular la brecha aniónica (BA) <sup>1,2</sup> BA = Na <sup>+</sup> – Cl <sup>-</sup> – HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> BA normal = 12 <ul style="list-style-type: none"> <li>• Albúmina</li> </ul>	BA normal <sup>3</sup>	<b>Sin brecha aniónica, acidosis metabólica hiperclorémica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Diarrea</li> <li>■ Pérdida renal (ATR)</li> <li>■ Administración de líquidos o componentes que contienen cloruro</li> </ul>
<b>PASO 3B:</b> Calcular la brecha osmolar (BO) BO = osmolaridad sérica – 2Na <sup>+</sup> + BUN/2,8 + glucosa/18 + EtOH/4,6	BA > 12 <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cetonas</li> <li>• Lactato</li> <li>• Osmolaridad sérica</li> <li>• Etanol</li> </ul>	<b>Acidosis metabólica con brecha aniónica</b>	Nemotecnia «CULT» <sup>4</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Cetoacidosis</li> <li>■ Uremia</li> <li>■ Acidosis láctica</li> <li>■ Alcoholes tóxicos</li> </ul>
<b>PASO 3C:</b> Calcular la BA – 12 + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	BA – 12+ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> < 24	Presencia de acidosis metabólica <b>sin brecha aniónica</b> adicional	
	BA – 12+ HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> > 26	Presencia de <b>alcalosis metabólica</b> coexistente	

<sup>1</sup> Puede corregirse en caso de hipoalbuminemia, aunque es controvertido (v. Lecturas sugeridas).

BA ajustada = BA observada + 0,25 × (albúmina normal – albúmina del paciente), donde las concentraciones de albúmina se expresan en g/l. Si la albúmina se expresa en g/dl, el factor es 2,5.

Figge J, Jabor A, Kazda A, et al. Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit Care Med* 1998;26:1807-10.

Dinh CH, Ng R, Grandinetti A, et al. Correcting the anion gap for hypoalbuminaemia does not improve detection of hyperlactataemia. *Emerg Med* 2006;23(8):627-9. doi: 10.1136/emj.2005.031898.

<sup>2</sup> Para calcular la brecha aniónica, no corregir la concentración de sodio por hiperglucemia. El sodio sérico medido es un valor verdadero. Para ayudar a los médicos a evaluar el grado de deshidratación presente en pacientes con hiperglucemia grave, Katz et al. originalmente sugirieron una «corrección» del sodio sérico médico a la concentración de sodio presente después de resolver la hiperglucemia.

Varon J, Jacobs MB, Mahoney CA. Reflections on the anion gap in hyperglycemia. *West J Med* 1992;157(6):670-2.

<sup>3</sup> ¿Qué pasa con la brecha aniónica baja? V. Lecturas sugeridas.

<sup>4</sup> Es una simplificación y, más importante, que los tipos reales de acidosis se definen por la nemotecnia «MUDPILES» y «GOLDMARK».

**Figura 87-1.** Cálculo y etiologías de las alteraciones ácido-base.

- La hipocloremia crónica es habitual en pacientes con acidosis respiratoria crónica porque la excreción del anión Cl<sup>-</sup> equilibra las cargas negativas de los aniones HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> adicionales reabsorbidos en el plasma.

## Diagnóstico diferencial

- Las causas de acidosis respiratoria aguda o que empeora de forma aguda incluyen cualquier trastorno que disminuya la ventilación pulmonar o el control de la ventilación del sistema nervioso central (SNC), como obstrucción de la vía aérea, enfermedad pulmonar parenquimatosa, trastornos neuromusculares y depresión del SNC.

## TRATAMIENTO

- Cualquier etiología que produzca fatiga respiratoria y acidosis respiratoria debe alertar al médico de urgencias a considerar la intubación para la ventilación mecánica.
- El tratamiento adicional consiste en identificar y corregir las causas subyacentes agudas o con exacerbación aguda.

## Alcalosis respiratoria

### *Antecedentes*

- Los pacientes con alcalosis respiratoria aguda pueden tener espasmo (secundario al aumento de la unión de proteínas con el calcio [tetania]), entumecimiento y hormigueo en los labios y las extremidades y quejarse de aturdimiento.

### *Exploración física*

- Estos pacientes pueden tener taquipnea y espasmos carpopedales.

## Criterios y pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- Una GSA puede revelar hipoxia, una etiología importante de alcalosis respiratoria.
- Considerar solicitar pruebas de laboratorio para descartar causas infecciosas, metabólicas, toxicológicas y otras.

## Diagnósticos diferenciales

- La hipoxia puede ser la causa de la taquipnea y, en consecuencia, de alcalosis respiratoria.
- Otras causas que afectan a los centros de control respiratorio del SNC: fiebre/infección, traumatismos craneoencefálicos/accidente cerebrovascular/tumores y toxinas como la aspirina.
- Otras causas de estimulación del SNC son dolor, ansiedad, hiperventilación voluntaria o mecánica iatrógena y aumento de la progesterona o los estados hormonales tiroideos.

## TRATAMIENTO

- Identificar y tratar la causa subyacente.
- La alcalosis respiratoria aguda por hiperventilación voluntaria puede tratarse con una bolsa de papel sin reservorio.
- Sin importar la causa, cuando un paciente comienza a fatigarse, una alcalosis

respiratoria «normalizadora» o el desarrollo de una acidosis respiratoria en este paciente clínicamente enfermo sugiere una insuficiencia respiratoria inminente y será necesaria la ventilación mecánica.

## Acidosis metabólica

### *Antecedentes*

- La historia debe incluir preguntas sobre diabetes, sintomatología infecciosa, enfermedad renal crónica, ingesta de tóxicos, diarrea y otras etiologías potenciales.

### *Exploración física*

- En general, los pacientes con causas metabólicas de acidemia tendrán hiperventilación compensatoria. Las respiraciones profundas y regulares con suspiros se llaman respiraciones de Kussmaul, que pueden tener cualquier velocidad, lentas, normales o rápidas. También se puede caracterizar la taquipnea como «silenciosa» o sin signos de insuficiencia respiratoria en algunos de estos pacientes.

## Diagnóstico diferencial

- Acidosis metabólica con brecha aniónica:
  - El aumento de la brecha aniónica representa la concentración de aniones que históricamente no se pudieron medir o no se midieron rutinariamente con los electrolitos séricos (lactatos, fosfatos, sulfatos, otros ácidos orgánicos, albúmina y otras proteínas, etc.).
  - La etiología de las acidosis metabólicas con brecha aniónica elevada puede dividirse en cuatro subtipos:
    - Cetoacidosis (diabética, inanición, algunos errores innatos del metabolismo).
    - Acidosis láctica por metabolismo anaerobio de la hipoxia global o celular, o bien por hipoperfusión tisular.
    - Insuficiencia renal con acumulación plasmática de fosfatos, sulfatos y otros productos del metabolismo de proteínas con otras anomalías electrolíticas significativas y retención de líquidos.
    - Toxinas (salicilatos, paracetamol, etanol, alcoholes tóxicos como metanol y etilenglicol).
      - La intoxicación con salicilatos inicialmente produce un efecto tóxico en el centro respiratorio que causa alcalosis respiratoria. Además, los salicilatos causan el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, lo que lleva finalmente a la acumulación de otros metabolitos acidóticos.
      - El etanol se metaboliza en acetato, que luego se utiliza en el ciclo de los antidepresivos tricíclicos, por lo que no se esperaría que la intoxicación por etanol aislada causara acidosis metabólica con brecha aniónica. El abuso crónico de etanol puede producir dos formas de acidosis con brecha aniónica elevada: 1) la cetoacidosis alcohólica puede estar causada por una borrachera con un período

- en ayunas prolongado o vómito y 2) acidosis láctica alcohólica por aumento de la producción de lactato durante la ingesta de etanol y disminución de la depuración hepática por una enfermedad hepática subyacente.
- El metanol se convierte en ácido fórmico; el etilenglicol en ácido glicólico (y ácido oxálico). Estos metabolitos tóxicos pueden causar la elevación de la brecha aniónica. El oxalato produce insuficiencia renal mediante la precipitación de cristales de oxalato de calcio. El ácido glicólico puede ser malinterpretado como ácido láctico en algunos analizadores de gases sanguíneos.
  - El etanol, metanol y etilenglicol también pueden aumentar la osmolaridad plasmática. La brecha osmolar es la diferencia entre la osmolaridad plasmática esperada medida y calculada creada por estos alcoholes.
- Acidosis metabólica hiperclorémica sin brecha aniónica:
    - Causada por la pérdida GI o renal de bicarbonato o la administración de soluciones/ medicamentos que contienen  $\text{Cl}^-$ .
      - Reanimación con solución salina,  $\text{CaCl}_2$ ,  $\text{MgCl}_2$ ,  $\text{NH}_4\text{Cl}$  y colestiramina.
      - Los líquidos diarreicos, biliar, pancreático y del intestino delgado contienen altas concentraciones de bicarbonato, potasio y concentraciones relativamente bajas de cloruro. Por lo tanto, la pérdida de estos sitios causa desequilibrio de iones de bicarbonato y cloruro, causando acidosis metabólica sin brecha aniónica, ya que estos aniones son electrólitos que se miden rutinariamente. Un conducto ileal u otro trastorno en el que la orina tenga contacto prolongado con la mucosa intestinal (intervención de derivación de las vías urinarias) puede causar la pérdida activa por secreción de bicarbonato y absorción urinaria pasiva de cloruro, produciendo acidosis.
      - En la acidosis tubular renal (ATR), el tratamiento con acetazolamida y el hipoaldosteronismo, la acidosis es creada por la pérdida renal de bicarbonato (o, en caso de ATR distal, la incapacidad de secretar cargas de ácido).

## TRATAMIENTO

- Identificar y tratar la causa subyacente.
- La administración de bicarbonato en la acidemia grave para corregir solo la acidemia es controvertida. En general, se debe utilizar el bicarbonato de sodio solo cuando el sodio o el bicarbonato representen un problema subyacente (como sobredosis por tricíclicos, otras sobredosis de medicamentos que bloqueen los canales de sodio, sobredosis de aspirina o hiperpotasemia) o como una medida temporal hasta la hemodiálisis (como la ingestión de metanol o etilenglicol). De lo contrario, el tratamiento primero debe orientarse a optimizar el estado respiratorio (modificar el  $\text{pCO}_2$ ) y tratar la etiología subyacente en estos pacientes acidóticos.

## Alcalosis metabólica

### *Antecedentes*



- Los síntomas pueden estar relacionados con hipopotasemia, hipocalcemia o inhibición del centro respiratorio en la médula. Los pacientes pueden referir disnea, síntomas musculares y cardíacos como debilidad, parálisis global, calambres musculares y síncope (hipopotasemia) o espasmos, entumecimiento/hormigueo perioral y fatiga (hipocalcemia). Se debe interrogar sobre el uso de diuréticos y vómitos.

### *Exploración física*

- Los pacientes pueden describir debilidad, arritmias, tetania e hipoventilación.

### **Diagnóstico diferencial**

- Cualquier proceso que provoque una concentración relativamente baja de  $[H^+]$  y  $[Cl^-]$  en comparación con  $[HCO_3^-]$  y  $[Na^+]$  en el plasma puede causar alcalosis metabólica. Los mecanismos renales contribuyen a la creación o al mantenimiento de la alteración.
  - Vómito o succión del contenido gástrico por pérdida de líquido gástrico que tiene concentraciones relativamente altas de  $[H^+]$  y  $[Cl^-]$ .
  - Diuréticos.
  - Actividad mineralocorticoide (aldosterona, regaliz natural, etc.).
  - Contracción del volumen plasmático.
  - Hipoproteinemia.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Puede haber hipopotasemia, hipocalcemia e hipocloremia.

### **TRATAMIENTO**

- Reemplazar el volumen, identificar y tratar la causa subyacente.

### **LECTURA SUGERIDA**

Rutledge TF. Acid-base disturbances in the emergency department: Part 2: making the diagnosis. *Can Fam Physician* 1991;37:2469-75.

### **REFERENCIAS**

1. Rutledge TF. Acid-base disturbances in the emergency department: Part 2: making the diagnosis. *Can Fam Physician* 1991;37:2469-75.
2. Kelly AM. Review article: can venous blood gas analysis replace arterial in emergency medical care. *Emerg Med Australas* 2010;22:493-498. doi: 10.1111/j.1742-6723.2010.01344.x.
3. Kishen R, Honoré PM, Jacobs R, et al. Facing acid–base disorders in the third millennium—the Stewart approach revisited. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014;7:209-17. doi: 10.2147/IJNRD.S62126.
4. Gunnerson KJ. Clinical review: the meaning of acid–base abnormalities in the intensive care unit part I—epidemiology. *Crit Care* 2005;9(5):508-16. doi: 10.1186/cc3796.





# Urgencias renales y GU: lesión renal aguda e insuficiencia renal crónica

S. Eliza Dunn y Carol Faulk

---

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición y clasificación

#### *Lesión renal aguda*

- La lesión renal aguda (LRA) se define como:
  - Un aumento en la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dl en 48 h; o
  - Aumento de la creatinina sérica basal de  $\geq 1,5$  veces, que se sabe o se cree que ocurrió en los últimos 7 días; o
  - Volumen urinario  $< 0,5$  ml/kg/h durante 6 h<sup>1</sup>.
- La LRA se clasifica de acuerdo con el gasto urinario:
  - LRA oligúrica:  $< 500$  ml/día.
  - LRA anúrica:  $< 50$  ml/día<sup>2</sup>.

#### *Insuficiencia renal crónica*

- La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como una anomalía en la estructura o función del riñón que dura más de 3 meses<sup>3</sup>.
- La IRC comprende anomalías renales como una tasa de filtración glomerular (TFG)  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, microalbuminuria, moldes en la orina, antecedente de trasplante renal, anomalías detectadas en una biopsia renal previa o anomalías estructurales (p. ej., riñón en herradura)<sup>3</sup>.
- La IRC en etapa terminal se define como la pérdida completa de la función renal de más de 3 meses<sup>4</sup>.

### Epidemiología/etiología

#### *LRA*

- Los factores de riesgo son la enfermedad crítica aguda, la edad avanzada y el

antecedente de LRA.

### *IRC*

- Los factores de riesgo principales para desarrollar IRC son LRA, edad avanzada, diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular y un índice de masa corporal elevado<sup>5</sup>.

### **Fisiopatología**

- LRA prerrenal: este tipo de LRA se debe a la reducción del flujo sanguíneo hacia los riñones secundaria a hipovolemia, vasodilatación o síndrome compartimental intraabdominal<sup>4</sup>.
  - La estenosis de la arteria renal, el síndrome cardiorrenal y el síndrome hepatorenal también pueden causar LRA<sup>6,7</sup>.
  - Los medicamentos que causan vasoconstricción intrarrenal son los AINE, inhibidores de la ECA/bloqueadores del receptor de angiotensina, ciclosporina y tacrolimús.
- Insuficiencia renal intrínseca.
  - La nefritis intersticial aguda se define por los cambios histológicos de inflamación intersticial, edema y tubulitis, y a menudo está causada por medicamentos<sup>8,9</sup>.
  - La nefritis intersticial aguda inducida por fármacos se produce con mayor frecuencia 7-10 días después de la exposición.
- Las causas posrenales de LRA se deben al aumento de presión en los túbulos renales por la incapacidad de orinar<sup>10</sup>.
  - La hiperplasia prostática benigna (HPB), un tumor neoplásico obstructivo, los cambios posquirúrgicos (generalmente después de la histerectomía), los cálculos renales o los coágulos de sangre en la vejiga o la uretra son causas habituales.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

- La insuficiencia renal a menudo es asintomática y se detecta incidentalmente en los estudios de laboratorio del paciente<sup>10</sup>.

### *Antecedentes*

- Preguntar al paciente si ha consumido nefrotoxinas, incluyendo la administración de medio de contraste y uso de AINE de venta libre.
- Averiguar si el paciente ha consumido diuréticos en exceso y si tiene síntomas de anemia, infección, pancreatitis, cetoacidosis diabética o gastroenteritis.
- Los pacientes con LRA obstructiva pueden tener antecedentes de HPB o neoplasias pélvicas o genitourinarias.
- Se deben investigar los antecedentes de infección faríngea, VIH, lupus, diabetes u otras nefropatías.

### *Exploración física*

- Insuficiencia renal hipovolémica: hipotensión ortostática, sequedad de membranas mucosas, mala turgencia de la piel y presión venosa yugular baja.
- Insuficiencia renal hipervolémica: distensión de la vena yugular, galope S<sub>3</sub>, edema de las extremidades inferiores y estertores pulmonares.
  - Los pacientes con glomerulonefritis pueden tener edema moderado e hipertensión.
- Insuficiencia renal obstructiva: sensación de plenitud y vejiga palpable en la exploración física.
- Insuficiencia renal nefrítica: edema leve, hipertensión, hematuria y oliguria que pueden presentarse con ciertos tipos de glomerulonefritis.
- Insuficiencia renal nefrótica: edema grave por proteinuria.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Solicitar pruebas diagnósticas en pacientes con LRA o IRC probable o confirmada, que incluyen electrolitos séricos (incluyendo potasio, magnesio y fósforo) y análisis de orina.
- La relación BUN/creatinina (> 20 sugiere LRA prerrenal; < 10-15 sugiere LRA intrínseca) y la gravedad urinaria específica pueden ayudar a determinar si un paciente tiene una LRA prerrenal o renal intrínseca<sup>11</sup>.
- Los hallazgos del análisis de orina pueden sugerir diferentes diagnósticos.
  - La nefritis intersticial a menudo puede presentarse con hematuria y piuria en el análisis de orina.
  - La LRA posrenal por nefrolitiasis puede presentarse con hematuria.
  - Los moldes eritrocitarios son un hallazgo muy específico de glomerulonefritis y síndrome nefrítico. Los moldes leucocitarios y celulares pueden presentarse en la glomerulonefritis.
  - Los moldes pigmentados «marrones como barro» o granulares son característicos de la necrosis tubular aguda (NTA). También se pueden observar moldes epiteliales tubulares en los pacientes con NTA.
  - Generalmente, los eosinófilos urinarios están elevados en la nefritis alérgica intersticial.

#### *Electrocardiografía*

- Es necesario obtener un ECG en todos los pacientes con posible hiperpotasemia. No esperar los resultados de laboratorio.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía renal y vesical puede demostrar hidronefrosis y distensión vesical<sup>11</sup>.
- En la IRC a menudo se pueden ver riñones pequeños y encogidos (< 10 cm).

- La hipertrofia renal puede presentarse en la nefropatía diabética, nefropatía asociada al VIH y enfermedades infiltrantes como mieloma múltiple.
- Se puede solicitar una TC no contrastada para descartar nefrolitiasis.

## TRATAMIENTO

- El tratamiento de la IRC es ambulatorio.
- LRA prerrenal: se trata con hidratación o diuresis<sup>11</sup>.
  - Hidratación: los pacientes con LRA prerrenal con hipovolemia requieren reanimación hídrica oportuna.
  - Los pacientes con disminución del volumen circulante efectivo por insuficiencia cardíaca grave se beneficiarán de la diuresis, en lugar de la reanimación con volumen. Una dosis inicial habitual de furosemida intravenosa serían 40 mg.
- LRA renal intrínseca.
  - La nefritis aguda intersticial generalmente se trata suspendiendo el fármaco ofensivo.
  - La NTA no tienen tratamiento específico, por lo que estos pacientes deben ser hospitalizados y tratados con medidas de soporte.
  - La rabdomiólisis se trata con una infusión de solución salina del 0,9 % con una velocidad de 1,5 l/h para mantener un gasto urinario de 200-300 ml/h.
  - Los pacientes con síndrome de lisis tumoral (es decir, con un nivel de ácido úrico > 8 mg/dl y creatinina sérica > 1,6 mg/dl) pueden tratarse con rasburicasa 0,2 mg/kg i.v. Además, deben hidratarse con líquidos intravenosos<sup>11</sup>.
- La LRA posrenal se trata liberando la obstrucción. Si no se puede lograr colocando una sonda Foley, se recomienda una consulta urológica.
- El tratamiento de la LRA consiste en mejorar los efectos de la insuficiencia renal, incluyendo la hiperpotasemia, la hipervolemia y la acidosis.
- La diálisis debe considerarse en pacientes con hipervolemia, anomalías electrolíticas o anomalías acido-básicas que no responden al manejo médico. También está indicada si un paciente ha ingerido una toxina dializable o en pacientes con síntomas de uremia como alteraciones cognitivas, serositis o prurito<sup>3</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Complicaciones del trasplante renal

- El trasplante renal puede complicarse por rechazo inmunitario, que puede detectarse por el aumento de la creatinina sérica, hipertensión, fiebre, disminución del gasto urinario o dolor en el injerto<sup>11</sup>.

### Seguimiento

- Los pacientes con LRA por deshidratación que reciben tratamiento en urgencias deben ser informados de que los AINE son nefrotóxicos y deben evitarse durante un breve período de tiempo.

- Los pacientes con una nueva elevación de creatinina deben ser hospitalizados.
- Los pacientes con IRC e indicaciones de diálisis deben ser hospitalizados.
- Los pacientes con IRC y diabetes descontrolada o hipertensión pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria o el nefrólogo<sup>11</sup>.

## Complicaciones

- Diuresis postobstructiva y post-NTA.
  - La diuresis significativa puede presentarse después de resolver la obstrucción urinaria o la NTA. La hipotensión y las alteraciones electrolíticas deben tratarse<sup>4</sup>.
- Factores de riesgo de la nefropatía por contraste:
  - TFG < 60, diabetes, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva, edad > 70 años, otras exposiciones a nefrotóxicos (p. ej., AINE) y dosis elevadas de contraste.
  - Para evitar la nefropatía por contraste, se recomienda la hidratación con solución salina al 0,45 % o 0,9 % antes de administrar el contraste. No se ha demostrado que la N-acetilcisteína prevenga siempre la LRA<sup>3</sup>.

## REFERENCIAS

1. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120:179-84.
2. Dixon BS, Anderson RJ. Nonoliguric acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985;6(2): 71-80.
3. Eknoyan G, Lameire N, Eckardt KU, et al. KDIGO 2012 clinical practice guidelines for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Official J Int Soci Nephrol* 2013;3(1): 1-150.
4. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-30.
5. U.S. Renal Data System, USRDS 2013 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Bethesda, 2013.
6. Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. *J R Soc Med* 2016;109(1):12-17.
7. Baraldi O, Valentini C, Donati G, et al. Hepatorenal syndrome: update on diagnosis and treatment. *World J Nephrol* 2015;4(5):511-20.
8. Perazella MA, Markowitz GS. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Nat Rev Nephrol* 2010;6(8):461-70.
9. Praga M, Sevillano A, Aunon P, Gonzalez E. Changes in the aetiology, clinical presentation, and management of acute interstitial nephritis, an increasingly common cause of acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30:1472-79.
10. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2012;86:631-639.
11. Moroni G, Ponticelli C. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: early treatment is a must. *Autoimmun Rev* 2014;13:723-29.
12. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996;50:811-18.

# 89

## Urgencias renales y GU: complicaciones de la diálisis

Carla Robinson-Rainey

---

### Infecciones relacionadas con el catéter

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo de una infección relacionada con el catéter son la edad avanzada, diabetes y el acceso por la vena femoral.
- El acceso a una fistula o un injerto es la fuente del 50-80 % de las infecciones.
- Un ~50 % de las infecciones por catéteres son por cocos grampositivos y 25 % son bacilos gramnegativos, y el 20 % son infecciones polimicrobianas.

##### Fisiopatología

- El catéter de diálisis peritoneal actúa como un cuerpo extraño y proporciona una vía de entrada para el patógeno del ambiente externo. Las infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter de hemodiálisis se producen cuando el mismo organismo crece de un cultivo de sangre periférica y de la punta del catéter.

#### DIAGNÓSTICO

##### Presentación clínica

###### *Antecedentes*

- Los aspectos importantes de la historia son el tiempo de uso del catéter, el antecedente de problemas relacionados con el catéter o infecciones previas y molestias como fiebre, calor, dolor, malestar y cambios en la piel cerca del sitio del catéter.

###### *Exploración física*

- Se debe poner especial atención en el lugar de entrada de la diálisis o en el sitio de la fistula.
- La infección está indicada por inflamación a 2 cm del lugar o inflamación e hinchazón a lo largo del trayecto del catéter.



- La fiebre, la secreción purulenta o los cambios de la piel en el sitio del catéter o el eritema sobre el trayecto deben detectarse.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe solicitar una biometría hemática completa (BHC) y hemocultivos de dos sitios diferentes, con al menos uno tomado del catéter de diálisis.

### **TRATAMIENTO**

- La retirada del catéter depende del caso.
- El 90 % de las infecciones en el sitio de entrada responden a antibióticos orales.
- Los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse si se sospecha peritonitis.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados.

## **Peritonitis bacteriana**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- La peritonitis bacteriana se define como  $> 100$  leucocitos/mm<sup>3</sup> en líquido peritoneal o  $> 50$  % de neutrófilos polimorfonucleares después de un «tiempo de permanencia» de 2 h.

#### **Epidemiología/etiología**

- La causa principal de peritonitis bacteriana es no respetar una técnica estéril.
- *Staphylococcus epidermidis* representa el 95 % de los casos de contaminación.
- Las bacterias grampositivas representan el 50-80 % de los episodios de infección.
- Las bacterias gramnegativas representan el 20-30 % de los episodios de infección.
- Menos del 5 % de las infecciones están causadas por especies de hongos.

#### **Fisiopatología**

- El catéter actúa como un cuerpo extraño y es una vía de entrada para los patógenos del ambiente externo.

#### **Presentación clínica**

##### *Antecedentes*

- Se debe prestar atención especial al tiempo que ha estado colocado el catéter, por cuánto tiempo/frecuencia ha sido utilizado para la diálisis, el historial de episodios

previos de peritonitis, el cumplimiento de una técnica estéril y cualquier procedimiento gastrointestinal o genitourinario reciente.

- La fiebre, la secreción purulenta, los cambios de la piel en el sitio del catéter, el dolor abdominal, la náusea, el vómito o la diarrea deben investigarse.

### *Exploración física*

- Evaluar la piel alrededor del catéter de diálisis peritoneal para detectar rubor, calor, secreción purulenta o inflamación.
- Las infecciones del trayecto pueden presentar eritema, edema o dolor sobre el trayecto subcutáneo.
- El paciente puede presentar dolor abdominal, resguardo o dolor de rebote y habitualmente es generalizado. La peristalsis puede estar disminuida.

### **Diagnóstico diferencial**

- Abscesos de la pared abdominal, celulitis, apendicitis, diverticulitis, perforación intestinal aguda, enfermedad ulcerosa péptica, estreñimiento, cólico renal o biliar, problemas ginecológicos o pancreatitis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas habituales son la BHC y el perfil metabólico básico.
- Debe solicitarse un recuento celular con diferencial, tinción de Gram y cultivo del líquido de diálisis.
- Los hemocultivos no son necesarios a menos que se sospeche perforación intestinal o sepsis.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía se puede utilizar para evaluar un absceso a lo largo del trayecto.
- Una TC puede ayudar a descartar otros diagnósticos diferenciales.
- Las radiografías simples permiten identificar aire libre si se sospecha perforación intestinal.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El tratamiento empírico siempre debe cubrir *Staphylococcus aureus*; se puede utilizar una cefalosporina de primera generación como tratamiento inicial y la vancomicina solo se puede utilizar si se sospecha una infección por *S. aureus* resistente a meticilina.
- Si hay historia de infección por *Pseudomonas*, administrar tratamiento empírico con fluoroquinolona oral (levofloxacin).
  - El tratamiento antibiótico intraperitoneal puede iniciarse después de consultar con el nefrólogo.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con sospecha de peritonitis deben ser hospitalizados.

## Aneurisma de la fístula/injerto arteriovenoso

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Un aneurisma se define como la dilatación anormal del vaso (dilatación del triple del diámetro del vaso nativo con un tamaño mínimo  $> 2$  cm).

#### Epidemiología/etiología

- Los aneurismas son una complicación habitual de las fístulas arteriovenosas.

#### Fisiopatología

- Las causas de un aneurisma incluyen la dilatación del vaso por traumatismos por punciones frecuentes con aguja o infiltración/hematoma secundario a una técnica inadecuada.
- Un pseudoaneurisma se produce cuando la sangre se filtra alrededor del lumen desde la zona de la anastomosis.

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El paciente puede presentar inflamación y dolor en el sitio afectado.

##### *Exploración física*

- Evaluar la piel alrededor de la fístula, evaluando si hay adelgazamiento, atrofia, formación de úlceras, piel brillante u otras zonas de infección.
- El sitio de acceso vascular debe examinarse para descartar crepitaciones y soplos que permiten detectar estenosis, infección, síndrome de robo arterial o aneurisma.

#### Diagnóstico diferencial

- Estenosis, trombosis e infección.

#### Criterios y pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas para diagnosticar aneurismas de un injerto A-V.

##### *Pruebas de imagen*

- La ecografía o la venografía se pueden realizar para evaluar un aneurisma.

## Procedimiento diagnóstico

- Los pacientes pueden ser derivados para una trombectomía o ligadura quirúrgica urgente si la rotura es inminente.

## TRATAMIENTO

- Se basa en la consulta con un cirujano vascular.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Estos pacientes generalmente deben ser hospitalizados para la revisión del injerto, pero está indicada la consulta con un cirujano vascular.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Cacho Carolyn P. Complications of Peritoneal Dialysis. In: Donald H, Tyler MR, Sedor JR. *Nephrology Secrets*. 2<sup>nd</sup> ed. *Questions and Answers Reveal the Secrets to Effective Treatment of Patients with Renal Disorders*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2003:197-201.
- Lai A, Neng K. Acute and Chronic Catheter in Hemodialysis, Technical Problems in Patients on Hemodialysis. 2011. InTech. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/technical-problems-in-patients-on-hemodialysis/acute-and-chronic-catheter-in-hemodialysis> (last accessed: 4/15/2016).
- Li P, Szeto C, Piraino B, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Perit Dial Int* 2010;30:393-423. doi:10.3747/pdi.2010.00049.
- Mudoni A, Cornacchiari M, Gallieni M, et al. Aneurysms and pseudoaneurysms in dialysis access. *Clin Kidney J* 2015;4:363-67. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.gov/pmc/articles/PMC4515897> (last accessed: 4/15/2016).
- Navuluri R, Regalado S. The KDOQI 2006 vascular Access Update and Fistula First Program Synopsis. *Semin Intervent Radiol J* 2009;2:122-24. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3036429> (last accessed: 4/15/2016).
- Negrea Lavinia A. Complications of Hemodialysis. In: Donald H, Tyler MR, Sedor JR. Tyler, Sedor, John R. *Nephrology Secrets*. 2<sup>nd</sup> ed. *Questions and Answers Reveal the Secrets to Effective Treatment of Patients with Renal Disorders*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 2003: P183-5.
- Shroff G, Frederick P, Herzog C. Renal failure and acute myocardial infarction: clinical characteristics in patients with advanced chronic kidney disease, on dialysis and without chronic kidney disease. A collaborative project of the United States Renal Data System/National Institutes of Health and the National Registry of myocardial Infarction. *Am Heart J* 2012;163(3):399-406. doi: 10.1016/j.ahj.2011.12.002.
- Tzanakaki E, Boudouri V, Stavropoulou A, et al. Causes of complications of chronic kidney disease in patients on dialysis. *Heal Sci J* 2014;8:343-7.
- Wang K, Wang P, Liang X, et al. Epidemiology of haemodialysis catheter complications: a survey of 865 dialysis patients from 14 haemodialysis centers in Henan province in China. *BMJ Open* 2015;5:e007136. doi: 10.1136/bmjopen-2014-007136.
- Weber E, Liberek T, Wolyniec W, et al. Survival of tunneled hemodialysis catheters after percutaneous placement. *Acta Biochem Pol* 2016;63:139-43.

# 90

## Urgencias renales y GU: hematuria

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La hematuria es la presencia de eritrocitos en la orina.
- Tan solo 1 ml de sangre por litro de orina puede detectarse a simple vista.

#### Epidemiología/etiología

- La causa más habitual de hematuria es la inflamación o infección de las vías urinarias. Otras causas de hematuria son neoplasias, hiperplasia prostática benigna, traumatismos y cálculos renales.
- Los factores de riesgo son el tabaquismo, infección de las vías urinarias, radiación pélvica, uso excesivo de analgésicos o exposición a ciertos químicos o tintes y edad > 40 años.

#### Fisiopatología

- Cualquier alteración del epitelio de las vías urinarias puede causar sangrado en la orina.
- Si el riñón es la fuente del sangrado, la hematuria se debe a la alteración de la barrera de filtración en el glomérulo. Se pueden observar moldes.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La hematuria puede ser de intensidad variable, de rosa claro a marrón oscuro. Puede estar asociada con dolor abdominal, de espalda o en el flanco, o dolor durante la micción o las relaciones sexuales. Debe considerarse si el chorro sigue siendo sanguinolento o aumenta/disminuye durante la micción.
- Se debe interrogar sobre los antecedentes familiares de insuficiencia renal, cálculos

renales, trastornos hemorrágicos o enfermedad renal poliquística.

- También se debe obtener la historia sobre la ingesta de medicamentos, historial dietético e historia de ejercicio extremo.

### *Exploración física*

- Se debe realizar una exploración física completa, poniendo atención a los signos de traumatismo, fuentes potenciales de hemorragia, hematomas anormales y presencia de sangre en el meato. La exploración pélvica puede estar indicada en mujeres y la exploración rectal en hombres.

### **Diagnóstico diferencial**

- Rabdomiólisis, hiperbilirrubinemia, porfiria, lupus, púrpura de Henoch-Schonlein, prostatitis o menstruación.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe realizar un análisis de orina. Los moldes y la proteinuria permiten localizar una fuente renal de hemorragia.
- La hemorragia significativa puede requerir una biometría hemática completa, un perfil metabólico básico, estudios de coagulación y tipo/pruebas cruzadas, aunque no serán útiles para evaluar específicamente la hematuria.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía vesical puede revelar coágulos, tumores o traumatismos.
- La ecografía renal puede mostrar hidronefrosis (secundaria a un cálculo renal) u otras anomalías renales.
- Puede ser útil una TC del abdomen/pelvis para localizar el cálculo renal, las neoplasias o las anomalías de los uréteres, la uretra o el riñón, aunque no es urgente realizarla.

### **TRATAMIENTO**

- Puede ser necesaria la irrigación vesical continua y una consulta urológica.

### **Medicamentos**

- No hay medicamentos específicos para el tratamiento de la hematuria en urgencias.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria o el urólogo. Si se coloca una sonda Foley, se deben seguir las recomendaciones de urología respecto a su retirada.
- Los pacientes inestables, con hemorragia significativa continua o valores anormales de

laboratorio, pueden requerir la hospitalización.

### **Complicaciones**

- La formación de coágulos puede causar obstrucción del flujo de salida de la orina.

### **LECTURAS SUGERIDAS**

Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwan MS, et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician* 2001;63: 1145-54.

Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, et al. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: the American Urological Association best practice policy recommendations. *Urology* 2001;57:599-610.

Rose BD, Fletcher RH. Evaluation of hematuria. Disponible en: UpToDate Online. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.

Sokolosky MC. Hematuria. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19(3):621-32.

# 91

## Urgencias renales y GU: infección de las vías urinarias

Steven Hung y Stephen Y. Liang

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- Cistitis.
  - Infección de la vejiga o las vías urinarias inferiores en una mujer sana no embarazada.
- Cistitis complicada.
  - Cualquier infección en un hombre, mujer embarazada o paciente con anomalía anatómica o inmunosupresión, insuficiencia renal, trasplante renal, dispositivo permanente o instrumentación reciente de las vías urinarias.
- Pielonefritis.
  - Infección ascendente de las vías urinarias inferiores que afecta a los riñones.
- Infección de las vías urinarias asociada con una sonda (IVUAS).
  - La infección de la vejiga o de las vías urinarias inferiores asociada con una sonda urinaria permanente.
- Bacteriuria asintomática.
  - Evidencia de piuria en el análisis de orina o recuperación de un microorganismo de un cultivo urinario en ausencia de signos y síntomas clínicos de infección.

#### Cistitis aguda

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- La cistitis no complicada en mujeres es habitual porque tienen una uretra más corta que permite el ascenso de bacterias periuretrales y el acceso a la vejiga más fácilmente que



en los hombres.

- *Escherichia coli* es la causa más habitual de cistitis no complicada. Otros microorganismos pueden incluir *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus saprophyticus*.
- La cistitis complicada también puede estar causada por *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Providencia* y hongos.
- Los pacientes con historia de infección de vías urinarias (IVU) recurrente pueden tener riesgo de infección por organismos resistentes a antibióticos (p. ej., *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*).
- Es más frecuente en mujeres, en personas con historia de IVU recurrente y en aquellos con disminución del flujo urinario (p. ej., obstrucción, vejiga neurógena, poca ingesta de líquidos), aumento de la colonización de las vías urinarias (p. ej., actividad sexual, uso de diafragma o espermicida, vaginitis atrófica) o presencia de una sonda permanente.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los síntomas pueden incluir disuria, urgencia, frecuencia, dolor suprapúbico y/o hematuria.
- Algunos pacientes también pueden tener náusea o vómito.
- En pacientes mayores, la cistitis puede manifestarse por debilidad generalizada o alteración del estado mental en lugar de síntomas irritativos durante la micción.

#### *Exploración física*

- El dolor suprapúbico puede detectarse durante la exploración abdominal.

### Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de transmisión sexual, apendicitis (puede presentarse piuria estéril), colitis o problemas ováricos/uterinos.

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Para diagnosticar con precisión la cistitis aguda se necesita una muestra de orina adecuadamente recogida de una toma limpia o de una sonda urinaria.
- Análisis de orina.
  - Análisis macroscópico:
    - Esterasa leucocitaria positiva: piuria.
    - Nitritos positivos: bacteriuria.
  - Si el análisis macroscópico es anormal, debe realizarse un análisis microscópico:

- Leucocitos: > 10 leucocitos por campo de alto poder indican piuria.
- La presencia de bacterias indica bacteriuria.
- Urocultivo.
  - Aunque no está indicado rutinariamente en la mayoría de los casos de cistitis no complicada, el urocultivo se recomienda en los pacientes mayores de 65 años de edad que han tenido síntomas más de 7 días, o con historia de diabetes mellitus, IVU recurrente o sondas urinarias.
- Se deben obtener hemocultivos en aquellos con enfermedad grave que necesitan hospitalización.

## TRATAMIENTO

- La cistitis no complicada puede tratarse empíricamente sin realizar pruebas en mujeres con una IVU previa que tienen antecedentes de síntomas y diagnósticos similares.
- El tratamiento antibiótico empírico puede consistir en lo siguiente, dependiendo de los patrones de resistencia antibiótica local ([tabla 91-1](#)):
  - Cistitis no complicada:
    - Nitrofurantoína durante 5-7 días.
    - Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX) durante 3 días.
    - Fluoroquinolona (ciprofloxacino, levofloxacino) durante 3 días.
    - Cefalexina durante 3 días.
  - Cistitis complicada:
    - Fluoroquinolona o TMP-SMX durante 7-14 días.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con infecciones no complicadas pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento del médico de atención primaria.

### Complicaciones

- Infecciones recurrentes, insuficiencia renal, estenosis, sepsis, abscesos periféricos y abscesos renales.
  - Sin tratamiento, la bacteriuria puede causar complicaciones del embarazo.
  - Las fluoroquinolonas pueden predisponer a los pacientes a la rotura de tendones o a la insuficiencia renal.
  - El TMP-SMX puede causar hiperpotasemia o síndrome de Stevens-Johnson.

## Pielonefritis

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La pielonefritis aguda es menos habitual que la cistitis, pero comparte los mismos factores de riesgo.
- *E. coli* y enterococos son las causas más habituales de pielonefritis.
- Los pacientes con historia de IVU recurrente también pueden tener riesgo de infección por organismos resistentes a antibióticos (p. ej., *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*).

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El paciente puede describir dolor en el flanco, fiebre, escalofríos, náusea, vómito y/o malestar, además de síntomas irritativos con la micción.

#### *Exploración física*

- El paciente puede presentar fiebre, taquicardia y/o taquipnea.
- El dolor en el ángulo costovertebral puede detectarse durante la exploración.

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe solicitar un análisis de orina y urocultivo no solo para establecer el diagnóstico de pielonefritis, sino para determinar si el tratamiento antibiótico empírico es apropiado.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía renal o la TC pueden ser útiles para evaluar las vías urinarias y excluir las secuelas de la pielonefritis (p. ej., absceso renal), particularmente cuando los síntomas no han mejorado después de 48-72 h de tratamiento antibiótico apropiado.

### TRATAMIENTO (tabla 91-1)

- La duración del tratamiento debe ser de 7-14 días, aunque la literatura reciente apoya una duración más corta para el tratamiento de la pielonefritis. El tratamiento antibiótico empírico puede consistir en lo siguiente:

TABLA 91-1		Antibióticos habituales para tratar las infecciones de las vías urinarias	
Clase		Oral	Parenteral
Inhibidores folato	de	TMP-SMX doble concentración 160/800 mg v.o. cada 12 h	N/A
Fluoroquinolona		Ciprofloxacino 250-500 mg v.o.	Ciprofloxacino 400 mg i.v.

	cada 12 h	cada 12 h
	Levofloxacin 250-750 mg v.o. diario	Levofloxacin 250-750 mg i.v. diario
Cefalosporinas	Cefalexina 500 mg v.o. 2 veces al día	Cefazolina 1 g i.v. cada 8 h
		Ceftriaxona 1 g i.v. diario
		Cefepima 1 g i.v. cada 8 h
Nitrofurantoína	100 mg v.o. 2 veces al día	N/A
Fosfomicina	3 g v.o.	N/A
$\beta$ -lactámicos/inhibidor de $\beta$ -lactamasa	Amoxicilina-clavulanato 500/125 mg v.o. 2 o 3 veces al día	Ampicilina/sulbactam 1,5-3 g i.v. cada 6 h
		Piperacilina-tazobactam 3,375-4,5 g i.v. cada 6 h
Carbapenemes	N/A	Ertapenem 1 g i.v. cada 8 h
		Imipenem 500 mg i.v. cada 6 h
		Meropenem 1 g i.v. cada 8 h
Aminoglucósidos	N/A	Gentamicina 5 mg/kg diario

- Enfermedad leve a moderada:
  - Fluoroquinolona (ciprofloxacino, levofloxacino).
  - TMP-SMX.
- Enfermedad grave:
  - Fluoroquinolona o una cefalosporina de tercera o cuarta generación con o sin un aminoglucósido.
  - $\beta$ -lactámico/inhibidor de  $\beta$ -lactamasa, carbapenem o aminoglucósido si se sospecha de un organismo resistente a antibióticos.
- Los pacientes con una enfermedad grave, aquellos que no pueden tolerar la vía oral y las embarazadas con pielonefritis deben recibir antibióticos intravenosos y ser hospitalizados.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

## Seguimiento

- Los pacientes con pielonefritis, sepsis o las embarazadas deben ser hospitalizados.

## Complicaciones

- Consultar complicaciones de la cistitis.

# Infeción de las vías urinarias asociada a una sonda

## PRINCIPIOS GENERALES

### Epidemiología/etiología

- La mayoría de los pacientes con sondas urinarias tendrán bacteriuria asintomática en los 30 días de la inserción de la sonda, que puede progresar a IVUAS sintomática.
- *E. coli* es la causa más habitual de IVUAS.
- *Enterococcus* sp., *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Candida* también pueden estar implicados.
- El tiempo de permanencia de la sonda urinaria, la edad avanzada y el género femenino son los principales factores de riesgo.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden describir dolor suprapúbico, dolor en el flanco y otros síntomas similares a la cistitis o a la pielonefritis.

#### *Exploración física*

- Puede haber dolor suprapúbico y en el ángulo costovertebral.

### Pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se deben obtener muestras de orina y un urocultivo de la sonda (p. ej., a través del puerto sin aguja) y no de la bolsa colectora.
- Una sola muestra de orina de la sonda o de una toma limpia en un paciente cuya sonda fue retirada en las últimas 48 h con  $\geq 10^3$  unidades formadoras de colonia (UFC)/ml o  $\geq 1$  especie bacteriana con signos y síntomas de cistitis o pielonefritis establece el diagnóstico de IVUAS.

## TRATAMIENTO

- La sonda urinaria infectada debe retirarse o cambiarse siempre que sea posible en un paciente sintomático.
- El tratamiento antibiótico debe orientarse en base a los cultivos de orina previos siempre

que estén disponibles, con una duración de 7-14 días. De lo contrario, el tratamiento antibiótico empírico debe consistir en lo siguiente:

- Enfermedad leve a moderada: fluoroquinolona o cefalosporina de tercera generación.
  - Enfermedad grave: fluoroquinolona intravenosa o cefalosporina de cuarta generación.
- Si se sospecha de un organismo resistente a antibióticos, también se puede considerar un carbapenem en lugar de una cefalosporina.
- El tratamiento antimicótico para tratar la candiduria (generalmente *Candida albicans*) solo está indicado en pacientes inmunodeprimidos y en aquellos con riesgo de desarrollar candidemia. En el resto de los casos, es suficiente con retirar el catéter.

## Bacteriuria asintomática

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- La bacteriuria asintomática es más habitual en las mujeres y su prevalencia aumenta con la edad.
- *E. coli* es la causa más habitual de bacteriuria asintomática.
- En los hombres, puede haber otros microorganismos gramnegativos, enterococos y estafilococo coagulasa negativo.
- Además de la edad y el género femenino, la diabetes mellitus, la lesión de la médula espinal con disfunción de la micción y la presencia de una sonda urinaria a permanente también son factores de riesgo de bacteriuria asintomática.

### DIAGNÓSTICO

#### Pruebas diagnósticas

##### *Pruebas de laboratorio*

- Se prefiere una muestra de chorro medio con toma limpia para establecer el diagnóstico de bacteriuria asintomática.
  - La piuria ( $> 10$  leucocitos por campo de alto poder) en un análisis de orina precisa un urocultivo.
  - La bacteriuria asintomática se define por  $\geq 10^5$  UFC/ml de un solo microorganismo en dos muestras de orina consecutivas con toma limpia en una mujer o una sola muestra en un hombre. Si se obtiene una muestra de orina de una sonda, el umbral disminuye a  $\geq 10^2$  UFC/ml en una sola muestra de orina.

### TRATAMIENTO

- La bacteriuria asintomática en una embarazada precisa tratamiento antibiótico en urgencias.
- El tratamiento antibiótico también es necesario en pacientes sometidos a cirugía urológica donde se espera sangrado de las mucosas.

- No tratar la bacteriuria asintomática en mujeres premenopáusicas no embarazadas, ancianos, residentes de asilos, diabéticos, pacientes con lesión medular o pacientes con una sonda Foley.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Aubin C. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? *Ann Emerg Med* 2007;49(1):106-8.
- Eliakim-Raz N, Yahav D, Paul M, Leibovici L. Duration of antibiotic treatment for acute pyelonephritis and septic urinary tract infection—7 days or less versus longer treatment: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother* 2013;68: 2183-91.
- Grigoryan L, Trautner BW, Gupta K. Diagnosis and management of urinary tract infections in the outpatient setting: a review. *JAMA* 2014;312(16):1677-84.
- Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: a 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis* 2011;52(5):e103-20.
- Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 international clinical practice guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50:625-63.
- Lo E, Nicolle LE, Coffin SE, et al. Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2014;35(5):464-79.
- Mody L, Juthani-Mehta M. Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA* 2014;311(8):844-54.
- Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005;40(5):643-54.
- Stamm WE. Measurement of pyuria and its relation to bacteriuria. *Am J Med* 1983;75(1B):53.
- Vázquez JC, Abalos E. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(1):CD002256.

# 92

## Urgencias renales y GU: problemas genitourinarios en el hombre

Steven Hung y Reuben D. Johnson

### Retención urinaria aguda

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- La retención urinaria aguda (RUA) es la incapacidad de orinar de forma voluntaria.

##### Epidemiología/etiología

- Es más habitual en hombres ancianos y rara en mujeres.
- Obstructivo/mecánico: hipertrofia prostática benigna (la causa más habitual), cálculos, neoplasia, traumatismos, estenosis uretral, inflamación después de un procedimiento uretral, cistitis, prostatitis y hematoma.
- Medicamentos: anticolinérgicos, agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos, antihistamínicos, antidepressivos, antipsicóticos, medicamento contra el parkinson, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antieméticos, antihipertensivos, relajantes musculares y analgésicos.
- Deterioro neurológico: lesión y enfermedad de la médula espinal.

##### Fisiopatología

- Obstrucción mecánica del flujo de salida por estenosis o bloqueo de la uretra.
- Relajación incompleta del esfínter urinario como se observa en las enfermedades neurológicas.
- Contracción incompleta del músculo detrusor.
- Lesión por traumatismos.

#### DIAGNÓSTICO



- El diagnóstico de RUA principalmente es clínico confirmando la orina residual.

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- El paciente generalmente referirá distensión/malestar abdominal/suprapúbico, así como la incapacidad para orinar u orinar completamente.
- Puede haber antecedentes de retención urinaria o síntomas de la vía urinaria.
- Debe interrogarse sobre traumatismos pélvicos recientes, cirugía pélvica o la colocación de sonda Foley.
- También se debe interrogar sobre los cambios recientes en los medicamentos.
- El paciente también puede describir dolor lumbar o síntomas neurológicos.

### *Exploración física*

- Realizar una exploración física y neurológica para detectar la disminución del tono del esfínter; la exploración prostática normal no descarta la obstrucción causada por hipertrofia prostática benigna.

## **Pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Debe solicitarse un análisis de orina y/o cultivo para verificar si hay infección o sangre.
- Se debe obtener un perfil metabólico básico para evaluar el daño renal.

### *Pruebas de imagen*

- La ecografía de cabecera se puede utilizar para facilitar el diagnóstico.
- Los volúmenes > 300-400 ml de orina residual detectados con una ecografía de cabecera sugieren retención urinaria.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Tamsulosina (0,4 mg) diario hasta la consulta con el médico de atención primaria o el urólogo.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Sonda uretral.
  - Sonda intermitente: menos complicaciones que el catéter a permanencia.
    - Es apropiado para la RUA que probablemente se resuelva a lo largo del tiempo (p. ej., inducido por medicamentos).
    - Apropiado para pacientes cómodos con el autosondeo.
  - Catéter permanente.
    - En pacientes con retención urinaria prolongada.

- En pacientes con sospecha de hiperplasia prostática benigna puede ser necesaria una sonda con una forma especial (p. ej., Coude) o una sonda larga (permite una presión más firme) para pasar la próstata.
- Si es después de una cirugía, se puede necesitar una sonda más pequeña a causa de las estenosis.
- Sonda suprapúbica.
  - Es necesaria si los pacientes tienen contraindicaciones para colocar una sonda (cirugía urológica reciente, traumatismo con sospecha de daño uretral, esfínter urinario artificial) o si no se ha podido colocar. Se debe consultar con urología.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Consultar a urología en urgencias si no puede drenar la vejiga.
- Si se puede colocar una sonda con éxito, se puede realizar el seguimiento externo con urología, manteniendo la sonda Foley en su lugar hasta que la retire el urólogo.
- Si se sospecha de una nueva causa neurológica, está indicada la hospitalización.
- Si la retención está causada por algún medicamento, se debe aconsejar a los pacientes que suspendan el medicamento.
- Explicar al paciente la técnica de cateterización apropiada o el cuidado de un catéter permanente.

### Complicaciones

- Hematuria: se resuelve con el tiempo; minimizado por técnicas apropiadas para su colocación.
- Hipotensión transitoria.
- Diuresis postobstructiva: es un problema más frecuente en pacientes con obstrucción crónica.

## Torsión testicular

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La torsión testicular ocurre cuando los testículos se tuercen sobre el cordón espermático produciendo isquemia.

### Epidemiología

- Hay una distribución bimodal que ocurre principalmente y de forma espontánea en los neonatos y en los niños pospuberales; sin embargo, puede ocurrir a cualquier edad y ser causada directamente por un traumatismo.

## **Fisiopatología**

- Está causada por la fijación anormal de los testículos a la túnica vaginal, permitiendo que estos se tuerzan sobre sí mismos, reduciendo el flujo arterial y venoso.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente se quejará de dolor agudo y grave en el testículo, generalmente después de la actividad física o el traumatismo y puede asociarse con náusea y vómito.

#### *Exploración física*

- El testículo afectado generalmente es firme y blando.
- En general es más alto que el testículo contralateral con una posición horizontal.
- El acortamiento del cordón espermático puede causar la malformación «en badajo de campana».
- Puede haber hidrocele reactivo y ausencia de reflejo cremastérico.

### **Diagnóstico diferencial**

- Torsión del apéndice testicular.
  - Generalmente ocurre en la infancia.
  - El inicio del dolor suele ser gradual.
  - La inspección de la pared escrotal puede revelar el signo clásico de la «mancha azul».
  - La ecografía mostrará un apéndice torcido con flujo normal en el testículo.
- Epididimitis.
  - El inicio del dolor generalmente es gradual.
  - La infección bacteriana es la causa más habitual.
  - Produce una masa escrotal grande y dolorosa asociada con dolor abdominal/escrotal/testicular.
  - Alivio del dolor con la elevación escrotal.
  - El tratamiento es con antibióticos orales, soporte escrotal y evitar cargar objetos pesados.
- Orquitis.
  - La inflamación aislada del testículo es rara.
  - Puede presentarse con paperas u otras enfermedades virales.
  - Inicialmente es unilateral y luego afecta al otro lado pocos días después.
- Traumatismo escrotal.
- Cáncer testicular.
  - Generalmente se presenta como una tumoración firme y no dolorosa.
- Hernia inguinal.

- Infección del tejido blando.

## **Pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- El análisis de orina puede ayudar al diagnóstico diferencial si se descarta torsión.

### *Pruebas de imagen*

- La ecografía Doppler color puede ayudar a diferenciar la torsión testicular de otras causas.
  - La torsión intermitente puede causar un resultado falso negativo.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento definitivo para la torsión testicular es la consulta urológica urgente para evaluar la cirugía.

## **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Destorsión:
  - Generalmente gira de medial a lateral (como si se abriera un libro).
  - Se debe tratar de girar una vuelta y media (540°).
  - El alivio del dolor demuestra el éxito.
    - El paciente aún requiere la hospitalización para el tratamiento quirúrgico.
  - Si el paciente empeora, intentar destorcer en la dirección opuesta.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Todos los pacientes con torsión testicular deben ser hospitalizados.

### **Complicaciones**

- La isquemia testicular causa la muerte del testículo y riesgo de problemas de fertilidad.
- El testículo sufre daño irreversible después de 12 h.

## **Gangrena de Fournier**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

### **Definición**

- La gangrena de Fournier es una fascitis necrosante del área perineal, genital y/o perianal.

### **Epidemiología**

- Es más habitual en hombres ancianos y diabéticos/pacientes inmunodeprimidos.

## **Fisiopatología**

- La gangrena de Fournier suele iniciar con traumatismo local o infección urinaria/perianal.
- Generalmente, es una infección polimicrobiana con organismos aerobios y/o anaerobios. Las bacterias más habituales son *Escherichia coli*, *Proteus*, enterococos y *Bacteroides fragilis*.
- La infección se disemina a lo largo de los planos fasciales y causa trombosis vascular que produce necrosis tisular y gangrena de la piel.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El paciente generalmente describirá dolor grave y mal olor en la ingle.
- El paciente puede describe rápida progresión y diseminación del dolor y el enrojecimiento.

#### *Exploración física*

- Puede haber edema tenso de la piel con ampollas/bullas o crepitación sobre el área perineal, genital y/o perianal con mal olor y secreción.
- Puede haber fiebre, taquicardia e hipotensión.

### **Diagnóstico diferencial**

- Absceso escrotal, edema escrotal o celulitis.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay valores específicos para diagnosticar la gangrena de Fournier; sin embargo, en general serán necesarias pruebas de laboratorio preoperatorias.
- Si se sospecha sepsis, puede ser apropiado solicitar varias tomas de lactato.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC contrastada del abdomen y la pelvis puede ayudar a diagnosticar y delimitar la extensión de la infección; sin embargo, no se debe retrasar la evaluación y el tratamiento quirúrgico urgente.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Deben iniciarse antibióticos de amplio espectro para cubrir bacterias aerobias y anaerobias.
- La reanimación hídrica agresiva es necesaria.

## Tratamiento quirúrgico

- El paciente requerirá desbridamiento quirúrgico urgente por cirugía y/o urología.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes deben ser hospitalizados, posiblemente en la UCI.

### Complicaciones

- Sepsis y/o choque séptico.
- Cistostomía, colostomía y/o orquiectomía.

## Urgencias del prepucio

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La parafimosis es una urgencia urológica que ocurre cuando se retrae el prepucio y no puede volver a su posición normal, lo que causa la restricción del flujo sanguíneo y el daño resultante.
- La fimosis ocurre cuando la apertura del prepucio es tan pequeña que cuando se retrae por alguna razón el glande del paciente presenta un alto riesgo de quedarse atrapado.

### Epidemiología

- Puede ocurrir a cualquier edad en pacientes no circuncidados.
- Los factores de riesgo de parafimosis son tener un pene no circuncidado y/o fimosis, actividad sexual, incapacidad para retraerlo después de orinar o asearse, o iatrógeno después de un procedimiento urológico.

### Fisiopatología

- Parafimosis.
  - El atrapamiento del prepucio detrás del surco coronal causa la alteración del flujo venoso y linfático. Eventualmente, la ingurgitación hace que el flujo arterial se vea comprometido, causando necrosis.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- El paciente puede tener una historia de dolor o inflamación después de la micción, el aseo o la actividad sexual.

#### *Exploración física*

- Parafimosis.
  - Los pacientes generalmente tendrán mucho dolor.
  - Examine si hay cuerpos extraños constrictivos (p. ej., cabello, ligas, perforaciones).
  - El prepucio retraído aparecerá como una banda circular con inflamación dolorosa.
  - El glande del pene estará inflamado y doloroso.
  - En presentaciones avanzadas puede haber cambios isquémicos.

### **Diagnóstico diferencial**

- Inflamación/infección.
  - Balanitis (inflamación del glande del pene).
  - Postitis (inflamación del prepucio).
  - Balanopostitis (inflamación del glande del pene y del prepucio).
- Estado edematoso general.
- Traumatismos.

### **TRATAMIENTO**

- El paciente requerirá anestesia local o sistémica apropiadas antes de la manipulación.
- Reducción de la parafimosis.
  - Reducción manual: utilizar el dedo índice y medio para tirar del prepucio mientras empuja el glande del pene con los pulgares.
  - Método de punción: después de una analgesia apropiada y limpieza antiséptica, se realizan varias punciones en el prepucio edematoso utilizando una aguja calibre 25 y luego reduzca manualmente el prepucio.
  - Hendidura dorsal: generalmente lo realiza un urólogo.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Evitar retraer el prepucio aproximadamente durante 1 semana.
- Evitar la parafimosis iatrógena al regresar el prepucio a su posición después del procedimiento.
- El paciente puede ser dado de alta con seguimiento a urología al finalizar el procedimiento, a menos que se realice una circuncisión en el quirófano.

#### **Complicaciones**

- Lesión en el prepucio o el glande del pene.

## **Priapismo**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- El priapismo es una urgencia urológica que suele durar más de 4 h sin estimulación sexual o deseo asociados.

### **Epidemiología**

- Tiene una distribución bimodal, entre los 5 y 10 años y los 20 a 50 años de edad.
  - Efecto adverso de medicamentos como inhibidores de la fosfodiesterasa 5, inyecciones intracavernosas, antihipertensivos,  $\alpha$ -bloqueadores, cocaína o trazodona.
- Efecto adverso de la enfermedad de células falciformes, otras enfermedades hematológicas, choque espinal o traumatismos.

### **Fisiopatología**

- La disminución del flujo venoso de los cuerpos cavernosos causa priapismo.
- Generalmente se divide en dos subclases:
  - Flujo bajo (isquémico).
    - Disminución de la relajación y la parálisis del músculo liso cavernoso.
    - La erección prolongada produce edema y lesión tisular, que causa fibrosis y disfunción eréctil.
  - Flujo alto (no isquémico).
    - Menos habitual, generalmente relacionado con traumatismos penianos.
    - Fístula entre la arteria cavernosa y el cuerpo cavernoso.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con priapismo isquémico se quejarán de dolor con la erección.
- Preguntar sobre la duración de la erección, los episodios previos, el uso de medicamentos o traumatismos.
- Preguntar a los pacientes si tienen enfermedad de células falciformes u otras enfermedades hematológicas.

#### *Exploración física*

- En el priapismo de bajo flujo (isquémico), el pene suele estar firme, erecto y doloroso, con el glande y el cuerpo esponjoso generalmente blandos.
- En el priapismo de alto flujo (no isquémico), el pene estará erecto aunque rara vez rígido.

### **Diagnóstico diferencial**

- Fractura del pene.
- Enfermedad de Peyronie (curvatura anormal del pene erecto por una placa engrosada).

### **Pruebas diagnósticas**



### *Pruebas de laboratorio*

- Una biometría hemática completa puede revelar anomalías hematológicas.
- El análisis de los gases en la sangre aspirada indicará priapismo isquémico o no isquémico.
  - En el priapismo isquémico los gases sanguíneos serán similares a la sangre venosa y de color oscuro.
  - En el priapismo no isquémico los gases sanguíneos serán similares a la sangre arterial.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Administrar analgesia adecuada a través de un bloqueo local o sedación consciente.
- Inyección de fenilefrina (100-500 µg/ml).
  - Inyectar 1 ml de fenilefrina en el cuerpo cavernoso.
  - Inyectar cada 3-5 min hasta la resolución o durante 1 h.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Aspiración con/sin irrigación.
  - Después de la analgesia inserte la aguja en el cuerpo cavernoso y drene la sangre.
  - Se puede utilizar solución salina normal para la irrigación.
  - Puede inyectar fenilefrina después de la aspiración/irrigación como se mencionó anteriormente.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Puede enviar al paciente a su domicilio a menos que no se pueda realizar el drenaje local.
- El tratamiento del priapismo de alto flujo (no isquémico) no es urgente y debe ser derivado a urología de manera ambulatoria.
- El tratamiento del priapismo de bajo flujo (isquémico) es urgente, pues cuanto más tiempo pase mayor riesgo de daño en el pene.

### **Complicaciones**

- Sangrado, disfunción sexual.
- La inyección de fenilefrina puede causar hipertensión, bradicardia, cefalea o arritmia cardíaca.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

al Mufti RA, Ogedegbe AK, Lafferty K. The use of doppler ultrasound in the clinical management of acute testicular pain. *Br J Urol* 1995;76(5):625.

Dubin J, Davis JE. Penile emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29(3):485-99.

Dunne PJ, O'Loughlin BS. Testicular torsion: time is the enemy. *Aust N Z J Surg* 2000;70(6): 441.

- Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of acute urinary retention. *Emerg Med Pract* 2014;16(1):1.
- Montague DK, Jarow J, Broderick GA, et al. American Urological Association guideline on the management of priapism. *J Urol* 2003;170(4 Pt 1):1318-24.
- Shyam DC, Rapsang AG. Fournier's gangrene. *Surgeon* 2013;11(4):222-32.
- Vilke GM, Ufberg JW, Harrigan RA, Chan TC. Evaluation and treatment of acute urinary retention. *J Emerg Med* 2008;35(2):193-8.
- Zhao LC, Lautz TB, Meeks JJ, Maizels ML. Pediatric testicular torsion epidemiology using a national database: incidence, risk of orchiectomy, and possible measures toward improving the quality of care. *J Urol* 2011;186:2009.

# 93

## Urgencias renales y GU: rabdomiólisis

Matthew Burford y Robert Bucelli

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La rabdomiólisis se define como la descomposición del músculo estriado con liberación de componentes intracelulares que causan insuficiencia renal aguda.
  - La presencia de mioglobinuria es característica de la rabdomiólisis.

#### Epidemiología/etiología

- Unos 26 000 casos de rabdomiólisis se informan cada año en EE.UU.<sup>1</sup>.
- La rabdomiólisis puede estar causada por lesión traumática (aplastamiento, inmovilización, lesión eléctrica), esfuerzo excesivo, uso de drogas ilícitas, toxinas, infecciones, alteraciones endocrinas o temperatura extrema.

#### Fisiopatología

- La rabdomiólisis está causada por el aumento del calcio intracelular y necrosis de las fibras musculares que producen la liberación de los componentes intracelulares en la sangre.
- La insuficiencia renal está causada por la liberación de mioglobina de las fibras musculares que produce vasoconstricción renal, obstrucción tubular renal, liberación de radicales libres e hipovolemia<sup>3</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La historia debe intentar identificar una causa precipitante como traumatismo, inmovilización prolongada, exposición a drogas/toxinas, infección o antecedentes de un historial médico predisponente.
- Son habituales otros síntomas inespecíficos, incluyendo náusea/vómito, fiebre y malestar.

### *Exploración física*

- Las características de presentación clásicas son mialgia subaguda, debilidad transitoria y pigmentación (orina de color similar al té o la cola).
  - Esta tríada se observa hasta en el 10 % de los pacientes<sup>1</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Consultar el capítulo de lesión renal aguda.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se deben solicitar electrolitos, creatina cinasa (CK) sérica, análisis de orina (con el microscopio), calcio y lactato.

### **TRATAMIENTO**

- El tratamiento agudo debe enfocarse en mantener la función renal y restablecer las alteraciones metabólicas.

### **Medicamentos**

- La hidratación intravenosa mejora la perfusión renal y diluye la concentración de mioglobina.
  - La hidratación permite mantener el gasto urinario de 200-300 ml/h, hasta la disminución de la CK sérica<sup>1</sup>.
  - Además de reemplazar el volumen, los diuréticos y la alcalinización urinaria con bicarbonato de sodio (2 ampollas de bicarbonato en 1 l de dextrosa al 5 % a 100 ml/h) pueden ayudar a corregir la acidosis y la hiperpotasemia y mejorar la depuración de mioglobina<sup>2</sup>.
- El tratamiento de la hipocalcemia debe evitarse a menos que haya síntomas graves<sup>3</sup>.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes deben ser hospitalizados y pueden requerir el ingreso a la UCI si hay compromiso respiratorio.

#### **Complicaciones**

- Diálisis a largo plazo en caso de insuficiencia renal<sup>3</sup>.
- Puede ser necesaria la fasciotomía si se desarrolla síndrome compartimental.

### **REFERENCIAS**

1. Zutt R, van der Kooi AJ, Linthorst GE, et al. Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscul Disord* 2014;24:651-9.

2. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148(7):1553-7.
3. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361(1):62-72.

# 94

## Urgencias renales y GU: retención urinaria aguda

Emily Harkins y S. Eliza Dunn

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Es la incapacidad para orinar voluntariamente que causa distensión de la vejiga y malestar extremo subsecuente.

#### Epidemiología/etiología

- La retención urinaria generalmente se presenta en hombres mayores con hiperplasia prostática benigna (HPB)<sup>1,2</sup>.
- Cuando ocurre en mujeres, suele deberse a los efectos adversos del medicamento o al prolapso/disfunción de órganos pélvicos<sup>2</sup>.
- Los medicamentos implicados con más frecuencia son los antihistamínicos, los anticolinérgicos, simpaticomiméticos, antipsicóticos, relajantes musculares, antidepresivos, antiarrítmicos, fármacos contra el Parkinson y relajantes musculares<sup>1,2</sup>.

#### Fisiopatología

- La causa más habitual es la obstrucción<sup>1-3</sup> y las menos habituales son medicamentos, alteraciones neurológicas, infección, traumatismos o después de la anestesia.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden quejarse de dolor y distensión abdominal, dolor en la espalda, dolor en el flanco, dolor genital o goteo urinario<sup>1</sup>.
- Obtener una lista completa de los medicamentos del paciente, incluyendo los de venta libre y los suplementos.

##### *Exploración física*

- El paciente con retención urinaria presentará distensión abdominal con un sonido sordo a la percusión<sup>4</sup>.
- Realice una exploración rectal digital (ERD) y un examen neurológico en todos los pacientes.
  - La práctica anterior recomendaba precaución con la ERD si se sospecha prostatitis por la posibilidad de inducir bacteriemia, pero no ha habido evidencia alguna para apoyar esto<sup>1</sup>.
  - Los hallazgos de la ERD pueden orientar sobre la causa de la retención urinaria.
  - Debe evaluarse la anestesia en silla de montar y la contracción voluntaria del suelo pélvico<sup>2</sup>.
- Realizar una exploración pélvica en las mujeres para evaluar las causas obstructivas, en particular el prolapso rectal y vaginal<sup>1,2</sup>.

## Pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- Solicitar un análisis de orina y urocultivos<sup>4,5</sup>.
- Se puede revisar la creatinina para evaluar la función renal.
- No se recomienda la prueba de antígeno prostático específico<sup>4</sup>.

### *Pruebas de imagen*

- La ecografía vesical puede evaluar la orina residual, los cálculos renales o los cálculos uretrales que causan obstrucción<sup>4</sup>.
  - La ecografía vesical que muestra  $\geq 300$  ml en un paciente con dificultad para orinar permite el diagnóstico de retención urinaria aguda (RUA)<sup>1</sup>.
  - Un volumen de orina residual posterior a la micción  $> 50$  ml indica retención<sup>6</sup>.
- La ecografía renal permite evaluar hidronefrosis<sup>2</sup>.
- Debe realizarse una TC contrastada abdominal y pélvica si hay posibilidad de una tumoración abdominal, pélvica o retroperitoneal<sup>2</sup>.

## Procedimientos diagnósticos

- La cateterización de la vejiga urinaria es diagnóstica y terapéutica.
  - Un gasto urinario  $> 400$  ml en 15 min coincide con RUA<sup>1</sup>.
  - Dejar la sonda en su lugar.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Comenzar un antagonista del receptor  $\alpha_1$ -adrenérgico en urgencias, como alfuzosina 10 mg, tamsulosina 0,4 mg o doxazosina 1 mg<sup>1-3,5</sup>.

- Los inhibidores de la 5 $\alpha$ -reductasa como finasterida 5 mg<sup>7</sup> y dutasterida 0,5 mg<sup>8</sup> reducen significativamente las recurrencias de RUA en hombres con HPB.
- Reservar los antibióticos para el tratamiento de la infección detectada en un análisis urinario, sepsis y embarazo, o si el paciente va a someterse a una cirugía<sup>1</sup>.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Descomprimir la vejiga con una sonda.
  - Inicialmente, intentar con una sonda Foley de calibre 16 o 20<sup>1</sup>.
  - Si no tiene éxito y la obstrucción probablemente es secundaria a la hipertrofia prostática, intentar con una sonda Coude de 20 o 22 French<sup>1</sup>.
  - Las sondas Coude no están indicadas en mujeres.
  - La cateterización uretral está contraindicada en pacientes con cirugía urológica reciente o traumatismo uretral<sup>1</sup>.
  - Si la cateterización uretral falla o está contraindicada, puede ser necesario colocar una sonda suprapúbica en conjunto con el urólogo<sup>1</sup>.
  - No se ha demostrado que la descompresión rápida de la vejiga aumente la tasa de complicaciones<sup>9</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La mayoría de los pacientes pueden tratarse de manera ambulatoria, siempre que el seguimiento sea en 1-3 días<sup>3</sup>.
- La hospitalización está indicada si hay posibilidad de sepsis de una fuente urinaria, hematuria macroscópica, lesión renal aguda, obstrucción relacionada con una neoplasia o mielopatía aguda, si la cateterización drena > 1 L o si la diuresis después de la cateterización es tan grave que requiere el aporte hídrico intravenoso prolongado<sup>5</sup>.
- Al alta, enseñar al paciente sobre los cuidados de la sonda y la bolsa, además de explicarle los efectos adversos habituales de los bloqueadores  $\alpha$ -1, como mareo, hipotensión y disfunción sexual<sup>1</sup>.

### Complicaciones

- La descompresión vesical puede causar hematuria, hipotensión y diuresis masiva.
- La cateterización uretral conlleva un alto riesgo de infección y lesión uretral, estenosis y perforación vesical.
- La cateterización suprapúbica tiene un mayor riesgo de perforación vesical y debe ser realizada por un profesional experimentado<sup>5</sup>.

## REFERENCIAS

1. Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of



- acute urinary retention. *Emerg Med Pract* 2014;16(1):1-20.
2. Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. *Am Fam Physician* 2008;77(5):643-50.
  3. Fitzpatrick JM, Kirby RS. Management of acute urinary retention. *BJU Int* 2006;97(s2):16-20.
  4. Kuppusamy S, Gillatt D. Managing patients with acute urinary retention. *Practitioner* 2011;255(1739):21-3, 2-3.
  5. Yoon P, Chalasani V, Woo H. Systematic review and meta-analysis on management of acute urinary retention. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2015;18(4):297-302.
  6. Asimakopoulos AD, De Nunzio C, Kocjancic E, et al. Measurement of post-void residual urine. *Neurourol Urodyn* 2016;35(1):55-7. doi: 10.1002/nau.22671.
  7. Roehrborn CG, Bruskewitz R, Nickel JC, et al. Sustained decrease in incidence of acute urinary retention and surgery with finasteride for 6 years in men with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2004;171(3):1194-8.
  8. Debruyne F, Barkin J, van Erps P, et al. Efficacy and safety of long-term treatment with the dual 5 alpha-reductase inhibitor dutasteride in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2004;46(4):488-94.
  9. Nyman MA, Schwenk NM, Silverstein MD. Management of urinary retention: rapid versus gradual decompression and risk of complications. *Mayo Clin Proc* 1997;72(10):951-6.

# 95

## Urgencias pulmonares: asma

Lawrence Lewis

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- El asma se caracteriza por inflamación crónica de la vía aérea. Se define por síntomas respiratorios como sibilancias, disnea, opresión en el pecho y tos, que pueden variar con el tiempo y en intensidad, junto con la limitación variable del flujo de aire espiratorio<sup>1</sup>.

#### Epidemiología/etiología

- La prevalencia del asma continúa elevándose y varía con la edad, raza, nivel socioeconómico y etnia. Es más alta en personas jóvenes, mujeres, que viven en la pobreza y son multirraciales, puertorriqueños o afroamericanos<sup>1,2</sup>.
- Los factores de riesgo son genéticos, exposiciones ambientales (tabaco y otros contaminantes), infecciones y otros factores como obesidad o dieta<sup>10</sup>.

#### Fisiopatología

- La respuesta fisiológica de las vías aéreas incluye la contracción al inicio y en respuesta a los estímulos externos, el aumento de la producción de moco, edema y engrosamiento de la pared bronquial con remodelación. La causa subyacente de estos cambios es una respuesta inflamatoria aberrante a la exposición de un alérgeno, un contaminante irritante o una infección, e involucra a células inflamatorias y a las propias células epiteliales circulantes<sup>3</sup>.
- En raras ocasiones, la muerte por asma puede ser súbita e inesperada, sin antecedentes obvios de deterioro a largo plazo del control del asma. La infiltración de neutrófilos en las vías respiratorias sin obstrucción mucosa significativa a menudo es la característica principal en estos pacientes<sup>4</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

- Los pacientes con un movimiento de aire gravemente reducido deben ser tratados inmediatamente.

### Antecedentes

- Es importante tratar la causa de la exacerbación (falta de adherencia al medicamento, infección, cambio climático, exposición a alérgenos) y considerar otras causas posibles de sibilancias.
- La presentación clínica depende de la gravedad del ataque. Hay varios factores en la historia clínica (tabla 95-1) y la exploración física (tabla 95-2) que ayudan a evaluar la gravedad actual y el riesgo de un ataque inminente que ponga en peligro la vida.
- Es importante obtener los antecedentes de la enfermedad actual para incluir la duración del ataque y lo que se ha intentado para aliviar el ataque. Observar otras comorbilidades, los factores de riesgo para el asma y otras enfermedades pulmonares, y todos los medicamentos, incluyendo aquellos que alivian y controlan la enfermedad. Debe interrogarse sobre la historia de alergias o exposición a alérgenos.

TABLA 95-1

### Factores que aumentan el riesgo de muerte relacionada con asma

- Exacerbación grave previa (intubación o ingreso en la UCI por asma)
- $\geq 2$  hospitalizaciones o  $\geq 3$  visitas a urgencias por asma en el último año
- Hospitalización o visita a urgencias por asma en el último mes
- Actualmente usa o recientemente ha dejado de usar corticoesteroides orales
- Uso de  $> 2$  frascos de  $\beta$ -agonistas de acción corta al mes
- Historia de enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales
- Estado socioeconómico bajo o residencia en el centro de la ciudad
- Comorbilidades (cardiovascular, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad psiquiátrica crónica)
- Poca adherencia a medicamentos o al plan de acción del asma
- Alergia alimentaria en un paciente con asma

Adaptado de: Camargo CA, Rachelefsky G, Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:357-66 and EPR 3.

### Exploración física

- La evaluación visual rápida del paciente incluye estado de conciencia, esfuerzo respiratorio, uso de músculos accesorios y nivel global de disnea<sup>5,7</sup>.
- Una exploración más enfocada debe incluir la evaluación del estado mental, la vía aérea

superior, la frecuencia cardíaca, el volumen y la fase de las sibilancias, la piel y la exploración del abdomen y las extremidades.

### **Diagnóstico diferencial**

- Aspiración de cuerpo extraño, disfunción de las cuerdas vocales, anafilaxia, neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonitis, enfermedad pulmonar intersticial o vasculitis sistémica (Churg-Strauss).

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- En las exacerbaciones leves que se resuelven rápidamente no son necesarias las pruebas diagnósticas. En pacientes con exacerbaciones más graves que no se resuelven en 1-2 h es razonable realizar más pruebas.

### *Pruebas de laboratorio*

- Una biometría hemática completa puede mostrar eosinofilia y leucocitosis, pero no hay pruebas específicas para diagnosticar asma.
- No se recomienda la gasometría arterial rutinaria, pero puede considerarse en pacientes con asma grave (volumen espiratorio forzado en un segundo [VEF<sub>1</sub>] predicho < 50 %)<sup>8</sup>.

### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía de tórax puede ayudar a descartar causas alternativas para los síntomas del paciente o los factores agravantes<sup>8</sup>.

**TABLA 95-2**
**Criterios para clasificar la gravedad de las exacerbaciones del asma en adultos y niños de 6 años de edad o mayores**

<b>Síntomas/ signos</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Grave</b>	<b>Paro respiratorio inminente</b>
Posición que causa disnea	No en reposo	En reposo	En reposo	Puede presentarse en la posición en trípode
	Puede recostarse	Prefiere sentarse	Se sienta erguido	
Habla	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Generalmente está agitado	Generalmente está agitado	Somnoliento o confundido
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	A menudo >30/min	Puede estar disminuida
Uso de músculos accesorios	Rara vez	A menudo	Generalmente	Movimiento toracoabdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas al final de la espiración	Fuerte durante la espiración	Fuerte durante la inspiración y la espiración	Generalmente ausentes
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	>120	A menudo bradicardia
Pulso paradójico	Ausente (<10 mm Hg)	A menudo 10-25 mm Hg	>25 mm Hg (adultos)	Puede estar ausentes (fatiga respiratoria)
GSA	PaO <sub>2</sub> normal <sup>a</sup>	PaO <sub>2</sub> >60 Torr <sup>a</sup>	PaO <sub>2</sub> <60 Torr	PaO <sub>2</sub> <60 Torr <sup>b</sup>
	PaCO <sub>2</sub> <42 Torr <sup>a</sup>	PaCO <sub>2</sub> <42 Torr <sup>a</sup>	PaCO <sub>2</sub> >42 Torr	PaCO <sub>2</sub> elevado <sup>b</sup>
SaO <sub>2</sub> (aire ambiental)	>95 %	90-95 %	<90 %	<90 %
FEM	>70 %	40-69 %	<40 %	<25 % <sup>b</sup>

FEM, flujo espiratorio máximo; GSA, gasometría arterial. PaO<sub>2</sub>, presión arterial de oxígeno; PCO<sub>2</sub>, presión parcial de dióxido de carbono; SaO<sub>2</sub>, saturación de oxígeno.

<sup>a</sup>Sugiere que esta prueba generalmente no es necesaria en esta subcategoría.

<sup>b</sup>Sugiere que esta prueba no debe realizarse antes del tratamiento definitivo.

La presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación.

Muchos de estos parámetros no se han estudiado sistemáticamente, sobre todo porque se correlacionan entre ellos. Por lo tanto, sirven solo como guías generales.

Adaptado de: Camargo CA, Rachelefsky G, Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:357-66, and Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004360 and the EPR 3.

## Procedimientos diagnósticos

- La espirometría de cabecera/flujos máximos se pueden utilizar para el seguimiento del asma y la respuesta al tratamiento.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- El tratamiento inicial de las exacerbaciones del asma es un  $\beta$ -agonista de acción corta (BAAC) inhalado, con mayor frecuencia el salbutamol.
- Broncodilatadores.
  - El salbutamol también puede administrarse con un inhalador de dosis medida (con un espaciador), pues se requieren 4-8 disparos cada 20 min hasta 4 h<sup>5,7</sup>.
  - El salbutamol también se puede administrar por nebulización, ya sea intermitente (2,5-5 mg cada 20-30 min en 3 dosis) o continua (10-15 mg durante 1 h)<sup>5,7</sup>. La administración continua de salbutamol puede ser una alternativa mejor en pacientes con mala función pulmonar<sup>8</sup>.
  - Durante una exacerbación grave aguda, algunos pacientes pueden ser incapaces de utilizar inhaladores de dosis medida, incluso con un espaciador.
    - En esta situación es razonable la administración subcutánea de un  $\beta$ -agonista (p. ej., terbutalina 0,25 mg o epinefrina 0,3 mg)<sup>5,7</sup>.
    - No se recomiendan los  $\beta$ -agonistas intravenosos<sup>8</sup>. La epinefrina intramuscular (0,01 mg/kg hasta 0,5 mg en adultos) solo se recomienda si se sospecha anafilaxia o angioedema<sup>8</sup>.
- Corticoesteroides (1 mg/kg de prednisona en adultos).
- Otros medicamentos.
  - Los pacientes con exacerbaciones graves también deben recibir anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipratropio). Se debe utilizar oxígeno suplementario para mantener la saturación de O<sub>2</sub> en el 93-95 % de los adultos<sup>8</sup>.
  - El sulfato de magnesio (2 g en una infusión de 20 min) reduce las hospitalizaciones en las exacerbaciones graves<sup>7,8</sup>.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- El tratamiento no farmacológico del asma incluye el tratamiento con líquidos, electrolitos y ventilación asistida.
- Tanto la ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI o VNI) como la intubación endotraqueal son los pilares del tratamiento no farmacológico de la insuficiencia respiratoria inminente, pero a diferencia de la EPOC, la evidencia de la VPPNI en el asma no es tan convincente<sup>6</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Muchos pacientes con exacerbación asmática mejorarán después de 1-2 h en urgencias y serán capaces irse a su domicilio. Las decisiones sobre el alta se basan en la mejoría de los signos y síntomas clínicos.
  - Aunque la función pulmonar de cabecera con el flujo máximo o la VEF<sub>1</sub> pueden ayudar a tomar decisiones, los pacientes a menudo pueden ser dados de alta con seguridad, incluso cuando estas pruebas muestren anomalías persistentes<sup>9</sup>. El consenso de recomendaciones GINA (*Global Initiative for Asthma*) recomienda la hospitalización si el VEF<sub>1</sub> antes del tratamiento o el flujo espiratorio máximo es < 60-80 % del valor predicho o el mejor valor personal.
- La admisión en la UCI está indicada en pacientes con cambios en el estado mental, necesidad de ventilación mecánica, inestabilidad hemodinámica u otros trastornos concomitantes, que harían inadecuado el ingreso en planta.
- Planificación del alta.
  - Al alta se deben incluir los medicamentos para el alivio de acción rápida (BAAC), esteroides orales durante 5-7 días (1 mg/kg hasta 50 mg diarios). La mayoría de los pacientes deben recibir un medicamento de control (más habitualmente un corticoesteroide inhalado).

## REFERENCIAS

1. Lugogo NL, Kraft M. Epidemiology of asthma. *Clin Chest Med* 2006;27:1-15.
2. Fahy JV. Eosinophilic and neutrophilic inflammation in asthma: insights from clinical studies. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:256-9.
3. Chanez P, Bourdin A. Pathophysiology of Asthma. In: Castro M, Kraft M, eds. *Clinical Asthma*. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: Mosby, 2008.
4. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. *Crit Care* 2002;6:30-44.
5. Camargo CA, Rachelefsky G, Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6:357-66.
6. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (12):CD004360.
7. US Department of Health and Human Services, National Institute of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf> (last accessed 2/3/2016).
8. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2015. Disponible en: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
9. Schneider JE, Lewis LM, Ferguson I, et al. Repeated dyspnea score and percent FEV<sub>1</sub> are modest predictors of hospitalization/relapse in patients with acute asthma exacerbation. *Respir Med* 2014;108:1284-91.
10. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case control studies. *Thorax* 1998;53:204-12.





# 96

## Urgencias pulmonares: hemoptisis

Tanya Devnani y Christopher Holthaus

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La hemoptisis se define por la expectoración de sangre de las vías respiratorias inferiores por debajo de la glotis (árbol traqueobronquial y pulmones).

#### Clasificación

- Hemoptisis masiva.
  - La definición de hemoptisis masiva varía de > 200 ml a > 1 000 ml de sangre en un período de 24 h, pero la definición comúnmente aceptada es > 600 ml en 24 h o  $\geq 100$  ml/h<sup>1,2</sup>.
  - La hemoptisis masiva tiene la posibilidad de poner en peligro la vida en un 90 % de los casos que se originan en una arteria bronquial<sup>2</sup>.
- Hemoptisis no masiva.
  - La definición de hemoptisis no masiva es simplemente la expectoración de sangre en pequeños volúmenes.
  - Incluso la hemoptisis no masiva puede causar asfixia dependiendo de la enfermedad pulmonar subyacente del paciente y de su capacidad para expulsar la sangre.

#### Epidemiología/etiología

- La hemoptisis es un síntoma habitual en urgencias, pero solo el 1-5 % de los casos son masivos o ponen en peligro la vida. Sin embargo, en estos casos, la tasa de mortalidad se acerca casi al 80 %<sup>3,4</sup>.
- No hay datos que permitan identificar las causas más prevalentes de hemoptisis, pero algunos estudios sugieren que el cáncer, la fibrosis quística, las malformaciones arteriovenosas y las complicaciones después de procedimientos tienen un papel importante en el mundo desarrollado<sup>4</sup>.
- Las etiologías variadas de la hemoptisis incluyen enfermedades pulmonares y sistémicas. Se enumeran en la [tabla 96-1](#).

#### Fisiopatología

- La hemoptisis generalmente está causada por inflamación, irritación o laceración del tejido o de los vasos sanguíneos de las vías respiratorias inferiores.
- El flujo de sangre en los pulmones surge de las arterias pulmonares y las arterias bronquiales<sup>11</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Estimar la tasa de hemorragia y el volumen de sangre expectorada mientras pregunta sobre los factores de riesgo generales como episodios previos de hemoptisis y enfermedad pulmonar subyacente conocida<sup>5</sup>.
- Preguntar sobre los síntomas específicos de afecciones cardiopulmonares como insuficiencia cardíaca congestiva, neoplasia maligna, infección, vasculitis, coagulopatía, ingestión de medicamentos y traumatismos o procedimientos pulmonares.

#### *Exploración física*

- Examinar las narinas, la bucofaringe y la piel para buscar signos de hemorragia activa, sangre seca, hematomas o petequias.
- Los pulmones pueden tener sibilancias, estertores, roncus o disminución de los ruidos respiratorios por aspiración de sangre o hemorragia activa en el parénquima pulmonar.

### Diagnóstico diferencial

- Hemorragia de la vía aérea superior o del tracto gastrointestinal.
- Consultar la [tabla 96-1](#) para una lista de posibles causas de hemoptisis.

**TABLA 96-1**

**Causas de hemoptisis**

<b>Clase</b>	<b>Enfermedad</b>
<b>Infecciosas</b>	Bronquitis aguda Neumonía aguda Tuberculosis Enfermedad micótica (aspergiloma) Enfermedad parasitaria (paragonimiasis) Absceso pulmonar
<b>Intoxicaciones</b>	Inhalación de cocaína Inhalación de dióxido de nitrógeno Tratamiento con bevacizumab

<b>Traumáticas</b>	Traumatismo penetrante Traumatismo contuso
<b>Cardiovasculares</b>	Insuficiencia cardíaca Estenosis mitral Embolismo pulmonar
<b>Neoplásicas</b>	Carcinoma broncogénico
<b>Estructurales</b>	Malformación arteriovenosa (telangiectasia hemorrágica hereditaria) Bronquiectasias (fibrosis quística, bronquitis crónica) Fístula (traqueobronquial, aortobronquial)
<b>Hematológica</b>	Trombocitopenia Coagulación intravascular diseminada
<b>Inflamatorias</b>	Síndrome de Goodpasture Vasculitis ANCA+ Lupus eritematoso sistémico Síndrome de Behçet Hemosiderosis pulmonar idiopática
<b>Iatrógenas</b>	Broncoscopia Biopsia pulmonar Catéter en la arteria pulmonar
<b>Otros</b>	Hemoptisis catamenial Cuerpo extraño

## **Crterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- Los estudios iniciales incluyen una biometría hemática completa, perfil metabólico completo, estudios de coagulación, troponina y análisis de orina. Se debe solicitar tipo, pruebas cruzadas y una gasometría arterial en los casos más graves.

### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía simple de tórax puede detectar varias causas de hemoptisis. En caso de hemorragia alveolar difusa, una radiografía simple de tórax revelará infiltrados alveolares bilaterales difusos.
- La TC torácica es más sensible para detectar las causas de hemoptisis.
  - La TC no contrastada es suficiente para diagnosticar hemoptisis secundaria a bronquiectasias, neoplasias e infección<sup>6</sup>.
  - La angiografía por tomografía computarizada (ATC) se puede utilizar para anomalías

vasculares estructurales como malformaciones arteriovenosas<sup>6</sup>. La ATC también ayudar a localizar la fuente del sangrado.

### *Procedimientos diagnósticos*

- La broncoscopia puede facilitar la localización de la hemorragia y la intervención terapéutica.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- En la hemoptisis masiva por una coagulopatía subyacente se pueden utilizar procoagulantes sistémicos.
  - El plasma fresco congelado debe administrarse si se elevan el tiempo de protrombina o el tiempo de tromboplastina parcial.
  - La transfusión plaquetaria debe administrarse si el paciente consume algún fármaco antiplaquetario o tiene trombocitopenia.
  - Otras opciones son el factor recombinante VII y el ácido aminocaproico.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La hemoptisis no masiva puede tratarse de forma conservadora tratando la causa subyacente.
- En la hemoptisis masiva, el tratamiento debe enfocarse en la estabilización inicial y la localización rápida para orientar el tratamiento<sup>3</sup>.
  - Si el paciente no puede proteger la vía aérea, no dudar en optar por la intubación.
  - Debe colocarse una sonda endotraqueal de gran diámetro (0,8) para facilitar la broncoscopia después de la intubación.
  - Considerar la intubación del tronco principal del pulmón no afectado para facilitar la ventilación selectiva de este pulmón.
  - Colocar al paciente en posición decúbito lateral con el pulmón afectado hacia abajo para evitar que la sangre entre al pulmón sano.
  - La pérdida de sangre y la inestabilidad hemodinámica deben tratarse con reanimación hídrica y administración de hemoderivados.
- La broncoscopia puede facilitar la localización y la intervención terapéutica mediante el taponamiento directo, el taponamiento con balón, la coagulación térmica y la administración de agentes hemostáticos (epinefrina, vasopresina, trombina)<sup>3,7,8</sup>.
- La angiografía intervencionista con embolización de la arteria bronquial es un tratamiento efectivo en pacientes en quienes la broncoscopia ha fallado y que no pueden tolerar la cirugía<sup>6,9,10</sup>.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes por lo demás sanos con hemoptisis no masiva y signos vitales estables pueden ser enviados a su domicilio para el seguimiento del médico de atención primaria. Se les debe recomendar que acudan a urgencias si los síntomas empeoran.
- Los pacientes de alto riesgo como aquellos con enfermedad pulmonar subyacente con hemoptisis no masiva deben ser hospitalizados brevemente en una unidad de observación para ser vigilados.
- Cualquier paciente con hemoptisis masiva debe ser hospitalizado en la UCI.

## REFERENCIAS

1. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000;28(5):1642-7.
2. Weinberger S. Etiology and evaluation of hemoptysis in adults. *UpToDate*. Waltham: UpToDate (last accessed 2/27/16).
3. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care \* Illustrative case 7: assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax* 2003;58(9):814-9.
4. Brown CA, Raja AS. Hemoptysis. In: Marx J, Hockeberger RS, Walls R, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 8<sup>th</sup> ed. Saunders, Philadelphia 2014.
5. Bidwell JL, Pachner RW. Hemoptysis: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2005;72(7):1253-60.
6. Ketai LH, Mohammed TL, Kirsch J, et al. ACR appropriateness criteria(R) hemoptysis. *J Thorac Imaging* 2014;29(3):W19-22.
7. Morice RC, Ece T, Ece F, Keus L. Endobronchial argon plasma coagulation for treatment of hemoptysis and neoplastic airway obstruction. *Chest* 2001;119(3):781-7.
8. Tsukamoto T, Sasaki H, Nakamura H. Treatment of hemoptysis patients by thrombin and fibrinogen-thrombin infusion therapy using a fiberoptic bronchoscope. *Chest* 1989;96(3): 473-6.
9. Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33(2):240-50.
10. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, et al. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients. *Chest* 2002;121(3):789-95.
11. Pump KK. Distribution of bronchial arteries in the human lung. *Chest* 1972;62(4):447-51.
12. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, et al. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest x-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration* 2006;73(6):808-14.

# 97

## Urgencias pulmonares: enfermedad de las vías respiratorias inferiores

Gregory Ratti

---

### Neumonía

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- La neumonía se define como una infección del parénquima pulmonar y se clasifica como neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o neumonía asociada a la atención sanitaria o nosocomial (NN).
- La NN se define como la neumonía en un paciente que ha sido hospitalizado durante más de 48 h, más de 2 días en los últimos 3 meses, que vive en un asilo o en un centro de atención prolongada, que ha recibido antibióticos en los últimos 3 meses, que se somete a hemodiálisis ambulatoria, que ha recibido tratamiento por heridas o que ha estado en contacto con organismos resistentes a múltiples fármacos<sup>1</sup>.

##### Epidemiología/etiología

- El patógeno más habitual asociado a NAC continúa siendo *Streptococcus pneumoniae*. La NN puede asociarse a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *Pseudomonas*.
- Los factores de riesgo de neumonía son la edad avanzada (> 65), pacientes que viven en instituciones, alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, insuficiencia renal, infección viral reciente, aspiración, tratamiento reciente con antibióticos e inmunosupresión<sup>2</sup>.

##### Fisiopatología

- La neumonía ocurre cuando los microorganismos acceden a las vías respiratorias inferiores y a que la capacidad del huésped para combatir los patógenos microbianos invasores se ve comprometida.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes a menudo se quejan de fiebre, disnea, tos, dolor pleurítico, aumento de la producción de secreciones o alteración del estado mental en los ancianos.
- La historia debe enfocarse en los factores de riesgo y a las posibles exposiciones, que les confieren riesgo de infecciones por organismos resistentes a múltiples fármacos.

#### *Exploración física*

- La exploración pulmonar puede revelar estertores o roncus. En áreas muy consolidadas puede haber matidez a la percusión. También puede haber ruidos respiratorios bronquiales.

### Diagnóstico diferencial

- Neumonitis por aspiración, bronquitis, edema pulmonar, embolismo pulmonar, bronquiolitis obliterante, neoplasias, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, hemorragia alveolar o vasculitis.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- Se debe obtener una biometría hemática completa y un perfil metabólico básico.
- La gasometría arterial debe realizarse en pacientes seleccionados para descartar hipoxemia y acidosis.
- Los hemocultivos previos al tratamiento deben solicitarse en cualquier paciente con lesión cavitaria, leucopenia, alcoholismo, enfermedad hepática crónica, asplenia, derrame pleural o aquellos ingresados en la UCI<sup>3,4</sup>. No se recomiendan los cultivos de esputo.

#### *Pruebas de imagen*

- Se prefiere una radiografía de tórax PA en bipedestación y una lateral.
- La TC torácica puede ser útil para determinar la extensión de la consolidación pulmonar, así como cualquier patología pulmonar asociada.

## TRATAMIENTO

- Los pacientes deben recibir antibióticos en las primeras 4 h de su llegada.

### Medicamentos

- Para la NAC, el paciente puede ser dado de alta con macrólidos como azitromicina 500 mg durante 1 día, seguido por 4 días adicionales con 250 mg/día<sup>3</sup>.
- Para el tratamiento hospitalario de la NAC, los pacientes deben recibir una

fluoroquinolona como moxifloxacino o levofloxacino o un  $\beta$ -lactámico como amoxicilina con un macrólido. Un tratamiento alternativo es ceftriaxona como medicamento único<sup>3</sup>.

- En los pacientes con NN y riesgo de organismos resistentes a múltiples fármacos, se recomienda una cefalosporina antipseudomonas, carbapenem o una combinación de  $\beta$ -lactámico/inhibidor de lactamasa más una fluoroquinolona o aminoglucósido para vías respiratorias más vancomicina o linezolid<sup>5</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Existen varias herramientas para estatificar el riesgo. Entre estas están CURB-65 y el índice de severidad de neumonía.
- Los pacientes que tienen un nuevo requerimiento de oxígeno necesitarán la hospitalización, y aquellos que sufren de insuficiencia respiratoria serán ingresados en la UCI.

## Bronquitis

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La bronquitis es un trastorno inflamatorio que afecta al árbol traqueobronquial.

#### Epidemiología/etiología

- Se cree que los virus causan bronquitis aguda en > 85 % de los casos<sup>6</sup>.
- La bronquitis afecta ~5 % de los adultos anualmente y la mayoría de los casos ocurren en otoño o invierno<sup>4</sup>.
  - La mayoría de los casos de bronquitis son autolimitados, aunque los pacientes con enfermedad pulmonar subyacente como EPOC o bronquiectasias, insuficiencia cardíaca congestiva o inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de complicaciones.

#### Fisiopatología

- Las células que recubren los bronquios se irritan y las membranas se vuelven hiperémicas y edematosas. La inflamación produce disminución de la depuración mucociliar y aumento de las secreciones, lo que causa tos.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La tos es el síntoma inicial más habitual y suele comenzar 2 días después de exponerse



a la infección.

- La historia debe enfocarse en la exposición a enfermedades virales o bacterianas, en los antecedentes médicos y en el consumo de medicamentos, que pueden sugerir factores de riesgo para complicaciones.

### *Exploración física*

- Puede incluir el aumento de la producción de esputo, disnea, sibilancias, dolor torácico pleurítico, fiebres, ronquera, malestar, roncus o estertores.

### **Diagnóstico diferencial**

- Exacerbación del asma, bronquitis crónica, exacerbación de EPOC, resfriado común, exacerbación de la insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad por reflujo gastroesofágico, neumonía, goteo posnasal, alergias estacionales o sinusitis.
- Se debe considerar tos ferina en cualquier paciente con exposición conocida o en pacientes con tos persistente que no se han vacunado adecuadamente.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay valores específicos para el diagnóstico de bronquitis<sup>4</sup>.

#### *Pruebas de imagen*

- Se debe considerar una radiografía en cualquier paciente con sospecha de neumonía o con alto riesgo si se retrasa el diagnóstico de neumonía, como en los ancianos<sup>7</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- No se ha demostrado que los  $\beta$ -agonistas mejoren la tos<sup>8,9</sup>. El tratamiento va dirigido a mejorar los síntomas.
- No se recomiendan los antibióticos para tratar la bronquitis, a pesar de la duración de la tos<sup>5</sup>.
- Los pacientes con tos ferina deben tratarse con azitromicina para reducir el riesgo de diseminación.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento del médico de atención primaria.

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La tuberculosis (TB) es una enfermedad sistémica causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*.

### Epidemiología/etiología

- La mayoría de los casos de TB activa están causados por la reactivación de una exposición previa a la TB y ocurrirá en el 5-15 % de los pacientes con TB latente<sup>10</sup>.
- Aquellos con alto riesgo de reactivación son los pacientes desnutridos o inmunodeprimidos.
- Los factores de riesgo de TB son la encarcelación, la falta de vivienda, el VIH, los viajes o la inmigración a un área donde la TB es endémica y el uso de drogas intravenosas.

### Fisiopatología

- La TB ocurre cuando *M. tuberculosis* es inhalada en forma de gotas y llega a los alvéolos, donde es ingerida por los macrófagos, que eventualmente la degradan y se disemina por vía hematógena.
- *M. tuberculosis* es extremadamente inmunógena e induce inmunidad celular y humoral 2-4 semanas después de la infección. Eventualmente, se forman granulomas en el sitio de la lesión primaria y en cualquier sitio de diseminación<sup>6</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

- La enfermedad primaria puede causar síntomas mínimos que pueden incluir fiebre o dolor torácico pleurítico.
- En pacientes inmunodeprimidos, la enfermedad primaria puede progresar con rapidez a una enfermedad clínicamente significativa que incluye derrames, lesiones cavitarias y diseminación hematógena (TB miliar).
- La reactivación de la TB generalmente tiene un inicio más insidioso y los síntomas incluyen pérdida de peso, anorexia, fiebre, sudoraciones nocturnas y malestar, seguidos por tos y producción de esputo con estrías sanguinolentas.

### Antecedentes

- Los pacientes pueden describir fiebre, dolor torácico pleurítico o antecedente de hemoptisis.

### Exploración física

- En la TB pulmonar, los hallazgos físicos pueden incluir ruidos respiratorios anormales, especialmente en los lóbulos superiores o si hay un derrame asociado. Pueden presentarse estertores o ruidos respiratorios bronquiales.

- La linfadenopatía puede presentarse en los ganglios supraclaviculares anteriores y posteriores bilaterales.

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial de la TB incluye infecciones micóticas como blastomicosis o histoplasma; bacterias como tularemia y actinomicosis; otras infecciones micobacterianas como *Mycobacterium avium*, *M. chelonae*, *M. fortuitum* y otros, o cáncer pulmonar de células escamosas.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- El diagnóstico se realiza con la tinción ácido-resistente o fluorocromática del esputo.
- Se deben enviar cultivos y las sensibilidades para todos los casos nuevos de TB, aunque pueden tardar varias semanas en crecer; por lo tanto, el tratamiento inicial se basa en la tinción del esputo y la sospecha clínica.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple de tórax puede mostrar infiltrados focales, lesiones cavitarias en el lóbulo superior, enfermedad miliar o derrames pleurales.

### **TRATAMIENTO**

- Colocar al paciente en un cuarto aislado con presión negativa.
- Cualquiera expuesto al paciente debe usar una mascarilla N95 para evitar la diseminación de la enfermedad.
- El paciente debe utilizar una mascarilla facial simple para evitar la diseminación de gotas en el aire.

### **Medicamentos**

- El tratamiento inicial trata de un régimen de cuatro medicamentos que consisten en isoniazida (5 mg/kg, máximo 300 mg/día), rifampicina (10 mg/kg, máximo 600 mg/día), pirazinamida (15-30 mg/kg, máximo 2 g/día) y etambutol (15-25 mg/kg/día) con una consulta en infectología<sup>11</sup>.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes no deben ser hospitalizados para administrarles el tratamiento completo pero deben ser ingresados para iniciar el tratamiento. Mientras están hospitalizados, los que inician el tratamiento antituberculoso deben permanecer en un cuarto con presión negativa.

#### **Educación del paciente**

- Todos los pacientes deben tener seguimiento con el departamento de salud local. Los pacientes deben inscribirse en un programa de terapia de observación directa antes del alta hospitalaria.
- Los pacientes deben ser educados sobre la importancia de su enfermedad y la necesidad de aislamiento hasta que no sean contagiosos, para no diseminar su enfermedad.

## Aspiración de cuerpo extraño

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La aspiración de cuerpo extraño (ACE) se clasifica como un episodio potencialmente mortal en el que un cuerpo extraño bloquea y obstruye la vía aérea.

#### Epidemiología/etiología

- La ACE a menudo tiene un diagnóstico tardío<sup>12</sup>.

#### Fisiopatología

- Los episodios de aspiración pueden ocurrir en el contexto de la pérdida de la conciencia secundaria al traumatismo, el abuso de alcohol o drogas, anestesia o alteración en el mecanismo de deglución.
- Si se aspira una pastilla, como de potasio o hierro, puede causar inflamación asociada de la vía aérea, pero a menos que el objeto sea punzante y cause traumatismo directo, no suele haber una lesión asociada en las vías respiratorias.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Los síntomas más habituales son la tos, que generalmente se presenta antes de la taquipnea y el estridor. Es importante destacar que solo porque la tos haya remitido no significa que el episodio se haya resuelto.
- Los adultos a menudo son asintomáticos en el momento de la aspiración y suelen presentarse después con tos crónica, que puede convertirse en neumonía.
- Si se presenció la ACE, la historia debe enfocarse en las actividades relacionadas con el episodio.
- Si no se recuerda la aspiración, se debe mantener una alta sospecha clínica.

##### *Exploración física*

- La taquicardia, la taquipnea y la hipoxemia pueden indicar la necesidad de intervención urgente.

- La cianosis se puede ver en las obstrucciones proximales de alto grado.
- Los hallazgos clásicos de la exploración pulmonar revelan variaciones focales, sibilantes o regionales en la aeración. Si la obstrucción es proximal, los ruidos respiratorios pueden disminuir en el área pulmonar.

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial en los adultos con ACE es asma, EPOC, neumonía, TB o neumonitis por aspiración.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- Los pasos iniciales para el tratamiento de un episodio de aspiración presenciado en un paciente grave deben incluir los golpes en la espalda o la maniobra de Heimlich en un intento de desalojar la obstrucción.

### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas no son útiles en los episodios de aspiración.

### *Pruebas de imagen*

- Los hallazgos de una radiografía simple pueden incluir la hiperinflación de las vías respiratorias inferiores en obstrucciones parciales o atelectasias en obstrucciones completas. También puede haber desplazamiento mediastínico. En la presentación tardía puede haber neumonía<sup>4,13</sup>.
- La TC simple de tórax puede ser útil si la sospecha clínica continúa siendo alta a pesar de una radiografía de tórax normal.

### *Procedimientos diagnósticos*

- La broncoscopia de fibra óptica rígida o flexible puede ser diagnóstica o terapéutica en obstrucciones moderadas a graves<sup>14-17</sup>.

## **TRATAMIENTO**

- La participación temprana de otorrinolaringología o cirugía torácica para la extracción del cuerpo extraño es el pilar del tratamiento.

### **Medicamentos**

- No hay medicamentos para el tratamiento específico de ACE.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Broncoscopia como se describió anteriormente.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Todos los pacientes que requieren una intervención deben ser hospitalizados para observación.

## Complicaciones

- El diagnóstico tardío puede causar neumonía aguda y recurrente, absceso pulmonar, bronquiectasias y hemoptisis.
- En las obstrucciones de las vías respiratorias más proximales, el retraso en el diagnóstico puede causar morbilidad significativa, como una lesión cerebral anóxica o incluso la muerte. El retraso en el diagnóstico de las obstrucciones distales, que es más habitual en los ancianos con síntomas atípicos, puede causar neumonía post-obstruktiva y daño en el parénquima pulmonar.

## REFERENCIAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Pneumonia, Bronchiectasis, and Lung Abscess. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al., eds. *Harrison's Manual of Medicine*. 18<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2013.
2. Huchon G, Woodhead M, Gialdroni-Grassi G, et al. Guidelines for management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 1998;11:986-91.
3. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44:S27-72.
4. Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006;129:95S-103S.
5. Smith SM, Fahey T, Smucny J, Becker LA. Antibiotics for acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(3):CD000245.
6. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Tuberculosis and Other Mycobacterial Infections. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al., eds. *Harrison's Manual of Medicine*. 18<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2013.
7. Knutson D, Braun C. Diagnosis and management of acute bronchitis. *Am Fam Physician* 2002;65:2039-45.
8. Melbye H, Aasebo U, Straume B. Symptomatic effect of inhaled fenoterol in acute bronchitis: a placebo-controlled double-blind study. *Fam Pract* 1991;8:216-22.
9. Becker LA, Hom J, Villasis-Keever M, van der Wouden JC. Beta2-agonists for acute cough or a clinical diagnosis of acute bronchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(6):CD001726.
10. Getahun H, Matteelli A, Chaisson RE, Ravigliione M. Review article: latent *Mycobacterium tuberculosis* infection. *N Engl J Med* 2015;372:2127-35.
11. Horsburgh CR, Feldman S, Ridzon R. Practice guidelines for the treatment of tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2000;31:633-9.
12. Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Prevention of choking among children. *Pediatrics* 2010;125:601-7.
13. Jones BE, Jones J, Bewick T, et al. CURB-65 pneumonia severity assessment adapted for electronic decision support. *Chest* 2011;140:156-63.
14. Righini CA, Morel N, Karkas A, et al. What is the diagnostic value of flexible bronchoscopy in the initial investigation of children with suspected foreign body aspiration? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71:1383-90.
15. Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med* 1990;112:604-9.
16. Lan RS. Non-asphyxiating tracheobronchial foreign bodies in adults. *Eur Respir J* 1994;7:510-4.
17. Tang LF, Xu YC, Wang CF, et al. Airway foreign body removal by flexible bronchoscopy: experience with 1027 children during 2000-2008. *W J Pediatr* 2009;5:191-5.



# 98

## Urgencias pulmonares: mediastinitis

Aimee Wendelsdorf

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La mediastinitis es la inflamación del tejido conectivo que llena el espacio intrapleurales y rodea los órganos del mediastino o la cavidad torácica medial.

#### Epidemiología/etiología

- Infecciones de la herida después de una esternotomía.
- Diseminación de las infecciones descendentes de la cabeza y el cuello en la cavidad torácica.
  - Las fuentes primarias habituales de infección descendente son las dentales, la angina de Ludwig, faringe/vías respiratorias superiores, cervical, infección de las glándulas salivales y otras infecciones de la cabeza y el cuello como epiglotitis<sup>1,2</sup>.
- Perforación esofágica.
  - El 1 % de las perforaciones progresarán a mediastinitis<sup>3</sup>. La mayoría de los pacientes que sufren perforaciones esofágicas tienen entre 50 y 70 años y es cinco veces más frecuente en hombres que en mujeres<sup>2</sup>.
  - Aparición espontánea por un traumatismo contundente o penetrante o por ingesta de cuerpo extraño<sup>3</sup>.
  - Las lesiones relacionadas con hiperemesis, también conocido como síndrome de Boerhaave, y la ingesta de tóxicos son otras causas menos frecuentes de perforación esofágica.
- Mediastinitis crónica.
  - La histoplasmosis es la causa más habitual de mediastinitis crónica<sup>4</sup>.
  - A menudo es asintomática, pero puede causar una enfermedad clínicamente significativa debido al efecto de masa y la obstrucción de la vía respiratoria o las



estructuras vasculares locales<sup>5</sup>.

- Otras posibles causas de mediastinitis crónica menos habituales son la tuberculosis, sarcoidosis, coccidioidomicosis y sífilis.
- Los factores de riesgo para desarrollar mediastinitis son edad avanzada, obesidad, diabetes mellitus, uso de glucocorticoides orales, tabaquismo, bajo nivel socioeconómico y mala higiene dental.

## **Fisiopatología**

Las bacterias se diseminan de la cabeza o cuello hacia la cavidad torácica.

- Los gases formados por las bacterias tienen la posibilidad de disecar aún más entre los planos fasciales, facilitando la diseminación de infecciones necrosantes.
  - El «espacio del peligro» se localiza directamente detrás del espacio retrofaríngeo y tiene la mayor importancia clínica en la infección cervical descendente, permitiendo la diseminación mediastínica en el 70 % de los casos<sup>1</sup>. La infección en este espacio se desarrolla por diseminación directa de los espacios retrofaríngeo, prevertebral y parafaríngeo.
  - Las bacterias anaerobias son responsables del 41 % de los casos de mediastinitis aguda, mientras que las bacterias mixtas aerobias y anaerobias representan el otro 41 %<sup>3</sup>.
  - Los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de *Klebsiella* o *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en usuarios de drogas intravenosas e inmunodeprimidos<sup>6</sup>.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden describir antecedentes de infección respiratoria superior reciente, faringitis o problemas respiratorios ahora complicados con falta de aliento, dolor torácico o disfagia.
- Una historia de procedimientos endoscópicos recientes o episodios de vómitos frecuentes seguidos por fiebre, dolor torácico o disfagia pueden indicar lesión esofágica complicada con mediastinitis. Si los pacientes presentan dolor torácico y derrame pleural después un incidente de casi ahogamiento o la ingesta de un cuerpo extraño, la perforación esofágica también es una complicación potencial que puede causar infección mediastínica.
- La mediastinitis por infecciones de una herida esternal generalmente es una complicación tardía que ocurre meses a semanas después de la cirugía.

#### *Exploración física*

- Los signos externos de inflamación cervical pueden apreciarse en las infecciones

descendientes del cuello, pero no siempre se observan cuando las estructuras más profundas del cuello se ven afectadas.

- Los signos externos de infección de las heridas esternales como dolor, eritema y secreción esternal se pueden observar en la mediastinitis postoperatoria<sup>7</sup>.
- Se pueden observar signos y síntomas similares al síndrome de vena cava superior (cianosis, edema facial, disfagia, disnea, congestión, cefalea y mareo) con la progresión grave de la mediastinitis crónica<sup>8</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Síndrome coronario agudo, embolismo pulmonar, disección de la aorta torácica, derrame pleural, neumotórax, neumonía, bronquitis, gripe o pericarditis.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Los estudios de laboratorio iniciales deben consistir en un análisis rutinario de infecciones que incluya proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular<sup>6</sup>.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax puede mostrar ensanchamiento mediastínico inespecífico. Se pueden identificar otros hallazgos sugestivos de infección como el gas subcutáneo o el derrame pleural<sup>3</sup>.
- La TC de cuello y tórax pueden demostrar ensanchamiento mediastínico, burbujas de gas difusas o locales en el mediastino, niveles hidroaéreos o tumores mediastínicos de tejidos blandos, todos compatibles con mediastinitis<sup>2,6,9</sup>.
- El esofagograma con gastrografina es una prueba de imagen de primera elección aceptable para el diagnóstico de perforación esofágica y tiene una tasa de falsos negativos del 10 %<sup>3</sup>.
- Se debe evitar el contraste con bario por el riesgo asociado de inflamación y lesión si se contamina la cavidad torácica.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse tan pronto como exista la sospecha clínica de mediastinitis.
- Los antibióticos empíricos no deben retrasarse en espera del cultivo de líquido.
  - Vancomicina 15-20 mg/kg i.v. cada 8-12 h (máx. 2 g) o linezolid 600 mg v.o. o ◦ i.v. cada 12 h más piperacilina/tazobactam 3,375 g i.v. cada 6 h o cefepima 1 g i.v. cada 8 h más clindamicina 600-900 mg i.v. cada 8 h.
  - Si el paciente ha sido diagnosticado con alergia grave a penicilina: vancomicina o linezolid más ciprofloxacino 400 mg i.v. cada 8 h más clindamicina 600-900 mg i.v.

cada 8 h.

- En diabéticos con alto riesgo de infección por *Klebsiella pneumoniae* debe considerarse agregar gentamicina debido a las tasas elevadas de resistencia a clindamicina<sup>8</sup>.
- El tratamiento con antibióticos por sí mismo es insuficiente para el tratamiento de la mediastinitis aguda. El drenaje quirúrgico y el control de la fuente continúan siendo el tratamiento de referencia para la mediastinitis aguda.

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Los pacientes con perforaciones esofágicas pueden requerir cirugía y deben permanecer en ayunas para limitar la contaminación del mediastino. Requerirán nutrición parenteral hasta que puedan tolerar la vía oral de manera segura<sup>9</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con sospecha de mediastinitis aguda deben ser hospitalizados en la UCI para una monitorización estrecha, reanimación agresiva y pruebas de imagen seriadas para monitorizar la reacumulación de líquido infectado o la mayor diseminación de la infección<sup>1</sup>.

### Complicaciones

- Las tres complicaciones más habituales de la mediastinitis necrosante descendente son los derrames pleurales, la neumonía y la sepsis grave o el choque séptico<sup>10</sup>. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda no es infrecuente en la mediastinitis aguda<sup>1</sup>.

## REFERENCIAS

1. Athanassiadi KA. Infections of the mediastinum. *Thorac Surg Clin* 2009;19:37-45.
2. Celakovsky P, Kalfert D, Tucek L, et al. Deep neck infections: risk factors for mediastinal spread. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:1679-83.
3. Cross MR, Greenwald MF, Dahhan A. Esophageal perforation and acute bacterial mediastinitis: other causes of chest pain that can be easily missed. *Medicine* 2015;94:1-4.
4. Marty-Ane CH, Berthet JP, Alric P, et al. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann Thorac Surg* 1999;69:212-7.
5. Strock SB, Gaudieri S, Mallal S, et al. Fibrosing mediastinitis complicating prior histoplasmosis is associated with human leukocyte antigen DQB1\*04:02—a case control study. *BMC Infect Dis* 2015;15:206-10.
6. Solis-Suarez JA, Carillo-Munoz A. Deep Neck Infections. In: Dajer-Fadel WL, ed. *Mediastinal Infections: Clinical Diagnosis, Surgical and Alternative Treatments*. New York: Nova Science Publishers, 2015:17-33.
7. Vieira F, Allen SM, Stocks RM, Thompson JW. Deep neck infections. *Otolaryngology* 2008;41: 458-83.
8. Dajer-Fadel WL. Chronic Mediastinitis. In: Dajer-Fadel WL, ed. *Mediastinal Infections: Clinical Diagnosis, Surgical and Alternative Treatments*. New York: Nova Science Publishers, 2015:175-82.
9. Nirula R. Esophageal perforation. *Surg Clin N Am* 2014;94:35-41.
10. Casillas-Enriquez JD, Dajer-Fadel WL. Medical Management for Descending Necrotizing Mediastinitis. In: Dajer-Fadel WL, ed. *Mediastinal Infections: Clinical Diagnosis, Surgical and Alternative Treatments*. New

York: Nova Science Publishers, 2015:82-97.

# 99

## Urgencias pulmonares: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Lawrence Lewis

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad caracterizada por la limitación del flujo de aire que no es completamente reversible. En general es progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal<sup>1</sup>. El criterio diagnóstico es una relación  $< 0,7$  del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF<sub>1</sub>) después del broncodilatador/capacidad vital forzada (CVF).

#### Epidemiología

- La EPOC, incluyendo la bronquitis crónica y el enfisema, actualmente es la tercera causa principal de muerte en EE.UU.<sup>2</sup> y es la tercera causa de muerte por enfermedades no registradas a nivel mundial<sup>3</sup>.
- La EPOC tiene componentes ambientales y genéticos asociados con el aumento de riesgo de la enfermedad.
  - La mayoría de las fuentes aún afirman que el tabaquismo es la causa más habitual de la EPOC. Sin embargo, se ha demostrado que la contaminación ambiental, tanto en partículas como en gases nocivos, contribuye significativamente al desarrollo de la EPOC en etapas posteriores de la vida<sup>4</sup>.
- Los factores genéticos también están asociados al riesgo de desarrollar EPOC<sup>5</sup>. Además de la susceptibilidad genética, hay enfermedades genéticas específicas que están sumamente asociadas con EPOC, como la deficiencia de  $\alpha_1$ -antitripsina.

#### Fisiopatología

- La característica distintiva de EPOC es la inflamación crónica que afecta a las vías aéreas periféricas, al parénquima pulmonar y a los vasos pulmonares<sup>6</sup>.
- El asma y la enfermedad hiperreactiva de las vías aéreas son factores de riesgo para desarrollo de EPOC, pero los mecanismos involucrados en el proceso inflamatorio son

distintos.

- Los pacientes que desarrollan EPOC tienen mayor cantidad de linfocitos CD8+ que, junto con los neutrófilos y macrófagos, liberan mediadores inflamatorios y enzimas que pueden destruir células estructurales en las vías aéreas, el parénquima y el lecho vascular. Esto puede causar las anomalías fisiológicas y los síntomas característicos de EPOC<sup>1</sup>.
- Esta destrucción, junto con la alteración de los mecanismos de reparación, produce cambios patológicos como la fibrosis irreversible de las vías aéreas.
  - Los cambios de las vías aéreas periféricas causan obstrucción del flujo de aire, atrapando aire progresivamente durante la exhalación, provocando hiperinflación. Dicha hiperinflación reduce la capacidad inspiratoria, particularmente durante el esfuerzo, y es una de las causas más precoces de disnea en estos pacientes<sup>7</sup>.
- El intercambio gaseoso se ve afectado en la EPOC como resultado del desacoplamiento V/Q, la disminución del área de superficie alveolar a través de la cual se produce la difusión gaseosa y la disminución de la ventilación como resultado del aumento del esfuerzo respiratorio<sup>8</sup>.
- Muchos pacientes con EPOC tienen mayor número de células caliciformes y glándulas submucosas que producen hipersecreción mucosa.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con EPOC pueden tener disnea, tos y/o dolor torácico. Es importante reconocer que la EPOC puede causar otras molestias como cefalea, fatiga o alteraciones del estado mental.
- Un antecedente médico debe incluir la evaluación de los factores de riesgo para la EPOC o el asma (tabaquismo, ocupacional); el antecedente médico de asma, alergias, infecciones respiratorias frecuentes y otros problemas respiratorios; un patrón para el desarrollo de los síntomas como disnea (especialmente con el esfuerzo), tos, resfriados y episodios de enfermedades respiratorias que precisan visitas a urgencias u hospitalizaciones. El número de veces que un paciente ha requerido hospitalización y si el paciente alguna vez requirió ventilación mecánica puede proporcionar información útil sobre la gravedad de la enfermedad. Se debe preguntar sobre los antecedentes familiares de asma o EPOC.
- Respecto a la exacerbación actual, es importante considerar el tiempo y los factores precipitantes.

#### *Exploración física*

- La frecuencia respiratoria, el uso de músculos accesorios, la respiración con los labios fruncidos y la incapacidad de decir una oración completa sin tomar respiraciones

adicionales son pistas fácilmente reconocibles.

- El CO<sub>2</sub> al final de la espiración y la oximetría de pulso deben evaluarse tempranamente.
- La exploración pulmonar a menudo demostrará disminución de los ruidos respiratorios con una fase espiratoria prolongada y sibilancias/roncus, que se escuchan inicialmente durante la espiración pero se pueden escuchar tanto en la inspiración como en la espiración en los casos más graves; también es posible que las sibilancias no se escuchen en absoluto.

**TABLA 99-  
1**

**Tratamiento de las exacerbaciones graves que no ponen en peligro la vida**

Evaluar la gravedad de los síntomas, la gasometría arterial (GSA) y una radiografía de tórax

Administrar oxígeno suplementario y solicitar GSA seriadas si está indicado

Aumentar las dosis y/o frecuencia de los broncodilatadores de acción corta

Combinar los agonistas β-2 de acción corta y los anticolinérgicos

Utilizar espaciadores o nebulizadores impulsados por aire

Agregar corticoesteroides orales o intravenosos

Considerar antibióticos si hay signos de infección bacteriana

Considerar la ventilación mecánica no invasiva

Vigilar el equilibrio hídrico y la nutrición

Considerar heparina subcutánea o heparina de bajo peso molecular

Identificar y tratar las patologías asociadas (p. ej., insuficiencia cardíaca, arritmias)

Monitorizar estrechamente la condición del paciente

Adaptado de: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.

- Una exploración pulmonar normal sugiere una causa extrapulmonar.

### **Diagnóstico diferencial**

- Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), asma/asma obstructiva crónica, aspiración de cuerpo extraño, bronquiolitis obliterante, bronquitis, neumonía, EP, neumotórax y neoplasia.

### **Pruebas diagnósticas**

### Pruebas de laboratorio

- Se recomienda una biometría hemática completa y un perfil metabólico básico como cribado en los pacientes, a menos que la exacerbación sea leve y mejore rápidamente.
- La gasometría arterial es útil si se considera la posibilidad de retención de dióxido de carbono o acidosis, y se recomienda en los casos moderados o graves, especialmente cuando se está considerando o administrando la ventilación asistida<sup>9</sup>.

### Pruebas de imagen

- La radiografía de tórax es más útil para descartar otras patologías como neumonía, derrame pleural o neumotórax, aunque también puede ayudar a distinguir la EPOC pura de la ICC, o alguna combinación de ambos.

### Procedimientos diagnósticos

- La medición de cabecera del flujo máximo o el porcentaje del VEF<sub>1</sub> pueden ser útiles.
- La espirometría se considera el patrón de referencia para el diagnóstico, siendo el criterio diagnóstico una relación posbroncodilatador VEF<sub>1</sub>/CVF < 0,70.

TABLA 99-  
2

### Criterios para la ventilación no invasiva con presión positiva

Disnea moderada a grave con uso de músculos accesorios y respiración abdominal paradójica

Acidosis moderada a grave (pH 7,30-7,35) e hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> 45-60 mm Hg)

Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/min

Adaptado de: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.

## TRATAMIENTO

### Medicamentos

- Broncodilatadores.
  - En la exacerbación aguda de EPOC, los medicamentos de primera elección son β-agonistas de acción corta inhalados (generalmente salbutamol 5 mg) y anticolinérgicos (generalmente ipratropio 0,5 mg), utilizando un espaciador o un nebulizador para mejorar la administración (tabla 99-1).
- Corticoesteroides.
  - Los esteroides sistémicos (se recomienda una dosis de prednisona 40 mg diario durante 5 días) son otro pilar del tratamiento.
- Otros.



- Se debe administrar oxígeno suplementario para mantener la SpO<sub>2</sub> del 88-92 %<sup>10</sup>.
- Existe cierta evidencia de que los antibióticos macrólidos como la azitromicina también pueden beneficiar a los pacientes a través de un efecto inmunomodulador<sup>11</sup>.
- En el documento actualizado *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD* se puede encontrar una lista de muchos medicamentos β-agonistas de acción corta y prolongada, anticolinérgicos y corticoesteroides inhalados<sup>12</sup>.

### Tratamiento no farmacológico

- El tratamiento no farmacológico para las exacerbaciones agudas de la EPOC incluye el equilibrio hídrico y el soporte ventilatorio.
- Tanto la ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI o VNI) como la intubación endotraqueal son los pilares del tratamiento no farmacológico.
  - En pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria inminente (tabla 99-2) se ha demostrado que el inicio temprano de la VPPNI reduce la mortalidad y la probabilidad de intubación endotraqueal, mejora el pH y la PCO<sub>2</sub> y reduce el tiempo de estancia hospitalaria<sup>13</sup>.
  - Los pacientes con dificultad respiratoria grave, con alteración del estado mental, moribundos, con deterioro rápido y que no podrían beneficiarse de la VPPNI deben ser intubados (tabla 99-3). Se ha demostrado que la intubación primaria precoz en pacientes que no pueden beneficiarse de la VPPNI (es decir, que requerirán intubación de rescate) reduce la mortalidad en esta cohorte<sup>14</sup>.
    - El uso de volúmenes corrientes más bajos, presiones más bajas, tiempos espiratorios más prolongados (aumento de la relación del tiempo espiratorio e inspiratorio), niveles apropiados de presión positiva al final de la espiración e hipercapnia permisiva son principios importantes a considerar en estos pacientes intubados<sup>15</sup>. Los pacientes requieren sedación y a menudo parálisis para disminuir el asincronismo con el ventilador y reducir la presión máxima necesaria para una ventilación adecuada<sup>15</sup>.

**TABLA 99-3**

### Indicaciones de intubación endotraqueal y ventilación mecánica

Disnea grave con uso de músculos accesorios y movilidad abdominal paradójica

Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones/min

Hipoxemia que pone en peligro la vida (PaO<sub>2</sub> < 40 mm Hg o PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, 200 mm Hg)

Acidosis grave (pH < 7,25) e hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 60 mm Hg)

Parada respiratoria

Somnolencia y alteración del estado mental

Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, choque, insuficiencia cardíaca)

Otras complicaciones (anomalías metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo)

Fracaso de la ventilación con presión positiva no invasiva (o criterios de exclusión)

Adaptado de: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Muchos pacientes con exacerbaciones de EPOC mejorarán con el tratamiento y podrán ser dados de alta. El resumen de la conferencia GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) hace recomendaciones sobre cuándo considerar el ingreso en hospitalización general (tabla 99-4) y en la UCI (tabla 99-5)<sup>12</sup>.

TABLA 99-4

**Indicaciones para el ingreso hospitalario para una exacerbación aguda de EPOC**

Aumento marcado de la gravedad de los síntomas como desarrollo súbito de disnea en reposo

EPOC grave subyacente

Inicio de nuevos signos físicos (p. ej., cianosis, edema periférico)

Falta de respuesta de la exacerbación al tratamiento médico inicial

Comorbilidades significativas

Arritmias de reciente inicio

Incertidumbre sobre el diagnóstico

Edad avanzada

Apoyo insuficiente en el hogar

Adaptado de: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.

TABLA 99-5

**Indicaciones para el ingreso en la UCI**

Disnea grave que responde inadecuadamente al tratamiento inicial

Confusión, letargo y coma

Paciente con ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) o intubado

Hipoxemia persistente o agravada ( $\text{PaO}_2 < 50$  mm Hg) o hipercapnia grave/agravada ( $\text{PaCO}_2 > 70$  mm Hg) o acidosis respiratoria grave/agravada ( $\text{pH} < 7,30$ ) a pesar de oxígeno suplementario y VPPNI

Adaptado de: Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.

- Los pacientes que han mejorado con el tratamiento; que son capaces de caminar distancias cortas, comer y descansar sin disnea significativa, y que no requieren broncodilatadores con mayor frecuencia que cada 4 h pueden ser enviados a su domicilio.

### Complicaciones

- La ventilación con presión positiva puede romper bullas en el pulmón, causando neumotórax o neumomediastino.

### REFERENCIAS

1. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:2645-53.
2. Xu J, Kochanek KD, Murphy SL, Tejada-Vera B; National Vital Statistics System. *National Vital Statistics Reports*. From the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, Atlanta, 2010;58:1-19.
3. World Health Organization. *Global Health Observatory (GHO) Data: NCD Mortality and Morbidity*. Disponible en: [http://www.who.int/gho/ncd/mortality\\_morbidity/en](http://www.who.int/gho/ncd/mortality_morbidity/en) (last accessed 2/2/16).
4. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004;351:1057-67.
5. Kurzius-Spencer M, Sherrill DL, Holberg CJ, et al. Familial correlation in the decline of forced expiratory volume in one second. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1261-5.
6. Hogg C. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004;364:709-21.
7. O'Donnell DE, Laveneziana P. Dyspnea and activity limitation in COPD: mechanical factors. *COPD* 2007;4:225-36.
8. Tudor RM, Petrache I. Review series: pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest* 2012;122:2749-55.
9. Celli BR, MacNee W, Agusti A, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23: 932-46.
10. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c5462.
11. Shinkai M, Henke MO, Rubin BK. Macrolide antibiotics as immunomodulatory medications: proposed mechanisms of action. *Pharmacol Ther* 2008;117:393-405.
12. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2016. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.

13. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:1-5.
14. Chandra D, Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998-2008. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:152-9.
15. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator strategies and rescue therapies for management of acute respiratory failure in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2015;66:529-41.

# 100

## Urgencias pulmonares: trastornos pleurales

Gregory Ratti

### Derrame pleural

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Un derrame pleural se define como la acumulación de líquido en el espacio pleural que rodea al pulmón.

##### Clasificación

- Los derrames pleurales se clasifican como trasudado o exudado de acuerdo con los criterios de Light (tabla 100-1)<sup>1</sup>.

TABLA  
100-1

Criterios de Light

##### Trasudado

Relación de proteínas entre el líquido pleural y suero  $< 0,5$

Relación de lactato-deshidrogenasa (LDH) entre el líquido pleural y el suero  $< 0,6$

LDH del líquido pleural  $< 2/3$  del límite superior de la normalidad para la LDH sérica

##### Exudado: cumple cualquiera de los siguientes criterios

Relación de proteínas entre el líquido pleural y suero  $> 0,5$

Relación de LDH entre el líquido pleural y el suero  $> 0,6$

LDH del líquido pleural  $> 2/3$  del límite superior de la normalidad para la LDH sérica

##### Fisiopatología

- Los derrames se producen cuando hay un aumento de la formación de líquido en el

intersticio pulmonar, la pleura parietal o la cavidad peritoneal o si hay una disminución en el drenaje de la pleura parietal por los vasos linfáticos.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

- La cantidad de líquido presente suele relacionarse pobremente con los síntomas del paciente y puede ser asintomático. Los síntomas de disnea e hipoxia suelen desarrollarse cuando el derrame alcanza los 500-1 000 ml.

### *Antecedentes*

- La mayoría de los pacientes tienen tos o disnea que pueden ser secundarias al derrame o a la enfermedad subyacente, produciendo una mecánica pulmonar anormal.
- Los pacientes también pueden referir dolor torácico pleurítico que se irradia a la espalda, el pecho o el cuello.
- Los antecedentes deben incluir un interrogatorio sobre los síntomas que pueden asociarse con una causa posible, como infecciones, neoplasias o factores de riesgo cardiovascular.

### *Exploración física*

- La exploración torácica puede revelar matidez a la percusión, disminución de los ruidos respiratorios, egofonía y disminución del frémito táctil.

### **Diagnóstico diferencial**

- Los trasudados pueden ser secundarios a insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, síndrome de vena cava superior, hipoproteinemia o neoplasias.
- Los exudados pueden ser secundarios a infección, neumonía, neoplasia, embolismo pulmonar, enfermedad reumatológica, pancreatitis, traumatismos o cirugía.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Es necesario analizar el líquido pleural en busca de glucosa, pH, proteínas y lactato deshidrogenasa. También puede analizarse la amilasa si se sospecha pancreatitis y rotura esofágica.
- La citología debe realizarse a cualquier paciente donde haya una preocupación por tumor.

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía de tórax PA en bipedestación y lateral son útiles para detectar derrames pleurales<sup>2</sup>.
- Una radiografía simple en decúbito lateral se puede utilizar para demostrar la fluidez de

los derrames.

- Se ha demostrado que la ecografía es útil para diagnosticar y determinar el tamaño de los derrames pleurales, la presencia de loculaciones o la arquitectura compleja y permite guiar la toracocentesis o la colocación de una sonda pleural.
- La TC torácica contrastada puede identificar cualquier patología subyacente y también es útil para determinar las características de un derrame.

### *Procedimientos diagnósticos*

- La toracocentesis se debe realizar para mejorar el estado respiratorio.
  - Antes de la toracocentesis, los pacientes deben suspender los anticoagulantes terapéuticos, el tiempo de protrombina/tiempo de tromboplastina parcial debe ser  $< 2$  veces del límite superior de la normalidad, las plaquetas deben ser  $> 25\ 000$  y la creatinina debe ser  $< 6^3$ . Se pueden hacer excepciones en caso una patología tensional.
  - Es seguro retirar hasta 1,5 l de líquido. La toracocentesis debe suspenderse si se desarrollan molestias torácicas, pues puede indicar una disminución de la presión intratorácica<sup>4</sup>. La expansión del edema pulmonar es una complicación muy rara y puede estar sobreestimado en la literatura<sup>5</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Si se cree que el derrame está causado por una infección, se deben iniciar antibióticos con una cobertura amplia<sup>6</sup>.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- El tratamiento debe enfocarse en la causa subyacente y puede requerir la colocación de una sonda torácica<sup>7</sup>.
- Los pacientes con derrames complejos (engrosamiento pleural, organización fibrosa y múltiples loculaciones) pueden requerir una consulta quirúrgica para la descorticación.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Si los pacientes tienen una enfermedad subyacente conocida, pueden tratarse solo con la observación y ser dados de alta con seguimiento por el especialista.
- Si el paciente tiene síntomas que requieren drenaje, no se conoce la causa del drenaje o se requiere la colocación de una sonda torácica, será necesaria la hospitalización.

## **Pleuresía**

## **PRINCIPIOS GENERALES**

## **Definición**

- Inflamación de la pleura parietal de los pulmones que causa dolor intenso y localizado que empeora con la inspiración o la tos.

## **Fisiopatología**

- La pleura parietal que cubre la cavidad torácica es inervada por los nervios somáticos que perciben el dolor cuando se inflama la pleura<sup>8</sup>.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- El dolor típicamente se localiza en el área inflamada o en las vías de dolor descritas predecibles, como la inflamación del diafragma que se irradia al hombro. El dolor empeora con la inspiración profunda, al hablar, toser o estornudar. Suele ser agudo y los pacientes suelen asumir una posición que limita la movilidad del área inflamada. Algunas veces la pleuresía puede asociarse con disnea, pues la inspiración del paciente está limitada por el dolor.

#### *Exploración física*

- El hallazgo clásico de la exploración física en la pleuresía es un roce de fricción durante la respiración<sup>8</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial puede incluir infarto agudo de miocardio, pericarditis, derrame pleural, neumonía, enfermedad del tejido conectivo como artritis reumatoide o lupus, inducido por fármacos (bleomicina, amiodarona, minoxidil), tuberculosis o fiebre familiar del Mediterráneo.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- Los valores de laboratorio, el ECG y las pruebas de imagen no son diagnósticos de pleuresía<sup>8</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- El pilar del tratamiento de la pleuresía son los AINE como indometacina 50-100 mg 3 veces al día<sup>9</sup>.
- Los opioides también mejoran el dolor pleurítico, pero pueden suprimir la tos y el impulso respiratorio.
- Los corticoesteroides se pueden utilizar en pacientes que no pueden tolerar los AINE y pueden ser más beneficiosos en el dolor pleurítico asociado con trastornos



reumatológicos.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con pleuresía simple pueden ser enviados a su domicilio desde urgencias.

## REFERENCIAS

1. Light RW. *Pleural Diseases*. 4<sup>th</sup> ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
2. Blackmore CC, Black WC, Dallas RV, Crow HC. Pleural fluid volume estimation: a chest radiograph prediction rule. *Acad Radiol* 1996;3:103-9.
3. McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 1991;31:164-71.
4. Feller-Kopman D, Walkey A, Berkowitz D, Ernest A. The relationship of pleural pressure to symptom development during therapeutic thoracentesis. *Chest* 2006;129:1556-60.
5. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boiselle P, Ernest A. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Sur* 2007;84:1656-61.
6. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema: a retrospective review in two military hospitals. *Chest* 1993;103:1502-7.
7. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions. *Chest* 2000;118:1158-71.
8. Kass SM, Williams PM, Reamy B. Pleurisy. *Am J Fam Physician* 2007;75:1357-64.
9. Sacks PV, Kanarek D. Treatment of acute pleuritic pain: comparison between indomethacin and a placebo. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:666-9.

# 101

## Urgencias pulmonares: neumotórax

Gregory Ratti

### Neumotórax

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- Un neumotórax es una colección anormal de aire entre la pleura visceral y la pleura parietal.

##### Clasificación

- El neumotórax espontáneo primario es aquel que ocurre sin una enfermedad o traumatismo subyacente.
- El neumotórax espontáneo secundario ocurre por una enfermedad pulmonar subyacente, más habitualmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial, neumonía necrosante, tuberculosis o fibrosis quística.
- El neumotórax traumático puede ocurrir como resultado de un traumatismo penetrante o contuso.
- El neumotórax iatrógeno se produce con mayor frecuencia por procedimientos médicos. En general es secundario a una biopsia transtorácica con aguja en pacientes ambulatorios<sup>1</sup>. También puede ocurrir después de una toracocentesis, la colocación de un catéter venoso central o por un barotrauma por ventilación mecánica.
- El neumotórax a tensión se define como aquel que causa inestabilidad hemodinámica.

##### Epidemiología/etiología

- Los factores de riesgo para neumotórax primario son sexo masculino, estatura alta y tabaquismo<sup>2</sup>. Se ha demostrado que el tabaquismo aumenta el riesgo hasta 20 veces en comparación con los no fumadores. Las alteraciones asociadas al neumotórax primario son síndrome de Marfan, homocistinuria y síndrome de Birt-Hogg-Dube.

- El neumotórax espontáneo secundario es más habitual en la población anciana. La edad promedio es de 60-65 años. La enfermedad más habitual entre los pacientes que desarrollan neumotórax es EPOC.
- Los neumotórax secundarios también pueden ocurrir por ventilación mecánica, especialmente en pacientes que requieren una elevada presión positiva al final de la espiración o con volúmenes corriente  $> 6-8 \text{ ml/kg}$ <sup>3,4</sup>.
- Otros factores de riesgo para el neumotórax asociado con barotrauma son asma, EPOC, enfermedad pulmonar intersticial y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda por uso de marihuana<sup>9</sup>.

### **Fisiopatología**

- Un neumotórax ocurre cuando hay alteración del parénquima pulmonar, que permite la entrada de aire en la cavidad torácica y altera el ciclo típico de presión negativa de la respiración. La acumulación de aire y presión en un hemitórax produce un desplazamiento del mediastino y causa compresión del pulmón contralateral, alterando así el retorno venoso del corazón. Esto produce alteración del intercambio gaseoso, hipotensión y, eventualmente, colapso cardiovascular.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

- El neumotórax a tensión es un diagnóstico clínico y debe considerarse en cualquier paciente con hipoxia e hipotensión después de un traumatismo en el tórax. Es un trastorno que pone en peligro la vida y debe tratarse oportunamente.
- Las características clínicas por sí mismas no predicen el tamaño relativo del neumotórax. Los síntomas más significativos se pueden observar en pacientes con enfermedad subyacente o una reserva pulmonar reducida.

### *Antecedentes*

- Los pacientes suelen presentar dolor de inicio agudo en el tórax o el hombro ipsilateral. El dolor es típicamente pleurítico y la disnea suele ser una característica predominante.
- Es importante preguntar sobre el traumatismo torácico reciente o los procedimientos diagnósticos. Obtener una historia médica completa para buscar condiciones asociadas.

### *Exploración física*

- En los neumotórax pequeños, la exploración física puede ser normal.
- La exploración física clásica revelará disminución de los ruidos respiratorios, disminución del frémito táctil y aumento de la percusión en el lado afectado.
- Los pacientes con neumotórax a tensión pueden estar muy graves y tener diaforesis, disnea grave, cianosis, hipoxia e hipotensión.
- En el neumotórax a tensión, a medida que aumenta la presión dentro del tórax, la tráquea puede desviarse hacia el lado contralateral. Estos son hallazgos tardíos que

sugieren el colapso cardiovascular inminente.

- En los neumotórax causados por traumatismo penetrante puede palparse enfisema subcutáneo.

### Diagnóstico diferencial

- Asma, EPOC, neumonía, costochondritis, lesión diafragmática, espasmo esofágico, mediastinitis, infarto agudo de miocardio, miocarditis, pericarditis, tuberculosis<sup>5</sup> o enfisema.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de imagen*

- Se debe solicitar una radiografía de tórax. En los pacientes que deben permanecer en decúbito supino, se puede pasar por alto el neumotórax en las placas AP por la localización anterior del aire. El neumotórax puede verse como un surco costofrénico profundo en el lado ipsilateral.
- La ecografía se puede utilizar como un adyuvante de la radiografía tradicional, especialmente en pacientes que deben permanecer en decúbito supino o inestables. La ecografía se puede utilizar para examinar el desplazamiento pulmonar, que se observa cuando la pleura visceral y parietal se mueven una sobre la otra durante la inspiración normal. La falta de deslizamiento pulmonar junto a la ausencia de «colas de cometa» en la ecografía predicen de manera fiable la presencia de neumotórax<sup>6</sup>.
- El patrón de referencia para el diagnóstico de neumotórax continúa siendo la TC de tórax, que también ayuda a determinar el tamaño y cualquier causa subyacente.

### TRATAMIENTO

- Neumotórax espontáneo primario.
  - Un neumotórax pequeño, definido como < 3 cm desde el vértice hasta la cúpula, sin evidencia de fuga pleural agregada, puede resolverse espontáneamente sin la necesidad de intervención<sup>7</sup>. Se cree que el aire se reabsorbe a una velocidad de 2,2 % del hemitórax al día<sup>8</sup>.
  - La administración de oxígeno al 100 % puede mejorar la reabsorción en estos pacientes<sup>7</sup>.
  - En un neumotórax > 3 cm, la aspiración simple de hasta 2,5 l de aire es un tratamiento razonable, pero puede ser ineficaz hasta en el 50 % de los casos<sup>5</sup>.
  - De forma alternativa, se puede insertar una sonda torácica de pequeño calibre (< 14 F) por la técnica de Seldinger, conectada a un sello de agua o dispositivo de Heimlich si se puede garantizar el seguimiento en < 2 días<sup>5,7</sup>.
- Neumotórax espontáneo secundario.
  - Estos pacientes a menudo tienen fístulas broncopleurales persistentes, que tienen poca probabilidad de resolverse espontáneamente y requerirán un tratamiento

posterior<sup>5,7</sup>.

- Todos los pacientes deben recibir oxígeno suplementario<sup>5</sup>.
- Todos los pacientes con neumotórax espontáneo secundario requerirán la inserción de una sonda torácica. Los estudios han demostrado equivalencia entre las sondas torácicas de pequeño y gran calibre, aunque las primeras son más cómodas para los pacientes. Sin embargo, los pacientes inestables pueden requerir ventilación mecánica y sondas de gran calibre (22-24 F) por las grandes fugas de aire<sup>7</sup>.
- Neumotórax iatrógeno.
  - Si el neumotórax es pequeño, puede tratarse de forma conservadora.
  - Si el neumotórax es grande o el paciente tiene síntomas, puede ser necesaria la aspiración simple o la colocación de una sonda torácica de pequeño calibre.
- Neumotórax traumático.
  - Cualquier herida penetrante con succión debe cubrirse con un vendaje oclusivo.
  - Los pacientes sin otras comorbilidades médicas pueden tratarse de manera similar al neumotórax espontáneo primario. Los estudios han demostrado que en un neumotórax oculto por un traumatismo no hay diferencias de morbilidad y mortalidad entre el tratamiento expectante y la inserción de una sonda de toracostomía en los neumotórax pequeños<sup>8</sup>.
- Neumotórax a tensión.
  - Si existe la sospecha clínica y la exploración física apoya el diagnóstico, se puede realizar la descompresión urgente del hemitórax afectado mediante la inserción de una aguja calibre 14 G en el segundo espacio intercostal sobre la línea medioclavicular. La liberación de aire y la mejoría clínica inmediata confirmarán el diagnóstico. La aguja de toracotomía se debe mantener en su sitio hasta que se pueda colocar una sonda de toracostomía para evitar la acumulación del neumotórax.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- El seguimiento depende del tipo y la extensión del neumotórax.
- Los pacientes con síntomas mal controlados deben ser hospitalizados para observación.
- Los pacientes con neumotórax secundarios, incluso si son pequeños, deben ser hospitalizados al menos 24 h para vigilancia.
- En pacientes con un neumotórax primario pequeño se debe realizar una radiografía simple de tórax 6 h después de la primera y, si continúa estable, se puede dar de alta al paciente siempre que no tenga síntomas. El seguimiento debe ser en 2 días para repetir la radiografía de tórax y verificar la resolución.
- Los pacientes con un neumotórax reciente o que aún tienen un neumotórax pequeño deben evitar los viajes aéreos o cualquier situación que disminuya la presión barométrica y posiblemente empeore el neumotórax<sup>5</sup>.

## REFERENCIAS

1. Sassoon CS, Light RW, O'Hara VS, et al. Iatrogenic pneumothorax: etiology and morbidity. Results of a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Respiration* 1992;59:215-20.
2. Sahn SA, Heffner JE. Review article: spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868-74.
3. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2004;30:612-9.
4. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev* 2010;19:217-9.
5. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010;65:ii18-31.
6. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT-initial experience. *Radiology* 2002;225:210-4.
7. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001;119: 590-602.
8. Yadav K, Jalili M, Zehtabchi S. Management of traumatic occult pneumothorax. *Resuscitation* 2010;81:1063-8.
9. Bintliffe OJ, Hallifax RJ, Edey A, et al. Spontaneous pneumothorax: time to rethink management. *Lancet Respir Med* 2015;3:578-88.

# 102

## Urgencias pulmonares: embolismo pulmonar

Kevin M. Cullison y Christopher R. Carpenter

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Un embolismo pulmonar (EP) se define como la obstrucción mecánica en la arteria pulmonar o una de sus ramas. La obstrucción habitualmente está causada por un trombo, pero también puede ser por grasa, aire o un tumor.
- El EP se puede clasificar de acuerdo con la agudeza temporal, gravedad y localización:
  - Gravedad: se define por la presencia o ausencia de inestabilidad hemodinámica.
    - El EP masivo se define por la presencia de inestabilidad hemodinámica o hipotensión. Específicamente, la inestabilidad se ha definido como una presión sistólica < 90 mm Hg de más de 15 min, hipotensión que requiere vasopresores u otros signos clínicos de choque (es decir, no explicados por hipovolemia, sepsis o arritmias)<sup>1</sup>.
    - El EP submasivo se produce cuando los pacientes tienen signos indirectos de un EP significativo (p. ej., dilatación del ventrículo derecho, troponina elevada) a pesar de estar normotensos.

#### Epidemiología/etiología

- Se cree que la mayoría de los EP se originan en las venas profundas de la extremidad inferior proximal (venas ilíacas, femoral común, femoral profunda y poplítea), aunque un pequeño porcentaje de émbolos pueden originarse en las extremidades superiores<sup>2</sup>.
- Los estudios epidemiológicos en urgencias se caracterizan por los siguientes factores de riesgo<sup>3</sup>:
  - Edad avanzada<sup>3</sup>.
  - Cirugía invasiva o traumatismo reciente.
  - Inmovilidad: incluye el reposo en cama > 72 h, viajes > 6 h.
  - Neoplasias.
  - Sondas o catéteres permanentes.

- Embarazo: aumenta el riesgo en cada trimestre.
- Anticonceptivos orales que contienen estrógenos.
- Anticoagulante lúpico, factor V de Leiden, proteína C y S y deficiencia de antitrombina.
- Antecedente de EP previo.

## Fisiopatología

- Estasis venosa con migración subsecuente del trombo a los pulmones.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden tener disnea, dolor torácico pleurítico, tos, hemoptisis o inflamación de las pantorillas/muslo.

#### *Exploración física*

- Los hallazgos de la exploración (en orden de probabilidad) son los siguientes: taquipnea, taquicardia, inflamación/eritema/sensibilidad/cuerdas palpables en la pantorilla/muslo, estertores, disminución de los ruidos respiratorios, distensión de las venas yugulares, componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardíaco o fiebre.

### Diagnóstico diferencial

- Síndrome coronario agudo, disección aórtica, neumonía, neumotórax, pericarditis o taponamiento.

### Criterios y pruebas diagnósticas

- Existen muchos métodos de puntuación validados que se pueden utilizar para estimar la probabilidad previa a la prueba, incluyendo la escala de Wells, la puntuación PERC (*Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*) y la puntuación simplificada y revisada de Ginebra (tabla 102-1). Es importante destacar que se ha demostrado que la estimación Gestalt de la probabilidad previa a la prueba tiene un rendimiento diagnóstico similar a los métodos de puntuación estructurados.

### Probabilidad previa a la prueba

- **Bajo riesgo:** puntuación de Wells < 2; la prevalencia actual del EP en este grupo es ~3 %<sup>4</sup>. El EP puede descartarse aplicando la escala PERC o a través de un dímero D negativo. Sin embargo, con un dímero D positivo se requieren pruebas de imagen para excluir el EP.
- **Riesgo moderado:** escala de Wells de 2 a 6; la prevalencia actual de EP en este grupo es de 10-13 %<sup>4</sup>. Los pacientes con una probabilidad previa a la prueba moderada requieren un dímero D negativo o pruebas de imagen avanzadas para excluir la EP.



**TABLA  
102-1**

**Reglas de predicción para TVP y EP**

<b>Variable clínica</b>	<b>Puntos</b>
<b>Regla de Wells<sup>13</sup></b>	
Signos y síntomas clínicos de trombosis venosa profunda (mínima inflamación en las piernas y dolor con la palpación de las venas profundas)	3,0
El diagnóstico alternativo es menos probable que el embolismo pulmonar	3,0
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1,5
Inmovilización (> 3 días) o cirugía en las últimas 4 semanas	1,5
Embolismo pulmonar o trombosis venosa profunda previas	1,5
Hemoptisis	1,0
Neoplasia (recibe tratamiento, tratado en los últimos 6 meses o cuidados paliativos)	1,0
<b>Probabilidad clínica: riesgo bajo: &lt; 2; riesgo moderado: 2-4; riesgo alto: &gt; 4</b>	
<b>Puntuación simplificada y revisada de Ginebra para el embolismo pulmonar<sup>14</sup></b>	
Edad > 65 años	1
Trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar previo	1
Cirugía (bajo anestesia general) o fractura (en las extremidades inferiores) en el último mes	1
Neoplasia maligna activa (actualmente activa o curada < 1 año)	1
Dolor unilateral en las extremidades inferiores	1
Hemoptisis	1
Frecuencia cardíaca (lpm)	1
75-94	1
≥ 95	1

Dolor a la palpación de las venas profundas en las extremidades inferiores y edema unilateral 1

**Probabilidad clínica: riesgo bajo: < 2; riesgo moderado: 2-4; riesgo alto: > 4**

**Puntuación PERC (*Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*) para pacientes con baja\* sospecha clínica de EP<sup>15</sup>**

Edad < 50 años

Frecuencia cardíaca < 100 lpm durante su estancia en urgencias

Oximetría de pulso > 94 % con el aire ambiental

Sin hemoptisis

Sin antecedente de tromboembolismo venoso recurrente

Sin cirugía o traumatismo que requiere la intubación traqueal o la hospitalización en las últimas 4 semanas

Sin uso de estrógenos

Sin inflamación unilateral en las piernas

---

\*La probabilidad previa a la prueba debe ser < 15 % de acuerdo con la estimación Gestalt o utilizando un instrumento de puntuación validado.

- **Alto riesgo:** puntuación de Wells > 6; la prevalencia actual en este grupo es del 33-36 %<sup>4</sup>. Un dímero D negativo en este subgrupo de pacientes no reduce suficientemente la probabilidad posterior a la prueba de EP.

### *Pruebas de laboratorio*

- Biometría hemática completa, perfil metabólico básico, troponina y dímero D (dependiendo de la probabilidad previa a la prueba del paciente para EP).
  - El uso del dímero D ajustado a la edad (edad × 10 ng/ml en pacientes mayores de 50 años) se asocia con una mayor especificidad de EP en grupos de edad avanzada<sup>5,6</sup>.
  - Los niveles de troponina pueden elevarse en pacientes con EP agudo<sup>7</sup>.
  - El BNP se eleva en más de la mitad de los pacientes con EP<sup>8</sup>.

### *Electrocardiograma (ECG)*

- La taquicardia sinusal es el hallazgo más habitual. El patrón S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> se observa en < 20 % de los pacientes con EP<sup>9,10</sup>. También se puede ver un bloqueo de rama derecha completo o incompleto, un patrón de tensión ventricular derecha, desviación del eje

eléctrico a la derecha o hipertrofia de la aurícula derecha.

### *Pruebas de imagen*

- La angiografía pulmonar por TC (APTC) se debe utilizar como la prueba de primera elección en pacientes con una alta probabilidad previa a la prueba de EP.
- Las pruebas de ventilación-perfusión (V/Q) se consideran más convenientes que la APTC por la menor cantidad de radiación asociada y, por lo tanto, son la modalidad de elección en embarazadas. Se recomienda que solo los pacientes con una radiografía de tórax normal se sometán a una prueba V/Q.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

#### *Anticoagulantes*

- Los pacientes con EP agudo deben recibir anticoagulación. Si el paciente está hospitalizado, es apropiado comenzar en urgencias la anticoagulación parenteral con heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux.
  - La HBPM causa menos complicaciones trombóticas, menos hemorragias graves y un menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina que la HNF.
  - La HNF a menudo está indicada en pacientes con fallo renal, obesidad o pacientes que requieren una intervención quirúrgica.
  - Los nuevos anticoagulantes orales no solo tienen una eficacia similar a la warfarina para prevenir el tromboembolismo venoso (TEV) recurrente sino que también tienen un mejor perfil de seguridad.

#### *Trombolíticos*

- EP masivo: no existen contraindicaciones importantes si se administra un agente trombolítico a un paciente con EP masivo probable o conocido e inestabilidad hemodinámica.
- EP submasivo: actualmente hay evidencia insuficiente para apoyar el uso de trombolíticos sistémicos en pacientes con EP agudo con estabilidad hemodinámica pero con evidencia de disfunción del VD.
  - El uso de trombolíticos depende de la decisión del médico tratante y probablemente debe estar reservado para pacientes con bajo riesgo de sangrado que no responden bien al tratamiento convencional solo con HNF<sup>3</sup>.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La embolectomía pulmonar requiere consulta con cirugía cardíaca y debe considerarse en los pacientes en los que la trombólisis sistémica ha fallado o está contraindicada.
- Las intervenciones percutáneas con catéter requieren consulta con cirugía vascular o radiología intervencionista y deben considerarse en pacientes con EP submasivo o

masivo en quienes ha fallado o está contraindicada la trombólisis sistémica.

- La oxigenación por membrana extracorpórea se puede utilizar como un tratamiento temporal para garantizar una oxigenación adecuada y la perfusión orgánica hasta que pueda ocurrir la extracción definitiva del coágulo<sup>11</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La evidencia apoya el tratamiento ambulatorio.

### Complicaciones

La morbilidad y la mortalidad pueden ser variables según el tamaño y la localización del EP y las comorbilidades subyacentes del paciente.

- Las complicaciones tempranas son el colapso hemodinámico, infarto pulmonar y la muerte<sup>12</sup>.
- Las complicaciones tardías son TEV recurrente, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica o hemorragia por anticoagulación.

## REFERENCIAS

1. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(5):1165-73.
2. Tadlock MD, Chouliaras K, Kennedy M, et al. The origin of fatal pulmonary emboli: a postmortem analysis of 500 deaths from pulmonary embolism in trauma, surgical, and medical patients. *Am J Surg* 2015;209(6):959-68.
3. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35(43):3033-80.
4. Kabrhel C, Courtney DM, Camargo CA, et al. Potential impact of adjusting the threshold of the quantitative D-dimer based on pretest probability of acute pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2009;16(4):325-32.
5. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346(May):f2492.
6. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA* 2014;311(11):1117-24.
7. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007;116(4):427-33.
8. Klok FA, Mos IC, Huisman MV. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):425-30.
9. Marchick MR, Courtney DM, Kabrhel C, et al. 12-Lead ECG findings of pulmonary hypertension occur more frequently in emergency department patients with pulmonary embolism than in patients without pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2010;55(4):331-5.
10. Richman PB, Loutfi H, Lester SJ, et al. Electrocardiographic findings in emergency department patients with pulmonary embolism. *J Emerg Med* 2004;27(2):121-6.
11. Yusuff HO, Zochios V, Vuylsteke A. Extracorporeal membrane oxygenation in acute massive pulmonary embolism: a systematic review. *Perfusion* 2015;30(8):611-6.
12. Lin BW, Schreiber DH, Liu G, et al. Therapy and outcomes in massive pulmonary embolism from the emergency medicine pulmonary embolism in the real world registry. *Am J Emerg Med* 2012;30(9):1774-81.

13. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: Increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83(3):416-20.
14. Klok FA, Mos ICM, Nijkeuter M, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2008;168(19):2131-6.
15. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. *J Thromb Haemost* 2008;6(5):772-80.

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- La hipertensión pulmonar (HP) se define como el aumento de la presión sanguínea en la vasculatura pulmonar, definida como una presión arterial pulmonar media  $\geq 25$  mm Hg.

### Clasificación

- La HP tiene varias causas que se dividen en cinco grupos de acuerdo con la OMS<sup>1</sup>.
  - Grupo 1: hipertensión arterial pulmonar (HAP) (por aumento primario en la resistencia vascular periférica).
  - Grupo 2: HP por enfermedad cardíaca izquierda.
  - Grupo 3: HP por enfermedad pulmonar.
  - Grupo 4: HP por tromboembolismo crónico.
  - Grupo 5: HP por mecanismos imprecisos.

### Epidemiología/etiología

- La prevalencia de la HAP del grupo 1 es rara y la del grupo 2 a 5 no está bien estudiada.
  - Causas del grupo 1: idiopáticas, drogas o toxinas, enfermedad del tejido conectivo y VIH.
  - Causas del grupo 2: insuficiencia cardíaca sistólica/diastólica del corazón izquierdo y enfermedad valvular mitral/aórtica.
  - Causas del grupo 3: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad pulmonar intersticial, exposición crónica a una altitud elevada y otros trastornos pulmonares.
  - Causas del grupo 4: embolismo pulmonar crónico.
  - Causas del grupo 5: tumores, alteraciones metabólicas y endocrinas, sarcoidosis, histiocitosis, enfermedades hematológicas, mediastinitis fibrosante y enfermedad renal crónica.

## **Fisiopatología**

- La remodelación vascular progresiva con proliferación endotelial y del músculo liso, la vasoconstricción y la oclusión y/o trombosis arteriolar producen el aumento de la resistencia vascular pulmonar. Esto disminuye el gasto cardíaco del corazón derecho, lo que aumenta la poscarga (por tensión del corazón izquierdo) y disminuye el gasto cardíaco y la insuficiencia cardíaca derecha.
- La HP del grupo 1 está causada por estrechamiento progresivo de los vasos sanguíneos en los pulmones por aumento de la resistencia, lo que produce hipertrofia ventricular y eventual insuficiencia cardíaca derecha.
- La HP del grupo 2 está causada por insuficiencia del ventrículo izquierdo. A medida que la sangre retrocede en el sistema, se acumula en los pulmones. La presión del sistema pulmonar se eleva.
- La HP del grupo 3 está causada por estados hipóxicos prolongados. Un nivel bajo de oxígeno causa vasoconstricción pulmonar y presiones elevadas. Normalmente, esta respuesta fisiológica se produce para desviar la sangre del pulmón dañado y evitar así que la sangre tenga poco oxígeno. Cuando la lesión pulmonar está diseminada, provoca vasoconstricción crónica y difusa.
- La HP del grupo 4 está causada por la respuesta natural del cuerpo a la presencia de coágulos. Los vasos ocluidos aumentan la resistencia y la presión de los vasos pulmonares.
- La HP del grupo 5 está causada por mecanismos que aún no son claros.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Presentación clínica**

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con insuficiencia aguda del ventrículo derecho (VD) pueden tener muchas molestias, pero las más habituales son disnea, intolerancia al ejercicio, dolor torácico, palpitaciones, fatiga, inflamación de las piernas y síncope.

#### *Exploración física*

- La HP puede retrasar y acentuar el cierre de la válvula pulmonar, produciendo un sonido P2 alto y/o desdoblamiento de S2.
- La hipertrofia y el crecimiento subsecuente del VD pueden causar una onda prominente en el pulso venoso yugular, regurgitación tricuspídea, S4 de lado derecho y/o un ascenso/tirón paraesternal/VD.
- La insuficiencia descompensada del corazón derecho se caracteriza por signos de sobrecarga periférica de volumen, incluyendo edema periférico, ascitis, hipertrofia o pulsatilidad hepática y/o derrame pleural.

#### *Pruebas de imagen*

- Ecografía.

- En urgencias se puede observar dilatación de la AD y el VD (relación VD:VI > 1), engrosamiento de la pared libre del VD y desplazamiento septal hacia el VI. Los operadores experimentados pueden evaluar la presencia de regurgitación a través de la válvula tricúspide y pueden estimar la presión de la arteria pulmonar.
- La ecografía de cabecera también puede ser útil para evaluar el estado de volumen durante el tratamiento. Los pacientes con HP, especialmente aquellos con fallo del VD, suelen tener sobrecarga de volumen con una vena cava inferior grande no colapsable.
- Radiografía simple de tórax.
  - Los pacientes del grupo 1 pueden tener hipertrofia de la aurícula derecha y borde cardíaco derecho, agrandamiento del hilio y/o congestión venosa que se extiende rápidamente hacia la periferia del pulmón. Otros pacientes pueden compartir la hipertrofia de la AD y borde cardíaco derecho, pero es probable que también tengan signos compatibles con su enfermedad subyacente<sup>2</sup>.

### *Pruebas de laboratorio*

- Se ha demostrado que la troponina es un predictor independiente de mortalidad.
- El péptido natriurético tipo B (BNP) tiene importancia pronóstica si los niveles están por encima de 180 pg/ml.

### *Electrocardiografía*

- Cuando se observan cambios, son inespecíficos y consistentes con tensión del lado derecho. Dichos cambios incluyen:
  - Onda R > 7 mm en V<sub>1</sub> o V<sub>2</sub>.
  - Onda S profunda en V<sub>6</sub> > 7 mm.
  - Desviación del eje a la derecha.
  - Depresión del segmento ST o inversiones de la onda T en V<sub>1</sub>.
- También se pueden ver cambios de hipertrofia auricular derecha:
  - Onda P picuda > 2,5 mm en la derivación II.
  - Onda P > 1,5 mm en V<sub>1</sub>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

#### *Inotrópicos*

- Dobutamina, 2-20 µg/kg/min.
- Milrinona, 0,1-0,75 µg/kg/min.

#### *Factores modificadores de la precarga del VD*

- Diuresis.
  - A medida que falla el VD, se pueden administrar diuréticos si la ecografía de



cabecera muestra dilatación masiva del VD y se ha descartado el embolismo pulmonar.

- Terapia hídrica.
  - En un paciente con HP conocida pero que también tiene choque hipovolémico (determinado mediante la ecografía de cabecera), se pueden administrar líquidos pero a una velocidad baja<sup>3</sup>. Después de cada bolo (de preferencia de 250-500 ml), revisar nuevamente la función del VD con una ecografía de cabecera.

### *Factores modificadores de la poscarga del VD*

- Agentes sistémicos:
  - La administración de estos agentes como sildenafil, tadalafilo, riociguat, bosentán, ambrisentán, macitentan, epoprostenol, treprostinil, iloprost y selexipag no debe iniciarse sin la consulta con un especialista en HP.
  - Si el paciente que toma dicho medicamento se presenta en urgencias, no debe suspenderlo.
- Epoprostenol inhalado.
  - En caso de hipoxemia, el epoprostenol inhalado (Flolan) puede mejorar el equilibrio V/Q y disminuir la presión de los vasos pulmonares.
- Se deben evitar la hipercapnia y la hipoxemia.
- Limitar la ventilación con presión positiva no invasiva si es posible (aumenta las presiones transpulmonares) y administrarla en el nivel tolerado más bajo.

### *Vasopresores*

- Norepinefrina, 0,02-2 µg/kg/min.
- Epinefrina, 0,02-0,2 µg/kg/min.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

Los vasodilatadores pulmonares nunca deben suspenderse en un paciente con tratamiento establecido. Al hacerlo aumentará la poscarga del VD y probablemente se precipitará la insuficiencia aguda del VD.

## **Seguimiento**

La mayoría de los pacientes con HP que tienen molestias relacionadas con la enfermedad tendrán algún grado de insuficiencia del VD y requerirán la hospitalización. Muchos pacientes requerirán la infusión continua de medicamentos vasoactivos, por lo que deberán ingresar a la UCI.

## **REFERENCIAS**

1. Vachiéry JL, Adir Y, Barberà JA, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(25 Suppl):D100-8.
2. Sitbon O, Lascoux-Combe C, Delfraissy JF, et al. Prevalence of HIV-related pulmonary arterial hypertension in the current antiretroviral therapy era. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(1):108.

3. Andersen KH, Iversen M, Kjaergaard J, et al. Prevalence, predictors, and survival in pulmonary hypertension related to end-stage chronic obstructive pulmonary disease. *J Heart Lung Transplant* 2012;31(4):373-80.

# 104

## Urgencias pulmonares: enfermedad pulmonar restrictiva

Lawrence Lewis

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- La enfermedad pulmonar restrictiva (EPR) se caracteriza por volúmenes pulmonares reducidos y se define como la disminución de la capacidad pulmonar total, la reducción de la capacidad vital forzada ( $CVF < 80\%$ ) y la disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo ( $VEF_1$ ), pero sin alteración en la relación  $VEF_1/CVF$  ( $VEF_1/CVF \geq 0,70$ )<sup>1</sup>.

#### Epidemiología

- El análisis epidemiológico depende del género del paciente, pues las causas ocupacionales son la causa principal entre los hombres y la fibrosis pulmonar, y la fibrosis pulmonar idiopática y la enfermedad del tejido conectivo son las presentes entre las mujeres<sup>14</sup>.
- Las causas de enfermedad pulmonar intersticial son infecciosas, idiopáticas, exposiciones laborales (sílice, asbesto, polvo orgánico), neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, medicamentos (bleomicina, amiodarona) y enfermedades pulmonares primarias (sarcoidosis)<sup>3</sup>.

#### Fisiopatología

- La EPR puede deberse a causas pulmonares o extrapulmonares<sup>2</sup>.
  - Las causas extrapulmonares incluyen deformaciones esqueléticas (particularmente de la pared torácica o la columna), enfermedades neuromusculares y alteraciones que restringen el movimiento diafragmático (obesidad, embarazo, ascitis, lesión del nervio frénico). Estas alteraciones pueden causar restricción pulmonar capaz de causar síntomas que deben destacarse y considerarse en el diagnóstico diferencial de la EPR.
- Existen varias enfermedades pulmonares que pueden causar enfermedad restrictiva como edema pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, enfermedad pulmonar intersticial, enfermedades del tejido conectivo, atelectasia, vasculitis,

enfermedades granulomatosas, sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis pulmonar relacionada con medicamentos, radioterapia y resección pulmonar.

- La patogenia de la enfermedad pulmonar depende de la entidad distintiva y es principalmente inflamatoria o fibrótica<sup>4</sup>. La mayoría de estas enfermedades son inflamatorias y están precipitadas por factores inmunitarios, ambientales o tóxicos. Una minoría parece tener un origen infeccioso<sup>3</sup>.
- La investigación actual sugiere que la neumonía intersticial idiopática es una enfermedad «de dos golpes» que requiere predisposición genética y factores ambientales<sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes con enfermedad pulmonar idiopática (EPI) a menudo tienen tos de inicio insidioso y disnea, pero ciertos trastornos como la neumonía intersticial, la neumonitis por hipersensibilidad y la neumonía organizada criptogénica pueden manifestarse como una enfermedad aguda o subaguda. La EPI debe sospecharse en pacientes con disnea progresiva sin otra causa evidente.
  - Un interrogatorio completo sobre los antecedentes laborales y la historia médica puede revelar factores de riesgo como exposiciones laborales, tabaquismo, exposición a drogas o evidencia de enfermedad del tejido conectivo.
- La tos seca es habitual, pero la tos productiva es inusual.
- La hemoptisis puede presentarse en los síndromes hemorrágicos alveolares y la vasculitis.
  - La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) debe considerarse en pacientes mayores de 50 años con disnea inexplicable, tos, crepitaciones inspiratorias bibasales y acropaquia<sup>5</sup>.
- Preguntar sobre el antecedente de infecciones respiratorias u otros problemas respiratorios y si el patrón de desarrollo de los síntomas a lo largo del tiempo incluye disnea (especialmente con el esfuerzo), tos y resfriados. El número de hospitalizaciones, particularmente en el último año, y si el paciente requirió alguna vez ventilación mecánica puede proporcionar información útil respecto a la gravedad de la enfermedad. Se debe preguntar sobre los antecedentes familiares de enfermedad pulmonar intersticial.
- Respecto a la exacerbación actual, se debe anotar el tiempo de duración o aparición (días o semanas) y los factores precipitantes. Cuantificar el deterioro desde el inicio, el aumento de los requerimientos de oxígeno, la disminución de la tolerancia al ejercicio, el agravamiento de la disnea o la evaluación reciente por un profesional médico (y qué medicamentos o tratamientos se administraron).

#### *Exploración física*

- El paciente a menudo tiene taquipnea y aumento del esfuerzo respiratorio.
- Las sibilancias no son habituales, pero pueden presentarse en la bronquiolitis respiratoria, la carcinomatosis linfagítica, la neumonitis por hipersensibilidad y la neumonitis eosinofílica crónica. También puede presentarse en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) coexistente, pues se ha detectado que se presenta hasta en el 40 % de los pacientes con EPI<sup>6</sup>.
- Puede haber estertores secos y finos.
- Puede haber pistas de otras causas extrapulmonares de EPR como escoliosis y deformidades de la pared torácica. La enfermedad neuromuscular en general se documentará en la historia, pero la debilidad de los músculos respiratorios o esqueléticos y la disminución de la fuerza inspiratoria negativa deben ayudar a confirmar el diagnóstico.
- La exploración pulmonar puede sugerir otras causas pulmonares como derrame pleural, parálisis diafragmática o neumotórax. La exploración de las extremidades puede mostrar acropaquia, que es frecuente en la FPI.

### **Diagnóstico diferencial**

- Neumonía (intersticial, hipersensibilidad, criptogénica organizada), síndrome alveolar hemorrágico, fibrosis pulmonar intersticial, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), EPOC, embolismo pulmonar (EP) o enfermedad neuromuscular.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- La gasometría arterial puede ayudar a cuantificar el grado de hipoxemia y detectar hipercapnia.
- Otras pruebas son inespecíficas.

#### *Pruebas de imagen*

- A menudo puede ser útil una TC de tórax en la EPI, pues es más sensible que una radiografía simple y permite identificar otras causas potenciales de disnea.
- La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar un infiltrado intersticial (en panal de abeja) u opacificación difusa del espacio aéreo en ambos pulmones. Es característica la distribución periférica de las opacidades en la neumonía eosinofílica y la neumonía criptogénica<sup>7</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Broncodilatadores.
  - Aunque los broncodilatadores no son efectivos en la EPI, hay un porcentaje significativo de pacientes con patrones obstructivos y restrictivos, en quienes pueden

tener un beneficio<sup>8</sup>.

- Corticoesteroides.
  - Muchas neumonías intersticiales idiopáticas responden a esteroides, aunque la FPI y la neumonía intersticial aguda no lo hacen. Si el diagnóstico no está claro, entonces se recomienda una prueba con esteroides.

## TABLA 104-1

### Indicaciones para el ingreso a la UCI

Disnea grave que responde inadecuadamente al tratamiento inicial

Confusión y alteración del estado mental

Paciente con ventilación con presión positiva no invasiva o intubado

Hipoxemia persistente/agravada ( $\text{PaO}_2 < 50$  mm Hg), hipercapnia grave/agravada ( $\text{PaCO}_2 > 70$  mm Hg) o acidosis respiratoria grave/agravada ( $\text{pH} < 7,30$ ) a pesar del oxígeno suplementario y el tratamiento

- Los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial en etapa terminal a menudo conocen su pronóstico y pueden tener deseos específicos (órdenes especiales) sobre qué tan agresivamente quieren ser tratados, incluso si desean o no ingresar en la UCI

### Tratamiento adyuvante

- El tratamiento adyuvante incluye cualquier medicamento para enfermedades comórbidas, colocar al paciente en una posición adecuada y la limpieza pulmonar.

### Tratamiento no farmacológico

- En el contexto agudo no se ha demostrado que la ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) mejore los resultados de la insuficiencia respiratoria en la EPR por una causa pulmonar<sup>6,9</sup>.
  - El problema principal en la EPR extrapulmonar es la ventilación, no el intercambio gaseoso, por lo que la ventilación mecánica (ya sea invasiva o no invasiva) puede ser eficaz en el tratamiento crónico de la EPR de origen neuromuscular o esquelético<sup>10,11</sup>.
- En la insuficiencia respiratoria inminente por una EPR de origen neuromuscular o esquelético, se debe considerar fuertemente la VPPNI si no existen contraindicaciones. Hay poca información sobre el uso de VPPNI en la EPI, particularmente en la insuficiencia respiratoria aguda asociada con FPI u otras neumonías intersticiales.
  - Las variables clínicas que favorecen la intubación temprana son una  $\text{PCO}_2$  elevada, pH bajo, puntuaciones APACHE II elevadas y la presencia de neumonía<sup>12</sup>.

- Las variables clínicas que favorecen la VPPNI son una disminución más rápida de la PCO<sub>2</sub>, mejoría del pH y una mejoría más rápida de la disnea y la taquipnea<sup>12,13</sup>.
- En la EPI puede haber insuficiencia respiratoria grave con hipoxemia refractaria, especialmente en la FPI y otras neumonías intersticiales, que a menudo se debe a la progresión de la enfermedad, pero puede estar causada por otras alteraciones como neumonía sobreimpuesta, ICC o EP<sup>1</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- La mayoría de estos pacientes deben ser hospitalizados, dependiendo de la gravedad del estado respiratorio, ya sea en planta o en la UCI. Los criterios para el ingreso en la UCI son similares a los de otras causas de insuficiencia respiratoria (tabla 104-1).
- Los pacientes que responden al tratamiento y que tienen un estado similar al basal pueden darse de alta, con seguimiento estrecho por el profesional sanitario apropiado.

## REFERENCIAS

1. Seibold MA, Wise AL, Speer MC, et al. A common MUC5B promoter polymorphism and pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2011;362:1503-12.
2. Coultas DB, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE. The epidemiology of interstitial lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:967-72.
3. Leslie KO. Pathology of interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 2004;25:657-703.
4. Wells AU, Hirani N. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. *Thorax* 2008;63(Suppl 5):1-58.
5. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:788-824.
6. Williams JW Jr, Cox CE, Hargett CW, et al. *Noninvasive Positive-Pressure Ventilation (NPPV) for Acute Respiratory Failure*. Comparative Effectiveness Review 68. AHRQ Publication No. 12-EHC089-EF. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, 2012.
7. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:646-64.
8. Doherty MJ, Pearson MG, O'Grady EA, et al. Cryptogenic fibrosing alveolitis with preserved lung volumes. *Thorax* 1997;52:998-1002.
9. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:1-5.
10. Mellies U, Ragette R, Schwake C, et al. Long-term noninvasive ventilation in children and adolescents with neuromuscular disorders. *Eur Respir J* 2003;22:631-6.
11. Simonds AK, Ward S, Heather S, et al. Outcome of paediatric domiciliary mask ventilation in neuromuscular and skeletal disease. *Eur Respir J* 2000;16:476-81.
12. Karnik AM. Noninvasive positive pressure ventilation: testing the bridge. *Chest* 2000;117:625-7.
13. Antón A, Güell R, Gómez J, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000;117:828-33.
14. Saxena N. Restrictive Lung Disease. In: Jackson MB, et al., eds. *The Perioperative Medicine Consult Handbook*. Switzerland: Springer International Published, 2015.





**PRINCIPIOS GENERALES**

- Cuando un paciente se presenta con sobredosis indiferenciada, se debe realizar una historia clínica y exploración física completa, pues ciertos hallazgos físicos y bioquímicos pueden dar pistas sobre la exposición específica.
- Además de un historial completo, cada paciente con una sobredosis desconocida debe ser evaluado de la siguiente manera:
  - Se debe obtener una exploración física completa que incluya los signos vitales y la temperatura, poniendo especial atención a los signos y síntomas de un síndrome tóxico específico.
  - Un ECG para evaluar los efectos cardíacos de las posibles sustancias ingeridas.
  - La concentración de paracetamol y aspartato transaminasa (AST) para evaluar la toxicidad del paracetamol.
  - También se debe considerar la concentración sérica de salicilatos.
  - Contactar con el centro de control local de intoxicaciones.

**Sobredosis de aspirina**

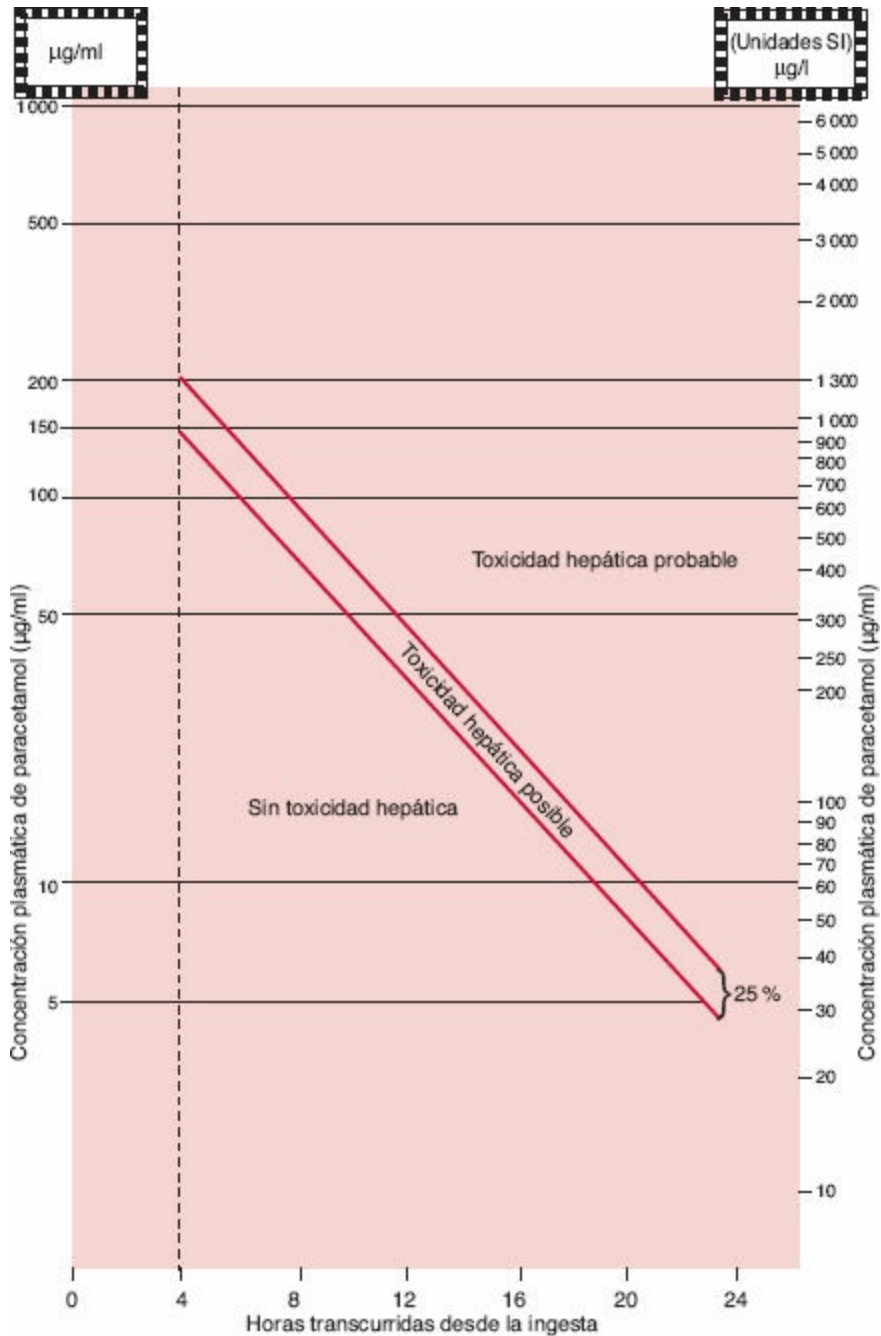
- El antecedente de haber ingerido 150 mg/kg de peso corporal o 6,5 g de aspirina (el que sea menor) despierta la sospecha de toxicidad sistémica.
- El dolor abdominal, náusea, vómito, acúfenos y letargo son características clínicas de los pacientes con sobredosis de aspirina.
- Después de la ingesta, la aspirina se hidroliza rápidamente a salicilatos. La concentración sérica de salicilatos guiará el tratamiento.
- Un perfil metabólico básico con brecha aniónica, la concentración de lactato, la determinación de gases arteriales o venosos y las cetonas séricas o urinarias pueden ayudar a detectar una sobredosis de aspirina no reconocida.
- Clásicamente, la intoxicación por salicilatos se asocia con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica primarias que producen alcalemia pura.
- Las concentraciones de salicilatos deben interpretarse considerando el contexto de las unidades reportadas.
- Las concentraciones de salicilato deben repetirse cada 2-4 h, con una monitorización más estrecha de los casos con intoxicación grave. La monitorización puede suspenderse

una vez que la concentración de salicilatos disminuya claramente y sea  $< 30$  mg/dl (basado en un mínimo de dos determinaciones, una tomada como mínimo 8 h después de la ingesta).

- La farmacocinética está alterada en una sobredosis y se debe solicitar una consulta con un toxicólogo o el centro de control local de intoxicaciones en cualquier paciente con alteración del estado mental atribuible a aspirina, cualquier concentración detectable de salicilatos o un aumento de la concentración sérica de salicilatos  $\geq 30$  mg/dl.
- No hay antídoto para la aspirina; el tratamiento para la sobredosis de aspirina es de soporte y se basa en las concentraciones.
  - Después de una sobredosis aguda de aspirina, se debe iniciar tratamiento con bicarbonato de sodio, administrando 150 mEq  $\text{NaHCO}_3$  en 1 l de solución dextrosa al 5 % agregando 40 mEq de KCl por cada litro y se debe iniciar cuando la concentración sérica de salicilatos sea  $\geq 30$  mg/dl.
  - La administración de bicarbonato de sodio está sujeta al estado ácido-básico del paciente, pero en general se inicia a una velocidad de 1,5 a 2 veces la dosis de mantenimiento para alcalinizar la orina y favorecer la excreción renal de salicilatos. Esto depende mucho del pH urinario<sup>1</sup>. El objetivo es mantener un pH urinario entre 7,5 y 8, por lo que se debe revisar el pH cada vez que el paciente orine.
  - La alcalemia es esencial para evitar la penetración de salicilatos en el sistema nervioso central.
  - Se debe tener precaución al administrar bicarbonato de sodio a los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o cualquier trastorno médico, pues pueden experimentar dificultad con el volumen de infusión. En estos casos, la velocidad debe ajustarse de acuerdo con el caso. Se debe considerar la consulta con nefrología para hemodiálisis una vez que la concentración de salicilatos llegue a 80 mg/dl, pues con ello se programará la hemodiálisis antes de que la concentración sérica sea  $> 90$  mg/dl (una indicación para diálisis en la sobredosis aguda).

### **Sobredosis de paracetamol**

- Después de realizar una historia clínica y exploración física completa, los pacientes con sobredosis de paracetamol deben someterse a una evaluación de laboratorio incluyendo la concentración de paracetamol y de AST.
- Los pacientes que informan de la ingesta de paracetamol de 150 mg/kg o más tienen riesgo de toxicidad hepática. Sin embargo, el antecedente de sobredosis no siempre es preciso. Una concentración de paracetamol es esencial para evaluar el riesgo de toxicidad.
- Se debe obtener su concentración al menos 4 h después de la hora informada de la ingesta y tan pronto como sea posible si han pasado más de 4 h desde la ingesta.
- Las concentraciones de paracetamol de los pacientes que se presentan las primeras 24 h de la ingesta aguda pueden interpretarse utilizando el nomograma de Rumack-Matthew<sup>2</sup> (fig. 105-1) si la AST es normal.



**CONSIDERACIONES PARA USAR ESTE GRÁFICO**

1. La coordenada del tiempo se refiere al tiempo de la ingesta
2. Los niveles séricos obtenidos antes de 4 h pueden no representar los niveles máximos
3. La gráfica se debe utilizar solo en relación con una ingesta única
4. La línea continua inferior está 25 % por debajo del nomograma estándar y se incluye para considerar errores posibles en los estudios plasmáticos de paracetamol y el tiempo estimado desde la ingestión de una sobredosis

**Figura 105-1.** Nomograma de Rumack-Matthew. (Reimpreso con autorización de Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics* 1975;55:871-6.)

<b>TABLA 105-1</b>	<b>Parámetros para iniciar N-acetilcisteína</b>
------------------------	---

Tiempo transcurrido desde la ingesta	Nivel $\geq$ en el que debe iniciarse la <i>N</i> -acetilcisteína
4 h	150 $\mu\text{g/ml}$
◦ 8 h	75 $\mu\text{g/ml}$
12 h	37,5 $\mu\text{g/ml}$
16 h	18,75 $\mu\text{g/ml}$
20 h	9,375 $\mu\text{g/ml}$

- La *N*-acetilcisteína es el antídoto utilizado en los pacientes con posible o probable intoxicación por paracetamol y debe iniciarse en cualquiera con una concentración de 150  $\mu\text{g/ml}$  o más de 4 h después de la ingesta. La [tabla 105-1](#) enumera las concentraciones de paracetamol y el tiempo en el que debe administrarse la *N*-acetilcisteína tras la ingesta, y la [tabla 105-2](#) enumera la dosis de *N*-acetilcisteína en los pacientes que se presentan las primeras 24 h después de la ingesta.
- Debe contactarse con un especialista en toxicología o con el centro local de intoxicaciones en cualquier paciente que se presente después de 24 h de la ingesta con un nivel detectable de paracetamol o una AST elevada, o en cualquier paciente con una AST elevada tras una sobredosis de paracetamol, sin importar el tiempo de presentación.

## Síndromes tóxicos

- Los síndromes tóxicos son un patrón de síntomas y hallazgos de la exploración física que pueden sugerir un tipo de exposición específica.

### SÍNDROME TÓXICO ANTICOLINÉRGICO (ANTIMUSCARÍNICO)

- Los signos y síntomas de este síndrome son los siguientes: Midriasis.
  - Taquicardia.
  - Anhidrosis.
  - Peristalsis hipoactiva.
  - Alteraciones sensoriales, alucinaciones, psicosis y delirio.
  - Enrojecimiento.
  - Retención urinaria.
- El tratamiento de los pacientes con signos del síndrome tóxico anticolinérgico principalmente es de soporte, incluyendo líquidos intravenosos y benzodiazepinas en dosis necesarias para tratar la agitación.

Dosis de carga	150 mg/kg en 200 ml de diluyente infundido en 60 min
Dosis 2	50 mg/kg en 500 ml de diluyente infundido en 4 h a una velocidad de 12,5 mg/kg/h
Dosis 3	100 mg/kg en 1 000 ml de diluyente administrado durante 16 h a una velocidad de 6,25 mg/kg/h

- En casos seleccionados de intoxicación antimuscarínica grave, considerar la administración de fisostigmina tras consultar con un especialista en toxicología o en el centro de control local de intoxicaciones.

### **SÍNDROME TÓXICO COLINÉRGICO**

- Los signos y síntomas de este síndrome son los siguientes:
  - Diarrea.
  - Micción.
  - Miosis.
  - Broncorrea, broncoespasmo y bradicardia.
  - Vómito.
  - Lagrimeo.
  - Salivación.
- El tratamiento es de soporte.
  - La intoxicación grave puede requerir la administración de atropina 2 mg i.v. con incremento de la dosis cada 5-10 min hasta mejorar la bradicardia y reducir las secreciones respiratorias.
  - Las convulsiones deben tratarse con benzodiazepinas i.v./i.m.
  - Si hay posibilidad de intoxicación con organofosforados, se debe consultar con un especialista en toxicología o con el centro local de intoxicaciones, además de considerar la administración de pralidoxina.

### **SÍNDROME TÓXICO SIMPATICOMIMÉTICO**

- Los signos y síntomas de este síndrome son los siguientes:
  - Taquicardia.
  - Hipertensión.
  - Hipertermia.
  - Diaforesis.
  - Midriasis.

- Agitación.
- El tratamiento es de soporte e incluye líquidos i.v.; benzodiazepinas i.m., i.v. o por v.o., y enfriamiento si hay hipertermia significativa.

## **SÍNDROME TÓXICO HIPNÓTICO - SEDANTE**

- Los signos y síntomas de este síndrome son los siguientes:
  - Somnolencia.
  - Coma.
  - Trastornos del habla.
  - Ataxia.
  - Depresión respiratoria.
- El tratamiento es de soporte.
- La exposición aislada a benzodiazepinas es relativamente segura incluso con la ingesta sustancial; sin embargo, la coingestión puede causar complicaciones significativas.
- No se recomienda administrar el antídoto flumazenilo en un paciente con tolerancia desconocida, con uso crónico de benzodiazepinas o una sobredosis mixta.

## **Intoxicación con opioides**

- Los signos y síntomas de esta intoxicación son los siguientes:
  - Sedación y coma.
  - Euforia.
  - Bradicardia e hipotensión ortostática.
  - Depresión respiratoria.
  - Miosis.
  - Hipopnea o apnea.
  - Peristalsis hipoactiva.
  - Cianosis.
  - Convulsiones (tramadol<sup>3</sup> y meperidina<sup>4</sup>).
- La evaluación de pruebas debe incluir electrolitos séricos básicos y glucosa.
  - Los pacientes intoxicados con opioides pueden estar bajo la influencia de otras sustancias; frecuentemente se solicita una prueba de drogas en orina en los pacientes que tienen alteraciones del estado mental. Los resultados pueden sugerir una posible exposición pero no indican el nivel de intoxicación.
  - Un ECG está indicado en cualquier paciente con posible intoxicación o sobredosis de metadona, pues puede prolongar el QTc.
- El tratamiento de los pacientes intoxicados con opioides principalmente es de soporte. Además de las medidas estándar de soporte, puede ser necesaria la intubación endotraqueal.
  - La naloxona se debe administrar para revertir los efectos de la intoxicación con

opioides en cualquier paciente que tenga depresión respiratoria significativa<sup>5</sup>.

- Se debe tener precaución al administrar naloxona en pacientes con dependencia a los opioides, pues puede causar abstinencia aguda. El objetivo de revertir la intoxicación con opioides es revertir la depresión respiratoria.
  - En los casos de dependencia a opioides, se debe administrar naloxona en dosis bajas, ajustando la dosis conforme sea necesario para revertir la depresión respiratoria y evitar la intubación.
  - En la depresión respiratoria sintomática, administrar una dosis inicial de 0,4 mg de naloxona y monitorizar hasta que mejore la depresión respiratoria; se pueden administrar dosis adicionales cada 2 min<sup>6</sup>.
- Se cree que algunos opioides son más resistentes a la naloxona (p. ej., buprenorfina, codeína, fentanilo) y pueden requerir dosis iniciales más altas (10 mg) para una respuesta completa.
    - El inicio de acción de la naloxona es de unos 2 min después de la administración intravenosa.
  - Las vías de administración alternativas son la intramuscular, subcutánea, intranasal y endotraqueal. Estas ofrecen distinta biodisponibilidad e inicio de acción cuando se comparan con la naloxona intravenosa<sup>7</sup>.
    - La duración del efecto de la naloxona es menor que el de la mayoría de los analgésicos opioides; puede ser necesario repetir la dosis o iniciar una infusión continua de naloxona (dos tercios de la dosis efectiva administrada en 1 h).

## REFERENCIAS

1. Prescott LF, Balali-Mood M, Critchley JA, et al. Diuresis or urinary alkalinisation for salicylate poisoning? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;285:1383-6.
2. Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics* 1975;55:871-6.
3. *ULTRAM® (tramadol hydrochloride) Tablets [Prescribing Information]*. Gurabo, Puerto Rico: Janssen Ortho, LLC, 2008.
4. *DEMEROL® (meperidine hydrochloride, USP) [Prescribing Information]*. Bridgewater, NJ: Sanofi-Aventis U.S. LLC, 2014.
5. Kim HK, Nelson LS. Reducing the harm of opioid overdose with the safe use of naloxone: a pharmacologic review. *Expert Opin Drug Saf* 2015;14:1137-46.
6. Boyer EW. Management of opioid analgesic overdose. *N Engl J Med* 2012;367:146-55.
7. Dowling J, Isbister GK, Kirkpatrick CM, et al. Population pharmacokinetics of intravenous, intramuscular, and intranasal naloxone in human volunteers. *Ther Drug Monit* 2008;30:490-6.

## PRINCIPIOS GENERALES

- Además de una historia clínica y una exploración física completas, solicitar una fotografía o la muestra de la planta.
- Solicitar análisis rutinarios de acuerdo con los síntomas como una biometría hemática completa, perfil metabólico básico, pruebas de función hepática y estudios de coagulación.
- Solicitar un electrocardiograma si se sabe que la planta causa toxicidad cardíaca.

## Presentación clínica

- Síndrome tóxico anticolinérgico: belladona, mandrágora europea o verdadera, estramonio, beleño.
- Estimulante cardíaco: efedra, bala (*Sida cordifolia*) y naranja amarga.
- Bloqueador cardíaco de los canales de sodio: rododendro, azalea, tejo, acónito, heléboro, *Toxicoscordion venenosum*.
- Síndrome tóxico colinérgico: *Pilocarpus* y haba de Calabar.
- Coagulopatía: *Ginkgo*.
- Cianuro: huesos y semillas de albaricoques, cerezas, durazno, ciruela, almendra, manzana y tapioca.
- Intoxicación por digoxina: digital, lirio de los valles, adelfa, Corona de Cristo (*Euphorbia mili*) y algodoncillo.
- Efectos gastrointestinales (GI): hierba carmín, belladona.
- Hepática: cardo, kava kava y poleo.
- Hipoglucemia: fruta ackee (*Blighia sapida*).
- Parálisis diafragmática o del cuerpo: azalea y tomates verdes.
- Insuficiencia orgánica sistémica: azafrán de otoño, podofilo y azafrán de la pradera.
- Seudohipoaldosteronismo: regaliz.



- Neuropatía y parálisis respiratoria: algas azul-verdosas y ajeno.
- Síndrome tóxico nicotínico: tabaco y cicuta venenosa.
- Renal: regaliz, raíz de serpiente, cicuta de agua y cicuta venenosa.
- Parálisis respiratoria: cicuta venenosa.
- Convulsiones: cicuta de agua, *Ginkgo*, anís estrella japonés, poleo y fruta ackee.

## TRATAMIENTO

- El tratamiento está determinado por los efectos primarios de la planta y se basa en cuidados de soporte de la vía aérea, líquidos intravenosos y soporte de la presión sanguínea.
  - Anticolinérgico: enfriamiento, hidratación, benzodiazepinas y fisostigmina. Cardiovascular: principalmente por glucósidos cardíacos y anticuerpos contra digoxina que pueden tener cierta reacción cruzada.
  - Crisis colinérgica: atropina y broncodilatadores.
  - Reacciones dermatológicas: compresas frías, antihistamínicos, esteroides y epinefrina para la anafilaxia.
  - GI: hidratación y antieméticos.
  - Hematológicos: algunos pueden causar disfunción transitoria de las plaquetas y otros factores de la coagulación; tratar solo si se sospecha u ocurre una hemorragia que pone en peligro la vida.
  - Hipoglucemia: glucosa.
  - Efectos metabólicos: algunos pueden causar intoxicación por cianuro que debe tratarse como tal.
  - Nefrotoxicidad: hidratación.
  - Neurotoxicidad: fenobarbital para las convulsiones con cicuta de agua y benzodiazepinas.

## LECTURAS SUGERIDAS

Kazzi ZN, Shih R. *Resident and Student Association Toxicology Handbook*. 2<sup>nd</sup> ed. AAEM.

## PRINCIPIOS GENERALES

Los traumatismos son la principal causa de muerte en adultos. Los pacientes ancianos, con obesidad o enfermos tienen peores resultados. Hay mayor mortalidad y morbilidad en los pacientes con traumatismos con hemorragia significativa o una ECG baja.

En el escenario ideal, los servicios de urgencia médica informarán de forma anticipada la llegada de un paciente con traumatismos, lo que permitirá que el médico y el equipo asignen roles para los esfuerzos de reanimación.

Un miembro del equipo debe realizar una historia exhaustiva y centrarse en las circunstancias alrededor de la lesión, interrogando al paciente, a un testigo o al personal de atención prehospitalaria. En un accidente vehicular, se debe obtener información sobre la condición del automóvil, la localización del paciente, el uso de bolsas de aire o cinturón de seguridad, la pérdida de la conciencia y si fue necesaria la extracción. Como en cualquier paciente, es necesario conocer los antecedentes médicos, alergias, medicamentos, etc.

El abordaje inicial de la exploración física en el paciente con traumatismo se lleva a cabo de acuerdo con los protocolos de soporte vital avanzado en traumatismos. Algunas partes de la exploración y la reanimación se pueden realizar simultáneamente. Se deben obtener los signos vitales y un acceso vascular apropiado durante la evaluación primaria.

### La evaluación primaria consiste en:

**A (airway):** evaluar y mantener la vía aérea: esto no siempre significa la intubación inmediata del paciente.

**B (breath):** respiración y ventilación: oxigenar y ventilar al paciente.

**C (circulation):** circulación: controlar la hemorragia.

**D (disability):** discapacidad: evaluar la función y el estado neurológico.

**E (exposure):** exposición: desvestir al paciente y revisar si hay lesiones ocultas, pero también evitar la hipotermia.

### Vía aérea

La evaluación de la vía aérea debe hacerse simplemente interrogando al paciente y ver si hay respuesta. Su obstrucción puede causar hipoxia y muerte. Cualquier residuo o secreción en la vía aérea debe succionarse. Se puede insertar un dispositivo de vía aérea oral o nasal si hay compromiso de esta. Mientras se mantiene alineada y estabilizada la columna cervical, se puede realizar la maniobra de extensión mandibular para ayudar a abrir la vía aérea. Si no puede mantenerse con maniobras simples, puede ser necesario colocar una vía aérea definitiva. Los pacientes con traumatismo facial significativo pueden requerir una vía aérea quirúrgica. La evaluación de la cara y el cuello se puede realizar rápidamente para buscar signos de hematoma expansivo, crepitaciones o hemorragia significativa.

### **Respiración**

Se puede determinar si el esfuerzo respiratorio es adecuado evaluando la pared torácica para ver la elevación simétrica del tórax, uso de músculos accesorios, patrones respiratorios anormales y auscultación de los campos pulmonares. En este momento se debe evaluar el cuello para buscar distensión venosa yugular y desviación traqueal. La pared torácica debe examinarse para descartar crepitaciones o una herida torácica con succión. Si hay posibilidad de neumotórax, se puede utilizar la ecografía para facilitar el diagnóstico. Si hay signos de neumotórax a tensión, se debe tratar urgentemente, pues el diagnóstico es clínico y pone en peligro la vida. Los pacientes que se han sometido a una descompresión con aguja requerirán una toracostomía.

### **Circulación**

Cualquier hemorragia evidente debe ser controlada con presión directa o aplicando un torniquete. Los pulsos central y periférico deben evaluarse para determinar su frecuencia e intensidad. Las venas yugulares distendidas combinadas con hipotensión también pueden sugerir taponamiento pericárdico, que puede evaluarse con ecografía y requerir una pericardiocentesis urgente. Debe colocarse una sábana enrollada debajo de la cadera derecha en las pacientes embarazadas para aliviar la oclusión de la vena cava inferior por el útero grávido. Se deben iniciar soluciones cristaloides intravenosas y deben administrarse hemoderivados si son necesarios.

### **Discapacidad**

Se debe realizar una evaluación rápida del estado neurológico del paciente que incluya el nivel de conciencia, ECG, tamaño pupilar y respuesta a la luz y función motora global. Una puntuación de la ECG menor de ocho frecuentemente requiere el manejo de la vía aérea. Se debe evaluar el tono rectal.

### **Exposición**

Se debe evaluar al paciente de cabeza a pies y toda la ropa que pueda obstruir la visualización de una herida debe ser retirada. Las lesiones a menudo pueden estar ocultas en la axila, espalda, periné, hendidura glútea y debajo de las mamas. Se debe prestar

atención a estas áreas. Girar al paciente con el resto del equipo para poder inspeccionar la espalda, manteniendo las precauciones de la columna cervical conforme sea necesario.

### **Evaluación secundaria**

La evaluación secundaria es una evaluación de cabeza a pies de todas las partes del cuerpo y sistemas orgánicos. En este momento se puede solicitar una radiografía simple, ecografía y tomografía computarizada. Se deben medir los parámetros hemodinámicos y el gasto urinario, ajustando la reanimación de acuerdo con dichos hallazgos. En este momento se debe considerar si el paciente debe ser trasladado a un centro de trauma. Hay que actualizar la vacunación contra el tétanos, administrar antibióticos según sea necesario, inmovilizar las fracturas y controlar el dolor. Los pacientes deben mantenerse cómodos con mantas calientes.

### **LECTURAS SUGERIDAS**

Committee on Trauma, American College of Surgeons. *ATLS: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors*. 8<sup>th</sup> ed. Chicago: American College of Surgeons, 2008.

# 108

## Urgencias traumáticas: lesiones por explosión

Bob Cambridge

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Cambios anatómicos y fisiológicos causados por una explosión o la exacerbación de una enfermedad médica crónica secundaria a una explosión.

#### Clasificación

- Lesiones primarias por explosión: solo se observan con explosivos de alto orden como TNT, dinamita, semtex y C4, y ocurren por un efecto directo de la onda explosiva y su interacción a su paso por los tejidos. La onda de presión causa un efecto de cizallamiento en los órganos, que es mayor en las interfaces de aire/tejidos, aunque cualquier localización con distintas densidades puede verse afectada. Cualquier órgano puede verse afectado, pero los oídos, el pulmón y el abdomen son particularmente sensibles a una lesión explosiva primaria. Cuanto más lejos esté la persona de la explosión, menos daños habrá, pues la onda explosiva se disipa con la distancia.
- Lesiones secundarias por explosión: estas ocurren por efecto de los proyectiles lanzados por la explosión o la onda explosiva y pueden causar una lesión penetrante o contusa. Las lesiones secundarias son la causa principal de muerte durante las explosiones (excepto en caso del colapso de un edificio grande). Debe evaluarse la profundidad y la retención de un cuerpo extraño en cualquier lesión cutánea. Se debe evaluar profundamente una lesión contusa en cualquier localización.
- Lesiones terciarias por explosión: ocurren porque el paciente es lanzado contra algo por la explosión o por el colapso de la estructura donde está el paciente o cerca de él.
- Lesiones cuaternarias por explosión: son quemaduras, lesiones por inhalación o exacerbaciones de trastornos crónicos como resultado de la explosión.

#### Fisiopatología

- Las ondas explosivas causadas por explosivos de alto orden causan una lesión primaria por una carga externa rápida en el cuerpo y los órganos. La fuerza de la explosión

causa compresión de los órganos que provocan retroceso y expansión conforme la onda sale del organismo. A medida que esta pasa por la interfaz entre dos diferentes densidades, las partículas del tejido más denso pueden ser lanzadas hacia el área de menor densidad con un efecto denominado desprendimiento. El desprendimiento y la expansión rápida producen hemorragia, desgarro tisular y otras alteraciones patológicas.

- Los explosivos de bajo orden (bombas caseras, pólvora) no causan una onda de sobrepresurización.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Los pacientes pueden describir acúfenos, hemorragia del oído o vértigo. Puede haber pérdida transitoria de la audición, aunque hasta en el 30 % de los pacientes puede ser permanente. Debido a que la rotura de la membrana timpánica (MT) es un marcador sensible de otras lesiones primarias, todos los pacientes con lesiones por explosiones requieren una exploración otológica.
- Los pacientes también pueden referir disnea o dolor torácico por una lesión pulmonar primaria o la exacerbación de las condiciones pulmonares subyacentes.
- Los pacientes con lesiones abdominales primarias pueden describir muchos síntomas, desde dolor abdominal vago, náusea y vómito, hematemesis o hematoquecia, dolor rectal, dolor testicular y más.

#### *Exploración física*

- Se debe realizar una exploración física completa en todos los pacientes y estabilizar inmediatamente aquellas lesiones que ponen en peligro la vida.
- El oído es el órgano más sensible al efecto explosivo primario. 5 PSI (*pound per square inch*) es la fuerza necesaria para romper la MT y, esencialmente, todos los pacientes con otras lesiones primarias por explosión tendrán rotura de la MT.
- El pulmón es el segundo órgano más susceptible después del oído; sin embargo, la lesión pulmonar primaria tiene la mayor morbilidad y mortalidad y es la localización más habitual de las heridas primarias mortales por una explosión en las víctimas que sobreviven a la explosión inicial.
  - Las lesiones pulmonares por explosivos pueden causar la tríada clínica grave de disnea, bradicardia e hipotensión. Puede manifestarse hasta 48 h después de la explosión y ocurre porque el epitelio bronquial se desprende de la lámina basal. El espacio aéreo se llena con sangre, líquido y tejido.
- Las ondas explosivas producen rotura del globo ocular, retinitis, cataratas traumáticas e hifema en los ojos. Los pacientes pueden tener una lesión cerebral traumática (LCT) por el barotrauma del embolismo gaseoso. Considerar una LCT en cualquier paciente con cefalea, mala concentración, letargo o fatiga. La ansiedad también puede ser un signo de LCT.

- El colon es el órgano abdominal lleno de gas más frecuentemente afectado. La lesión de los órganos sólidos es menos habitual, pues es menor la diferencia de densidades entre los tejidos.

## **Pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay estudios de sangre específicos para el diagnóstico de una lesión explosiva. Estos pueden ser útiles para el tratamiento y el abordaje de un paciente lesionado.

### *Pruebas de imagen*

- Cualquier área lesionada debe evaluarse exhaustivamente, ya sea mediante visualización directa (exploración de la herida, exploración quirúrgica) o un análisis radiográfico.
  - Se pueden solicitar radiografías simples para detectar aire libre, lesión torácica (neumotórax, hemorragia pulmonar) o lesiones en las extremidades/óseas.
  - La ecografía permite evaluar el abdomen en busca de líquido libre o valorar el tórax para descartar neumotórax.
  - Se puede solicitar una TC de cabeza/cuello/tórax/abdomen/pelvis si está clínicamente indicado.

## **TRATAMIENTO**

- El tratamiento de cualquier paciente grave comienza corrigiendo el ABC y estabilizando al paciente.
  - Si es necesaria la ventilación mecánica, ventilar con una baja presión positiva al final de la espiración de acuerdo con el protocolo ARDSnet (*Acute Respiratory Distress Syndrome Network*). Se ha informado que la presión positiva aumenta la mortalidad en las lesiones explosivas, pues puede exacerbar los desgarros microscópicos y aumentar el riesgo de embolismo aéreo.
  - Se recomienda evitar las presiones inspiratorias elevadas por las mismas razones. Se debe intentar la hipercapnia permisiva.
  - El tratamiento de las lesiones pulmonares por explosivos requiere la administración juiciosa de líquidos, garantizando la perfusión tisular sin causar sobrecarga de volumen.
- Actualizar la inmunización tetánica del paciente conforme sea necesario. Se recomienda administrar antibióticos profilácticos en todas las heridas que no sean triviales.

### **Tratamiento del embolismo aéreo**

- Si se encuentra o se sospecha un embolismo aéreo, colocar al paciente en posición de decúbito lateral izquierdo, administrar oxígeno al 100 % en una mascarilla sin reservorio y hacer los arreglos para enviar al paciente a tratamiento hiperbárico.
  - Puede considerarse la administración de aspirina, pues reduce la lesión mediada por inflamación en el barotrauma pulmonar; sin embargo, su utilidad debe valorarse

contra cualquier posibilidad de hemorragia en un traumatismo agudo.

### **Tratamiento de otras lesiones**

- El tratamiento debe basarse en el sistema orgánico lesionado y el grado de lesión. Se recomienda la evaluación oportuna de las lesiones oculares por un oftalmólogo y las lesiones otológicas por un otorrinolaringólogo.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con riesgo bajo pueden ser dados de alta después de 4 h de observación.
  - Generalmente son pacientes expuestos a una explosión en un espacio abierto, sin lesiones, con signos vitales normales y una exploración física normal.
- Los pacientes con riesgo moderado sin lesiones significativas deben ser observados un tiempo más prolongado para determinar si hay complicaciones tardías. El tiempo de observación óptimo se desconoce, pues hay poca evidencia.
  - Los factores de riesgo moderado incluyen a los pacientes expuestos a explosiones en espacios cerrados, explosiones bajo el agua (pues el agua transmite la onda explosiva con menos degradación con la distancia en comparación con el aire) o pacientes con rotura de la MT sin otros hallazgos. Después del alta, se recomienda una audiometría.
- Los pacientes de alto riesgo deben ser hospitalizados.
  - Los factores de alto riesgo son signos vitales anormales, hallazgos anormales en la exploración física especialmente signos pulmonares/abdominales, dolor abdominal persistente, lesiones penetrantes en la cabeza/cuello/tronco, quemaduras graves, sospecha de embolismo aéreo, lesiones por aplastamiento, exposición a radiación u otros hallazgos preocupantes.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

- Arnold JL, Halperin P, Tsai MC, Smithline H. Mass casualty terrorist bombings: a comparison of outcomes by bombing type. *Ann Emerg Med* 2004;43:263-73.
- Church EJ. Medical imaging of explosion injuries. *Radiol Technol* 2010;81:337-54.
- DePalma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ. Blast injuries. *N Engl J Med* 2005;352:1335-42.
- Hogan DE, Waeckerle JF, Dire DJ, Lillebridge ST. Emergency department impact of the Oklahoma City terrorist bombing. *Ann Emerg Med* 1999;34:160-7.
- Karmy-Jones R, Kissinger D, Golocovsky M, et al. Bombing related injuries. *Mil Med* 1994;159:536-9.
- Leibovici D, Gofrit ON, Shapira SC. Eardrum perforation in explosion survivors: is it a marker of pulmonary blast injury? *Ann Emerg Med* 1999;34:168-72.
- Leibovici D, Gofrit ON, Stein M, et al. Blast injuries: bus versus open-air bombings—a comparative study of injuries in survivors of open-air versus confined-space explosions pending. *J Trauma* 1996;41(6):1030-5.
- Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J Emerg Trauma Shock* 2009;2(3):180-5.
- Spitz W. *Medicolegal Investigation of Death. Bannerstone House, Charles C Thomas: Springfield IL, 1973.*
- Wightman JM, Gladish SL. Explosions and blast injuries. *Ann Emerg Med* 2001;37:664-78.





# 109

## Urgencias traumáticas: embarazo

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología

- Las causas más habituales de traumatismo en el embarazo son los accidentes automovilísticos y la violencia por parte de la pareja<sup>1</sup>.

#### Fisiopatología

- Los cambios fisiológicos ocurren en el organismo y tienen muchas causas. Estos cambios deben tenerse en consideración cuando se evalúa a una paciente embarazada con traumatismos.
- Hay un aumento del volumen sanguíneo (50 % a las 30 semanas de embarazo), disminución de la resistencia vascular y un aumento de 15-20 latidos en la frecuencia cardíaca<sup>2,3</sup>.
- La hiperventilación y la alcalosis respiratoria crónica producen una elevación de la PaO<sub>2</sub>. Hay una disminución de la capacidad funcional residual (CFR) por el desplazamiento del diafragma durante el embarazo aproximadamente a las 20 semanas<sup>4</sup>.
- A menudo se observa una leucocitosis leve. Se produce la anemia fisiológica del embarazo (niveles de hemoglobina tan bajos como 10-11 g/dl) a lo largo del embarazo. También se produce un estado procoagulante.
- Debido al aumento de la presión intraabdominal y a la disminución del tono esofágico inferior, las mujeres embarazadas tienen mayor riesgo de aspiración gástrica.
- El útero está protegido durante las primeras 12 semanas del embarazo por la pelvis ósea. La vasculatura pélvica está dilatada durante el embarazo y puede causar hemorragia rápida. A medida que el útero crece, el intestino se desplaza, aumentando el riesgo de lesión intestinal por encima del fondo uterino. Dado que el flujo sanguíneo uterino aumenta durante el tercer trimestre, la disminución de la presión arterial causa también la disminución del flujo sanguíneo al útero<sup>5</sup>.

### DIAGNÓSTICO

## Presentación clínica

### *Antecedentes*

- Se debe obtener toda la información relacionada con el traumatismo, así como los antecedentes obstétricos de la paciente.

### *Exploración física*

- La exploración física debe realizarse de acuerdo con el protocolo ATLS. La edad gestacional debe determinarse usando la fecha de la última regla o las ecografías, aunque también puede determinarse mediante la altura uterina (12 semanas en la sínfisis del pubis, 20 semanas en la cicatriz umbilical, 34 semanas en el margen costal)<sup>6</sup>.
- La sensibilidad y la rigidez uterina pueden indicar desprendimiento o inicio del parto.
- Debe realizarse una exploración vaginal para evaluar el sangrado, la presencia de líquido o el inicio del parto. La exploración vaginal digital debe evitarse en embarazos > 20 semanas de gestación hasta que pueda excluirse una placenta previa. Se puede utilizar un espéculo para detectar hemorragia, que puede estar causada por traumatismo vaginal, cuerpos extraños o fragmentos óseos de la pelvis.
- Durante la evaluación de un traumatismo y la reanimación se debe vigilar la frecuencia cardíaca fetal y la tocometría. La frecuencia cardíaca fetal normal es de 100-160 lpm. El patrón de la frecuencia cardíaca fetal debe monitorizarse por un obstetra experimentado y debe continuar durante al menos 4 h<sup>7</sup>.

## Criterios diagnósticos

### *Pruebas de laboratorio*

- Las pruebas deben solicitarse como parte del protocolo normal de traumatismos. Se debe pedir el grupo con Rh y la prueba de Kleihauer-Betke.

### *Pruebas de imagen*

- El riesgo-beneficio de la exposición a radiación del feto debe considerarse cuando se evalúa a una paciente embarazada con traumatismo. Cuando sea posible, se debe solicitar una ecografía o estudios con radiación no ionizante.

## TRATAMIENTO

- El abordaje general del traumatismo en el embarazo frecuentemente se realiza de la misma manera escalonada como cualquier otra evaluación de traumatismo. Sin embargo, se debe prestar especial atención al hecho de que se están tratando a dos pacientes al mismo tiempo y que el tratamiento de la madre suele influir en el resultado fetal.
- El servicio de obstetricia debe trabajar conjuntamente con el servicio de trauma, sobre todo si es necesaria una cesárea urgente.
- En las pacientes embarazadas, el diafragma puede estar elevado de manera que si se va a insertar una sonda torácica será necesario colocarla uno o dos espacios intercostales

por encima de los puntos de referencia habituales<sup>1</sup>.

- En las pacientes embarazadas con 20 semanas de gestación o más se debe desplazar el útero hacia la izquierda para liberar la vena cava inferior. Esto se logra colocando a la paciente sobre su lado izquierdo o poniendo una cuña bajo su cadera derecha (o una tabla espinal si la paciente debe estar inmovilizada). La reposición hídrica debe ser agresiva porque los cambios en los signos vitales no ocurrirán hasta que se haya perdido el 15-20 % del volumen sanguíneo total<sup>8</sup>. Los vasopresores pueden reducir el flujo sanguíneo uterino, por lo que es importante administrar una reanimación hídrica adecuada. Si son necesarios los hemoderivados, se debe administrar sangre O negativo antes de contar con la sangre del tipo específico.
- El desprendimiento placentario puede ocurrir por la desaceleración súbita o el traumatismo directo que producen desgarro en el borde uteroplacentario. La sensibilidad uterina significativa o el sangrado vaginal después de un traumatismo requieren seguimiento y evaluación adicionales por parte de un obstetra.
- La rotura uterina puede estar causada por un traumatismo penetrante o contuso, y debe sospecharse por los signos y síntomas de choque, muerte fetal, sensibilidad uterina, peritonitis o hemorragia vaginal. Estas pacientes deben evaluarse en el quirófano.
- Si es necesaria la reanimación cardiopulmonar, puede ser necesaria una cesárea urgente para aumentar la eficacia de la reanimación cardiopulmonar. La supervivencia óptima del recién nacido y la madre se logra cuando la cesárea se inicia en los primeros 4 min de la pérdida del pulso<sup>9</sup>.

## **Medicamentos**

- Debido a la posibilidad de hemorragia feto-materna, frecuentemente se administra Rhogam (inmunoglobulina anti-D) a las mujeres Rh positivas<sup>10</sup>. La prueba de Kleihauer-Betke puede ayudar a determinar la dosis de Rhogam que debe administrarse.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Debe monitorizarse la frecuencia cardíaca fetal durante al menos 4 h si no hay una indicación evidente de hospitalización por traumatismos<sup>7</sup>.
- Los pacientes estables pueden ingresar en el servicio de cirugía u obstetricia y los inestables deben ser admitidos en la UCI.

### **Complicaciones**

- Muerte materna, lesión o muerte fetal, aborto, desprendimiento de placenta, parto prematuro, rotura prematura de membranas o infección.

## **REFERENCIAS**

1. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, et al. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. *Am J*

- Obstet Gynecol* 2013;209:1-10.
2. Shnider SM, Levinson G. *Anesthesia for Obstetrics*. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins.
  3. Bonica JJ, McDonald JS. *Principle and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994.
  4. Prowse CM, Gaensler EA. Respiratory and acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology* 1965;26:381-92.
  5. Stone IK. Trauma in the obstetric patient. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:459-67.
  6. Bickley LS, Szilagyi P. *Bates Guide to Physical Examination and History Taking*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
  7. Connolly AM, Katz VL, Bash KL, et al. Trauma and pregnancy. *Am J Perinatol* 1997;14:331-6.
  8. Brown HL. Trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009;114:147-60.
  9. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68: 571-6.
  10. Barraco RD, Chiu WCX, Clancy TV, et al. Practice management guidelines for the diagnosis and management of injury in the pregnant patient: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. *J Trauma* 2010;69:211-4.

# 110

## Urgencias traumáticas: abdomen

Aldo Andino

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Traumatismo abdominal contundente.
  - El traumatismo abdominal (golpe directo, torsión/cizallamiento o fuerzas de aceleración/desaceleración) que causan lesiones en los órganos abdominales o retroperitoneales.
- Traumatismo abdominal penetrante.
  - Rotura del peritoneo por cualquier objeto penetrante.

#### Epidemiología/etiología

- Contusión.
  - Representa la mayoría de las lesiones abdominales en urgencias (80 %) <sup>1</sup>.
  - La prevalencia de la lesión intraabdominal en el traumatismo abdominal contuso es del 13 % <sup>1</sup>.
  - El traumatismo más habitual se debe a colisiones automovilísticas (CAM) y a los peatones atropellados por automóviles (75 %), golpes directos en el abdomen (15 %) y caídas (6-10 %) <sup>2,3</sup>.
- Penetrante.
  - Las heridas por arma de fuego son menos habituales que las de arma blanca, pero tienen mayor mortalidad <sup>4</sup>.

#### Fisiopatología

- Contusión.
  - La compresión del abdomen por una fuerza externa puede aumentar la presión intraabdominal y romper una víscera hueca o aplastar órganos sólidos contra la columna vertebral/costillas, provocando laceración (el hígado y el bazo son los órganos más habitualmente lesionados en el traumatismo abdominal contundente).
  - Las fuerzas de cizallamiento por desaceleración rápida (p. ej., CAM) pueden causar desgarros vasculares.

- Penetrante.
  - Cualquier objeto que rompe el peritoneo puede lesionar los órganos, las estructuras vasculares y los huesos, dependiendo del tamaño y la velocidad.
  - Las heridas por apuñalamiento dependerán del largo/ancho del arma y la fuerza utilizada.
  - Las vísceras huecas se lesionan con mayor frecuencia en las heridas penetrantes.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Se debe obtener información sobre el mecanismo de lesión.
- El dolor abdominal es altamente sensible pero no específico de una lesión intraabdominal.

#### *Exploración física*

- Explorar todo el cuerpo incluyendo el periné y el pliegue glúteo para buscar evidencia de lesiones.
- La evaluación de la vía aérea, respiración, circulación y discapacidad debe ocurrir de forma secuencial y deben tratarse las anomalías que ponen en peligro la vida.

### Diagnóstico diferencial

- Laceración o contusión esplénica, hepática, renal, intestinal, diafragmática, lesión mesentérica por cizallamiento o rotura vesical.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### *Pruebas de laboratorio*

- El hematócrito inicial puede no reflejar la pérdida sanguínea verdadera en el contexto agudo.
- Puede haber leucocitosis, pero este hallazgo es inespecífico y probablemente se debe a una respuesta de estrés del organismo.
- La elevación de alanina transaminasa (ALT) y aspartato transaminasa (AST) pueden sugerir lesión hepática<sup>5</sup>.
- La acidosis con un déficit de base menor a  $-6$  se ha asociado con la necesidad de laparotomía y hemotransfusión<sup>6</sup>.
- El análisis de orina puede identificar una lesión renal, ureteral o vesical.
- El lactato elevado puede indicar un estado de hipoperfusión.

#### *Pruebas de imagen*

- La ecografía se puede utilizar para identificar líquido libre y neumotórax<sup>7</sup>.
  - Un estudio eFAST negativo no descarta una lesión intraabdominal y simplemente

sugiere que no hay líquido libre o neumotórax.

- Si es positivo, la estabilidad del paciente determina si es necesaria una radiografía o una exploración quirúrgica.
- Las radiografías de tórax y pelvis están indicadas.
- Una TC contrastada del abdomen y la pelvis permite identificar lesiones que pueden tratarse de manera conservadora y proporcionar detalles respecto a las lesiones que sí requieren cirugía.
  - Está limitado a identificar lesiones del diafragma, intestino y páncreas.

### **Procedimientos diagnósticos**

- En las heridas penetrantes estables, un cirujano de trauma debe realizar la exploración local de la herida.

### **TRATAMIENTO**

- El tratamiento varía de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente y los hallazgos de la radiografía/ecografía.
- Si se sospecha que un traumatismo abdominal es la fuente de hemorragia, se debe obtener el acceso vascular en las extremidades superiores o el cuello.

### **Medicamentos**

- La reanimación de los estados de choque por un traumatismo abdominal debe seguir los principios generales explicados en el capítulo de reanimación ([cap. 130](#)).
- Debido a su perfil hemodinámico favorable, se debe utilizar fentanilo (1 µg/kg) como un agente de primera elección para controlar el dolor.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

#### *Angiografía*

- La angiografía se puede utilizar para controlar la hemorragia de los vasos pélvicos sangrantes en una fractura de pelvis inestable y/o los órganos abdominales.

#### *Cirugía*

- Las lesiones penetrantes o intraabdominales significativas requieren consulta quirúrgica urgente y tratamiento quirúrgico.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

#### **Seguimiento**

- Los pacientes que requieren monitorización y reanimación deben ser hospitalizados en la UCI.
- Si el paciente tiene una evaluación enfocada positiva con una ecografía para traumatismo y está inestable, debe ingresar en el quirófano.
- En el traumatismo abdominal penetrante con inestabilidad, el paciente debe ser llevado



inmediatamente al quirófano.

## Complicaciones

- Infección, abscesos intraabdominales y síndrome compartimental abdominal.

## REFERENCIAS

1. Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? *JAMA* 2012;307(14):1517-27.
2. Isenhour JL, Marx J. Advances in abdominal trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25(3):713-33.
3. Davis JJ, Cohn I Jr, Nance FC. Diagnosis and management of blunt abdominal trauma. *Ann Surg* 1976;183(6):672-8.
4. Zafar SN, Rushing A, Haut ER, et al. Outcome of selective non-operative management of penetrating abdominal injuries from the North American National Trauma Database. *Br J Surg* 2012;99(suppl 1):155-64.
5. Tan KK, Bang SL, Vijayan A, Chiu MT. Hepatic enzymes have a role in the diagnosis of hepatic injury after blunt abdominal trauma. *Injury* 2009;40(9):978-83.
6. Ibrahim I, Chor WP, Chue KM, et al. Is arterial base deficit still a useful prognostic marker in trauma? A systematic review. *Am J Emerg Med* 2016;34(3):626-35.
7. Cohen HL, Langer J, McGahan JP, et al.; American Institute of Ultrasound in Medicine; American College of Emergency Physicians. AIUM practice guideline for the performance of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination. *J Ultrasound Med* 2014;33(11):2047-56.



111

# Urgencias traumáticas: tórax

Stephanie Charshafian y Michael Willman

---

## PRINCIPIOS GENERALES

### Paro cardíaco traumático

- Las causas pueden incluir neumotórax a tensión (NTT), hemorragia, taponamiento cardíaco o lesión cerebral traumática grave.
- Deben iniciarse compresiones torácicas mientras se identifica y se trata la causa subyacente.
- Los medicamentos estándar de soporte vital cardíaco avanzado son ineficaces en el paro cardíaco traumático.

## Fracturas costales

### PRINCIPIOS GENERALES

- Las fracturas costales pueden indicar una fuerza traumática significativa y pueden lesionar estructuras subyacentes. Las fracturas de las costillas 9-12 pueden asociarse con lesiones abdominales<sup>1</sup>.
- Las fracturas costales pueden ser muy dolorosas, especialmente con la inspiración. Esto puede provocar respiración superficial, disminución del aclaramiento de secreciones y aumento de la tasa de neumonía.
- El tórax inestable se define como una fractura de tres costillas contiguas en dos sitios, que forman un segmento de la pared torácica que se mueve paradójicamente con la inspiración y la espiración.

### DIAGNÓSTICO

- Una radiografía simple de tórax muestra fracturas costales significativas, pero las fracturas no desplazadas u ocultas pueden pasarse por alto.
- Una TC puede ayudar a encontrar fracturas ocultas.

### TRATAMIENTO

- La mayoría de las fracturas costales requieren solo cuidados de soporte, control del dolor y limpieza pulmonar para garantizar la eliminación adecuada de las secreciones.

- Los pacientes con insuficiencia respiratoria por tórax inestable, fracturas costales o contusión pulmonar pueden requerir oxígeno suplementario o ventilación mecánica.

## Neumotórax (v. cap. 101)

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Neumotórax a tensión

- Se puede observar la fisiología de la tensión. Los signos incluyen choque, desviación traqueal y distensión de las venas yugulares. Este es un diagnóstico clínico. Si no se trata, puede provocar colapso cardiovascular y la muerte.

### TRATAMIENTO

- Descompresión con aguja.
  - Está indicado para el tratamiento urgente ante la sospecha de un NTT. No esperar a la radiografía simple de tórax para confirmarlo.
  - Insertar un angiocath largo (3,25 pulgadas) de 14 o 16 gauge en el segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular o el quinto espacio intercostal en la línea medioaxilar.
  - Usar la descompresión con aguja de manera temporal mientras coloca una sonda torácica.

## Hemotórax

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Un hemotórax es la acumulación de sangre en el tórax, generalmente entre la pleura visceral y parietal. Cuando se presenta un hemotórax junto con aire libre se denomina hemo-neumotórax.

### DIAGNÓSTICO

- En la auscultación pueden detectarse ruidos respiratorios disminuidos o ausentes.
- Una radiografía simple de tórax en bipedestación puede revelar una colección de líquido que oculta el ángulo costofrénico. Un hemotórax no puede detectarse en una radiografía simple de tórax hasta que se acumulen 200-300 ml de líquido en la cavidad torácica.
- Con la ecografía de cabecera se pueden detectar desde 20 ml de líquido en la cavidad pleural.
- Una TC torácica contrastada puede delimitar mejor la presencia y la cantidad de sangre.

### TRATAMIENTO

- Se debe considerar el drenaje en todos los hemotórax.
- El tratamiento inicial debe ser con una sonda de toracostomía.
- El gasto inicial de más de 1 000 ml de sangre, un gasto de 150-200 ml/h durante 2-4 h o la necesidad de hemotransfusiones repetidas precisan tratamiento quirúrgico.
- La inestabilidad hemodinámica requiere tratamiento quirúrgico.

## Lesión cardíaca

### PRINCIPIOS GENERALES

- Una lesión traumática contundente puede causar una contusión cardíaca y rotura cardíaca traumática.
- Una lesión penetrante puede provocar lesión cardíaca penetrante, derrame pericárdico, taponamiento y exanguinación.

### Definición

- Contusión cardíaca.
  - Fuerza traumática contundente en el miocardio.
- Conmoción cardíaca.
  - Paro cardíaco causado por un impacto contundente en el tórax. Se cree que surge de los fenómenos R-sobre-T que precipitan taquicardia o fibrilación ventricular.
- Rotura cardíaca.
  - El traumatismo contundente en el tórax causa el incremento rápido de la presión en el corazón, provocando la rotura aguda del miocardio, la pared libre del ventrículo izquierdo (VI), la pared libre del ventrículo derecho (VD) o el septo.
- Lesión cardíaca penetrante.
  - Lesión cardíaca penetrante en o a través del miocardio.
- Derrame pericárdico.
  - Líquido en el pericardio después de una lesión traumática en el miocardio.
- Taponamiento cardíaco.
  - Derrame pericárdico que causa disminución del llenado en el VD e inestabilidad hemodinámica.
  - La tríada de Beck incluye hipotensión, distensión de las venas del cuello y ruidos cardíacos velados. Esta tríada «clásica» se observa solo en el 10 % de los pacientes con lesión cardíaca traumática documentada<sup>2</sup> y en una minoría con taponamiento.

### DIAGNÓSTICO

- Contusión cardíaca.
  - Nuevos hallazgos en el ECG con cambios del ST o de la onda T o elevación de la troponina. Puede haber bloqueos cardíacos, bloqueo de rama derecha incompleto u ondas q. La TC o RM cardíacas se pueden utilizar para evaluar una lesión cardíaca

contusa. Las lesiones cardíacas contusas se pueden descartar en pacientes con un ECG y niveles de troponina I normales<sup>3</sup>.

- Rotura cardíaca y lesión cardíaca penetrante.
  - Los pacientes a menudo presentan colapso cardiovascular o no tienen pulso. La ecografía de cabecera puede ser útil para identificar un derrame pericárdico y taponamiento.
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco.
  - Se puede diagnosticar mediante ecografía de cabecera que muestra derrame y taponamiento.

## TRATAMIENTO

- Contusión cardíaca.
  - Los pacientes con una herida cardíaca contundente pueden ser hospitalizados para telemetría u observación.
- Rotura cardíaca y lesión cardíaca penetrante.
  - La toracotomía permite ganar tiempo en las lesiones miocárdicas de manera que el paciente pueda llegar al quirófano para tratamiento definitivo.
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco.
  - La pericardiocentesis, a diferencia de las lesiones pericárdicas no traumáticas, a menudo no alivia el taponamiento por la presencia de sangre coagulada.
  - La toracotomía es el tratamiento de elección para el derrame pericárdico traumático y el taponamiento cardíaco. Dependiendo de la estabilidad del paciente, esto se puede realizar en urgencias o en el quirófano.

## Lesión de los grandes vasos

### PRINCIPIOS GENERALES

- La desaceleración rápida puede producir fuerzas de cizallamiento súbitas que causan una lesión o sección aórtica.
- Las fracturas claviculares proximales y/o las fracturas de la primera y segunda costillas se asocian generalmente con un riesgo elevado de lesión en los grandes vasos y sus ramas.

### DIAGNÓSTICO

- La historia clínica y el mecanismo de lesión pueden ser la única pista de la lesión en estos vasos.
- La radiografía de tórax puede mostrar ensanchamiento del mediastino, taponamiento apical, desviación de la tráquea o de la sonda nasogástrica, depresión del bronquio principal izquierdo o alteración del anillo de calcio en el botón aórtico.
- La angiografía por TC del tórax es la modalidad de elección.

## TRATAMIENTO

- La reanimación es el pilar para el tratamiento en urgencias del traumatismo de los grandes vasos.
- Las coagulopatías deben corregirse de inmediato. Esto incluye la corrección de la hipotermia y la acidosis.
- La consulta vascular está indicada.
- La inestabilidad hemodinámica es una indicación de toracotomía.

## REFERENCIAS

1. Shweiki E, Klena J, Wood GC, et al. Assessing the true risk of abdominal solid organ injury in hospitalized rib fracture patients. *J Trauma* 2000;50:684-8.
2. Brasel KJ, Moore EE, Albrecht RA, et al. Western trauma association critical decisions in trauma: Management of rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 82(1): 200-3.
3. Clancy K, Velopulos C, Bilaniuk JW, et al. Screening for blunt cardiac injury: an eastern association for the surgery of trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73(5 suppl 4):S301-6.

# 112

## Urgencias traumáticas: piel y tejidos blandos

Deborah Shipley Kane

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Las heridas cerradas causadas por un traumatismo contuso pueden incluir contusiones, hematomas y lesiones por aplastamiento.
- Las heridas abiertas ocurren cuando hay disrupción de la piel, exponiendo los tejidos blandos a la lesión.
- Las quemaduras se caracterizan por el grado y la cantidad de piel quemada.
  - Espesor superficial: afecta solo a la capa superficial.
  - Espesor parcial: afecta a la epidermis y a la dermis, a menudo causa ampollas.
  - Espesor total: se extiende hacia el tejido subcutáneo, la grasa y los músculos.

#### Epidemiología/etiología

- La piel es el órgano más grande del cuerpo y, por lo tanto, es susceptible de resultar afectado en un traumatismo. Las lesiones relacionadas con la piel y los tejidos blandos representan el 12 % de las visitas a urgencias<sup>1</sup>.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- La historia completa debe incluir el tiempo del incidente (un tiempo prolongado con la herida abierta produce mayor contaminación), la forma en que ocurrió la lesión (las mordeduras de animales, las quemaduras y las lesiones de alta presión pueden requerir tratamientos diferentes), enfermedades concomitantes y antecedente de vacunación tetánica.

### *Exploración física*

- Se debe anotar la localización, el tamaño y el tipo de herida.
- Si las estructuras profundas como tendones, ligamentos o huesos resultan afectadas, deben evaluarse exhaustivamente.
- Quemaduras: estimar el tamaño de la quemadura.
- Las lesiones de alta presión pueden parecer muy pequeñas y tener dolor leve o inflamación, pero tienen un alto grado de morbilidad si se pasan por alto<sup>2</sup>.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de imagen*

- La radiografía simple puede ayudar a buscar cuerpos extraños (metal, vidrio), lesiones óseas subyacentes o gas.
- La ecografía puede ser útil para evaluar los cuerpos extraños radiolúcidos.

### **TRATAMIENTO**

- Profilaxis tetánica.
- Presión directa para controlar la hemorragia.
- La descontaminación y la irrigación son esenciales para evitar la infección.
- Profilaxis antibiótica: generalmente no está indicada en las heridas limpias y simples. Puede considerarse en ciertas circunstancias, incluyendo<sup>3</sup>:
  - Tiempo de la herida: heridas en manos y pies > 8 h, heridas faciales > 24 h y otros sitios > 12 h.
    - Puede prescribirse cefalexina 500 mg v.o. 4 veces al día.
    - Pueden considerarse otros antibióticos de acuerdo con la localización de la herida.
  - Condición de la herida: aquellas que requieren desbridamiento extenso del tejido y revisión.
  - Contaminación: tierra y partículas.
  - Mordeduras de animales: indicada en heridas de alto riesgo, incluyendo mordeduras de gatos, heridas por punción, heridas en manos, y quienes acuden a revisión mucho tiempo después<sup>4</sup>.
    - Se debe administrar ampicilina-sulbactam 1,5 g i.v. en urgencias y amoxicilina-clavulanato 875 mg v.o. 2 veces al día durante 7-10 días como tratamiento externo si no existen contraindicaciones o alergias.
  - Heridas que afectan a cartílago, tendón, hueso y articulaciones.
  - Pacientes inmunodeprimidos (diabetes, VIH, quimioterapia, esteroides crónicos).
  - Quemaduras<sup>5</sup>.
  - Enfermedad cardíaca valvular.
  - Implantes ortopédicos.
- La reparación de la herida debe ocurrir tan pronto como sea posible.



## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Dependerá del tipo de herida y las posibles complicaciones. Las quemaduras de espesor total y las heridas por inyección de alta presión requieren un consulta y hospitalización en la especialidad apropiada.

### Complicaciones

- Infección, sangrado, pérdida del tejido vital y lesión en las estructuras subyacentes.

## REFERENCIAS

1. CDC.gov. *Ambulatory Health Care Data*. National Center for Health Statistics. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchs/ahcd/index.htm>.
2. Verhoeven N, Hierner R. High-pressure injection injure of the hand: an often underestimated trauma: case report with study of the literature. *Strategies Trauma Limb Reconstr* 2008;3(1): 27-33.
3. Trott AT. *Wounds and Lacerations: Emergency Care and Closure*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Mosby, 2005:P308.
4. Ellis R, Ellis C. Dog and cat bites. *Am Fam Physician* 2014;90(4):239-43.
5. Avni T, Levcovich A, Ad-El DD, et al. Prophylactic antibiotics for burn patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;340:c241.

# 113

## Urgencias traumáticas: extremidades

Kelly Counts y Kurt Eifling

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- Las caídas son la causa más habitual de traumatismo en las extremidades en EE.UU., causando el 50-60 % de las lesiones en extremidades inferiores y el 80 % en las superiores.

#### Fisiopatología

- La fuerza de un traumatismo penetrante o contundente causa alteración tisular, ósea y vascular. La lesión del sistema vascular produce isquemia o hemorragia.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El mecanismo de lesión del paciente y las secuelas dan pistas sobre la naturaleza de la lesión.
- El paciente puede describir dolor, parestesias o parálisis. Estos pueden comenzar hasta 48 h después de la lesión inicial.

##### *Exploración física*

- Retirar cualquier ropa, joyería, férula o yeso.
- Explorar heridas, deformidades, discrepancias de longitud, rotación o color anormal y tejido necrótico.
- Palpar para evaluar si hay crepitaciones, abombamiento de la piel, pulsos periféricos y tono de los compartimientos musculares. Evaluar el rango de movilidad activo y pasivo.
- Valorar si hay daño neurológico utilizando la palpación leve y los movimientos motores gruesos y comparar la discriminación en dos puntos en la extremidad normal y la

lesionada.

- Un signo vascular fuerte o dos signos débiles sugieren una lesión vascular.
  - Los signos fuertes de lesión vascular son hemorragia activa, hematoma expansivo o pulsátil, soplo o frémito sobre la herida, ausencia de pulsos distales y signos de isquemia en la extremidad (palidez, dolor, parálisis).
  - Los signos débiles de lesión vascular son un hematoma pequeño y estable, lesión nerviosa, hipotensión inexplicable, antecedente de hemorragia o proximidad de otra lesión grave.

### Diagnóstico diferencial

- Rotura del tendón, dislocación, retención de cuerpo extraño, lesión neurovascular, fractura, lesión por aplastamiento, síndrome compartimental, mononeuropatía.

### Criterios y pruebas diagnósticas

#### Pruebas de laboratorio

- Para evaluar el síndrome por aplastamiento, se debe solicitar un perfil metabólico básico, calcio, fosfato, creatinina cinasa, ácido úrico y análisis de orina micro/macroscópico. Estas pruebas deben repetirse cada 2-4 h para verificar sus patrones.

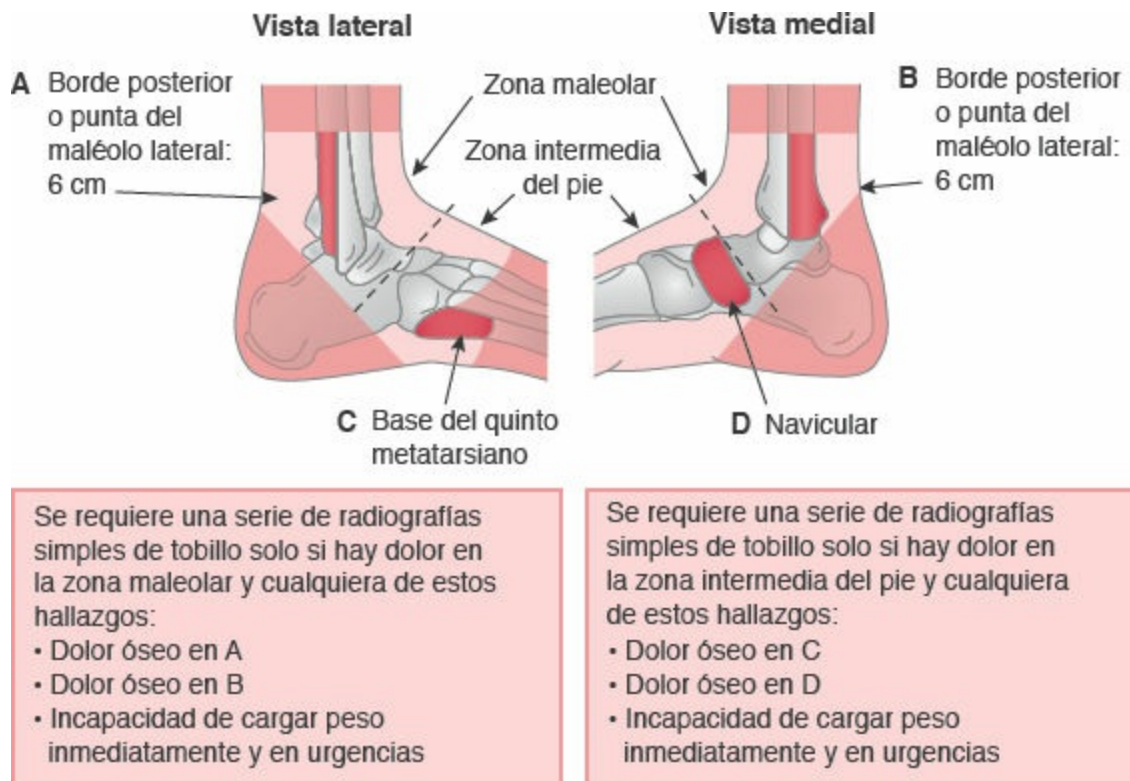


Figura 113-1. Reglas de Ottawa para los pies y el tobillo.

#### Pruebas de imagen

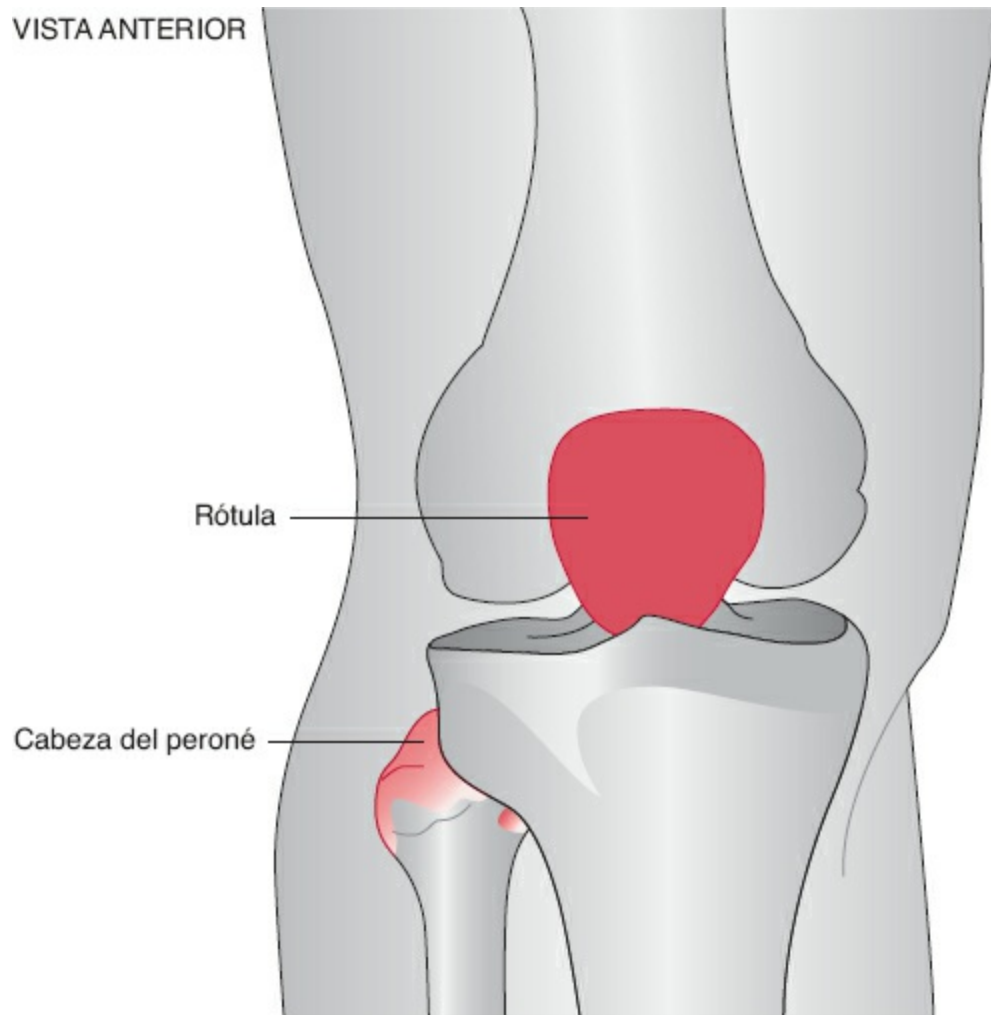
- La estratificación del riesgo basado en la evidencia puede reducir con seguridad el volumen de radiografías en algunas lesiones.
  - Las reglas de Ottawa para los pies y el tobillo (fig. 113-1) son herramientas de decisión validadas prospectivamente con una sensibilidad del 98 % para una lesión radiográficamente significativa en el pie y el tobillo.
  - La regla de Ottawa para la rodilla (fig. 113-2) es una herramienta de decisión validada prospectivamente con una sensibilidad del 98 % para una lesión radiográficamente significativa en la rodilla.
- Algunos patrones de lesión deben reconocerse en la cabecera del paciente y con pruebas de imagen subsecuentes.
  - El dolor fibular proximal después de un traumatismo de tobillo es una indicación de radiografía, pues permite diagnosticar una fractura de Maisonnueve, que se asocia con una lesión sindesmótica.
  - El dolor en la tabaquera anatómica después de un traumatismo en la muñeca es una indicación de radiografía para diagnosticar una fractura del hueso escafoides.
- La TC se utiliza para evaluar fracturas complejas u ocultas, cuerpos extraños o inflamación.
- La angiografía por TC es la prueba de elección en pacientes con sospecha de lesión o disección vascular oculta.

### *Electrocardiografía*

- Un ECG de cribado debe solicitarse en los pacientes con riesgo de síndrome por aplastamiento.

### *Procedimientos diagnósticos*

- El índice tobillo-brazo (ITB) se utiliza como una herramienta de cribado para una lesión vascular (un ITB < 0,9 sugiere lesión vascular).



**REGLA DE OTTAWA PARA LA RODILLA**  
(representada en la rodilla derecha)

**Figura 113-2.** Regla de Ottawa para la rodilla. En el traumatismo de rodilla están indicadas las radiografías estándar si el paciente tiene cualquiera de estos factores: 55 años de edad o mayor, dolor en la cabeza del peroné, dolor aislado en la rótula, incapacidad para flexionar la rodilla  $> 90^\circ$  o para soportar peso de cuatro pasos de manera inmediata y en urgencias. (Modificado de Stiell IG, Wells GA, Hoag RH, et al. Implementation of the Ottawa Knee Rule for the use of radiography in acute knee injuries. *JAMA* 1997;278[23]:2075-9.)

- Las presiones compartimentales pueden medirse para evaluar el síndrome compartimental (síntomas de dolor, parestesias, poiquiloterma, palidez, parálisis y ausencia de pulso).
  - Una presión compartimental  $< 30$  mm Hg se considera normal.
  - La «presión delta» es la presión sistólica menos la presión compartimental. Un valor  $< 30$  sugiere síndrome compartimental inminente.

## TRATAMIENTO

- Los esguinces y torceduras deben manejarse con reposo, hielo, compresión y elevación (método RICE) en el área lesionada.

- El compromiso vascular debe tratarse tan rápido como sea posible.
- En el síndrome por aplastamiento, la administración agresiva de líquidos intravenosos es el pilar del tratamiento. El objetivo es mantener un gasto urinario de 3-4 ml/kg/h en la mayoría de los pacientes.
- La atención de las fracturas y dislocaciones se basa en restablecer la posición anatómica reduciendo las estructuras lesionadas.
  - El dolor en la tabaquera anatómica es una indicación para colocar una férula espica de pulgar sin importar los hallazgos radiográficos en el contexto agudo.
  - Una fractura de Galeazzi (fractura del radio distal con dislocación de la articulación radiocubital distal) requiere la fijación quirúrgica para evitar la dislocación cubital recurrente.
  - La fractura de Monteggia (fractura del antebrazo con dislocación de la articulación radiocubital proximal) requiere la fijación quirúrgica para evitar complicaciones crónicas en la cabeza del radio.
- Un cabestrillo generalmente es suficiente para el tratamiento de la neurapraxia traumática (parálisis de sábado por la noche o «agujón» en el plexo braquial).
- Se debe colocar un inmovilizador de hombro después de reducir la dislocación del hombro.
- En la mayoría de las lesiones de los tendones o ligamentos, la ferulización y la inmovilización son suficientes.

### **Medicamentos**

- La analgesia y la profilaxis tetánica son habituales en la atención rutinaria de los pacientes con traumatismos.
- La administración de antibióticos es el estándar de atención en las fracturas abiertas.
  - En las heridas limpias, es adecuado administrar una cefalosporina de primera o segunda generación.
  - Considerar agregar vancomicina si el paciente tiene riesgo de colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.
  - En las heridas contaminadas o extensas con riesgo de infección o que tienen restos de césped, zapatos o materia vegetal, ajustar la cobertura para incluir bacterias gramnegativas y *Pseudomonas aeruginosa*; a menudo se utiliza clindamicina y gentamicina.
- En los pacientes con síndrome por aplastamiento, el tratamiento debe enfocarse en las alteraciones electrolíticas y la insuficiencia renal.
  - Se han realizado estudios controlados no aleatorizados para comparar el líquido intravenoso solo frente al líquido intravenoso con manitol o bicarbonato. La administración agresiva de líquidos es el pilar del tratamiento.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Los torniquetes se colocan sobre el fémur o el húmero para controlar una hemorragia

masiva. Se prefiere del tipo molinete, aunque también es adecuado un manguito neumático con una presión de 300 mm Hg. A menudo se requieren dos torniquetes tipo molinete en serie en pacientes con una constitución corporal grande. Evitar que el torniquete permanezca más de 6 h si se planea salvar la extremidad.

- Si se identifica el vaso sangrante, se puede ligar y marcar con un nudo de seda largo para tratarse finalmente en el quirófano.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- En los pacientes con síndrome compartimental, síndrome por aplastamiento, transfusión masiva o reparaciones vasculares para salvar una extremidad, se prefiere la hospitalización en la UCI. El resto de las lesiones en las extremidades se pueden tratar en planta de hospitalización o en casa con seguimiento del especialista.

### Complicaciones

- Las dislocaciones de rodilla pueden causar lesión vascular poplítea.
- La lesión por una inyección de alta presión puede causar síndrome compartimental.
- La fractura de húmero puede causar parálisis del nervio radial.
- La lesión por aplastamiento puede causar síndrome compartimental o por aplastamiento.
- Las secuelas a largo plazo del síndrome compartimental, lesiones por aplastamiento, lesiones nerviosas o lesiones tendinosas o ligamentosas no reparadas pueden tener un impacto severo sobre la función a largo plazo.

## LECTURAS SUGERIDAS

American College of Surgeons. “*Extremity Trauma*” in *Advanced Trauma Life Support*. 9<sup>th</sup> ed. Chicago, 2012:212.

American College of Surgeons. National Trauma Data Bank Annual Report. 2015. Disponible en: <https://www.facs.org/~media/files/quality%20programs/trauma/ntdb/ntdb%20annual%20report%202015.ashx> (last accessed 8/16/16).

Banerjee M, Bouillion B, Shafizadeh S, et al. Epidemiology of extremity injuries in multiple trauma patients. *Injury* 2012;44(8):1015-21.

Black K, Bevan C, Murphy N, Howard J. Nerve blocks for initial pain management of femoral fractures in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(12):CD009587.

Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care* 2016;20(1):135.

Gustilo R, Anderson J. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58(4):453-8.

Ritcey B, Pageau P, Woo M, Perry J. Regional nerve blocks For hip and femoral neck fractures in the emergency department: a systematic review. *CJEM* 2016;18(1):37-47.

Wheeless C. ed. *Wheeless’ Textbook of Orthopedics*. Disponible en: <http://www.wheelessonline.com/> (last accessed 1/14/17).





# 114

## Urgencias traumáticas: traumatismo facial

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Lesión contundente o penetrante de los tejidos blandos y estructuras óseas de la cara.
- Fractura LeFort I: fractura transversal a través del maxilar por encima de los dientes.
- Fractura LeFort II: fracturas bilaterales que se extienden en sentido superior hacia el puente nasal, maxilar y suelo/borde orbitario.
- Fractura LeFort III: fractura que se extiende desde el puente nasal al suelo y las paredes mediales de la órbita y el arco cigomático.

#### Epidemiología/etiología

- El mecanismo varía mucho y puede ser secundario a un traumatismo contundente o penetrante.

#### Fisiopatología

- En el traumatismo contundente se transmite energía al tejido, causando daño en las estructuras superficiales y profundas.
- En el traumatismo penetrante hay una laceración o lesión del tejido que produce daño directo.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- A menos que haya una alteración mental significativa, el paciente generalmente será capaz de describir la lesión. Los testigos y el personal prehospitalario también pueden proporcionar información.
- Los problemas específicos deben enfocarse en la afectación respiratoria, alteraciones visuales, afectación neurológica, mala oclusión dental, afectación auditiva y cualquier antecedente relacionado con el tratamiento médico/quirúrgico previo.

##### *Exploración física*

- La exploración de la cara permite buscar lesiones obvias y asimetría de las estructuras faciales. También se debe evaluar la función de los nervios craneales.
- Se debe realizar una exploración ocular completa, asegurándose que el ojo tenga movilidad normal y no esté atrapado por una fractura de la pared orbitaria. La evaluación de un hematoma septal en la nariz no debe olvidarse. Evaluar cualquier fuga posible de líquido cefalorraquídeo (LCR) de la nariz o los oídos. Los signos de Battle y los ojos de mapache son altamente sugestivos de fractura.
- La región medifacial debe examinarse para descartar fracturas potenciales. Esto incluye el entumecimiento de cualquier parte de la cara o los dientes. Valorar la estabilidad de la región medifacial para descartar fracturas.
- Cualquier cambio en la voz, estridor o edema de la vía aérea/boca/laringe/mandíbula debe despertar la sospecha de afectación en la vía aérea y la necesidad de mantenerla permeable.
- Debe valorarse la presencia de soplo, frémito, hematoma expansivo o deficiencias neurológicas lateralizadas que requieren tratamiento urgente.

### **Diagnóstico diferencial**

- Intoxicación, ACV, alteraciones metabólicas o trastornos preexistentes.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay valores específicos para diagnosticar traumatismo facial.

#### *Pruebas de imagen*

- Una TC permitirá evaluar las anomalías óseas y vasculares.
- Las placas nasales son innecesarias a menos que haya un hematoma septal o si hay dificultad significativa para respirar en cada narina.
- Una placa panorámica es la modalidad de imagen más útil para evaluar las fracturas de la línea media en el área de la sínfisis si no está disponible una TC.

#### *Procedimientos diagnósticos*

- La prueba del «halo» a menudo se utiliza para evaluar la presencia de goteo de LCR en la oreja o la nariz.

### **TRATAMIENTO**

- La afectación de la vía aérea por sangre o residuos debe tener prioridad sobre la evaluación posterior del traumatismo facial.
- La hemorragia generalmente puede controlarse por presión directa o colocando suturas, pero puede ser necesaria la embolización urgente por radiología si no se controla localmente. No se debe realizar el pinzamiento a ciegas.

## **Medicamentos**

- La profilaxis antibiótica se administra de acuerdo con cada caso en base al tipo de lesión y la probabilidad de infección en la herida, incluyendo las mordeduras, la exposición del cartílago, la contaminación macroscópica y las fracturas abiertas.

## **Otros tratamientos no farmacológicos**

- La herida debe cerrarse en las primeras 24 h.
- En caso de un hematoma retroorbitario con una presión intraocular > 40, una diferencia importante en la compresibilidad del globo ocular, proptosis o disminución de la agudeza visual puede ser necesario realizar una cantotomía lateral.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Los pacientes con fracturas cerradas simples o laceraciones sin evidencia de complicación neurológica pueden ser dados de alta con seguimiento estrecho. Cualquier paciente con afectación neurológica, fuga de LCR, fracturas faciales/de la pared orbitaria complejas o cambios visuales deben ser hospitalizados y evaluados por un cirujano.

### **Complicaciones**

- Desfiguración, alteración de la capacidad visual o auditiva e infección.

## **Lesiones dentales**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Definición**

- Ellis I: lesión en el esmalte solamente; puede no haber dolor.
- Ellis II: lesión con exposición de la dentina con dolor en el diente y sensibilidad a la temperatura.
- Ellis III: lesión con exposición de la pulpa con dolor en el diente y sensibilidad a la temperatura.
- Lesiones por luxación: lesión con alteración del ligamento periodontal o el hueso alveolar.

#### **Epidemiología/etiología**

- Similar al traumatismo facial.

#### **Fisiopatología**

- Similar al traumatismo facial.

### **DIAGNÓSTICO**

## **Presentación clínica**

### *Antecedentes*

- El paciente describirá traumatismo y dolor a la palpación de los dientes, sensibilidad con la temperatura/sensaciones y dientes flojos o mala oclusión. Debe anotarse el tiempo transcurrido desde la lesión.

### *Exploración física*

- Es necesaria la exploración de la superficie bucal y lingual de los dientes, así como la estabilidad de la mandíbula y los dientes.

## **Diagnóstico diferencial**

- Traumatismos, infección dental o caries.

## **Criterios y pruebas diagnósticas**

### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía panorámica o una TC facial pueden ayudar a evaluar una fractura del borde alveolar.

## **TRATAMIENTO**

### **Medicamentos**

- Se recomienda el control del dolor y el tratamiento antibiótico con penicilina o clindamicina para cubrir la flora oral.
- También se debe prescribir enjuague bucal con clorhexidina.

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Los dientes avulsionados se deben colocar en su sitio tan rápido como sea posible, pero se pueden guardar en leche fría, medio de cultivo o solución salina equilibrada de Hank si no se pueden reimplantar inmediatamente. Si ninguno está disponible, se recomienda almacenar los dientes en un contenedor con saliva. El diente no debe limpiarse ni debe retirarse el ligamento. El diente debe inmovilizarse en su lugar.
- Los dientes desplazados lateralmente o extruidos deben volverse a poner en su posición original (puede ser necesaria anestesia local) e inmovilizarlos en su sitio.
- Las lesiones por intrusión requieren cuidado dental urgente.
- Las lesiones Ellis tipo II y III pueden requerir analgesia local y oclusión de la superficie expuesta con tratamientos comercialmente disponibles para la fractura dental.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- La mayoría de los pacientes pueden darse de alta a su domicilio con seguimiento del dentista o en cirugía oral/maxilofacial.

## **Complicaciones**

- Pérdida dental.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Dula DJ, Fales W. The 'ring sign': is it a reliable indicator for cerebral spinal fluid? *Ann Emerg Med* 1993;22:718.

McInnes G, Howes DW. Lateral canthotomy and cantholysis: a simple, vision-saving procedure. *CJEM* 2002;4(1):49-52.

# 115

## Urgencias traumáticas: genitourinarias

Aldo Andino

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Epidemiología/etiología

- La lesión de las vías genitourinarias (GU) ocurre en el 10 % de los casos de traumatismo abdominal.
- El riñón es el órgano lesionado con más frecuencia en las vías GU<sup>1,2</sup>.
- La lesión ureteral es rara (1 % de todas las lesiones) y en general se debe a lesiones iatrógenas de la cirugía<sup>2</sup>.
- La lesión vesical se presenta en el 1,6 % de las víctimas de traumatismos contusos<sup>3</sup>.
- La lesión uretral se divide en lesiones anteriores y posteriores.
  - Lesiones uretrales posteriores.
    - Localizadas en o por encima de la uretra membranosa<sup>4</sup>.
    - Casi exclusivamente se producen junto a una fractura pélvica<sup>4</sup>.
  - Lesiones uretrales anteriores.
    - También conocidas como la uretra peneana o bulbar.
    - Pueden ser debidas a traumatismo contundente (p. ej., lesiones a horcajadas) o traumatismos penetrantes.
  - Lesiones uretrales femeninas.
    - Casi siempre se asocian con una fractura pélvica.
- Lesión genital (pene, testículos, vulva).
  - La mitad a dos tercios de las lesiones GU penetrantes afectan a los genitales externos<sup>5</sup>.
  - Las lesiones más habituales son fracturas peneanas, rotura testicular y lesiones peneanas penetrantes.

#### Fisiopatología

- Riñón.
  - Tiene riesgo de lesión por un mecanismo de desaceleración porque es una estructura fija.
- Ureteral.
  - Generalmente es iatrógena, pero puede estar causada por traumatismo penetrante<sup>4</sup>.
- Rotura vesical.
  - La mayoría se asocian con fracturas pélvicas y pueden clasificarse como extraperitoneales o intraperitoneales (pueden ser ambas)<sup>6</sup>.
- Lesión uretral.
  - La posterior suele deberse a fracturas pélvicas<sup>4</sup>.
  - La anterior suele deberse a traumatismos contundentes o penetrantes donde la uretra es aplastada entre los huesos púbicos y otro objeto (p. ej., lesión a horcajadas)<sup>4</sup>.
- Lesión genital.
  - Fractura peneana.
    - Rotura de la túnica albugínea por la flexión forzada sobre el pene erecto con una lesión uretral frecuentemente asociada<sup>7</sup>.
  - Rotura testicular.
    - Rotura de la túnica albugínea<sup>8,9</sup>.
  - Amputación peneana.
    - La reimplantación habitualmente es exitosa con la reparación microvascular oportuna<sup>10</sup>. Está indicada la consulta urológica inmediata.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- La historia de los episodios relacionados con el traumatismo debe obtenerse incluyendo el mecanismo, el antecedente de lesiones GU previas, cirugías GU o problemas con variaciones anatómicas.

#### *Exploración física*

- Lesiones renales: dolor en flanco, equimosis y fracturas costales.
- Lesiones ureterales: hematuria y peritonitis.
- Lesiones vesicales: hematuria macroscópica<sup>11</sup>.
  - Lesiones uretrales: sangre en el meato urinario (clásico, pero no siempre presente), incapacidad de orinar, edema y equimosis perineal/genital, próstata elevada y angulación peneana.
- Exploración pélvica: buscar inflamación labial o sangre en la cúpula vaginal<sup>4</sup>.

## Pruebas diagnósticas

### *Pruebas de laboratorio*

- Análisis de orina: la hematuria macroscópica y microscópica se considera sugestiva de lesión GU, pero no indica la gravedad.

### *Pruebas de imagen*

- Radiografía de tórax: las fracturas costales inferiores aumentan la probabilidad de lesión renal.
- Radiografía pélvica: las fracturas pélvicas pueden asociarse con lesión vesical.
- Ecografía: puede ayudar a identificar una fractura de pene, rotura testicular, torsión testicular y rotura vesical.
  - La TC contrastada puede identificar y estadificar la lesión renal, además de detectar la extravasación en el sistema colector.

### *Procedimientos diagnósticos*

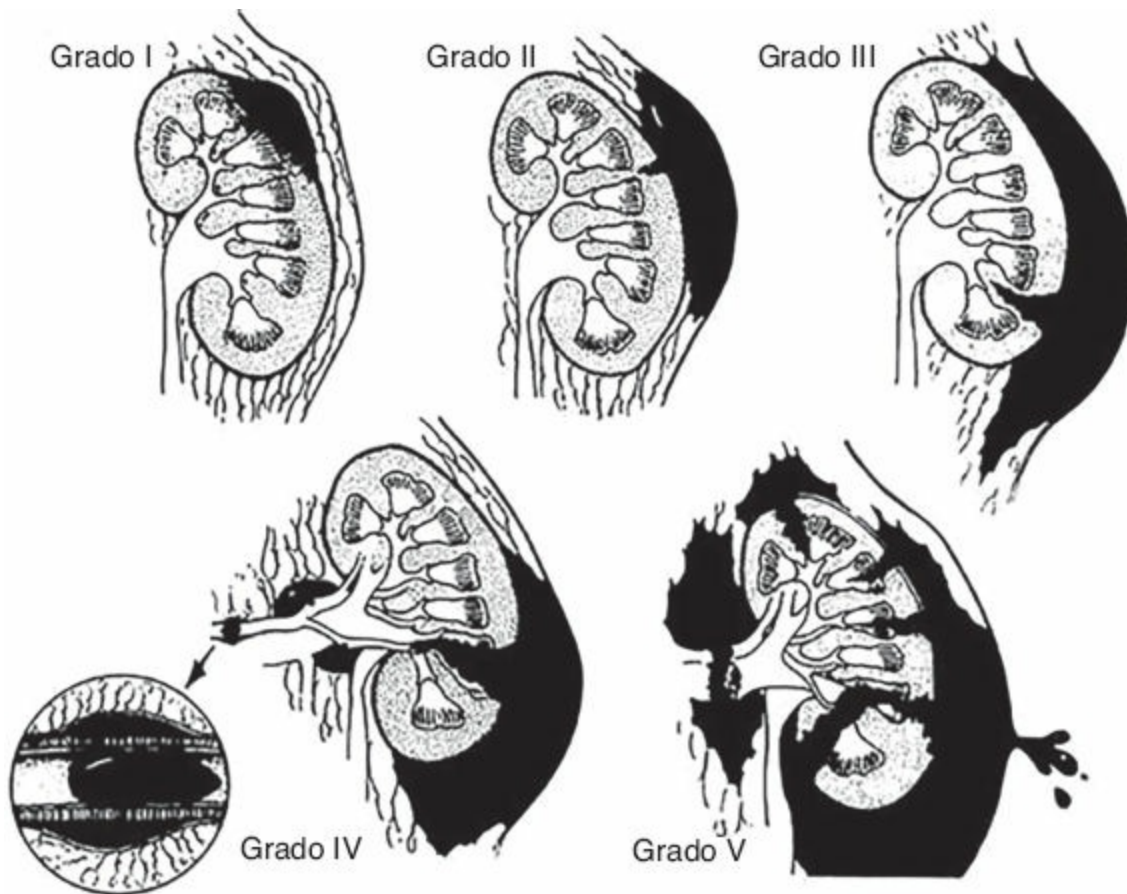
- Uretrografía retrógrada.
  - Se inyecta contraste en la uretra y se solicita una serie renal (placa abdominal de una sola proyección) o una TC.
    - Lesión uretral parcial: extravasación del contraste con llenado vesical.
    - Lesión uretral completa: extravasación del contraste sin llenado vesical.
- Cistograma retrógrado.
  - Después de descartar una lesión uretral, se coloca una sonda Foley en la vejiga. Luego se inyecta el contraste para llenar la vejiga completamente.
  - Solicitar pruebas de imagen con vejiga llena (puede ser una serie renal o una TC).
  - Drenar completamente la vejiga y tomar pruebas de imagen tras la micción.
    - El contraste en la pelvis sugiere rotura vesical extraperitoneal.
    - El contraste que delimita el intestino o las estructuras intraabdominales sugiere rotura vesical intraperitoneal.

## TRATAMIENTO

- Lesión renal.
  - Las lesiones renales se clasifican de acuerdo con su gravedad ([fig. 115-1](#)) y pueden tratarse de forma conservadora si el paciente está hemodinámicamente estable<sup>12</sup>.
  - Se recomienda reposo en cama, monitorización hemodinámica, líquidos intravenosos y control del dolor.
  - Las lesiones de alto grado pueden requerir cirugía o embolización.
- Lesión ureteral.
  - Dependiendo del grado, en urgencias generalmente es de soporte.
  - Se debe solicitar una consulta de urgencias para la planificación quirúrgica programada.



- Lesión vesical.
  - La rotura vesical extraperitoneal se trata habitualmente colocando una sonda Foley y con seguimiento.
  - La reparación puede estar indicada en la rotura intraperitoneal o en aquellos con lesiones cercanas a las estructuras vitales.
- Lesión uretral.
  - La reparación quirúrgica puede estar indicada dependiendo de la localización y la gravedad de la lesión<sup>4</sup>.
  - La colocación de una sonda Foley y los cuidados de soporte pueden ser una opción.
- La fractura peneana, la rotura escrotal y las lesiones vaginales suelen requerir reparación quirúrgica<sup>13</sup>.



**Figura 115-1.** Grados de lesión renal.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- A menos que esté hemodinámicamente inestable y vaya a la UCI o al quirófano, casi todos los pacientes deben ser hospitalizados.

### Complicaciones

- Lesión renal: la hipertensión puede desarrollarse en pacientes jóvenes.
- Lesión vesical: formación de fistula.
- Lesiones uretrales: formación de estenosis, incontinencia y disfunción sexual.
- Lesión genital: infección, atrofia testicular y disfunción sexual.

## REFERENCIAS

1. Meng MV, Brandes SB, McAninch JW. Renal trauma: indications and techniques for surgical exploration. *World J Urol* 1999;17:71-7.
2. Al-Awadi K, Kehinde EO, Al-Hunayan A, et al. Iatrogenic ureteric injuries: incidence, aetiological factors and the effect of early management on subsequent outcome. *Int Urol Nephrol* 2005;37:235-41.
3. Gomez RG, Ceballos L, Coburn M, et al. Consensus statement on bladder injuries. *BJU Int* 2004;94:27-32.
4. Morey AF, Brandes S, Dugi DD, et al. Urotrauma: AUA guideline. *J Urol* 2014;192: 327-35.
5. Brandes SB, Buckman RF, Chelsky MJ, et al. External genitalia gunshot wounds: a ten-year experience with fifty-six cases. *J Trauma* 1995;39:266-71.
6. Brandes S, Borrelli J. Pelvic fracture and associated urologic injuries. *World J Surg* 2001;25: 1578-87.
7. Tsang T, Demby AM. Penile fracture with urethral injury. *J Urol* 1992;147:466-8.
8. Cass AS, Luxenberg M. Testicular injuries. *Urology* 1991;37:528-30.
9. Phonsombat S, Master VA, McAninch JW. Penetrating external genital trauma: a 30-year single institution experience. *J Urol* 2008;180:192-5.
10. Jezior JR, Brady JD, Schlossberg SM. Management of penile amputation injuries. *World J Surg* 2001;25:1602-9.
11. Morey AF, Iverson AJ, Swan A. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. *J Trauma* 2001;51:683-6.
12. Injury Scoring Scale: A Resource for Trauma Care Professionals. 2016. Disponible en: <http://www.aast.org/library/traumatools/injuryscoringscales.aspx#kidney> (last accessed 6/26/16).
13. Goldman HB, Idom CB Jr, Dmochowski RR. Traumatic injuries of the female external genitalia and their association with urological injuries. *J Urol* 1998;159(3):956-9.
14. Martinez-Pineiro L, Djakovic N, Plas E, et al. EAU guidelines on urethral trauma. *Eur Urol* 2010;57:791-803.

# 116

## Urgencias traumáticas: cabeza

Daniel S. Greenstein

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Traumatismo craneal: traumatismo contundente o penetrante que causa una lesión intracraneal o extracraneal.
- Hematoma subdural (HSD): una capa de sangre entre la duramadre y la aracnoides generalmente causada por hemorragia venosa.
- Hematoma epidural (HED): una capa de sangre entre la duramadre y el cráneo, generalmente secundaria a una hemorragia arterial.
- Hemorragia subaracnoidea traumática (HSAT): hemorragia en el espacio subaracnoideo generalmente secundaria a una hemorragia arterial entre la membrana aracnoidea y la piamadre.
- Hemorragia intraparenquimatosa (HIP): hemorragia en el parénquima cerebral.
- Lesión axonal difusa (LAD): muerte neuronal diseminada por una lesión rotacional, de aceleración o desaceleración.
- Lesión cerebral traumática (LCT): disfunción cerebral causada por una fuerza externa.

#### Epidemiología/etiología

- Las causas más habituales de LCT son choques automovilísticos, caídas, lesiones en el lugar de trabajo y relacionadas con deportes, por armas de fuego y ataques<sup>1</sup>.
- El HSD es la hemorragia intracraneal más habitual y tiene riesgo de aumentar la presión intracraneal (PIC), desviación de la línea media, vasoconstricción cerebral, isquemia cerebral y convulsiones.
- Un HED se debe a la lesión de la arteria meníngea media que puede expandirse rápidamente.
- HSAT: la lesión secundaria es habitual y se caracteriza por hidrocefalia, aumento de la PIC, vasoespasmo cerebral y disminución de la perfusión cerebral.

- HIP: es probable que los hematomas aumenten de tamaño y causen un incremento de la PIC, desviación de la línea media y eventual herniación.
- La LAD es muy susceptible a una lesión secundaria por hipoxia e hipotensión<sup>2</sup>.

### Fisiopatología

- La lesión cerebral primaria ocurre en el momento de la lesión inicial y consiste en un daño inmediato e irreversible por impacto directo, aceleración/desaceleración o traumatismo penetrante.
- La lesión secundaria se produce en las horas y días siguientes y puede estar causada por inflamación, desequilibrio electrolítico, hipoxia e isquemia.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### Antecedentes

- El paciente generalmente se quejará de una lesión en la cabeza. En el caso de que una lesión grave produzca alteraciones del estado mental, se debe corroborar la información.

Apertura ocular	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Quejidos	2
Ninguno	1
Respuesta motora	
Sigue órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira con el dolor	4
Descorticación (flexión)	3
Descerebración (extensión)	2
Ninguno	1

**Figura 116-1.** Escala de coma de Glasgow.

#### Exploración física

- Debe realizarse una exploración física completa (para traumatismo de cabeza y cuello) prestando especial atención al estado mental y a la exploración neurológica.

### **Diagnóstico diferencial**

- Intoxicación, choque, hipoxia, accidente cerebrovascular, desequilibrio metabólico/hipoglucemia, neuropatía periférica frente a central o psicógena.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

- La LCT puede categorizarse de acuerdo con la gravedad utilizando la Escala de coma de Glasgow (GCS) (fig. 116-1).
  - Leve: GCS de 13-15.
  - Moderada: GCS de 9-12.
  - Grave: GCS de 8 o menos.
- El pronóstico basado solo en la GCS puede ser impreciso, pues muchos factores pueden modificar la puntuación.

### *Pruebas de laboratorio*

- No hay una prueba específica para diagnosticar una lesión cerebral traumática.

### *Pruebas de imagen*

- Se debe solicitar una TC craneal sin contraste en cualquier paciente con LCT moderada a grave. En la LCT leve se pueden utilizar las reglas canadienses de TC craneal o las de Nueva Orleans de TC craneal (fig. 116-2 y tabla 116-1) para ayudar a tomar las decisiones sobre las pruebas de imagen.

### **TRATAMIENTO**

- Los pacientes que no pueden proteger su vía aérea o con hipoxia deben ser intubados.

<b>Alto riesgo (para intervención neurológica)</b>
1. Puntuación de la ECG < 15 h a 2 h después de la lesión
2. Sospecha de fractura de cráneo abierta o deprimida
3. Cualquier signo de fractura de la base de cráneo*
4. Dos o más episodios de vómito
5. Edad ≥ 65

<b>Riesgo intermedio (para lesión cerebral en la TC)</b>
6. Amnesia retrógrada al impacto ≥ 30 min
7. Mecanismo peligroso** (peatón, pasajero expulsado, caída de cierta altura)

<p><b>*Signos de fractura de la base de cráneo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemotímpano, ojos de mapache, otorrea/rinorrea de LCR, signo de Battle</li> </ul> <p><b>**Mecanismo peligroso</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peatón atropellado por un vehículo</li> <li>- Pasajero expulsado de un automóvil</li> <li>- Caída de una altura ≥ 1 m o 5 escalones</li> </ul>	<p><b>La regla no aplica en:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Casos no relacionados con traumatismos</li> <li>- ECG &lt; 13</li> <li>- Edad &lt; 16</li> <li>- Ingesta de cumarínicos o trastorno hemorrágico</li> <li>- Fractura abierta de cráneo evidente</li> </ul>
---	---

**Figura 116-2.** Regla canadiense de TC craneal.

## Medicamentos

- La ketamina no produce aumento de la PIC y por tanto es el medicamento preferido para la secuencia de intubación rápida<sup>5,6</sup>.
- Los líquidos intravenosos y los vasopresores deben administrarse para mantener una presión sistólica inicial por encima de 90 mm Hg<sup>2</sup>.
- La sedación adecuada y la analgesia son críticas, pues la agitación y el dolor pueden aumentar la PIC.
- Si hay signos de herniación inminente (coma, dilatación pupilar, miosis, parálisis lateral de la mirada, hemiparesia, postura de descerebración o la tríada de hipertensión/bradicardia/respiración anormal), se debe administrar manitol en bolo i.v. de 0,5-1 g/kg y puede repetirse cada 2-8 h<sup>2</sup>.
- La fenitoína y el levetiracetam tienen una eficacia similar para disminuir la incidencia de convulsiones en la primera semana después de la lesión<sup>7</sup>.

**TABLA 116-1**

### **Regla de Nueva Orleans de TC craneal**

Considerar una TC craneal si hay cualquiera de los siguientes signos en un paciente con una ECG de 15 y traumatismo craneal contundente:

- Traumatismo visible por encima de las clavículas

- Convulsiones
- Cefalea
- Vómito
- Pérdida de la memoria a corto plazo
- Edad > 60 años
- Ingesta de drogas o alcohol<sup>4</sup>

### Otros tratamientos no farmacológicos

- Debe elevarse la cabecera de la cama 30°.
- La hiperventilación leve puede utilizarse como una medida temporal para la herniación aguda<sup>8</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con signos de lesión intracraneal deben ser hospitalizados para un período de observación y aquellos con hemorragia intracraneal pueden requerir el ingreso en la UCI.

### Complicaciones

- Convulsiones, afectación respiratoria, discapacidad neurológica, muerte.

## REFERENCIAS

1. Coronado VG, Xu L, Basavaraju SV, et al. Surveillance for traumatic brain injury-related deaths—United States, 1997-2007. *MMWR Surveill Summ* 2011;60(5):1-32.
2. Zammit C, Knight WA. Severe traumatic brain injury in adults. *Emerg Med Pract* 2013;15(3):1-28.
3. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001;357(9266):1391-6.
4. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med* 2000;343(2):100-5.
5. Bourgoin A, Albanèse J, Wereszczynski N, et al. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med* 2003;31(3):711-7.
6. Schmittner MD, Vajkoczy SL, Horn P, et al. Effects of fentanyl and S(+)-ketamine on cerebral hemodynamics, gastrointestinal motility, and need of vasopressors in patients with intracranial pathologies: a pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007;19(4):257-62.
7. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34(2):216-22.
8. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75(5):731-9.

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- Traumatismo penetrante de cuello que atraviesa el platisma.

### Clasificación

- Zona 1: se extiende de las clavículas al nivel del cartílago cricoides.
- Zona 2: se extiende del margen inferior del cartílago cricoides al ángulo de la mandíbula.
- Zona 3: se extiende entre el ángulo de la mandíbula y la base del cráneo<sup>1,2</sup>.

### Epidemiología/etiología

- Las causas habituales de una lesión penetrante en el cuello son heridas por arma de fuego (45%), heridas por apuñalamiento (40%) y heridas por escopeta (4%)<sup>1</sup>.

### Fisiopatología

- Las lesiones en la carótida pueden estar causadas por un hematoma expansivo que puede ocasionar afectación de la vía aérea<sup>2</sup>. Las heridas que afectan a una arteria pueden producir la formación de un pseudoaneurisma y causar lesión en la capa íntima, disección o formación de una fístula arteriovenosa. Las laceraciones de la vena yugular pueden provocar la formación de un émbolo de aire.

## DIAGNÓSTICO

### Presentación clínica

#### *Antecedentes*

- Se debe conocer el mecanismo de la lesión y la(s) arma(s) utilizada(s).
- El paciente puede referir hallazgos neurológicos o la presencia de un silbido en los oídos (referido como acúfeno pulsátil [asociado con disección de la arteria carótida]).
- Los pacientes también deben ser interrogados sobre la presencia de disfagia u odinofagia.



### *Exploración física*

- Los pacientes pueden presentar «signos fuertes» (afectación de la vía aérea, enfisema subcutáneo masivo, burbujas de aire que salen a través una herida penetrante, hematoma expansivo o pulsátil, hemorragia activa, choque, deficiencia neurológica, hematemesis)<sup>3,4</sup> que sugieren una lesión con posibilidad de poner en peligro la vida.
- Las deficiencias del pulso radial o braquial pueden indicar lesión en la arteria subclavia.
- Evaluar lo siguiente: cambios en la voz o ronquera, disfagia o hemoptisis<sup>3,4</sup>.
- Las estructuras vasculares pueden auscultarse y palpase para detectar la presencia de soplos o frémito.
- La herida debe examinarse para detectar una lesión en el músculo platisma<sup>2</sup>.
- Debe realizarse una exploración neurológica para evaluar la lesión en la arteria carótida, lesión en la médula espinal o el plexo braquial<sup>2</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Tumoración, hemorragia espontánea, neumotórax o hemoptisis.

### **Criterios y pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay pruebas específicas para diagnosticar lesión cervical traumática<sup>2</sup>.

#### *Pruebas de imagen*

- Una radiografía simple de tórax también está indicada para evaluar la presencia de neumotórax, hemotórax, ensanchamiento mediastínico y localización de un cuerpo extraño. Las lesiones de la zona 1 tienen un riesgo particularmente elevado de lesiones torácicas<sup>2</sup>.
- La angiografía por TC se debe utilizar para evaluar un traumatismo cervical penetrante<sup>5</sup>.

## **TRATAMIENTO**

### **Otros tratamientos no farmacológicos**

- Debe asegurarse urgentemente la vía aérea en los pacientes con signos de inflamación significativa de la vía aérea o hematoma expansivo.
- Los pacientes con hemorragia activa de una herida cervical deben aplicar presión en el lugar de la lesión hasta lograr la hemostasia o hasta la reparación quirúrgica de la herida.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Puede optarse por la reparación local de la herida en los pacientes con integridad del platisma y posteriormente pueden volver a su domicilio.

- Los pacientes con signos fuertes de lesión o disrupción del platisma requieren exploración quirúrgica y hospitalización.

### **Complicaciones**

- Hemorragia, muerte o afectación neurológica.

### **REFERENCIAS**

1. Brywczynski JJ, Barrett TW, Lyon JA, Cotton BA. Management of penetrating neck injury in the emergency department: a structured literature review. *Emerg Med J* 2008;25: 711-5.
2. Schaidler J, Bailitz J. Neck trauma: don't put your neck on the line. *Emerg Med Pract* 2003;5: 1-28.
3. Sperry JL, Moore EE, Coimbra R, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: penetrating neck trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:936-40.
4. Tisherman SA, Bokhari F, Collier B, et al. Clinical practice guideline: penetrating zone II neck trauma. *J Trauma* 2008;64:1392-405.
5. Rathlev NK, Medzon R, Bracken ME. Evaluation and management of neck trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25:679-94.

# 118

## Urgencias traumáticas: ojo

Sahar Morkos El Hayek y Jason Wagner

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definiciones

- Las lesiones cerradas del globo ocular describen las lesiones traumáticas que preservan la integridad del globo ocular sin penetración o perforación.
- Las heridas abiertas del globo ocular ocurren cuando no se mantiene la integridad del globo ocular.
- Las heridas por rotura del globo ocular están causadas por traumatismo que produce prolapso y extrusión del contenido intraocular.
- Las fracturas por estallido ocurren después de un traumatismo facial directo que suele afectar a la pared orbitaria medial y el suelo orbitario.

#### Epidemiología

- La presentación más habitual es la lesión por cuerpos extraños, seguida por las caídas y los ataques.
- Los factores de riesgo que predisponen a una lesión ocular y peores resultados son:
  - Trabajos relacionados con herramientas y maquinaria, deportes recreativos, accidentes automovilísticos, armas y fuegos artificiales.
  - Extremos de edad, género masculino y estado socioeconómico bajo.
  - Cirugías oculares previas, mala agudeza visual antes del accidente y antecedente de uso de lentes de contacto.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- Es importante identificar el mecanismo de lesión, la naturaleza del cuerpo extraño, si lo hay, y cualquier manipulación antes de su llegada a urgencias.
- Se debe documentar el antecedente de cirugías oculares, agudeza visual inicial y uso actual o previo de lentes de contacto.
- El paciente puede describir varios síntomas, incluyendo cambios en la visión, dolor ocular con el movimiento, sensación de cuerpo extraño, visión doble, partículas

flotantes o hemorragia.

### *Exploración física*

- Se debe realizar una exploración oftalmológica completa.
  - El estrabismo y la visión doble indican atrapamiento muscular.
- La exploración puede ser difícil en presencia de inflamación periorbitaria, sin embargo debe lograrse la exposición ocular completa.

### **Diagnóstico diferencial**

- El diagnóstico diferencial incluye las heridas abiertas del globo ocular, hematomas retrobulbares, hifema traumático, desprendimiento de retina (DR), hemorragia vítrea (HV) o quemaduras oculares.

### **Pruebas diagnósticas**

#### *Pruebas de laboratorio*

- Una biometría hemática completa y los estudios de coagulación son útiles para descartar trastornos hemorrágicos en pacientes con hifema.

#### *Pruebas de imagen*

- La TC orbitaria está indicada ante la sospecha de hematomas orbitarios, fracturas o rotura del globo ocular.
- La ecografía orbitaria tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar cuerpos extraños orbitarios, dislocación del cristalino, HV, DR, hematoma retrobulbar, edema papilar y rotura del globo ocular.

### **Procedimientos diagnósticos**

- La presión intraocular (PIO) debe medirse en cualquier paciente con traumatismo ocular, excepto en los casos con sospecha de rotura del globo ocular. Las presiones normales del ojo varían de 10-20 mm Hg.
- La fundoscopia y la exploración con lámpara de hendidura son indispensables.

## **Laceraciones del párpado**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

#### **Presentación clínica**

- Los pacientes se presentan con abrasiones o laceraciones, hemorragia e inflamación del ojo. Si la laceración es profunda o corta transversalmente los músculos del párpado, los pacientes pueden ser incapaces de abrir el ojo.

#### *Exploración física*

- Debe considerarse la profundidad, localización, proximidad al sistema canalicular,

afección de los músculos tarsales y lesión al propio globo ocular. La proptosis en la exploración indica lesión del elevador del párpado y las placas tarsales. Debe evaluarse la presencia de cuerpos extraños.

## **TRATAMIENTO**

- Todas las lesiones del párpado requieren una consulta en oftalmología.

## **TRATAMIENTO**

- Los pacientes pueden ser enviados a su domicilio con seguimiento apropiado en oftalmología.

## **Abrasiones corneales**

- Consultar el capítulo de urgencias oculares.

## **Quemaduras oculares químicas**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- La exposición a soluciones ácidas o alcalinas daña la superficie del epitelio ocular. Los agentes ácidos causan necrosis coagulativa y formación de cicatrices, mientras que los agentes alcalinos causan necrosis licuefactiva y lesión en los tejidos profundos.

### **Presentación clínica**

- Los pacientes describen dolor grave e irritación, y es frecuente que no puedan abrir los ojos.

### *Exploración física*

- Es una situación urgente que debe tratarse antes de la exploración física.
- Durante la exploración, la córnea y el epitelio superficial pueden presentar quemaduras que van desde abrasiones hasta opacificación corneal completa e isquemia perilímbica.

## **TRATAMIENTO**

- Irrigación ocular inmediata con solución salina normal, solución de lactato de Ringer o agua estéril antes de llegar a urgencias si es posible. Deben administrarse al menos 2 l de solución de irrigación a través de una lente de Morgan.
- Los anestésicos tópicos se utilizan para controlar el dolor durante la irrigación.
- El pH del ojo afectado debe medirse con un papel de pH en 10 min y la irrigación debe continuar hasta que el pH vuelva a la normalidad (7,4).
- Se recomienda actualizar la vacunación antitetánica.
- También se pueden prescribir lágrimas artificiales, ascorbato oral o tópico y esteroides tópicos.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Se requiere una consulta oftalmológica en cualquier quemadura química ocular.
- Las quemaduras químicas de alto grado pueden progresar a la pérdida de la visión, cicatrización de la córnea, cataratas y glaucoma.
- La reepitelización tarda semanas.

### Hemorragia subconjuntival

- Consultar el capítulo de urgencias oculares.

### Iritis traumática

## PRINCIPIOS GENERALES

- La iritis traumática, una forma de uveítis anterior, es la inflamación en el iris durante 2-3 días después de un traumatismo contundente por irritación causada por células muertas.

### Presentación

- Los pacientes se quejan de dolor, fotofobia y cambios visuales.

### *Exploración física*

- A la inspección macroscópica, los pacientes tendrán inyección perilímbica.
- Exploración con lámpara de hendidura: células y destellos en la cámara anterior, con precipitaciones de queratina que se acumulan en la córnea.
- Los traumatismos más graves pueden desprender el iris del cuerpo ciliar, causando irregularidades pupilares conocidas como iridodiálisis.

## TRATAMIENTO

- Se recomiendan los ciclopléjicos tópicos y seguimiento estrecho en oftalmología. Se espera la resolución completa de los síntomas y los hallazgos.

### Luxación del cristalino y cataratas

## PRINCIPIOS GENERALES

- Las cataratas se producen por el traumatismo contundente en el cristalino que produce cambios en la consistencia y la forma del cristalino. Este último también puede desprenderse de los filamentos zonulares hacia la cámara anterior o posterior.

### Presentación clínica

- El dolor y los cambios visuales son las molestias principales cuando se lesiona el

cristalino.

### *Exploración física*

- Las cataratas se manifiestan por opacidad del cristalino.
- La exploración con lámpara de hendidura mostrará luxación del cristalino hacia la cámara anterior, flotando libremente en el vítreo o cubriendo la retina.

### **TRATAMIENTO**

- Está indicada una consulta en oftalmología para la reparación quirúrgica. Mientras tanto, puede cubrirse el ojo para protegerlo.

## **Hifema traumático**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- El traumatismo cerrado puede romper los cuerpos ciliares, que provoca la acumulación de sangre en la cámara anterior. También puede producirse de forma espontánea en los pacientes con discrasias sanguíneas.

### **Presentación clínica**

- Los pacientes pueden tener dolor ocular y varios grados de pérdida de la visión, dependiendo de la cantidad de sangre en la cámara anterior que eclipsa la visibilidad.

### *Exploración física*

- La sangre se puede ver como un sombreado rojo con una linterna.
- Exploración con lámpara de hendidura: acumulación de sangre en la cámara anterior.
- La PIO es normal o está elevada durante la presentación y aumenta gradualmente si persiste la hemorragia.

### **TRATAMIENTO**

- La elevación de la cabecera de 30-45° permite que la sangre se acumule lejos del eje visual.
- En general se utilizan mióticos tópicos y ciclopléjicos, pero no han demostrado efecto sobre el pronóstico.
- La evaluación por un oftalmólogo es obligatoria para el ingreso hospitalario y el seguimiento apropiado.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Las complicaciones tardías del hifema traumático son un nuevo sangrado de 3-5 días después de la presentación, glaucoma y manchas de sangre en la córnea.
- Se debe establecer el seguimiento diario con un oftalmólogo en los primeros 5 días después de la lesión.

## Desprendimiento de retina y hemorragia vítrea

- Consultar el capítulo de urgencias oculares.

## Hematoma retrobulbar

### PRINCIPIOS GENERALES

- El traumatismo facial que puede producir una hemorragia retrobulbar puede provocar la formación de un hematoma. Esta es una urgencia que daña la visión porque el hematoma puede afectar al suministro de sangre hacia la retina y al nervio óptico, causando pérdida permanente de la visión tan pronto como 90 min después de la isquemia completa.
- La hemorragia retrobulbar es un diagnóstico clínico, pero también puede verse en la TC de la órbita o la ecografía ocular como un área retroorbitaria hipoecoica con aplanamiento de la parte posterior del globo ocular. Sin embargo, las pruebas de imagen no deben retrasar el tratamiento definitivo.

### Presentación clínica

- Los pacientes generalmente se quejan de dolor en el ojo afectado y pérdida progresiva de la visión. También pueden tener proptosis e incapacidad para mover el globo ocular a medida que el hematoma crece.

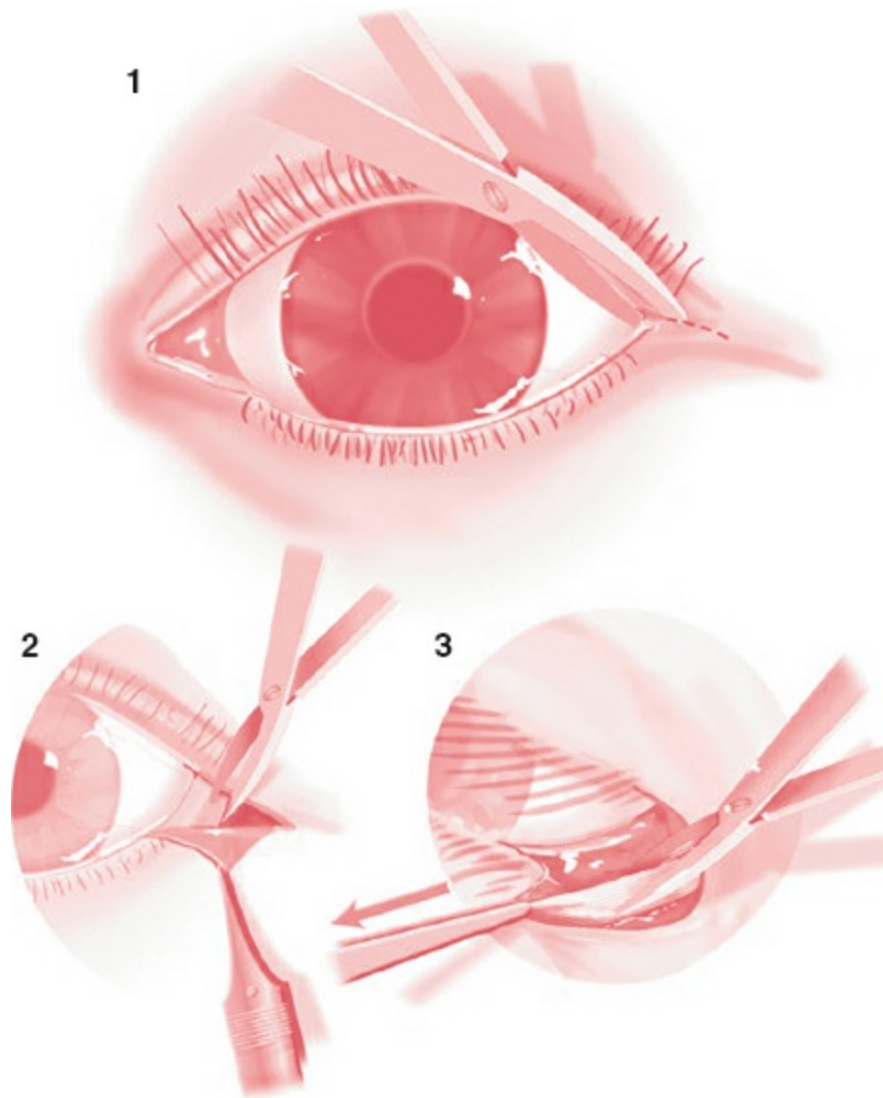
### *Exploración física*

- La disminución de la agudeza visual en pacientes despiertos y cooperadores incrementa la sospecha de hematoma retrobulbar. La proptosis se hará evidente a medida que la hemorragia se expande. El ojo afectado tendrá un defecto pupilar aferente.

### TRATAMIENTO

- La cantotomía lateral urgente y la cantólisis deben realizarse en urgencias para aliviar la presión causada por el hematoma (fig. 118-1).





**Figura 118-1.** Cantotomía lateral y cantólisis.

- Se anestesia el canto lateral y se pinza la piel de esta área durante 1-2 min. Luego se realiza una incisión sobre el canto lateral, seguido por una cantólisis inferior (incisión en la esquina inferior).
- Si la proptosis persiste después del procedimiento, intentar una cantólisis superior y, si esto no alivia la presión, el hematoma puede drenarse bajo guía ecográfica para permitir la descompresión del espacio retrobulbar.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- En un paciente traumatizado, la proptosis puede estar causada por un hematoma retrobulbar, una fractura orbitaria o inflamación retrobulbar. Se deben detectar las diferencias, pues la cantotomía lateral solo será efectiva en los casos de hemorragia retrobulbar.

## Rotura del globo ocular

### PRINCIPIOS GENERALES

- Un traumatismo contundente o penetrante enérgico puede incidir en la integridad del globo ocular, causando prolapso y posible extrusión del contenido del globo ocular. Es una lesión que pone en riesgo la vista, por lo que debe reconocerse oportunamente para evitar el daño ocular posterior.
- La rotura del globo ocular puede diagnosticarse mediante la exploración física, pero la TC orbitaria debe solicitarse para detectar la gravedad de la lesión, cuerpo extraño o cualquier fractura orbitaria. La presunta rotura del globo ocular es una contraindicación relativa para la ecografía orbitaria.

### Presentación clínica

- Los pacientes refieren pérdida dolorosa de la visión.

### *Exploración física*

- La agudeza visual suele reducir la percepción de la luz o el movimiento de las manos. Puede haber hemorragia subconjuntival de 360°, quemosis y lesión pupilar, generalmente en forma de lágrima que indica avulsión completa.
- Prueba de Seidel: se instila una gran cantidad de tinte de fluoresceína en el ojo. La presencia de una corriente oscura que interrumpe el tinte indica rotura del globo ocular.
- Exploración con lámpara de hendidura: hifema, alteración de la cámara anterior con luxación del cristalino y extrusión del contenido ocular.

### TRATAMIENTO

- La aplicación de un protector ocular es un procedimiento para salvar la visión, pues evita la presión agregada en el globo ocular que predispone la salida del contenido del globo ocular.
- Cualquier paciente debe ser vacunado contra el tétanos y recibir los analgésicos adecuados y antieméticos. La profilaxis antibiótica con ceftazidima o vancomicina debe iniciarse en urgencias para evitar la endoftalmitis postraumática.
- Si un cuerpo extraño está clavado en el globo ocular, no debe retirarse y hay que colocar una férula, al mismo tiempo que se ocluye o tapa el ojo contralateral (para evitar el movimiento del ojo afectado con el movimiento del ojo contralateral).
- Si el globo ocular está abierto, es necesaria una consulta oftalmológica urgente para planificar la cirugía.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Las lesiones abiertas del globo ocular tienen riesgo de pérdida permanente de la visión y endoftalmitis postraumática.

## Fracturas orbitarias

### PRINCIPIOS GENERALES

- Las fracturas orbitarias están causadas por un traumatismo contundente en el ojo, la cara o la cabeza. Frecuentemente ocurren en la pared inferior y medial de la órbita.
- La TC orbitaria es la técnica de imagen considerada el estándar de oro para identificar deformaciones óseas, atrapamiento muscular y hematomas.

### Presentación clínica

- El dolor y la inflamación periorbitaria son los síntomas más habituales.
- El enoftalmos se produce si el globo se hunde en el espacio expandido.
- Los pacientes tienen diplopía cuando miran hacia arriba si el músculo recto inferior está atrapado en una fractura de la pared inferior, causando el característico «ojo blanco».
- Los pacientes pueden quejarse de disminución de la sensibilidad infraorbitaria si la fractura daña el nervio infraorbitario.

### Exploración física

- Puede haber inflamación periocular, equimosis, quemosis, hemorragia subconjuntival, proptosis en el período postraumático temprano y enoftalmos. Debe descartarse la lesión del globo ocular.

### TRATAMIENTO

- La reparación quirúrgica tardía de la fractura es el pilar del tratamiento, a menos que haya diplopía persistente, enoftalmos de 3 mm o más o lesión de más del 50 % del suelo orbitario.

### LECTURAS SUGERIDAS

- Barouch FC, Colby KA. Evaluation and Initial Management of Patients with Ocular and Adnexal Trauma. In: Barouch FC, Colb KA, eds. *Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology*. 3<sup>rd</sup> ed. 1994 by W.B Saunders Company<sup>©</sup>, Elsevier Inc., 2008:5071-92.
- Boyette JR, Pemberton JD, Bonilla-Vélez J. Management of orbital fractures, challenges and solutions. *Clin Ophthalmol* 2015;9:2127-37.
- Haring RS, Canner JK, Haider AH, Schneider EB. Ocular injury in the United States: emergency department visits from 2006-2011. *Injury* 2016;47:104-8.
- Horowitz R, Bailits J. Ocular ultrasound-point of care imaging of the eye. *Clin Pediat Emerg Med* 2015;16(4):262-8.
- Kilker BA, Holst JM, Hoffmann B. Bedside ocular ultrasound in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 2014;21(4):246-53.
- Messman AM. Ocular injuries: new strategies in emergency department management. *Emerg Med Pract* 2015;17(11):1-21. Disponible en: [www.Ebmedicine.net](http://www.Ebmedicine.net).
- Ocular Trauma. In: American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support Student Course Manual*. 9<sup>th</sup> ed. Chicago: American College of Surgeons<sup>©</sup>, 2012:311-5.
- Pargament JM, Armenia J, Nerad JA. Physical and chemical injuries to the eyes and eyelids. *Clin Dermatol*

2015;33:234-7.

Singh P, Tyagi M, Kumar Y, et al. Ocular chemical injuries and their management. *Oman J Ophthalmol* 2013;6:83-6.

# 119

## Urgencias traumáticas: columna

Emily Harkins

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Clasificación

- La lesión primaria es una lesión irreversible en el nervio y se debe al daño directo: compresión, contusiones y heridas cortantes en la médula.
- La lesión secundaria es un daño potencialmente prevenible y/o reversible en el tejido cercano posiblemente causado por la disminución de la perfusión y la respuesta inflamatoria.
- Lesión medular completa: no hay sensibilidad en los niveles debajo de la lesión; incluyendo S4-S5, con parálisis completa en los miotomas distales.
- La lesión medular incompleta incluye el síndrome medular central y anterior, y el síndrome de Brown-Séquard.

#### Epidemiología/etiología

- Anualmente, la mayoría de los casos nuevos de lesión espinal causan cuadriplejía incompleta.
  - Tiene distribución bimodal, pues los pacientes jóvenes están afectados por traumatismos mayores y los de más edad por traumatismos menores.
  - Los hombres están afectados cuatro veces más que las mujeres.
- La mitad de las lesiones en la columna ocurren a nivel cervical por accidentes automovilísticos.

### DIAGNÓSTICO

#### Presentación clínica

##### *Antecedentes*

- El paciente despierto probablemente describirá dolor en el sitio de una fractura espinal subyacente. Los pacientes con lesiones cefálicas u otras lesiones podrían no ser capaces

de describir o localizar el dolor en la columna.

### *Exploración física*

- Se recomienda la estabilización alineada para evitar un mayor daño a la médula espinal. Si es necesario mover al paciente, se utiliza la técnica de rodamiento y se verifica que el paciente tenga un collarín cervical. No se recomienda dejar al paciente sobre la tabla rígida porque puede ser nocivo.
- Evaluar los niveles sensoriales y motores de manera bilateral.
  - El nivel de la lesión neurológica se refiere al segmento más caudal de la médula con sensibilidad intacta y función motora capaz de resistir la gravedad.
  - Evaluar si la región sacra está preservada y el reflejo anal, así se determinará si la lesión es completa o incompleta.
- Evaluar la función de los nervios craneales y el estado mental.
- Los pacientes con choque espinal pueden tener ausencia del reflejo bulbocavernoso.
- Evaluar si hay distensión vesical.
- Evaluar los reflejos tendinosos profundos y explorar si hay priapismo.

### **Crterios diagnósticos**

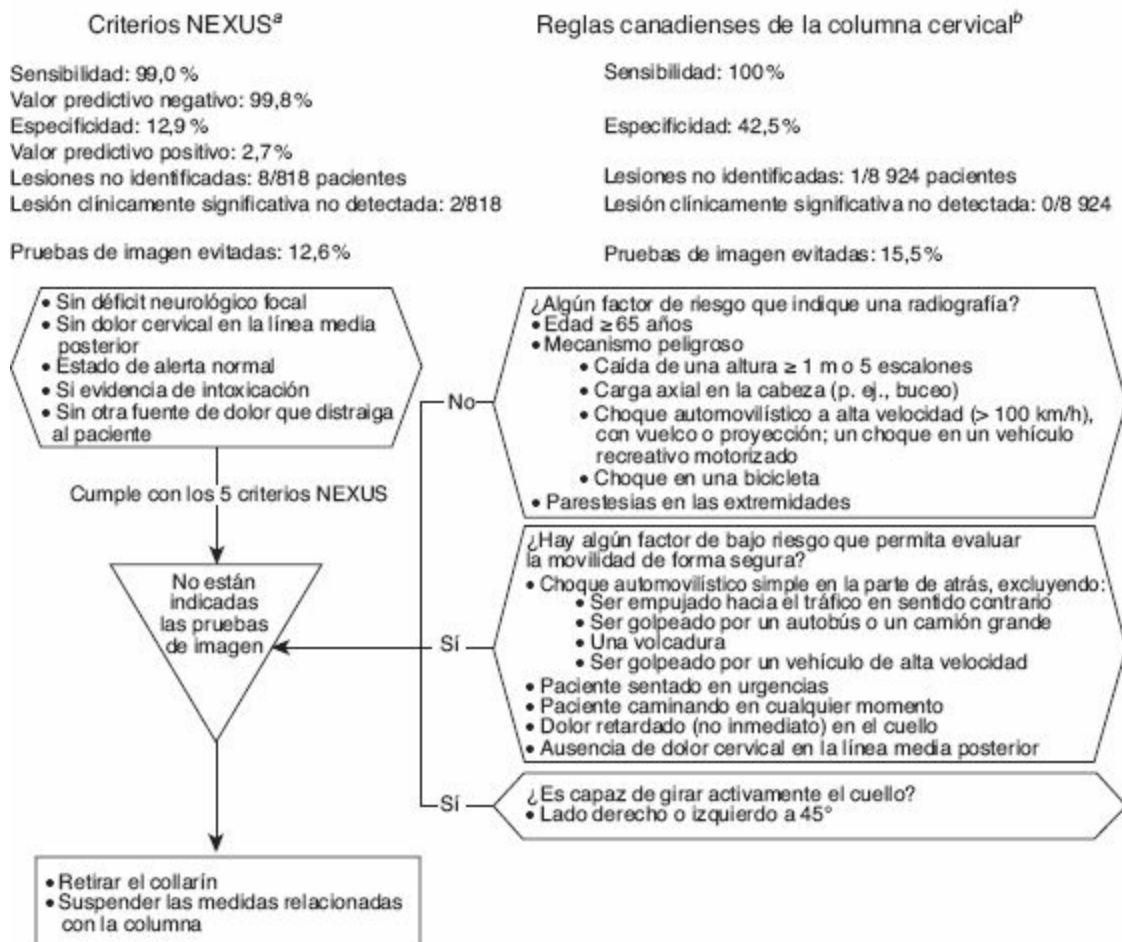
#### *Pruebas de laboratorio*

- No hay valores de laboratorio específicos para diagnosticar una lesión medular.

#### *Pruebas de imagen*

- Utilizar las reglas canadienses de la columna cervical o los criterios NEXUS (fig. 119-1) para determinar qué pacientes no requieren pruebas de imagen de la columna cervical; de lo contrario, debe obtenerse una serie completa de radiografías simples de la columna cervical.
  - Se deben visualizar todas las vértebras cervicales, así como la parte superior de T1 para que se consideren adecuadas.
- Si la lesión está en la columna torácica o lumbar, solicitar radiografías AP, laterales y oblicuas.
- Puede tomarse una TC de columna cervical con reconstrucciones coronales y sagitales en lugar de las radiografías simples.
- Los pacientes pueden requerir una resonancia magnética, que proporciona una mejor visualización de la médula espinal.

## Para pacientes alertas y estables con traumatismos



<sup>a</sup>Hoffman JR et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000;343.

<sup>b</sup>Stiet G et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001;286:1841.

**Figura 119-1.** Reglas para determinar la acción en una lesión de la columna cervical. (Tomado de Court-Brown CM, Heckman JD, McQueen MM, et al. *Rockwood and Green's Fractures in Adults, 8th ed.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, 2015.)

## TRATAMIENTO

- Mantener la estabilización manual alineada si es necesaria la intubación.
- Para tratar el choque neurógeno pueden ser necesarios los vasopresores y/o un marcapasos cardíaco.

## Medicamentos

- Las guías actuales recomiendan mantener una presión arterial media  $\geq 85$  mm Hg.
  - El exceso de líquidos puede contribuir al edema de la médula espinal y empeorar el resultado.
- No se recomiendan los glucocorticoides para tratar la lesión aguda de la médula espinal.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

## Seguimiento

- Cualquier paciente con lesión inestable de la columna cervical deberá ingresar en la UCI para ser monitorizado.
- Puede ser necesaria una intervención neuroquirúrgica, dependiendo de la lesión y la estabilidad de la columna.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Antevil JL, Sise MJ, Sack DI, et al. Spiral computed tomography for the initial evaluation of spine trauma: a new standard of care? *J Trauma* 2006;61(2):382-7.
- Daffner R, Sciulli R, Rodriguez A, Protetch J. Imaging for evaluation of suspected cervical spine trauma: a 2-year analysis. *Injury* 2006;37(7):652-8.
- Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. *J Intensive Care Med* 2013;28(1):12-23.
- Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *J Spinal Cord Med* 2011;34(6):535-46.
- Moore D. Spinal cord injuries. Disponible en: <http://www.orthobullets.com/spine/2006/spinal-cord-injuries> (last accessed December 2016).
- Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28(4):719-38.
- Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001;26(24S):S2-12.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001;286(15):1841-8.



# 120

## Manejo de la vía aérea

Bob Cambridge, Stephanie Charshafian  
y Michael Willman

### Oxígeno suplementario

#### INDICACIONES

- Los pacientes con hipoxia o una alteración médica/traumática grave se beneficiarán del oxígeno suplementario. En general está indicado si hay hipoxia, con una  $PaO_2 < 60$  mm Hg o una oximetría de pulso  $< 90-92$  %. El oxígeno de flujo alto está indicado en la intoxicación por monóxido de carbono y cianuro (sin importar la lectura del oxímetro de pulso). Algunos pacientes requerirán suplementación a altitudes elevadas, sobre todo si tienen una enfermedad pulmonar subyacente.

TABLA 120-1

#### Dispositivos habituales para administrar oxígeno en urgencias

Dispositivo	Flujo de oxígeno (l/min)	Rango de $FiO_2$
Cánula nasal (CN)	1-6	24-40 %
CN de alto flujo	2-15	24-90 %
Mascarilla facial	5-10	40-60 %
Mascarilla sin reservorio	6-15	60-90 %
Mascarilla Venturi	15	24-100 % <sup>a</sup>

<sup>a</sup> La mascarilla de Venturi difiere de acuerdo con el fabricante y se adapta utilizando una válvula mezcladora ajustable en la base.

#### CONTRAINDICACIONES

Administrar con cuidado a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)/enfermedad pulmonar crónica. A medida que progresa la enfermedad, el impulso respiratorio cambia de estar controlado por los niveles de  $CO_2$  a ser regulado por los de oxígeno. El uso prolongado y excesivo de oxígeno suplementario (normalmente  $>$

24 h) puede causar la acumulación excesiva de CO<sub>2</sub> que produce cambios y deterioro del estado mental. Esto no debe considerarse en un paciente con una enfermedad aguda, pues la normalización de los niveles de oxígeno puede ayudar a estabilizar el proceso subyacente.

## LIMITACIONES

No utilizar niveles elevados de oxígeno innecesariamente; los peligros incluyen la lesión citotóxica y los efectos crónicos de la hiperoxigenación (tabla 120-1).

## COMPLEMENTOS DE LA VÍA AÉREA

### Vía aérea nasofaríngea

#### INDICACIONES

La cánula nasofaríngea se utiliza en los casos en que está indicada una vía aérea artificial pero no es posible utilizar una cánula bucofaríngea u otro dispositivo más invasivo. Puede utilizarse en pacientes conscientes o con reflejo nauseoso intacto. Puede ayudar a evitar que la lengua se relaje demasiado contra la parte posterior de la garganta y cause obstrucción.

#### CONTRAINDICACIONES

Evitar usar la cánula nasofaríngea en pacientes con lesiones faciales o cefálicas graves o fractura de la base del cráneo, pues esto aumenta el riesgo de empeorar las fracturas faciales, hemorragia y lesión en la placa cribiforme.

#### MÉTODO

Medir la distancia desde la fosa nasal del paciente hasta la punta del lóbulo auricular y escoger una cánula nasofaríngea de la misma longitud. La circunferencia externa debe ser del mismo tamaño que la fosa nasal. Lubricar un dispositivo con un lubricante con base de agua. Insertar el dispositivo con el bisel hacia el septo y paralelo al techo de la boca, hasta que el extremo acampanado entre en contacto con la fosa nasal.

### Cánula bucofaríngea

#### INDICACIONES

La cánula bucofaríngea se utiliza para evitar que la lengua y las estructuras orales de la vía aérea la obstruyan o en un paciente sin respuesta con ausencia de reflejo nauseoso.

#### CONTRAINDICACIONES

No utilizarla en un paciente despierto, con reflejo nauseoso activo, o arcadas o vómitos

cuando se inserta la cánula.

## **MÉTODOS**

Medir la distancia de la comisura labial del paciente hasta el ángulo de la mandíbula y seleccionar el dispositivo de la misma longitud. Se puede colocar el dispositivo al revés hasta que llegue a la parte posterior de la bucofaringe para luego girarlo 180° o se puede deprimir la lengua insertando la cánula hasta que la pestaña se apoye sobre los dientes.

## **LIMITACIONES**

No es una vía aérea definitiva. La cánula bucofaríngea puede causar obstrucción si no es del tamaño adecuado. Además puede provocar aspiración o hemorragia.

## **Ventilación con bolsa válvula mascarilla**

La bolsa válvula mascarilla (BVM) es un método de ventilación efectivo, pero requiere práctica y habilidades para hacerlo eficazmente. Para lograr un volumen corriente apropiado, la mascarilla debe tener un cierre hermético contra la cara y frecuentemente se debe utilizar junto con una cánula nasofaríngea o bucofaríngea para mantener la vía aérea.

## **INDICACIONES**

Para ayudar a la ventilación o ventilar completamente al paciente.

## **CONTRAINDICACIONES**

No hay contraindicaciones absolutas. Utilizar con precaución en fracturas faciales. Debido a que esta no es una vía aérea definitiva, esta maniobra se utilizará temporalmente hasta tener una vía aérea definitiva. También hay que vigilar en los pacientes con el estómago lleno o en quienes se desconoce el momento de la última comida, pues se puede insuflar aire en el estómago, causando vómito y aspiración.

## **MÉTODOS**

Existen características clínicas que predicen una ventilación difícil con la BVM (fig. 129-1). Conectar la BVM a una fuente de oxígeno. La mascarilla debe tener el tamaño para cubrir la nariz y la boca, pero no debe extenderse más allá de la barbilla o sobre los ojos. Colocar al paciente en la posición de olfateo. Si se mantienen las precauciones de la columna cervical, no flexionar o extender el cuello. Si no son necesarias las precauciones de la columna cervical, se puede colocar la cabeza presionando con suavidad hacia abajo en la frente y hacia arriba sobre la barbilla («inclinación de cabeza y elevación de la barbilla»). Realizar la tracción mandibular colocando un dedo por detrás del ángulo de la mandíbula en ambos lados, tirando suavemente hacia delante. Colocar la mascarilla sobre la nariz y la boca. Mantener un cierre hermético apretando la mano en forma de «EC», con el pulgar y el segundo dedo rodeando la mascarilla y el tercero, cuarto y quinto

dedos a lo largo de la mandíbula tirando desde arriba contra la mascarilla.

Una vez conseguido el cierre, presionar la mascarilla cada 4-6 s y mantenerla presionada 1 o 2 s. La cantidad de presión en la bolsa debe regularse para mantener una elevación torácica apropiada.

Este método se realiza mejor con dos personas, una que mantenga el cierre sobre la mascarilla y otra que realice las ventilaciones con bolsa.

## **LIMITACIONES**

La BVM puede causar aspiración, distensión gástrica, vómito, entrega de oxígeno inadecuado o volúmenes corrientes inadecuados.

### **Dispositivos supraglóticos**

- Los ejemplos de los dispositivos supraglóticos son las mascarillas de vía aérea King, i-gel y laríngea.

## **INDICACIONES**

Las vías aéreas supraglóticas se utilizan cuando la BVM es inadecuada y la intubación endotraqueal es problemática.

## **CONTRAINDICACIONES**

Las secreciones excesivas y la hemorragia bucofaríngea activa son contraindicaciones relativas.

## **MÉTODOS**

Seguir las indicaciones del fabricante.

## **LIMITACIONES**

Un ángulo de inserción incorrecto provoca un cierre inadecuado con ventilación insuficiente.

### **Intubación endotraqueal**

Existen muchos métodos para insertar el tubo endotraqueal (TET) a través de las cuerdas vocales hacia la tráquea. Esto incluye la laparoscopia directa o indirecta. También hay dispositivos como el estilete de intubación con luz, mascarillas laríngeas de intubación u otros dispositivos adyuvantes. Esta sección pone énfasis en el procedimiento estándar de laringoscopia directa.

## **INDICACIONES**

La intubación endotraqueal es para los pacientes que requieren protección definitiva de la vía aérea.

## CONTRAINDICACIONES

Si hay un método menos invasivo para mantener la vía aérea, entonces la intubación podría no estar indicada.

## MÉTODOS

Existen características clínicas que predicen una intubación difícil (fig. 129-1).

- Seleccionar el tamaño de la hoja.
  - La hoja Macintosh es curva y se inserta en la valécula para aplicar presión en el ligamento hioepiglótico y mover la glotis fuera de la vía para ver las cuerdas vocales.
  - La hoja Miller es recta y levanta mecánicamente la epiglotis para poder visualizar las cuerdas vocales.
- En los adultos, las hojas son de tamaño 3 o 4.
  - La hoja 3 es del tamaño estándar para un adulto.
  - La hoja 4 es para adultos grandes o con cuellos largos.
- Revisar que la hoja y el mango estén ajustados, que la luz esté encendida y con iluminación completa. Reunir el resto del equipo.
- Asegurar que la succión esté encendida y funcionando.
- El dispositivo de bolsa válvula debe estar conectado a oxígeno de alto flujo.
- La capnografía debe estar lista para confirmar la colocación.
- Los dispositivos de respaldo deben estar a mano en caso de dificultad para colocar el tubo.
- Utilizar un estilete para dar cierta rigidez al TET.
- Revisar que el globo del TET no tenga fugas.
- Preoxigenar al paciente con oxígeno al 100 % durante 2-3 min o 3-4 respiraciones con capacidad vital si el tiempo lo permite. Además, se debe colocar una cánula nasal y permanecer ahí durante la intubación. Después de administrar sedantes, se puede encender el oxígeno de la cánula nasal hasta 10-15 l/min para permitir la oxigenación pasiva y retrasar la posible desaturación.
- Colocarse al lado de la cabecera del paciente y levantar la camilla hasta una posición cómoda.
- Colocar al paciente alineando el eje bucofaríngeo; a menudo, esto se logra poniendo una almohadilla detrás del occipucio para poner al paciente en la posición de olfateo.
- Sostener el laringoscopio con la mano izquierda (sin importar la mano dominante del operador).
- Sedar y paralizar al paciente (si es necesario).
- Abrir la boca con la mano derecha e insertar la hoja en la boca del lado derecho, avanzándola sobre la base de la lengua.
- Utilizar la hoja para mover la lengua hacia la izquierda a medida que se inserta.
  - La hoja Macintosh debe seguir la curvatura de la bucofaringe anterior hasta que descansa en la valécula.

- La hoja de Miller continúa directamente hacia abajo hasta que pase la epiglotis.
- Aplicar tracción a lo largo del eje del mango del laringoscopio (hacia arriba y hacia fuera), lo que debería provocar que la mandíbula inferior se levante. El mango no debe inclinarse hacia atrás, y los dientes no se deben usar como un punto de apoyo, ya que pueden romperse.
- Una vez que se vean las cuerdas vocales, pedir a un asistente que pase el TET e insertar hacia las cuerdas bajo visualización directa. Si el asistente no está disponible, el TET se colocará a la derecha del médico durante la fase de preparación y estará disponible para tomarlo sin perder de vista las cuerdas vocales.
- Una vez que el globo/manguito del TET llegue a las cuerdas, detener, retirar el estilete e inflar el globo.
- Adaptar el dispositivo de capnografía y administrar ventilaciones con el dispositivo bolsa válvula.
- Una vez que se confirme la colocación adecuada con la elevación bilateral del tórax, la auscultación de los ruidos respiratorios en ambos lados (en la axila), la observación de una columna de aire en el TET y el registro de CO<sub>2</sub> en el dispositivo de capnografía, asegurar el TET con cinta o un soporte de TET comercial.

## COMPLICACIONES POTENCIALES

La intubación endotraqueal puede provocar hipoxia, bradicardia vagal, descompensación cardíaca por esfuerzos prolongados, traumatismo en la bucofaringe y la laringe, traumatismo dental, vómito, aspiración, fuga de aire, intubación esofágica no reconocida, fuga del manguito del TET, lesión de las cuerdas vocales o estenosis traqueal. Además, el movimiento del cuello puede exacerbar cualquier fractura subyacente o lesión medular.

## Cricotiroidotomía

### INDICACIONES

La cricotiroidotomía urgente está indicada cuando el profesional no puede oxigenar o ventilar al paciente y otros esfuerzos menos invasivos han fallado o no son posibles.

### CONTRAINDICACIONES

Ninguna si el paciente necesita una vía aérea.

### MÉTODOS

Hay características clínicas que predicen una cricotiroidotomía difícil (v. [fig. 129-1](#)). El equipo mínimo necesario es un bisturí y un TET pequeño (6,0 o 6,5). Se puede utilizar una guía para facilitar la colocación del TET con la técnica de Seldinger. Un gancho traqueal aumenta la tasa de éxito y la velocidad. Existen varios equipos comercialmente disponibles que suelen incluir un tubo de traqueostomía. Asegurarse de estar familiarizado con los equipos disponibles en su institución. El procedimiento básico es el

siguiente:

- Estabilizar la tráquea con su mano no dominante.
- Localizar la membrana cricotiroidea. Hacer una incisión vertical a través de la piel sobre la tráquea, centrado en la membrana cricotiroidea.
- Hacer una incisión cortante sobre la membrana cricoides con la hoja en una posición horizontal y luego ampliar el agujero girando la hoja o usando el mango del bisturí para hacer la disección roma de la membrana.
- Utilizar el gancho traqueal para realizar una tracción caudal sobre el cartílago cricoides.
- Insertar el tubo de traqueostomía o el TET, inflar el manguito y ventilar al paciente.

## **COMPLICACIONES**

Puede causar sangrado, colocación incorrecta del TET, hematoma, enfisema subcutáneo, procedimiento de larga duración, aspiración, neumotórax o lesión en las cuerdas vocales.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Difficult Airway Society guidelines Flow-Chart 2004.

Hebert RB, Bose S, Mace SE. Cricothyrotomy and Translaryngeal Ventilation. In Roberts and Hedges Clinical Procedures in Emergency Medicine, Roberts JR, Custalow CB, Thomsen TW, eds. Elsevier-Saunders. Philadelphia. 2014. pp 120-133.

Reardon RF, McGill JW, and Clinton JE. Tracheal Intubation. In Roberts and Hedges Clinical Procedures in Emergency Medicine, Roberts JR, Custalow CB, Thomsen TW, eds. Elsevier- Saunders. Philadelphia. 2014. pp 62-106.

Weiss A, Lutes M. *Focus On—Bag Valve Mask Ventilation*. ACEP News, September 2008.

# 121

## Analgesia

Christina Creel-Bulos

---

### Dolor

#### PRINCIPIOS GENERALES

##### Definición

- El dolor es una sensación compleja que afecta a varios mediadores, neurotransmisores, vías de señalización y vías moduladoras<sup>1</sup>.

##### Fisiopatología

- La propagación del dolor comienza con la activación de los receptores fisiológicos del dolor (es decir, los nociceptores) localizados en todo el cuerpo. Estos receptores corresponden a las terminales nerviosas libres asociadas con las fibras aferentes que transmiten las señales a la médula espinal, el tronco cerebral y el diencefalo, incluyendo el hipotálamo, tálamo, complejo amigdalino y médula<sup>2</sup>.

##### Evaluación

- La evaluación objetiva de una sensación subjetiva como el dolor puede ser difícil, particularmente en un paciente con una enfermedad crítica.
- Existen varios métodos para evaluar el dolor en pacientes que pueden hablar. La escala numérica es la más habitualmente empleada y ha demostrado ser la herramienta de evaluación más discriminatoria cuando se compara con otros informes de dolor<sup>3</sup>.
- Se han validado varias herramientas para la evaluación del dolor en pacientes graves que no pueden hablar<sup>4</sup>.

### Analgesia

#### PRINCIPIOS GENERALES



## **Definición**

- La analgesia es un estado farmacológico y neurológico en el que se mantiene la consciencia, pero el estímulo doloroso es regulado y puede proporcionarse por vía local, regional y sistémica<sup>5</sup>.

## **Tipos de analgesia**

- La analgesia local implica la administración de uno o más analgésicos por vía tópica o infiltración con el propósito de aliviar el dolor en un área pequeña y localizada del cuerpo.
- La analgesia regional proporciona analgesia a un área más grande del cuerpo y se obtiene depositando un agente analgésico a través de una inyección y la infiltración de un nervio más proximal con el fin de bloquear la inervación de la región a la que pertenece.
- La analgesia sistémica se obtiene administrando un medicamento sistémico que actúa en diferentes vías metabólicas para regular y aliviar ampliamente el dolor.

## **ANALGESIA LOCAL**

### **Antecedentes**

- Los agentes incluyen ésteres y amidas que se metabolizan respectivamente por las enzimas plasmáticas y hepáticas. Ambos inducen el bloqueo reversible de los canales de sodio junto con las fibras nerviosas aferentes, causando alteración de la despolarización de las fibras nerviosas. Los ésteres habituales son tetracaína, benzocaína y procaína. Las amidas habituales son lidocaína, bupivacaína, ropivacaína y prilocaína<sup>6</sup>.
- La toxicidad es rara, pero puede ocurrir localmente al inducir vasoconstricción directa o indirecta, o a nivel sistémico causando convulsiones, coma y colapso respiratorio o cardiovascular. Si se produce toxicidad grave, los estudios de casos han demostrado beneficio de los bolos con emulsión lipídica<sup>7,8</sup>.

## **ANALGESIA TÓPICA**

- Los analgésicos tópicos pueden aplicarse en la piel intacta o abierta y en varias membranas mucosas.
- Los agentes tópicos se presentan en aerosol, crema, gel y líquidos y suelen contener medicamentos como lidocaína, tetracaína, epinefrina, etilcloruro, etc. Los nombres de las formulaciones habitualmente utilizadas son EMLA, LET y LMX.

## **ANALGESIA POR INFILTRACIÓN**

- Los agentes pueden infiltrarse por vía intradérmica, subdérmica o una combinación de ambas técnicas para proporcionar analgesia local tras limpiar adecuadamente el área (tabla 121-1).
- Explicar a los pacientes que continuarán sintiendo la presión y el movimiento, y probar el área antes de iniciar el procedimiento para corroborar que no perciban las

sensaciones punzantes y dolorosas.

- Las técnicas para minimizar el dolor son las siguientes: usar una aguja de calibre pequeño, inyección lenta, inyección a través de los márgenes de la herida en lugar de la piel intacta, uso de soluciones tibias o equilibradas y distraer al paciente con la conversación<sup>9-11</sup>.

## ANALGESIA REGIONAL

### Antecedentes

- La anestesia regional se puede utilizar en urgencias para facilitar la reparación de una laceración complicada, la incisión y el drenaje de los abscesos o la reducción de lesiones ortopédicas.
- La analgesia regional puede administrarse usando límites anatómicos o la guía ecográfica.

### Bloqueos del nervio facial

- Es útil para laceraciones complejas o en las áreas de la cara que pueden deformarse por la infiltración de anestesia (borde bermellón)<sup>13</sup>.
- El bloqueo del nervio supraorbitario proporciona analgesia en la frente desde la línea capilar hasta el puente nasal. Las referencias pertinentes son el agujero supraorbitario, inyectando en el punto superior a la ceja en la cara lateral de esta estructura.
- El bloqueo del nervio infraorbitario proporciona analgesia en el párpado inferior, la cara lateral de la mejilla, la cara lateral de la nariz ipsilateral y el labio superior. El nervio se anestesia colocando la aguja sobre la reflexión gingival por encima del canino maxilar, dirigiéndola en sentido superior hacia el agujero infraorbitario.

TABLA 121-1		Fármacos habituales <sup>12</sup>	
Fármaco	Dosis máxima (mg/kg)	Inicio (min)	Duración (min)
Lidocaína	4	5	30-60
Bupivacaína	3	10-15	200+
Procaína	7	15-20	40
Tetracaína	1,5	15	200

- El bloqueo del nervio mentoniano proporciona analgesia al labio inferior, las encías y la barbilla. Los límites pertinentes son de la mucosa inferior al borde del canino y el primer molar.
- El bloqueo del nervio alveolar inferior proporciona analgesia a la mandíbula, desde el ángulo posterior al proceso mentoniano hasta el proceso mentoniano anterior. Los límites adecuados son la mucosa 1-2 cm por encima del último molar inferior.

- El bloqueo nervioso auricular proporciona analgesia en toda la oreja al anestesiar las ramas nerviosas auriculotemporal, auricular mayor y ramas del nervio occipital menor. Los puntos de referencia adecuados son el pabellón auricular, inferior al cual se aplican dos inyecciones bidireccionales anterosuperior y posterosuperior, y la cara más anterosuperior de la oreja a través de la cual se realizan inyecciones bidireccionales anteroinferior y posteroinferior.

### **Bloqueo del nervio intercostal**

- El bloqueo del nervio intercostal proporciona analgesia en las porciones superior e inferior de toda la costilla bloqueada. Se utiliza para las fracturas costales o procedimientos toracoabdominales como la colocación de sondas torácicas<sup>14-16</sup>. Los puntos de referencia pertinentes son la línea medioaxilar o axilar posterior y el borde inferior de la costilla seleccionada.

### **Bloqueo de los nervios de la extremidad superior**

- Los bloqueos del hombro y el plexo braquial suelen estar reservados para el quirófano y el área posquirúrgica<sup>17</sup>.
- El bloqueo de los nervios regionales de la mano se pueden utilizar en urgencias y el quirófano<sup>18</sup>.
- El bloqueo del nervio mediano proporciona analgesia al pulgar, el índice, el tercer dedo y la mitad del cuarto dedo de la mano. Los puntos de referencia son los tendones del palmar largo y el flexor radial del carpo, a nivel de la cresta palmar más proximal.
- El bloqueo del nervio cubital proporciona analgesia a la porción medial de la palma, la muñeca, el quinto dedo y la mitad del cuarto dedo. Los límites de referencia son la cresta más distal de la muñeca justo por encima del tendón extensor cubital del carpo.
- El bloqueo del nervio radial proporciona anestesia de la mitad dorsolateral de la mano y el pulgar. Los puntos de referencia son la tabaquera anatómica y el proceso estiloides del radio, que guían la colocación de la aguja.

### **Bloqueo de los nervios de la extremidad inferior**

- Recientemente se ha demostrado que el bloqueo del nervio femoral ayuda al tratamiento analgésico de los pacientes con fracturas femorales y dislocación de cadera en urgencias<sup>19,20</sup>. El bloqueo del nervio femoral proporciona analgesia a la cara anterior del muslo, pero puede extenderse para anestesiar regiones inervadas por los nervios cutáneo lateral y obturador. El punto de referencia pertinente es el ligamento inguinal, aplicando la inyección por debajo de este pliegue y al lado de la arteria femoral. Se recomienda la asistencia con guía ecográfica o la estimulación de los nervios periféricos.

### **Bloqueo de los nervios de los pies**

- La analgesia del tobillo y del pie puede administrarse convenientemente en las regiones del pie para ayudar con la analgesia rápida y fácilmente accesible<sup>21,22</sup>.

- El bloqueo de los nervios peroneos profundos proporciona analgesia a la cara plantar del pie entre el primer y el segundo dedo. Los puntos de referencia pertinentes incluyen el tendón extensor del dedo gordo y el tendón tibial anterior a nivel del maléolo lateral.
- El bloqueo del nervio tibial posterior proporciona analgesia a la cara plantar del pie. Los puntos de referencia pertinentes son la arteria tibial posterior donde se aplica la inyección en sentido posterior en este sitio a nivel del maléolo medial.
- El bloqueo del nervio peroneo superficial proporciona analgesia a la cara dorsolateral del pie. Los puntos de referencia pertinentes son la cara superior del maléolo lateral cerca del tendón tibial anterior.
- El bloqueo del nervio sural proporciona analgesia a la cara lateral del tobillo. Los límites adecuados son la cara superior del maléolo lateral cerca del tendón del Aquiles.
- El bloqueo del nervio safeno proporciona analgesia en el tobillo medial. Los puntos de referencia pertinentes son la cara lateral del maléolo medial y el tendón del tibial anterior.

### **Bloqueo de los nervios digitales**

- Existen dos abordajes generales para el bloqueo digital y ambos son sumamente útiles en varias situaciones<sup>23</sup>.
- El bloqueo del nervio digital proporciona analgesia en todo el dedo. Los puntos de referencia pertinentes incluyen la cara dorsolateral y dorsomedial de la falange proximal del dedo elegido. La inyección se realiza en ambos puntos, con aplicación adicional a lo largo de la cara dorsal del dedo.
- La vaina del tendón flexor puede proporcionar analgesia en todo el dedo, pero a veces no llega hasta la punta del dedo. Los puntos de referencia pertinentes son la cresta palmar distal del dedo seleccionado.

## **ANALGESIA SISTÉMICA**

### **Introducción**

- La analgesia multimodal puede reducir los efectos adversos asociados con el medicamento y mejora el control del dolor<sup>24</sup>.

## **ANALGESIA AGUDA**

### **Analgésicos no opioides: conceptos y aplicaciones**

- El paracetamol es útil para controlar el dolor en pacientes de alto riesgo y algunos estudios han demostrado un efecto sinérgico del dolor cuando se combinan con otros agentes, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE)<sup>25,26</sup>.
- Los AINE pueden ser beneficiosos, pero deben utilizarse con precaución en pacientes con enfermedades gastrointestinales o renales preexistentes<sup>27</sup>.
- La ketamina es un potente antagonista de los canales del receptor NMDA que puede reducir el dolor y los requerimientos de opioides<sup>28,29</sup>.

- Se ha demostrado que el uso de analgesia multimodal (incluyendo el uso de gabapentinoides) puede ser beneficioso, pero estos medicamentos no se han evaluado formalmente en los pacientes de urgencias (tabla 121-3)<sup>30</sup>.

### **Analgésicos opioides: conceptos y aplicaciones**

- Los analgésicos opioides proporcionan alivio rápido en los pacientes con dolor moderado o grave. La administración parenteral se emplea cuando se desea un inicio rápido o si el paciente no puede tomarlos por vía oral.
- Los efectos adversos son náusea, vómito, somnolencia, hipotensión, retención urinaria, estreñimiento, prurito, broncoespasmo y depresión respiratoria<sup>33-35,41</sup>.
- Deben indicarse laxantes a los pacientes que toman opiáceos y es necesario aconsejarles que eviten conducir. Los familiares deben ser educados para identificar los signos de sobredosis en el paciente.

## **ANALGESIA CRÓNICA**

### **Dolor crónico: conceptos y aplicaciones**

- El tratamiento del dolor crónico puede ser complejo por la duración y las enfermedades asociadas.
- El dolor crónico puede ser neuropático o nociceptivo, y los opioides idealmente se reservan como un tratamiento de tercera elección después de haber usado otros medicamentos<sup>36</sup>.

## **DOLOR NEUROPÁTICO: CONCEPTOS Y APLICACIONES**

- El dolor neuropático se asocia con daño o destrucción del tejido nervioso en el sistema nervioso central o periférico. Los antidepresivos y anticonvulsivantes se utilizan como tratamientos adyuvantes de primera o segunda línea; en general los opioides se reservan como agentes de tercera elección si es posible<sup>32,33</sup>.

### **Dolor nociceptivo: conceptos y aplicaciones**

- No existen guías de tratamiento formales, pero las recomendaciones sugieren un abordaje escalonado utilizando analgésicos no opioides como tratamiento de primera elección, el tratamiento antidepresivo y, finalmente, el uso de analgésicos opioides<sup>36</sup>.

## **POBLACIONES ESPECIALES**

### **Analgesia y sedación de mantenimiento en pacientes intubados**

#### *Abordaje y consideraciones*

- En urgencias, los pacientes intubados generalmente se tratan con una combinación de analgésicos y sedantes para controlar el dolor y permitir el soporte ventilatorio adecuado, prestando especial atención a las comorbilidades o patologías subyacentes (tablas 121-6 y 121-7). Las evaluaciones frecuentes son básicas<sup>34,40</sup>.

## Dolor agudo en usuarios habituales de opioides

### Abordaje general

- Como resultado de los niveles de tolerancia independientes y variables, los requerimientos de opioides en este tipo de pacientes pueden ser altos e impredecibles; por lo tanto, las dosis deben ser individualizadas con un abordaje cuidadoso (tablas 121-2 a 121-5).

**TABLA 121-2** Pautas de analgésicos orales no opioides

Agentes	Dosis	Frecuencia
Paracetamol	325-1 000 mg	c/4-6 h
Ibuprofeno	400-800 mg	c/6-8 h
Clonidina	150-200 µg	c/12-24 h
Gabapentina	300-1 800 mg (máx. 3 600)	c/24 h

### Consideraciones

- Las guías que regulan la administración de analgesia en los pacientes con dolor agudo con antecedente de uso crónico de opioides se crearon principalmente con base en estudios en pacientes oncológicos. Las recomendaciones incluyen continuar con las dosis habituales de acción prolongada y administrar analgésicos de acción corta para aliviar el dolor agudo.
- La administración de medicamentos para controlar el dolor intercurrente puede ser difícil; un punto de referencia es calcular el requerimiento diario de opioides del paciente y comenzar administrando un 10-20 % de este como el primer bolo<sup>36,37</sup>.

### Analgesia en el embarazo

- A pesar de los cambios fisiológicos dramáticos que ocurren en el embarazo, la forma de seleccionar y dosificar los analgésicos habitualmente no se modifica.
- Las excepciones incluyen el uso de AINE, que se asocian con el cierre prematuro del conducto arterioso fetal y lesión renal fetal, y el uso de opioides en el tercer trimestre por el riesgo de depresión respiratoria neonatal si el nacimiento es inminente<sup>38-43</sup>.
- La desintoxicación materna por el uso crónico de opioides se ha asociado con un mayor riesgo de pérdida fetal, sufrimiento fetal y síndrome de abstinencia neonatal, que pueden presentarse de 24 h hasta 7 días después del nacimiento<sup>45</sup>.

### Insuficiencia renal

- Los pacientes con una tasa de filtración glomerular (TFG) disminuida o enfermedad

renal crónica conocida tienen mayor riesgo de presentar efectos adversos relacionados con la analgesia.

**TABLA 121-3**

**Regímenes parenterales de analgésicos no opioides**

<b>Agente</b>	<b>Dosis</b>	<b>Frecuencia</b>
Ketorolaco	30 mg i.m.	c/6 h
	15-30 mg i.v.	c/6 h
Ketamina	0,2-0,8 mg/kg	Bolo

**TABLA 121-4**

**Regímenes enterales de analgésicos opioides**

<b>Agente</b>	<b>Dosis inicial</b>	<b>Frecuencia</b>
Oxicodona	5-15 mg	c/4-6 h
Morfina	10-30 mg	c/4 h
Hidromorfona	2-4 mg	c/4-6 h
Oxicodona + paracetamol	Varias combinaciones	c/4-6 h
Hidrocodona + paracetamol	Varias combinaciones	c/4-6 h
Codeína + paracetamol	300 mg/30 mg	c/4-6 h

**TABLA 121-5**

**Regímenes parenterales de analgésicos opioides (dosis intermitentes)**

<b>Agente</b>	<b>Intravenosa</b>	<b>Intramuscular</b>	<b>Subcutánea</b>
Morfina	2,5-5 mg c/3-4 h	5-10 mg i.m. c/3-4 h	No se recomienda
Hidromorfona	0,2-1 mg c/2-3 h	1-2 mg c/2-3 h	No se recomienda
Fentanilo	0,35-0,5 µg/kg c/30-60 min	No se recomienda	No se recomienda

TABLA 121-6		Regímenes parenterales de analgésicos opioides (analgesia controlada por el paciente o en infusión) <sup>40</sup>		
Agente	Dosis: bolo	Dosis: infusión	Inicio (min)	Duración (min)
Fentanilo	1-2 µg/kg	0,7-1,0 µg/kg/h	1-2	30-60
Hidromorfona	0,5-2 mg	0,5-3 mg/h	5-10	240-300
Morfina	2-10 mg	2-30 mg/h	5-10	240-300

TABLA 121-7		Agentes sedantes <sup>40</sup>		
Agente	Dosis: bolo	Dosis: infusión	Inicio (min)	Duración (min)
Propofol	No recomendada	5-50 µg/kg/min	1-2	3-10
Ketamina	0,1-0,5 mg/kg	0,05-0,4 mg/kg/h	<1	10-15
Midazolam	0,01-0,05 mg/kg	0,02-0,1 mg/kg/h	2-5	30
Lorazepam	0,02-0,04 mg/kg	0,01-0,1 mg/kg/h	15-20	360-480

- Cuando sea posible, es ideal utilizar agentes orales de acción corta (tablas 121-6 y 121-7).
- La hidromorfona se tolera mejor en este tipo de pacientes; sin embargo, debido a su excreción renal, los pacientes que reciben este medicamento deben ser monitorizados de forma estrecha<sup>48,49</sup>.
- El fentanilo se asocia con menos acumulaciones y efectos secundarios clínicamente significativos; sin embargo, tiene propensión a depositarse en la grasa y puede prolongar sus efectos<sup>48</sup>.

### Obesidad

- Se pueden utilizar como referencia las calculadoras de dosis para los medicamentos más habituales. Una regla general es utilizar el peso corporal magro en los cálculos, a menos que el fármaco sea muy lipofílico, en cuyo caso se recomienda calcular la dosis con base en el peso corporal total<sup>49</sup>.

### Pacientes geriátricos

- El aumento de la grasa corporal combinado con la disminución de los niveles de albúmina sérica, la TFG, el agua corporal total y el flujo sanguíneo a los órganos aumentan la susceptibilidad a la potencia de los opioides, causando más efectos adversos como dosis más bajas.
- La variabilidad individual hace que sea difícil emitir recomendaciones generalizadas a



toda la población, pero un abordaje recomendado es iniciar con una reducción de la dosis del 50 % en esta población y luego ajustarla al efecto deseado con una frecuencia de intervalos constantes.

## REFERENCIAS

1. Argoff C. Mechanisms of pain transmission and pharmacologic management. *Curr Med Res Opin* 2011;27:2019-31.
2. Almeida T, Roizenblatt S, Tufik S. Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Res* 2004;1000:40-56.
3. Chanques G, Viel E, Constantin JM, et al. The measurement of pain in intensive care unit: comparison of 5 self-report intensity scales. *Pain* 2010;151:711-21.
4. Gélinas C, Puntillo KA, Joffe AM, et al. A validated approach to evaluating psychometric properties of pain assessment tools for use in nonverbal critically ill adults. *Semin Respir Crit Care Med* 2013;34:153-68.
5. Heavner JE. Local anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:336-42.
6. Tetzlaff JE. The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiol Clin North Am* 2000;18:217.
7. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, et al. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217.
8. Weinberg G. Lipid rescue resuscitation from local anaesthetic cardiac toxicity. *Toxicol Rev* 2006;25:139.
9. Baibergenova A, Murray CA. Techniques to minimize the pain of injected local anesthetic. *J Cutan Med Surg* 2011;15:250.
10. Zilinsky I, Bar-Meir E, Zaslansky R, et al. Ten commandments for minimal pain during administration of local anesthetics. *J Drugs Dermatol* 2005;4:212.
11. Babamiri K, Nassab R. The evidence for reducing the pain of administration of local anesthesia and cosmetic injectables. *J Cosmet Dermatol* 2010;9:242.
12. Dillon DC, Gibbs MA. Local and Regional Anesthesia. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e* New York, NY: McGraw-Hill; 2016.
13. Lacroix G, Meaudre E, Prunet B, et al. Appreciation of the role of regional anesthesia in managing facial wounds in the emergency unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:3.
14. Kopacz DJ, Thompson GE. Intercostal blocks for thoracic and abdominal surgery. *Tech Reg Anesth Pain Manage* 1998;2:25.
15. Roué C, Wallaert M, Kacha M, Have t E. Intercostal/paraspinal nerve block for thoracic nerve block for thoracic surgery. *Anaesthesia* 2016;71(1):112-3.
16. Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:615-25.
17. Fredrickson MJ, Krishnan S, Chen CY. Postoperative analgesia for shoulder surgery: a critical appraisal and review of current techniques. *Anesthesia* 2010;65:608.
18. Thompson WL, Malchow RJ. Peripheral nerve blocks and anesthesia of the hand. *Mil Med* 2002;167:478-82.
19. Paul JE, Arya A, Hurlburt L, et al. Femoral nerve block improves analgesia outcomes after total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 2010;113:1144.
20. Dickman E, Pushkar I, Likourezos A, et al. Ultrasound-guided nerve blocks for intracapsular and extracapsular hip fractures. *Am J Emerg Med* 2016;34(3):586-9.
21. Ferrera PC, Chandler R. Anesthesia in the emergency setting: part I. Hand and foot injuries. *Am Fam Physician* 1994;50:569-73.
22. Whiteley B, Rees S. A randomized controlled trial to compare two techniques for partial digital local anesthetic blocks. *J Foot Ankle Surg* 2010;49:143.
23. Hill RG Jr, Patterson JW, Parker JC, et al. Comparison of transthecal digital block and traditional digital block for anesthesia of the finger. *Ann Emerg Med* 1995;25:604.
24. Costantini R, Affaitati G, Fabrizio A, Giamberardino MA. Controlling pain in the post-operative setting. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2011;49:116-27.

25. Ong CK, Seymour RA, Lirk P, Merry AF. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal antiinflammatory drugs: a qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain. *Anesth Analg* 2010;110:1170.
26. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, Kehlet H. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. *Br J Anaesth* 2002;88:199-214.
27. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2007;115:1634.
28. Quibell R, Prommer EE, Mihalyo M, et al. Ketamine. *J Pain Symptom Manage* 2011;41:640-9.
29. Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook R. Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2004;99:482-95.
30. Dauri M, Faria S, Gatti A, Celidonio L, et al. Gabapentin and pregabalin for the acute post-operative pain management. A systematic-narrative review of the recent clinical evidences. *Curr Drug Targets* 2009;10:716.
31. Lexicomp Online. Copyright © 1978-2016 Lexicomp, Inc. All Rights Reserved.
32. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart* 2000;83:627.
33. Clemens KE, Klaschik E. Management of constipation in palliative care patients. *Curr Opin Support Palliat Care* 2008;2:22.
34. Quigley C. Opioids in people with cancer-related pain. *BMJ Clin Evid* 2008;2008. pii: 2408.
35. Aronoff GM. What do we know about the pathophysiology of chronic pain? *Med Clin North Am* 2016;100:31-42.
36. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain* 2007;132:237.
37. Dobecki DA, Schocket SM, Wallace MS. Update on pharmacotherapy guidelines for the treatment of neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2006;10:185.
38. Shruti B, Patell J, Kressl P. Sedation and analgesia in the mechanically ventilated patient. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:486-97.
39. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2013;41:263.
40. Walsh D, Rivera NI, Davis MP, et al. Strategies for pain management: Cleveland Clinic Foundation guidelines for opioid dosing for cancer pain. *Support Cancer Ther* 2004;1(3):157.
41. Moryl N, Coyle N, Foley KM. Managing an acute pain crisis in a patient with advanced cancer: "this is as much of a crisis as a code". *JAMA* 2008;299(12):1457.
42. Koren G, Florescu A, Costei AM, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs during third trimester and the risk of premature closure of the ductus arteriosus: a meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2006;40:824.
43. Hudak ML, Tan RC. Neonatal drug withdrawal. *Pediatrics* 2012;129:540-60.
44. Babul N, Darke AC, Hagen N. Hydromorphone metabolite accumulation in renal failure. *J Pain Symptom Manage* 1995;10:184.
45. Davison SN, Mayo PR. Pain management in chronic kidney disease: the pharmacokinetics and pharmacodynamics of hydromorphone and hydromorphone-3-glucuronide in hemodialysis patients. *J Opioid Manag* 2008;4:335.
46. McClain DA, Hug CC Jr. Intravenous fentanyl kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1980;28:106.
47. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin Pharmacokinet* 2010;49:71.
48. Spanjer MR, Bakker NA, Absalon AR. Pharmacology in the elderly and newer anaesthesia drugs. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2011;25:355-265.
49. Gupta DK, Avram MJ. Rational opioid dosing in the elderly: dose and dosing interval when initiating opioid therapy. *Clin Pharmacol Ther* 2012;91:339-43.

# 122

## Procedimientos: artrocentesis

Steven Hung y Michael Willman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La aspiración articular se realiza en urgencias para obtener líquido sinovial y diagnosticar problemas sépticos o inflamatorios.
- Se pueden aplicar inyecciones terapéuticas de anestésicos locales o esteroides; sin embargo, generalmente no se realiza en urgencias.

### Indicaciones

- Las indicaciones de la artrocentesis son ayudar al diagnóstico de sepsis articular o artropatía por cristales.

### Contraindicaciones

- Absolutas: área de celulitis en el sitio de inserción de la aguja.
- Relativa: diátesis hemorrágica.
  - Los pacientes que toman warfarina parecen tolerar bien la artrocentesis sin presentar complicaciones hemorrágicas<sup>1</sup>. Estos datos se han utilizado para apoyar la artrocentesis en pacientes que toman aspirina o clopidogrel.
    - Se recomienda utilizar la aguja más pequeña posible.
- Prótesis articular: se debe consultar con un cirujano ortopédico.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Mediante una sesión de corta duración, previa a la cirugía, por los integrantes del equipo quirúrgico se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Coloque al paciente de manera que la articulación de interés sea fácilmente accesible a una altura cómoda.
- Identificar los puntos de referencia adecuados y marcar el sitio para insertar la aguja.
- *Rodilla.*
  - Posición: el paciente estará en decúbito supino. La rodilla se flexionará de 15-30°. Colocar una toalla debajo de la rodilla para mantener relajado el cuádriceps.

- Puntos de referencia: punto medio de la cresta rotuliana medial (o lateral).
- Sitio de inserción: aproximadamente 1 cm medial (o lateral) a la cresta rotuliana, dirigido hacia la superficie posterior de la rótula y la hendidura femoral intercondilar.
- *Articulación tibiotalar (tobillo).*
  - Posición: el paciente estará en decúbito supino con el pie en flexión plantar.
  - Puntos de referencia: identificar el borde anterior del maléolo medial y el tendón tibial anterior (identificado con la dorsiflexión activa).
  - Sitio de inserción: medial al tendón del tibial anterior, dirigido en sentido posterior e inferior hacia el espacio articular.
- *Articulación metatarsfalángica (dedo gordo).*
  - Posición: el paciente estará en decúbito supino flexionando el dedo ligeramente. Aplicar una tracción suave.
  - Puntos de referencia: cabeza distal del metatarso y base proximal de la primera falange.
  - Sitio de inserción: en la cara dorsal, justo medial o lateral al tendón extensor.
- *Articulación radiohumeral (hombro).*
  - Posición: el hombro debe estar flexionado a 90° con pronación del antebrazo y la mano sobre una mesa.
  - Puntos de referencia: cabeza radial y epicóndilo lateral del húmero. Se identifica más fácilmente con la palpación con el hombro completamente extendido.
  - Sitio de inserción: el abordaje solo es lateral. Justo distal al epicóndilo lateral, dirigido en sentido medial.
- *Articulación radiocarpal (muñeca).*
  - Posición: mano en pronación con ligera flexión y desviación cubital. Aplicar una tracción suave.
  - Puntos de referencia: el tubérculo dorsal del radio, la cara cubital del extensor largo de los dedos y el lado radial del tendón extensor común.
  - Sitio de inserción: justo distal al tubérculo radial en la cara cubital del extensor largo de los dedos, dirigido en sentido perpendicular al plano de la mano.

## Equipo

- Jeringas: 30 o 60 ml (para aspiración), 5 ml (para lidocaína).
- Agujas: calibre 18 o 22 (para aspiración), calibre 25 o 27 (para lidocaína).
- Solución antiséptica de clorhexidina o povidona yodada.
- Guantes estériles.
- Lidocaína al 1%.

## Procedimiento

- Utilizar una técnica estéril, incluyendo precauciones universales durante todo el procedimiento.

- Preparar el área con clorhexidina o povidona yodada.
- Anestesiarse la piel en el sitio de inserción con lidocaína, utilizando una aguja calibre 25 o 27.
- Se puede utilizar aerosol refrigerante en lugar de la inyección de lidocaína.
- Insertar una aguja calibre 18 o 22 con una jeringa de 30 o 60 ml en el sitio marcado.
- Aspirar de forma suave mientras se inserta lentamente la jeringa hasta obtener líquido.
- Una vez que entre en el espacio articular, aspirar tanto líquido como sea posible.
- Retirar la aguja y presionar suavemente con un apósito limpio.
- Enviar el líquido solicitando el recuento celular con diferencial, cultivos y análisis de cristales<sup>2,3</sup>.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La artrocentesis del hombro y la cadera puede ser más difícil, por lo que algunas veces se realiza con guía ecográfica y puede requerir la consulta radiológica u ortopédica.
- Los pacientes deben mantener el sitio de inserción limpio y seco.

### **COMPLICACIONES**

- Dolor, infección, hemorragia y lesión a los nervios/vasos/tendones.

### **RECURSOS ADICIONALES**

Thomsen TW, Shen S, Shaffer RW, Setnik GS. Videos in clinical medicine. Arthrocentesis of the knee. *N Engl J Med* 2006;354(19):e19.

### **REFERENCIAS**

1. Ahmed I, Gertner E. Safety of arthrocentesis and joint injection in patients receiving anticoagulation at therapeutic levels. *Am J Med* 2012;125(3):265-9.
2. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA* 1990;264(8):1009-14.
3. Margaretten ME, Kohlwe J, Moore D, Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007;297(13):1478-88.
4. Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20(4):457-62.

# 123

## Procedimientos: tratamiento de la epistaxis

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La mucosa nasal es irrigada por ramas de las arterias carótidas interna y externa.
- La mayoría de las hemorragias nasales son de naturaleza anterior y secundarias a traumatismos, sequedad de la mucosa, irritantes, problemas vasculares/hipertensión o cuerpos extraños.
- La mayoría de las hemorragias nasales menores pueden tratarse con presión directa (apretando el ala nasal) por ~10 min.
- Epistaxis anterior.
  - Se identifica fácilmente con visualización directa.
- Epistaxis posterior.
  - Se identifica por una hemorragia nasal que fluye en sentido posterior hacia la bucofaringe.
    - La hemorragia puede ocurrir detrás de un material de relleno anterior.
    - No puede tratarse con presión directa.

### Indicaciones

- Hemorragia nasal anterior que no se detiene con la presión directa.
- Epistaxis posterior.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Ajusta la altura de la cama a un nivel cómodo para realizar el procedimiento.
- Con el paciente sentado, retirar los coágulos con un catéter de succión o pedir al paciente que expulse (suavemente) los coágulos sonándose la nariz.
- Aplicar vasoconstrictores tópicos (generalmente se recomienda una inhalación de oximetazolina; sin embargo, se puede utilizar cocaína tópica u otro vasoconstrictor). Esto puede ser lo único necesario para lograr la hemostasia.

## Procedimiento

### *Epistaxis anterior*

- Si puede visualizarse una fuente anterior, se puede utilizar una varilla de nitrato de plata, comenzando con círculos concéntricos lejos del sitio para cauterizar los vasos que irrigan el lugar de la lesión. La varilla debe colocarse durante 5-10 s, girando el extremo de la varilla. La mucosa cambiará a un color gris o negro.
- Existen varios materiales para rellenar:
  - Se pueden insertar tiras de gasas con vaselina en forma de acordeón a lo largo de la base de la nariz continuando en sentido superior.
  - Se puede utilizar el dispositivo Rhino Rocket de acuerdo con las instrucciones del fabricante.
  - El medicamento FloSeal también ha demostrado ser útil para la hemostasia en la hemorragia nasal anterior.

### *Epistaxis posterior*

- Se puede colocar una sonda Foley en la nasofaringe más allá del sitio de sangrado; inflar el balón y luego tirar suavemente de la sonda para taponar la hemorragia. También debe colocarse material de relleno anterior alrededor del catéter.
- Después de la anestesia local se puede insertar un catéter de plástico en las fosas nasales hasta la bucofaringe, donde se sujeta con una pinza Magill y se tira de ella en sentido anterior por fuera de la boca. Luego se puede fijar una almohadilla de gasas dobladas con seda o cinta umbilical al extremo distal del catéter, mientras que el extremo proximal del catéter se puede extraer de las narinas hasta que el material de relleno se aloje en la nasofaringe posterior.
- También se pueden utilizar productos comerciales como el dispositivo de taponamiento con balón o el dispositivo Rhino Rocket de acuerdo con las recomendaciones del fabricante.
- Hay evidencia de que los pacientes con material de relleno posterior deben recibir profilaxis antibiótica.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Seguimiento

- Los pacientes con material de relleno posterior deben ingresar en la UCI para ser monitorizados en caso de que este material se afloje y se aloje en la vía aérea.
- Los pacientes con material de relleno anterior pueden ser dados de alta con seguimiento del médico de atención primaria o el otorrinolaringólogo en 48 h. Los antibióticos profilácticos no están indicados.

### Complicaciones

- La hemorragia continua puede requerir ligadura arterial por un otorrinolaringólogo.
- Afectación de la vía aérea si el material de relleno posterior se afloja y se aloja en la vía

aérea.

- Infección.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Derkay CS, Hirsch BE, Johnson JT, et al. Posterior nasal packing: are antibiotics really necessary? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115(4):439-41.

Pepper C, Lo S, Toma A. Prospective study of the risk of not using prophylactic antibiotics in nasal packing for epistaxis. *J Laryngol Otol* 2012;126(3):257-9.

Riviello RJ. Otolaryngologic Procedures. In Roberts JR, Custalow CB, Thomsen TW, eds. Roberts and Hedges Clinical Procedures in Emergency Medicine, 6th ed. Elsevier-Saunders. Philadelphia. 2014.

- Wakelam OC, Dimitriadis PA, Stephens J. The use of FloSeal haemostatic sealant in the management of epistaxis: a prospective clinical study and literature review. *Ann R Coll Surg Engl* 2016;4: 1-3.



# 124

## Procedimientos: vía intraósea

Steven Hung y Michael Willman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La vía intraósea (i.o.) se puede iniciar de una manera rápida y fiable cuando no se puede obtener una vía intravenosa normal debido a la edad del paciente, el tiempo o la condición de este<sup>1-3</sup>.
- La infusión i.o. es posible por el drenaje venoso de la médula de los huesos largos, una fuente no compresible de infusión de fácil acceso sin importar el estado de volumen del paciente.
- Todos los medicamentos y líquidos que pueden administrarse a través de un catéter venoso periférico o central pueden hacerlo mediante una vía i.o. con un inicio de acción similar al de la vía intravenosa.
- Las agujas para el acceso i.o. son manuales (Jamshidi, Sur-Fast, Dieckmann modificada), dirigidas por impacto (FAST1, BIG) y automáticas (EZ-IO).

### Indicaciones

- Necesidad de obtener un acceso intravenoso rápidamente.

### Contraindicaciones

#### *Absolutas*

- Fractura proximal en el sitio de inserción i.o.
- Vía i.o. previamente colocada en el mismo hueso (los líquidos pueden extravasarse por el acceso previo).
- Lesión vascular proximal.

#### *Relativas*

- Quemadura o infección en el sitio de acceso.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Limpiar el sitio con solución antiséptica.

## Equipo

- Equipo de protección personal.
- Solución antiséptica (alcohol, povidona yodada, clorhexidina).
- Jeringa, solución salina.
- Dispositivo estabilizador (hay algunos específicos para las jeringas i.o.).

## Procedimiento

- Utilizar precauciones universales. Este es un procedimiento aséptico.
- Palpar para delimitar los límites y limpiar el área con solución antiséptica.
- Colocar la aguja perpendicular a la piel, insertarla en el hueso y seguir las instrucciones del fabricante.
- La aguja debe hundirse en el hueso y sentirse estable.
- Conectar los tubos intravenosos a la aguja y comenzar la infusión de acuerdo con las instrucciones del fabricante.
- En el paciente despierto, infundir lentamente 40 mg de lidocaína sin conservantes (lidocaína cardíaca) a través de la vía i.o. durante 120 s. Permitir que permanezca en el espacio 60 s y luego enjuagar enérgicamente con 5-10 ml de solución salina normal.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Monitorizar para detectar hemorragia, infección, inflamación y extravasación.
- Las agujas i.o. no son compatibles con la RM.
- El acceso i.o. debe retirarse en las primeras 24 h de su inserción.

## Complicaciones

- Extravasación, síndrome compartimental, fractura, necrosis cutánea, osteomielitis u otras infecciones/abscesos, embolia grasa.

## REFERENCIAS

1. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58(6):509-16.
2. Levitan RM, Bortle CD, Snyder TA, et al. Use of a battery-operated needle driver for intraosseous access by novice users: skill acquisition with cadavers. *Ann Emerg Med* 2009;54(5): 692-4.
3. Rosetti VA, Thompson BM, Miller J, et al. Intraosseous infusion: an alternative route of pediatric intravascular access. *Ann Emerg Med* 1985;14(9):885-8.
4. Hasan MY, Kissoon N, Khan TM, et al. Intraosseous infusion and pulmonary fat embolism. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:133-8.

# 125

## Procedimientos: incisión y drenaje

Michael Willman y Steven Hung

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Las infecciones de piel y tejidos blandos (IPTB) representan el 3,2 % de las visitas a urgencias, y casi un cuarto de ellas requieren incisión y drenaje (I&D)<sup>1</sup>.
- El número creciente de IPTB que requieren I&D se explica por la mayor incidencia de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), que representa casi dos tercios de todas las IPTB en algunas áreas de EE.UU.<sup>2</sup>.
- Los abscesos generalmente se caracterizan por un área inflamada, dolorosa, eritematosa y/o con secreción espontánea.
- La historia debe enfocarse en la lesión, inmunosupresión y uso de fármacos intravenosos.
- El uso de una sonda de ecografía lineal de alta frecuencia puede ayudar a localizar bolsillos de material purulento.
- Se debe solicitar una radiografía simple del área afectada si se sospecha la presencia de un cuerpo extraño.

### Indicaciones

- Abscesos.

### Contraindicaciones

- Lesión cercana a estructuras vitales o vasos grandes.
- Puede considerarse una consulta con el especialista en abscesos de la mano, mama, genitales o perianales/perirrectales.

### PROCEDIMIENTO

#### Equipo

- Guantes limpios (no estériles), mascarilla con protector facial (o gafas de protección).
- Solución antiséptica de povidona yodada o clorhexidina.
- Anestésico local (p. ej., lidocaína al 1 %).
- Hoja de bisturí #11.

- Pinza hemostática o portaagujas.
- Hisopo de cultivo.
- Material para rellenar (p. ej., gasa simple o yodada).

### **Preparación**

- Mediante una sesión de corta duración, previa a la cirugía, por los integrantes del equipo quirúrgico se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Ajustar la altura de la cama a un nivel cómodo para realizar la intervención.
- Si es necesario, se pueden administrar analgésicos, ansiolíticos o sedación antes de la intervención.
- Preparar el área con solución de yodo o clorhexidina.
- Anestesiarse el área:
  - Infiltrar con lidocaína en forma de anillo alrededor del absceso y superficialmente en el sitio de la incisión.
  - Considerar el uso de lidocaína para realizar un bloqueo nervioso regional y optimizar la analgesia.

### **Procedimiento**

- Utilizando un bisturí, realizar una incisión en el área más fluctuante y extenderla hasta que sea lo suficientemente grande para permitir el drenaje completo, la exploración y la colocación del material de relleno.
  - Un error habitual es hacer una incisión demasiado pequeña.
- Solicitar el cultivo del material purulento.
- Utilizar una pinza hemostática o un portaagujas, retirar cualquier lobulación. Insertar el instrumento cerrado, abrirlo y luego extraerlo; repetir el procedimiento en todas las direcciones.
- Aplicar presión alrededor de la herida para estrujar el absceso.
- Los estudios recientes sugieren que la irrigación/relleno no mejora el resultado.
- Cubrir la herida.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Complicaciones**

- Dolor, hemorragia, diseminación de la infección, lesión en las estructuras subyacentes (el uso previo de la ecografía puede ayudar a identificar estas estructuras).

### **Seguimiento**

- Consultar con el cirujano apropiado en caso de un absceso complicado (p. ej., mano, mama, perianal/perirrectal).
- El paciente debe regresar si aumenta el enrojecimiento, el edema, el dolor o hay fiebre

de nueva aparición la siguiente semana.

- Retirar el material de relleno en 24-48 h (en casa).
- Lavar el área diariamente con agua y jabón después de retirar el material.
- Se puede recomendar al paciente que tome un baño y utilice la ducha manual para lavar la herida de dentro hacia fuera.
- Evite remojar mucho tiempo la herida.

## REFERENCIAS

1. Pallin DJ, Camargo CA, Schuur JD. Skin infections and antibiotic stewardship: analysis of emergency department prescribing practices, 2007-2010. *West J Emerg Med* 2014;15(3): 282-9.
2. Talan DA, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, et al. Comparison of *Staphylococcus aureus* from skin and soft-tissue infections in US emergency department patients, 2004 and 2008. *Clin Infect Dis* 2011;53:144-9.

## PRINCIPIOS GENERALES

- Una punción lumbar (PL) es un procedimiento diagnóstico y terapéutico. Se puede utilizar para identificar infecciones del sistema nervioso central, patología no infecciosa (p. ej., hemorragia subaracnoidea [HSA]), medición de la presión de apertura y reducir la presión intracraneal con la extracción de LCR.

## Indicaciones

- Sospecha de meningitis.
- Sospecha de HSA con una TC craneal negativa.
  - La sensibilidad para detectar HSA en los pacientes que se presentan en las primeras 6 h del inicio de los síntomas es lo suficientemente alta con los nuevos equipos de TC, por lo que ya no es necesaria la PL.
- Cefalea causada por pseudotumor cerebri.

## Contraindicaciones

### *Absolutas*

- Aumento de la presión intracraneal (riesgo de herniación).
  - Se debe realizar una TC antes de la PL para descartar el aumento de la presión intracraneal en pacientes con alteraciones del estado mental, deficiencias neurológicas focales, edema papilar, convulsiones, alteración de la inmunidad celular o probable efecto de masa<sup>2</sup>.
- Sospecha de absceso epidural.
- Inestabilidad clínica.
- Infección sobre el área de PL.
- Diátesis hemorrágica (riesgo de hematoma epidural).
  - Se recomienda que los pacientes tengan un recuento plaquetario mayor a 50 000/ $\mu\text{l}$ <sup>3</sup>.
  - Postergar la PL en pacientes con diátesis hemorrágica e INR > 1,4 hasta que pueda corregirlo.
  - Retrasar la anticoagulación sistémica durante 1 h después de realizar una PL.

- La aspirina y otros antiplaquetarios no aumentan el riesgo de hematoma epidural<sup>4</sup>.

### *Relativas*

- Fusión de la columna lumbar o laminectomía.
  - Bomba intratecal (p. ej., bomba de baclofeno).
  - Algunas veces, las bombas intratecales se pueden utilizar para obtener LCR. Solicitar una consulta con neurocirugía para este propósito.
- Material protésico en la columna.
- Paciente no cooperador (puede ser necesaria la sedación antes del procedimiento).

### **PROCEDIMIENTO**

- Existen dos posiciones comunes para realizar una PL:
  - Sentado: se abre el espacio intervertebral y generalmente es más sencillo. Posición lateral recostada/fetal: permite la medición precisa de la presión de apertura.
  - La guía ecográfica o fluoroscópica puede ayudar a reducir el número de intentos fallidos<sup>5</sup>.

### **Equipo**

- Solución antiséptica de povidona yodada o clorhexidina<sup>6</sup>.
- Mascarilla facial, guantes estériles, bata.
- Equipo/bandeja de PL.

### **Preparación**

- Mediante una sesión de corta duración, previa al procedimiento, se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Elevar la cama a una altura cómoda para la persona que va a realizar la intervención.
- Palpar las porciones más elevadas de las crestas ilíacas. Sobre la línea media en esta ubicación debería estar el espacio entre L3-L4 o L4-L5, que está por debajo de la terminación de la médula espinal.
  - Marcar el área de inserción sobre la piel (p. ej., presionando firmemente con un capuchón rojo, la funda de la jeringa o de la aguja o un marcador quirúrgico estéril).
- Esterilizar el área con solución antiséptica en tres círculos concéntricos externos.
- Cubrir el área con una técnica estéril, incluyendo mascarilla facial, bata y guantes.
- Abrir el equipo y destapar los viales de la muestra.
- Colocar la sábana hendida sobre el paciente, centrada sobre el sitio de inserción. Se debe colocar una segunda sábana en la camilla debajo de la primera para expandir el campo estéril.
- Formar una pápula de lidocaína en la piel sobre el sitio de inserción e inyectar sobre el trayecto previsto de la aguja.

## Procedimiento

- Insertar la aguja espinal con el estilete, dirigiéndola hacia el ombligo del paciente. Si se topa con el hueso, retirar la aguja casi todo el trayecto y cambiar el ángulo de inserción.
  - Algunas veces se oyen varios chasquidos pequeños porque se penetran los ligamentos y se entra en el espacio dural.
  - Retirar periódicamente el estilete para revisar el flujo de LCR y volver a insertar la aguja si va a insertarla más.
  - Opcional: presión de apertura (solo en la posición recostada de lado).
    - Una vez que el LCR fluya libremente, conectar el manómetro y la llave de paso.
    - Abrir la llave de paso hacia el manómetro para medir la presión.
    - Una vez que se obtiene la presión de apertura, abrir la llave de paso y obtener la muestra de LCR.
  - Recoger el LCR seriado en tubos numerados, al menos 1-2 ml en cada tubo (más si se van a realizar muchas pruebas).
  - Reemplazar el estilete y retirar la aguja, colocar un apósito.
  - Enviar los tubos para su estudio:
    - Tubos 1 y 4: recuento celular con diferencial.
      - Tubo 2: proteína y glucosa.
      - Tubo 3: tinción de Gram, cultivo/sensibilidad.
      - Tubo 4: guardar para otros estudios.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Puede ser necesaria la guía fluoroscópica si el paciente tiene obesidad mórbida, si hay varios intentos fallidos o si la anatomía está alterada (cifosis/escoliosis graves).
- Anteriormente, se recomendaba reposo estricto en cama durante al menos 1 h después de la PL; sin embargo, la literatura reciente ha demostrado que los pacientes no lo requieren<sup>7</sup>.

## Complicaciones

- Cefalea después de la PL.
- Infección incluyendo absceso epidural.
- Hemorragia: hematoma epidural.
- Herniación cerebral.
- Dolor lumbar, dolor radicular o entumecimiento.

## RECURSOS ADICIONALES

Ellenby MS, Tegtmeyer K, Lai S, Braner DAV. Lumbar puncture. *N Engl J Med* 2006;355:e12.

## REFERENCIAS



1. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ* 2011;343:d4277.
2. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001;345(24):1727.
3. Wolfe KS, Kress JP. Risk of procedural hemorrhage. *Chest* 2016;150(1):237-46.
4. Horlocker TT, Wedel DJ, Schroeder DR, et al. Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80(2):303.
5. Shaikh F, Brzezinski J, Alexander S, et al. Ultrasound imaging for lumbar punctures and epidural catheterisations: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:f1720.
6. Sviggum HP, Jacob AK, Arendt KW, et al. Neurologic complications after chlorhexidine anti-sepsis for spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:139-44.
7. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Munoz L, et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD009199.

# 127

## Procedimientos diagnósticos: paracentesis

Steven Hung y Michael Willman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La paracentesis diagnóstica se realiza con más frecuencia para diagnosticar peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
- Se ha demostrado que la paracentesis diagnóstica en pacientes con ascitis o encefalopatía hepática reduce la mortalidad global intrahospitalaria<sup>1</sup>.
- Aunque los principios para realizar una paracentesis de gran volumen (o terapéutica) son similares, rara vez es necesaria en un contexto urgente.
- La paracentesis se puede realizar con seguridad sin la necesidad de transfundir hemoderivados incluso en pacientes con elevación ligera del INR o discreta disminución del recuento plaquetario<sup>2,3</sup>.

### Indicaciones

- Pacientes con ascitis y dolor abdominal y/o signos de infección.

### Contraindicaciones

- Hipercoagulabilidad extrema (p. ej., coagulación intravascular diseminada [CID]).
- Ausencia de una cantidad de líquido de tamaño adecuado distal al intestino, vasos u otros órganos.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Mediante una sesión de corta duración, previa al procedimiento, se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Ajustar la altura de la cama a un nivel cómodo para realizarlo.

- Colocar al paciente en posición supina con la cabecera de la cama ligeramente inclinada.
- Determine qué laboratorios son necesarios:
  - Abordaje de infecciones: recuento celular con diferencial, cultivo de aerobios y anaerobios.
- Utilizar la ecografía para identificar una cantidad de líquido adecuada (al menos 2-3 cm de líquido sin asas de intestino), generalmente en el cuadrante inferior derecho o izquierdo (de preferencia).
- Si es difícil encontrar un bolsillo adecuado de líquido alejado del intestino, intentar girar ligeramente al paciente a la izquierda o la derecha.
  - La ascitis tiene una apariencia anecoica (negra) en la ecografía.
  - Se puede utilizar una sonda lineal para identificar los vasos subyacentes y evitar así una lesión vascular<sup>4</sup>.
  - Marcar el sitio con un marcador quirúrgico o utilizar la tapa de una aguja para presionar la piel y dejar una marca.
  - Mantener inmobilizado al paciente una vez que ha marcado el sitio para evitar el desplazamiento de líquido o intestino.
- Esterilizar un área amplia alrededor del sitio con clorhexidina o povidona yodada y cubrir el sitio con la técnica estéril.
- Formar una pápula de lidocaína en la piel en el sitio de entrada y profundamente hacia el peritoneo. Recordar que siempre debe aspirar mientras se inserta la aguja para asegurarse de no puncionar un vaso.

### Procedimiento

- Usar una jeringa de 30 ml con una aguja calibre 18 (utilizar una aguja espinal sin el estilete en pacientes con obesidad mórbida).
  - Mientras se aspira, insertar lentamente la jeringa a lo largo del mismo trayecto hasta obtener líquido de ascitis.
    - Tirar de la piel 2 cm en sentido caudal o cefálico antes de insertar la aguja, de modo que el trayecto resultante tenga menos probabilidades de fuga de líquido después del procedimiento.
    - De forma alternativa, se puede realizar una técnica en Z para ayudar a limitar la fuga después de la paracentesis. Esto se hace insertando la aguja a medio camino a cierto ángulo, para después realinearla e insertarla el resto del trayecto para formar una vía en Z que reducirá la fuga de líquido tras el procedimiento (porque la aguja no tendrá un trayecto lineal).
- Una vez que entre en la cavidad peritoneal, comenzar a extraer líquido de ascitis. Dejar de insertar la aguja para no pinchar el intestino.
- Extraer la muestra de líquido necesaria y luego retirar la jeringa.
- Cubrir el sitio de inserción con un apósito estéril a presión. De forma alternativa, si continúa la fuga significativa, colocar una bolsa de colostomía en el sitio para recoger el líquido o una sutura en ocho para cerrar el sitio.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Mantener el sitio limpio y seco una vez que haya terminado el procedimiento.
- Monitorizar al paciente después del procedimiento para detectar inestabilidad hemodinámica; considerar las complicaciones relacionadas con el procedimiento (p. ej., lesión vascular).
- Los pacientes con sospecha de PBE requieren hospitalización y antibióticos intravenosos.
- Si hay una gran cantidad de ascitis que causa incomodidad o dificultad para respirar, el paciente puede requerir una paracentesis de gran volumen.

## Complicaciones

- Infección.
- Lesión vascular y hemorragia.
- Perforación intestinal.
- Fuga continua de ascitis en el sitio.

## REFERENCIAS

1. Orman ES, Hayashi PH, Bataller R, Barritt AS. Paracentesis is associated with reduced mortality in patients hospitalized with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12(3): 496.
2. Grabau CM, Crago SF, Hoff LK, et al. Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis. *Hepatology* 2004;40(2):484.
3. McVay PA, Toy PT. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 1991;31(2):164.
4. Stone JC, Moak JH. Feasibility of sonographic localization of the inferior epigastric artery before ultrasound-guided paracentesis. *Am J Emerg Med* 2015;33(12):1795-8.

# 128

## Procedimientos: pericardiocentesis

Mark D. Levine

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Se debe realizar una pericardiocentesis urgente en caso de taponamiento pericárdico.
- Por lo general, los pacientes describirán disnea grave y ansiedad.
- En la exploración física a menudo se observa hipotensión, taquicardia, distensión de las venas del cuello, ruidos cardíacos velados y pulso paradójico.
- La ecografía transtorácica generalmente es el procedimiento diagnóstico de elección.
- Solo 50 ml de sangre pueden causar taponamiento.
- El paciente en paro cardíaco por taponamiento pericárdico puede tener actividad eléctrica sin pulso.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Mediante una sesión de corta duración, previa al procedimiento, se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Ajustar la altura de la cama a un nivel cómodo para la persona que va a realizar el procedimiento.
- Colocar al paciente sentado con la cabeza elevada  $\sim 45^\circ$ .
- El paciente debe tener un monitor cardíaco.
- Preparar y cubrir el tórax con una técnica estéril.
- La proyección ecográfica debe estar en el eje largo paraesternal o subxifoidea.
- Debe infiltrarse anestésico local en el sitio de entrada de la aguja, de manera superficial y profunda en la superficie de la piel, justo por encima del borde superior de la costilla (evitando el haz neurovascular).
- Utilizar una jeringa (10 ml) con una aguja calibre 18 a 20 de al menos  $1\frac{1}{2}$  pulgada de largo (o usar la jeringa proporcionada en el equipo de pericardiocentesis).

## **Procedimiento**

- El mejor abordaje debe apuntar a la región del mayor derrame con la menor cantidad de estructuras intermedias.
- Aspirar a medida que se inserta la jeringa hasta obtener líquido. El líquido no debe coagularse.
- La extracción de 5-10 ml de líquido puede mejorar el gasto cardíaco y la presión arterial.
- Si no se cuenta con ultrasonido, se puede realizar como un procedimiento ciego. Puncionar la piel con un ángulo de 45° en el proceso xifoideo, dirigiendo la aguja hacia la punta escapular izquierda. Se recomienda la monitorización electrocardiográfica continua y la derivación V5 debe estar unida al extremo proximal de la aguja. Cuando la aguja toque el pericardio se transmitirá una corriente con un patrón de lesión (elevación de ST o contracción ventricular prematura). Esta monitorización se realiza para evitar la punción ventricular.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Seguimiento**

- Estos pacientes deben ser hospitalizados para realizar una ventana pericárdica o tratamiento definitivo del derrame pericárdico.

### **Complicaciones**

- Neumotórax, lesión miocárdica, arritmia, paro cardíaco, lesión del ventrículo derecho, lesión de la arteria coronaria o lesión hepática.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Chest Trauma. In: Jenkins JL, Loscalzo J, Braen GR, eds. *Manual of Emergency Medicine*. Little Brown and Company, NY: 1995:44-5.

Mallema MJ, Tewelde SZ. Pericardiocentesis. In Roberts JR, Custalow CB, Thomsen TW, eds. *Roberts and Hedges Clinical Procedures in Emergency Medicine*. Elsevier-Saunders. Philadelphia. 2014.

Synovitz CK, Brown EJ. Pericardiocentesis. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8e New York, NY: McGraw-Hill.

# 129

## Sedación para procedimientos

Louis Jamtgaard

### PRINCIPIOS GENERALES

- La sedación para una intervención es la técnica de administrar sedantes o agentes disociativos con o sin analgesia para provocar la alteración de la consciencia que permite a los pacientes tolerar procedimientos desagradables, mientras se mantiene la función cardiorrespiratoria<sup>1</sup>.

### Niveles de sedación

- Sedación mínima: un estado inducido por fármacos con un nivel de alerta cercano al estado inicial, con una respuesta normal a las órdenes verbales. La función cognitiva y la coordinación pueden estar mínimamente alteradas. La función cardiorrespiratoria no está comprometida<sup>2</sup>.
- Moderada: un estado inducido por fármacos con depresión de la consciencia en el que los pacientes responden intencionalmente a órdenes verbales, ya sea solos o con ligera estimulación táctil. La función cardiorrespiratoria en general se mantiene<sup>3</sup>.
- Profunda: un estado inducido por fármacos con depresión de la consciencia en el cual el paciente no puede despertarse fácilmente pero responde a propósito a la estimulación dolorosa repetida. La función cardiorrespiratoria puede estar comprometida<sup>3</sup>.

TABLA 129-1

### Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists

Estado	Estado de enfermedad
ASA clase 1	Sin alteración orgánica, bioquímica o psiquiátrica
ASA clase 2	Alteración sistémica leve o moderada que puede no estar relacionada con el motivo de la cirugía
ASA clase 3	Alteración sistémica grave que puede o no estar relacionada con el motivo de la cirugía
ASA clase 4	Alteración sistémica grave que pone en peligro la vida con

o sin la cirugía

ASA clase 5

Paciente moribundo que tiene poca posibilidad de sobrevivir pero que puede someterse a la cirugía como el último recurso (esfuerzo de reanimación)

Operación urgente (U)

---

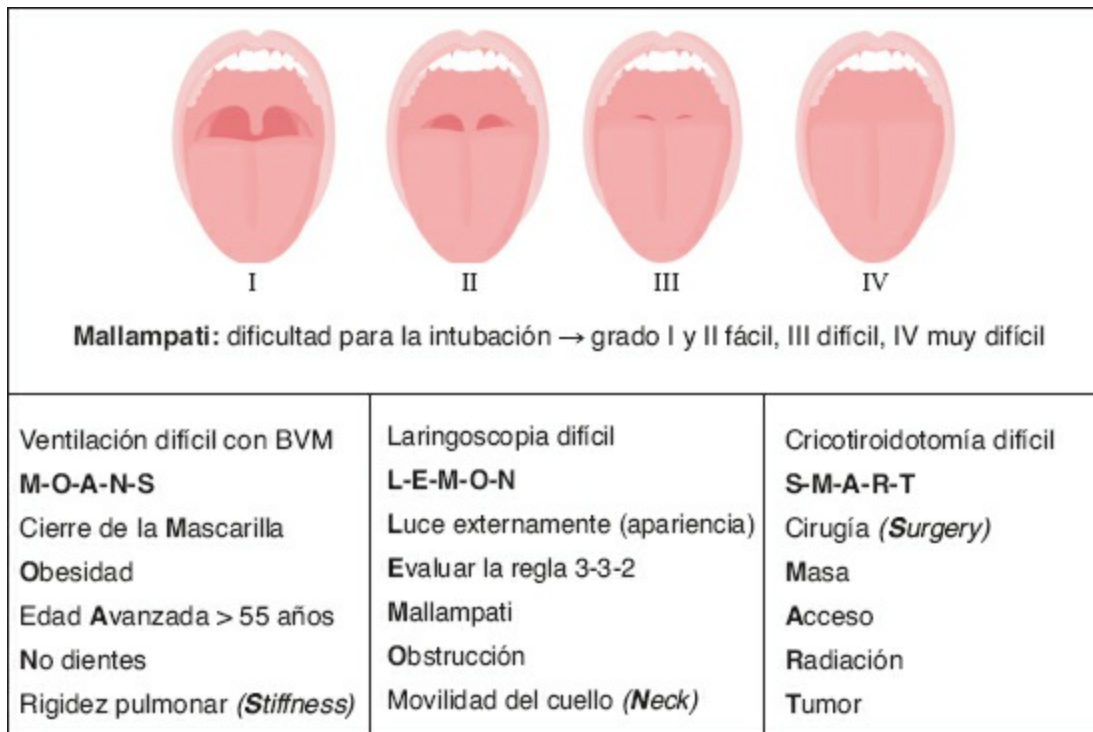
ASA, American Society of Anesthesiologists.

- Disociativa: un estado cataléptico similar a un trance caracterizado por analgesia profunda y amnesia, manteniendo los reflejos de protección de la vía aérea, las respiraciones espontáneas y la estabilidad cardiopulmonar<sup>4</sup>.
- *Anestesia general*: es un estado inducido por fármacos con pérdida de la consciencia donde los pacientes no pueden excitarse, ni siquiera con los estímulos dolorosos. La función cardiorrespiratoria independiente a menudo se ve afectada. Los pacientes pueden requerir ventilación asistida<sup>3</sup>.

### Evaluación preoperatoria

- La evaluación de la sedación preoperatoria debe incluir al menos la evaluación del estado físico, las características de la vía aérea difícil, los antecedentes anestésicos, los medicamentos actuales y cualquier alergia conocida.
- En los pacientes con mal estado físico combinado con características de vía aérea difícil deben considerarse alternativas a la sedación durante el procedimiento de urgencia, como bloqueo de los nervios regionales o tratamiento en el quirófano.
- La evaluación física debe incluir la evaluación de la afectación cardiorrespiratoria y las condiciones que posiblemente podrían afectar el metabolismo de los fármacos. La evaluación más aceptada del estado físico continúa siendo el sistema de clasificación física de la American Society of Anesthesiologist (ASA) (tabla 129-1). Los efectos adversos aumentan en los pacientes ASA III o mayor<sup>5</sup>. Se debe considerar la consulta con anestesiología en los pacientes que tienen ASA IV.
- Evaluación de la vía aérea.
  - El personal que administra la sedación debe estar preparado para el manejo de la vía aérea del paciente si es necesario.
  - La evaluación de la vía aérea debe incluir la evaluación de las características de una vía aérea difícil, la posibilidad de ventilación difícil con bolsa válvula mascarilla, laringoscopia e incluso una vía aérea quirúrgica de rescate.
  - El aumento de la escala de Mallampati predice una laringoscopia difícil y la mayoría de las características de la nemotecnia «MOANS» se han relacionado con la ventilación difícil con bolsa válvula mascarilla<sup>6</sup> (fig. 129-1).





**Figura 129-1.** Predictores clínicos para el manejo de una vía aérea difícil. BVM, bolsa válvula mascarilla. (Modificado de Walls RM. The Emergency Airway Algorithms. En: Walls RM, Murphy MF, eds. *Manual of Emergency Airway Management*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2012:24, y puntuación de Mallampati por Jmarchn, utilizada bajo CC BY-SA 3.0 en Wikimedia Commons. Enero 11, 2011.)

## Preparación

- Obtener el consentimiento informado para la sedación y el procedimiento planificado.
- Documentar el peso (en kg) y la hora de la última comida. Consultar las recomendaciones hospitalarias sobre el ayuno. Con independencia del tiempo de duración, no se ha demostrado que el ayuno disminuya el riesgo de aspiración. Las recomendaciones actuales son no retrasar intervenciones urgentes por el tiempo en ayunas<sup>2</sup>.
- El paciente debe ser monitorizado cuidadosamente mediante la monitorización cardíaca, toma de presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y capnografía continua al final de la espiración.
- Las guías actuales de ASA recomiendan la suplementación de oxígeno en cualquier paciente con sedación profunda a menos que esté contraindicado<sup>7</sup>.
- Tener a mano la bolsa válvula mascarilla (BVM), el equipo de succión, la vía aérea nasal y el equipo de rescate de vía aérea.
- Etiquetar las jeringas (incluyendo las concentraciones) del sedante seleccionado y los agentes de reversión.

## Agentes sedantes

- Seleccionar el agente sedante de acuerdo con los factores de riesgo del paciente, la

profundidad deseada de la sedación y el tiempo que durará el procedimiento planificado (tabla 129-2).

### **Evaluación después de la sedación**

- Los pacientes aún tienen riesgo de desarrollar complicaciones después de haber terminado el procedimiento. Esto suele deberse a la disminución de la estimulación del procedimiento, pero también puede estar causado por la absorción y eliminación tardías del fármaco. Las siguientes recomendaciones pueden reducir el riesgo de complicaciones posteriores al procedimiento.

**TABLA 129-2 Agentes sedantes, dosis y duración de la acción**

Agente	Dosis en adultos <sup>8</sup>	Duración	Comentarios
<b>Ketamina</b>	i.v.: 1-2 mg/kg durante 30-60 s, luego repita la mitad de la dosis por razón necesaria	10-15 min i.v. 30-60 min	Ideal para procedimientos prolongados. Evitar en pacientes con hipertensión o taquicardia. Habitual: fenómeno de emergencia anestésica, náusea Raro: laringoespasma
<b>Propofol</b>	i.v.: 0,5-1 mg/kg luego 0,5 mg/kg c/1-2 min por razón necesaria	3-10 min	Inicio y recuperación rápidas. Ideal para la relajación muscular. Habitual: hipotensión y apnea
<b>Ketofol</b>	i.v.: mezcla 1:1, 1 mg/kg de propofol y ketamina. Administrar en incrementos de 0,5 mg/kg <sup>a</sup>	15-30 min	Contrapeso entre la hipotensión y la taquicardia. Propiedades analgésicas y amnésicas
<b>Etomidato</b>	i.v.: 0,1 mg/kg luego 0,05 mg/kg c/2-3 min por razón necesaria	3-5 min	Hemodinámicamente estable. Mioclonía común
<b>Midazolam</b>	i.v.: 1-2 mg o 0,05 mg/kg luego por razón necesaria	30-60 min	Depresión respiratoria e hipotensión cuando se administra rápidamente
<b>Fentanilo</b>	i.v.: 1-2 µg/kg, luego 1 µg/kg c/3-5 min por razón necesaria	30-60 min	Mínima depresión cardiovascular. La rigidez de la pared torácica es rara
<b>Óxido nítrico</b>	La misma que en pediatría	<5 min después de suspenderla	Requiere la cooperación del paciente. Contraindicado en embarazo, comida <1 h. Causa náusea, vómito
<b>Agentes de reversión</b>			
<b>Naloxona</b>	i.v.: 0,01-0,1 mg/kg i.v. o i.m. dosis habitual 0,4 mg (máx. 2 mg)	20-40 min	Puede precipitar abstinencia a opioides
<b>Flumazenilo</b>	0,01 mg/kg i.v. dosis habitual 0,2 mg	20-40 min	Usar solo en pacientes que no toman benzodiazepinas

Adaptado y modificado de Reichman EF, Simon RR. *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004:1006-8. Tabla 109-4<sup>a</sup>.

- Considerar mantener un médico o una enfermera cerca del paciente hasta que pueda hablar.
- Está indicada la monitorización cardíaca, de la EtCO<sub>2</sub> y la SpO<sub>2</sub> hasta que el paciente responda adecuadamente a las preguntas.

- Si se administra un agente de reversión o varios medicamentos durante la sedación, observar al paciente durante al menos 2 h después de que pueda responder las preguntas de manera apropiada.
- Antes del alta, el nivel de consciencia y el estado mental deben ser los mismos que antes del procedimiento. Registrar la capacidad de caminar con seguridad y la tolerancia a los líquidos orales<sup>9</sup>.

### Solución de problemas

- Los efectos adversos graves que requieren la intervención médica durante la sedación son raros.
  - Los episodios respiratorios detectables como la hipoxia y la apnea pueden desencadenar efectos adversos más graves (insuficiencia respiratoria, intubación y laringoespasmo)<sup>10</sup>.
  - La monitorización continua de CO<sub>2</sub> al final de la espiración puede detectar la hipoventilación no reconocida.
  - Si se detecta hipoventilación:
    - Suspender la administración del medicamento.
    - Posicionar al paciente, realizar la tracción mandibular y colocar la vía aérea nasal con la ventilación lenta con bolsa mascarilla si las ventilaciones siguen siendo inadecuadas.
    - Considerar los agentes reversibles y las maniobras avanzadas para la vía aérea (vía aérea supraglótica, intubación endotraqueal) si todas las medidas previas fallan.

### REFERENCIAS

1. Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, et al.; American College of Emergency Physicians. ACEP clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2005;45:177-96.
2. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, et al.; American College of Emergency Physicians. ACEP clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2014;63:247-58.
3. Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS). Revised Appendix A, Interpretive Guidelines for Hospitals—State Operations Manual, Anesthesia Services. Effective December 2, 2011. Disponible en: <http://www.cms.gov/Regulations-and-Guidance/Guidance/Transmittals/downloads/R74SOMA.pdf> (last accessed April 2016).
4. Green SM, Roback MG, Kennedy RM, Krauss B. Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation: 2011 update. *Ann Emerg Med* 2011;57: 449-61.
5. Miller MA. Procedural sedation and analgesia in the emergency department: what are the risks? *Emerg Med Clin North Am* 2005;23(2):551-72.
6. Walls RM. The Emergency Airway Algorithms. In: Walls RM, Murphy MF, eds. *Manual of Emergency Airway Management*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012:24.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004-17.
8. Reichman EF, Simon RR. *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004: 1006-8. Table 109-4.
9. Strayer R, Andrus P. Emergency Department Procedural Sedation and Analgesia Physician checklist. Disponible en: <http://emupdates.com/2013/11/28/emergency-department-procedural-sedation-checklist-v2> (last accessed April 2016).

10. Bellolio MF, Gilani WI, Barrionuevo P, et al. Incidence of adverse events in adults undergoing procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2016;23:119-34.
11. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. October 15, 2014. Disponible en: <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system> (last accessed April 2016).

# 130

## Procedimientos: reanimación

Christina Creel-Bulos, Jacob Keeperman  
y Christopher Holthaus

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Definición

- Convencionalmente, el término reanimación se utiliza para denotar las intervenciones dirigidas a revertir el choque o restablecer la vida durante o antes de la parada.
- La reanimación, sin importar la etiología, fundamentalmente es el acto de restablecer la homeostasis para evitar el deterioro irreversible y la muerte.

#### Estrés y comunicación

- La reanimación puede ser física y emocionalmente estresante para todos los involucrados.
- El entrenamiento, las herramientas de comunicación efectivas y la retroalimentación reflexiva pueden ayudar a mejorar el estrés y la dinámica del equipo interdisciplinario cuando se tratan pacientes graves.

#### Manejo de la crisis

- La gestión de los recursos durante la crisis se basa en los principios del trabajo en equipo y el nombramiento de un líder del equipo.
- El desarrollo de los algoritmos médicos estandarizados y de reanimación en el trauma ha facilitado la organización y el reconocimiento de patrones durante los tiempos sumamente exigentes, optimizando el rendimiento del proveedor y mejorando los cuidados de reanimación<sup>1,2</sup>.

#### Pasos iniciales

- Antes o al entrar en la habitación, usar el equipo de protección personal y solicitar la colocación de una vía intravenosa, aplicación de O<sub>2</sub>, monitorización, equipo avanzado

de la vía aérea y ecografía de cabecera.

- Revisar el pulso y la ventilación, signos vitales y la evaluación «ABCD» (vía aérea-respiración-circulación-discapacidad; por sus siglas en inglés).
- Intervenir si está indicado.
- Solicitar la glucosa sérica, pruebas de laboratorio de acuerdo con el caso, ECG, ecografía de cabecera (exploración FAST o RUSH para reducir las posibles causas del choque), radiografía de tórax simple y TC si está indicado.

## Cuidados previos a la parada

### COMPROMISO DE LA VÍA AÉREA

#### Antecedentes

- El objetivo principal de realizar una evaluación de la vía aérea es evaluar la capacidad del paciente de mantener y asegurar la permeabilidad inmediata de la vía aérea para permitir la oxigenación y la ventilación adecuadas.
- La conservación de la vía aérea describe la capacidad de mantener la permeabilidad y el tono de la vía aérea y puede estar afectada por obstrucción, neoplasia, infección, inflamación, estenosis, sedación o factores exógenos como cuerpo extraño o traumatismos<sup>3</sup>.
- La protección de la vía aérea se refiere a la capacidad de detectar y preservar contra la aspiración<sup>4-6</sup>. La pérdida de las habilidades protectoras generalmente está causada por el deterioro neurocognitivo.

#### Evaluación

- Los síntomas de compromiso actual o inminente de la vía aérea dependen del grado de afectación, pero pueden incluir disnea, tos, opresión del pecho, dolor en el pecho, ronquera, sibilancia, hemoptisis, debilidad o mareo<sup>4</sup>.
- Observar para descartar traumatismos, angioedema o ansiedad e insuficiencia (a menudo manifestada como taquipnea, hipopnea, taquicardia, uso de músculos accesorios, babeo o incapacidad para manejar adecuadamente las secreciones, postura anormal, frecuencia, profundidad y patrón respiratorio atípico y cianosis).
- Escuchar la vocalización del paciente para detectar ronquera, estridor, gorgoteo, gruñido, resoplidos o sibilancias.
- La provocación del reflejo nauseoso se ha utilizado históricamente para denotar la capacidad de proteger la vía aérea; sin embargo, el reflejo nauseoso puede estar ausente hasta en el 37 % de los adultos sin compromiso de la vía aérea<sup>7</sup>. Se ha demostrado que la capacidad del paciente para hablar y manejar sus secreciones es más útil para evaluar la necesidad de intubación protectora y, por lo tanto, la prueba del reflejo nauseoso no debe utilizarse de forma aislada.

## Diagnóstico y monitorización

- Aunque los auxiliares diagnósticos ayudan a evaluar la capacidad del paciente para oxigenar, ventilar y mantener la vía aérea, no deben remplazar la evaluación clínica o las decisiones tomadas con base en la evaluación clínica de la descompensación.
- Los métodos de monitorización externa y la evaluación de la oxigenación y ventilación pueden incluir la oximetría de pulso (POx) y la monitorización de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>).
- Aunque la afectación de la vía aérea rara vez se diagnostica por pruebas de imagen, la radiografía y la tomografía computarizada (TC) pueden mostrar desviación traqueal o evidencia de colapso dinámico o parenquimatoso de la vía aérea<sup>3</sup>.
- Los métodos de evaluación visual directa incluyendo vídeo, fibra óptica o laringoscopia directa suelen ser útiles para evaluar e intervenir en la afectación de la vía aérea.

## Intervenciones terapéuticas

- Las maniobras básicas de posicionamiento (inclinación de cabeza, tracción mandibular) se pueden utilizar para mejorar el flujo de aire y la permeabilidad de la vía aérea.
- Los auxiliares de la vía aérea como la vía aérea nasofaríngea y bucofaríngea se pueden utilizar para facilitar la permeabilidad.
- La ventilación con bolsa mascarilla se pueden utilizar para facilitar o preparar una vía aérea definitiva en un paciente que no responde a las maniobras o auxiliares anteriores, que está en apnea o en parada cardiorrespiratoria.
- Los predictores validados de ventilación difícil se describen con el acrónimo «MOANS» (v. [fig. 129-1](#))<sup>8,9</sup>.

## AFECTACIÓN VENTILATORIA O RESPIRATORIA

### Antecedentes

- La regulación cerebral de la coordinación de los músculos respiratorios y la ventilación ocurre a través de la entrada de señales de varios receptores nerviosos y químicos a nivel central y periférico en todo el cuerpo<sup>10</sup>.
- La insuficiencia respiratoria hipóxica aislada está causada por la alteración de la oxigenación y puede mejorar con la administración de oxígeno.
- La insuficiencia respiratoria hipercápnica está causada por la alteración de la ventilación y a menudo requiere una mejoría en la ventilación por minuto (volumen corriente × frecuencia respiratoria).

### Evaluación

- Los pacientes que sufren de insuficiencia respiratoria inminente pueden describir ansiedad, agitación, disnea, confusión, tos, rigidez torácica, dolor, sibilancias, debilidad, fatiga o aturdimiento.
- Los signos clínicos de afectación respiratoria pueden incluir aireación disminuida o



ausente, hipoxia, hipercapnia, taquipnea, hipopnea, taquicardia, uso de músculos accesorios, postura anormal, frecuencia, profundidad y patrón respiratorio atípico, ansiedad, confusión, apnea, cianosis y parada.

- Es importante evaluar la presencia de hipoxia e hipercapnia, pues ambas pueden presentarse de forma similar con inquietud, agitación, cambios en el estado mental y cianosis.

### **Diagnóstico y monitorización**

- La oximetría de pulso puede verse afectada por artefactos de movimiento, hipotensión, vasoconstricción, anemia, carboxihemoglobinemia o metahemoglobinemia. Adicionalmente, el tiempo de retraso asociado a la monitorización continua de la saturación de oxígeno puede posponer (20-90 s) la detección de un episodio hipóxico<sup>1</sup>.
- La capnografía puede ser útil para evaluar una enfermedad respiratoria y la adecuación de la ventilación en pacientes obnubilados o sometidos a sedación para un procedimiento. En pacientes intubados, la capnografía se puede utilizar para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal<sup>2</sup>.

### **Intervenciones terapéuticas**

- La administración de oxígeno de bajo flujo generalmente es la intervención inicial<sup>11,12</sup>.
- La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) puede ser beneficiosa en los pacientes no traumatizados, conscientes y hemodinámicamente estables que sufren insuficiencia respiratoria hipercápnic<sup>13,14</sup>.
- Se ha demostrado que la VPPNI reduce la tasa de intubación en pacientes que sufren una exacerbación aguda de EPOC y edema pulmonar cardiógeno<sup>15</sup>.
- El BiPAP proporciona una presión inspiratoria a dos niveles para disminuir el esfuerzo respiratorio durante la inspiración, así como la presión positiva al final de la espiración para mantener un reclutamiento alveolar óptimo y puede ser mejor que el CPAP en el edema pulmonar cardiógeno.
- Cuando la VPPNI no mejora o corrige la capacidad del paciente de oxigenar o ventilar, se debe colocar una vía aérea definitiva.

## **AFECTACIÓN CARDIOVASCULAR**

### **Antecedentes**

- Las causas de choque generalmente se clasifican en grupos: hipovolémico, distributivo, cardiógeno u obstructivo.
  - El choque hipovolémico puede ser hemorrágico o no hemorrágico (p. ej., vómito, diarrea, diuresis osmótica o inducida por diuréticos, fuga en el tercer espacio/capilar).
  - El choque distributivo puede tener causas infecciosas o no infecciosas (p. ej., neurógeno, anafiláctico, endocrino, pancreatitis, drogas).
  - El choque cardiógeno está provocado por causas cardíacas.

- El choque obstructivo está causado por obstrucción vascular o mecánica.

## Evaluación

- Los síntomas asociados con el choque pueden incluir ansiedad, confusión, síncope, aturdimiento, disnea y diaforesis.
- Los signos sistémicos y orgánicos de choque son mal estado general, alteraciones mentales, palidez, diaforesis, gruñidos, taquipnea, hipoxia, ruidos respiratorios anormales, taquicardia, hipotensión, distensión venosa yugular, ruidos respiratorios disminuidos, disminución del llenado capilar, piel fría o tibia, distensión abdominal, hemorragia GI y disminución del gasto urinario.
- Las clasificaciones incluyen el estado de choque compensado (normotenso), descompensado, y el fallo orgánico multisistémico irreversible.

## Diagnóstico y monitorización

- El estudio inicial, los valores de laboratorio y las pruebas de imagen pueden ofrecer una mejor perspectiva sobre la etiología y la extensión del choque. Los niveles séricos de lactato pueden ayudar a reconocer y evaluar oportunamente la perfusión sistémica<sup>16</sup>.
- La ecografía «RUSH» es extremadamente útil para descartar con rapidez las causas de choque en la cabecera del paciente.
- Los métodos no invasivos para monitorizar la perfusión orgánica son la monitorización horaria del gasto urinario (objetivo  $\geq 0,5$  ml/kg/h), la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y media (PAM  $\geq 40$  mm Hg en la hemorragia traumática activa; PAM  $\geq 65$  mm Hg en otras formas de choque)<sup>17,18</sup>.
- Los métodos para la monitorización hemodinámica invasiva son la saturación venosa central de oxígeno y las mediciones de la presión venosa y arterial central.

## Intervenciones terapéuticas

- Obtener un acceso vascular adecuado con dos vías periféricas intravenosas de gran calibre, acceso intraóseo o venoso central.
- Comenzar la reanimación hídrica intravenosa con soluciones isotónicas.
- Si se piensa que será necesario administrar grandes volúmenes, considerar una solución cristalóide equilibrada o restringida en cloruro (p. ej., lactato de Ringer o PlasmaLyte)<sup>19-21</sup>.
- Los vasopresores, el tratamiento inotrópico o una combinación de ambos están indicados si la hipotensión persiste a pesar de la reposición intravascular apropiada o si se cumple con la administración de volumen pero no hay respuesta (tablas 130-1 y 130-2).

## CUIDADOS DURANTE LA PARADA

### Soporte vital básico

- El soporte vital básico tiene como objetivo lograr el retorno rápido de la circulación espontánea proporcionando compresiones torácicas de alta calidad con interrupciones mínimas y desfibrilación temprana.
- Las compresiones deben administrarse con el cuerpo del paciente en una superficie plana, a una velocidad de 100-120 lpm con una profundidad de unos 5 cm<sup>22</sup>.

**TABLA 130-1**

**Vasopresores habitualmente utilizados**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Mecanismo de acción: receptor agonista</b>
Dopamina	2-20 µg/kg/min	Alfa, beta y dopaminérgico
Epinefrina	0,05-0,5 µg/kg/min	Alfa y beta
Norepinefrina	0,02-2 µg/kg/min	Alfa y beta
Fenilefrina	0,02-2 µg/kg/min	Alfa
Vasopresina	0,01-0,04 UI/min	V1

- La capnografía continua es útil para determinar la eficacia de las compresiones (indicada por una PETCO<sub>2</sub> > 10 mm Hg) y para observar el retorno de la circulación espontánea (indicada por PETCO<sub>2</sub> > 40 mm Hg)<sup>23,24</sup>.

**Soporte vital cardíaco avanzado**

- El soporte vital cardíaco avanzado tiene el objetivo de proporcionar una intervención rápida en los ritmos sin perfusión o con compromiso grave de la perfusión. Aunque las guías específicas se actualizan regularmente, es importante que siempre se administren compresiones de alta calidad y reanimación cardiopulmonar (tabla 103-3).
- Durante la asistolia y la parada con actividad eléctrica sin pulso, la intervención eléctrica es ineficaz y los esfuerzos de reanimación están centrados en las maniobras de alta calidad del soporte vital básico, administración de epinefrina e identificación de posibles causas reversibles para la parada<sup>24</sup>.
- Las paradas ventriculares requieren intervenciones eléctricas y químicas, incluyendo la desfibrilación temprana, la administración de epinefrina y (si está indicado) la administración adicional de amiodarona, lidocaína o magnesio<sup>25</sup>.
- Las intervenciones para la bradicardia sintomática con evidencia de perfusión tisular inadecuada son la administración de atropina, marcapasos transcutáneo o transvenoso y la administración de agentes cronotrópicos (p. ej., epinefrina o dopamina) si persiste la bradicardia refractaria<sup>24,26</sup>.
- El tratamiento de la taquicardia sintomática grave se basa en dos factores: la estabilidad

hemodinámica del paciente y la duración presenciada del complejo QRS. La estabilidad hemodinámica puede comenzar con la intervención química, mientras que la inestabilidad requiere cardioversión eléctrica inmediata.

**TABLA 130-2**

**Inotrópicos habitualmente utilizados**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Mecanismo de acción</b>
Dobutamina	2-20 µg/kg/min	Beta
Milrinona	0,25-0,75 µg/kg/min	Inhibición de la fosfodiesterasa

**TABLA 130-3**

**Referencia de los medicamentos utilizados en el ACLS<sup>40</sup>**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis intravenosa inicial</b>	<b>Dosis intravenosa subsecuente</b>
<b>Ritmos sin perfusión</b>		
Epinefrina	1 mg	Repetir cada 3-5 min
Amiodarona	300 mg	150 mg
Lidocaína	1-1,5 mg/kg	0,5-0,75 mg/kg cada 5-10 min
Sulfato de magnesio	2 g	3-20 mg/min en infusión
<b>Ritmos con perfusión alterada</b>		
<b><i>Bradiarritmias</i></b>		
Atropina	0,5 mg	Repetir cada 3-5 min hasta máximo 3 mg
Infusión de dopamina	2-20 µg/kg/min	—
Infusión de epinefrina	2-10 µg/min	—
<b><i>Taquiarritmias</i></b>		
Adenosina	6 mg	Puede repetir dos dosis adicionales de 12 mg
Diltiazem	15-20 mg	5-10 mg/h en infusión
Metoprolol	5 mg	Repetir cada 2-5 min hasta máximo 15 mg
Amiodarona	150 mg durante 10 min	0,5 mg/min en infusión
Procainamida	15-17 mg/kg durante 30	20-50 mg/min en infusión

Procainamida	min	20-50 mg/min en infusión
--------------	-----	--------------------------

ACLS, *advanced cardiac life support*.

- Las taquicardias con un complejo QRS estrecho ( $< 0,12$  s) pueden beneficiarse de adenosina, bloqueadores de los canales de calcio o  $\beta$ -bloqueadores; las taquicardias con un complejo QRS ancho ( $> 0,12$  s) tradicionalmente responden a medicamentos como amiodarona, sotalol o procainamida<sup>24,26</sup>.

## CUIDADOS POSTERIORES A LA PARADA

### Antecedentes

- El objetivo de los cuidados posteriores a la parada incluye optimización de la función cardiorrespiratoria y la perfusión de los órganos vitales, identificación y tratamiento de la causa precipitante de la parada, prevención de la parada recurrente, control de la temperatura corporal para optimizar la recuperación neurológica, identificación y tratamiento del síndrome coronario agudo, optimización de la ventilación mecánica para minimizar el daño pulmonar y reducción del riesgo de lesión multiorgánica y los cuidados de soporte requeridos<sup>15</sup>.

### Terapéutica

- El soporte y la optimización hemodinámica tienen como objetivo evitar la lesión secundaria y el daño isquémico adicional; por lo tanto, la regulación y el tratamiento de la perfusión cerebral y orgánica son cruciales.
  - La autorregulación cerebral puede estar alterada en los pacientes que han tenido una parada; por lo tanto, la PAM debe ser más alta (mínimo  $\geq 65$  mm Hg; 80-100 mm Hg para mejorar la perfusión cerebral)<sup>27-30</sup>.
  - La administración de líquidos, vasopresores e inotrópicos debe ajustarse individualmente.
  - Se debe considerar la posibilidad de revascularización en los pacientes con choque cardiovascular persistente.
- El soporte respiratorio y la optimización se basan en evitar los extremos de dióxido de carbono y la oxigenación. Existen recomendaciones actuales sobre los objetivos después de la parada y son las siguientes: PaCO<sub>2</sub> (35-45 mm Hg), EtCO<sub>2</sub> (30-40 mm Hg) y PO<sub>x</sub> (94 %)<sup>24,31-33</sup>.
- Tratamiento enfocado a la temperatura (32-36 °C)<sup>15</sup>: la fiebre y la hipertermia deben evitarse en los pacientes que han sufrido una parada.
- Control glucémico: es controvertido, aunque puede ser beneficioso evitar la hiperglucemia o la hipoglucemia mediante el control glucémico liberal en los pacientes que han sufrido una parada.

deben recibir las medidas estándar de la UCI para tromboembolismo venoso, elevación de la cabecera de la cama y profilaxis de la úlcera por estrés.

## REANIMACIÓN AVANZADA

### Oxigenación por membrana extracorpórea

- La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) proporciona soporte cardiorrespiratorio a los pacientes con insuficiencia respiratoria o cardiovascular grave, pero reversible, que no responden a los métodos convencionales<sup>34,35</sup>.
- E-RCP es el término para la ECMO que se realiza durante o justo después de la parada cardíaca.
- Las indicaciones son insuficiencia respiratoria hipoxémica con una relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 100 mm Hg, a pesar de mejorar las condiciones de ventilación; insuficiencia respiratoria hipercápnica con un pH arterial < 7,20, y choque cardiogénico refractario y parada cardíaca.
- Las contraindicaciones incluyen la imposibilidad de anticoagular al paciente<sup>36,37</sup>.
- Las complicaciones son hemorragia secundaria a disfunción plaquetaria e infusión continua de heparina, tromboembolismo, trombocitopenia inducida por heparina y complicaciones de la canalización como perforación de los vasos, hemorragia, disección e isquemia subsecuente<sup>38</sup>.

## REFERENCIAS

1. Meyers CW, Scott. Respiratory monitoring in the emergency department. *J Emerg Crit Care* 2011;1(1):12. Disponible en: [http://www.ebmedicine.net/topics.php?paction=showTopic&topic\\_id=264](http://www.ebmedicine.net/topics.php?paction=showTopic&topic_id=264) (last accessed 4/11/16).
2. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26(4):881-97, vii.
3. Ernst A, Feller-Kopman D, Becker HD, Mehta AC. Central airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:1278.
4. Shorten GD, Opie NJ, Graziotti P, et al. Assessment of upper airway anatomy in awake, sedated and anaesthetised patients using magnetic resonance imaging. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:165.
5. Reza Shariatzadeh M, Huang JQ, Marrie TJ. Differences in the features of aspiration pneumonia according to site of acquisition: community or continuing care facility. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:296.
6. Christ A, Arranto CA, Schindler C, et al. Incidence, risk factors, and outcome of aspiration pneumonitis in ICU overdose patients. *Intensive Care Med* 2006;32:1423.
7. Davies AE, Kidd D, Stone SP, MacMahon J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet* 1995;345(8948):487-8.
8. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92:1229-36.
9. Kheterpal S, Han R, Tremper K, et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006;105:885-91.
10. Horner RL, Bradley TD. Update in sleep and control of ventilation 2006. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(5):426-31.
11. Bateman NT, Leach RM. Acute oxygen therapy. *BMJ* 1998;317(7161):798-801.
12. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185.
13. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway

- failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185.
13. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155: 500-5.
  14. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998;114:1636.
  15. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132(18 Suppl 2):S465-82.
  16. Junhasavasdikul D, Theerawit P, Ingsathit A, Kiatboonsri S. Lactate and combined parameters for triaging sepsis patients into intensive care facilities. *J Crit Care* 2016;33: 71-7.
  17. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1583.
  18. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33(4):575-90.
  19. Yunos N, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride- restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 2012;308(15):1566-72.
  20. Raghunathan K, Shaw A, Nathanson B, et al. Association between the choice of IV crystalloid and in-hospital mortality among critically ill adults with sepsis. *Crit Care Med* 2014;42(7):1585-91.
  21. Raghunathan K, Bonavia A, Nathanson BH, et al. Association between initial fluid choice and subsequent in-hospital mortality during the resuscitation of adults with septic shock. *Anesthesiology* 2015;123(6):1385-93.
  22. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132: 414-35.
  23. Falk JL, Racknow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607.
  24. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132:444-64.
  25. Brady WJ, Laughrey TS, Ghaemmaghami CA. Cardiac Rhythm Disturbances. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Education, 2016.
  26. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:729.
  27. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629.
  28. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, et al. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128.
  29. Donnino MW, Rittenberger JC, Gaieski D, et al. The development and implementation of cardiac arrest centers. *Resuscitation* 2011;82:974.
  30. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418.
  31. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014;85:1142-8.
  32. Damiani E, Adrario E, Girardis M, et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2014;18:711.
  33. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007.
  34. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support. Extracorporeal Life Support Organization. 2013. Disponible en: [www.elsonet.org](http://www.elsonet.org) (last accessed 4/14/16).

36. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg* 2004;240:595.
37. Peek GJ, Moore HM, Moore N, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure. *Chest* 1997;112:759.
38. Wilson JM, Bower LL, Fackler JC, et al. Aminocaproic acid decreases the incidence of intracranial hemorrhage and other hemorrhagic complications of ECMO. *J Pediatr Surg* 1993;28:536.
39. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28(1): 29-56, vii.
40. Link MS, Atkins DL, Passman RS, et al. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010(122):S706.
41. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32(9 Suppl): S345-51.
42. Suffoletto B, Peberdy MA, van der Hoek T, Callaway C. Body temperature changes are associated with outcomes following in-hospital cardiac arrest and return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:1365.



# 131

## Procedimientos: ferulización

Steven Hung

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La ferulización disminuye el dolor, evita una lesión posterior y algunas veces es el tratamiento definitivo para algunas lesiones.
- La ferulización, a diferencia del aparato de yeso circunferencial, permite la inflamación de la extremidad.

### TRATAMIENTO

- La ferulización a menudo se realiza con yeso.
  - Cuando el yeso entra en contacto con el agua, endurece en 2-8 min mediante una reacción exotérmica, alcanzando su fuerza completa en unas 24 h.
  - El agua más caliente permite un tiempo de fraguado más rápido, pero también genera más calor debido a la reacción exotérmica y puede dañar al paciente.
- Otros métodos de ferulización incluyen pero no se limitan al yeso, la fibra de vidrio, férulas de aire, aluminio y las férulas plásticas preformadas.

### Indicaciones

- Fractura.

### Contraindicaciones

- No hay contraindicaciones absolutas para la ferulización.
- Las contraindicaciones relativas son las lesiones que necesitan tratamiento definitivo inmediato como las fracturas abiertas, fractura con síndrome compartimental o compromiso neurovascular.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Exponer la extremidad lesionada, examinar el estado neurovascular y buscar otras heridas, colocar un vendaje sobre las abrasiones de la piel con una gaza impregnada en vaselina antes de colocar la férula.
- Colocar la extremidad en la posición funcional.

### **Equipo**

- Relleno de algodón.
- Yeso.
- Agua a temperatura ambiental.
- Media de algodón.
- Vendaje de compresión elástica.

### **Procedimiento**

- Controlar adecuadamente el dolor con analgésicos y/o sedación durante el procedimiento.
- Medir el yeso. Debe extenderse desde la articulación proximal y distal al sitio de la lesión cuanto sea posible, y debe cubrir el ancho de la extremidad.
  - Cortar/arrancar 10 capas.
- Utilizar una media de algodón para cubrir el área que será enyesada.
- Envolver el área suavemente con relleno de algodón y utilizar relleno extra sobre las prominencias óseas para evitar la lesión de la piel.
  - Evitar la presencia de arrugas del lado de la piel, ya que pueden causar puntos de presión.
- Sumergir el yeso en el agua y escurrirlo.
- Exprimir para eliminar el exceso de agua hasta que las capas sean indistinguibles.
  - Agarrar el yeso con el pulgar y el índice, exprimirlo en toda su longitud para eliminar el exceso de agua y colocarlo sobre una toalla para alisarlo.
- Aplicar el yeso en la extremidad, amoldándolo en su sitio. No colocarlo alrededor de la extremidad.
- (Opcional) Colocar una capa adicional de relleno de algodón sobre el yeso para evitar que el vendaje elástico se pegue al yeso.
- Envolver firmemente la extremidad con un vendaje elástico sin apretar demasiado.
- Moldear el yeso a la posición deseada; sostenerlo hasta que comience a endurecer.
- Evaluar el estado neurovascular después de colocar la férula.
- Si es necesario, solicitar radiografías simples después de colocar la férula.
- Férulas en las extremidades superiores.
  - Férula en pinza de azúcar: sostenga el brazo flexionado a 90° con respecto al codo, el antebrazo en posición neutral.
    - Férula proximal en pinza de azúcar: fracturas humerales.
      - Colocar el yeso desde la axila, alrededor del codo, apoyado en el brazo del otro

- lado.
- Férula distal en pinza de azúcar: fracturas de muñeca y antebrazo distal.
    - Colocar el yeso desde las articulaciones metacarpofalángicas, alrededor del codo y hasta la mitad de la palma.
  - Férula doble en pinza de azúcar: fracturas del codo y antebrazo.
    - Combinación de una férula en pinza de azúcar proximal y distal.
  - Férula reversa en pinza de azúcar: fractura de Colles.
    - Corte el yeso transversalmente de manera parcial alrededor del punto medio, dejando una pequeña tira del tamaño del espacio interdigital entre el pulgar y el dedo índice. Colocar el yeso en ese espacio interdigital, envolviéndolo a cada lado del antebrazo y alrededor del codo.
  - Férula larga del brazo (férula posterior): sostener el brazo flexionado a 90° con respecto al codo, con el antebrazo en posición neutral.
    - Lesiones del codo (p. ej., fractura supracondilar).
      - Colocar el yeso en la parte posterior del brazo, el codo y el antebrazo hasta la muñeca.
  - Férula dorsal/volar.
    - Síndrome del túnel del carpo, fracturas de la muñeca.
      - Colocar el yeso desde la mitad de la palma casi hasta el codo, ya sea en el lado dorsal o volar.
  - Férula acanalada.
    - Fracturas de falanges y metacarpo.
      - Se extiende desde el antebrazo proximal y más allá de la articulación interfalángica distal, ya sea en la superficie radial o cubital; la férula debe ser lo suficientemente ancha para rodear ambos dedos y la muñeca.
    - Cortar un agujero para el pulgar antes de aplicar la férula acanalada radial.
  - Férula espica del pulgar.
    - Fractura del escafoides, lesión del ligamento colateral del cúbito.
      - Aplicar en la cara radial del antebrazo, envolviendo el pulgar hasta la articulación interfalángica distal.
  - Férula de las extremidades inferiores.
    - Férula corta de la pierna.
      - Fracturas de la pierna distal, tobillo, tarso y metatarso.
        - Aplicar el yeso desde la mitad de la pantorrilla hasta el pie.
        - Colocar el yeso en forma de estribo/pinza de azúcar alrededor del tobillo; de manera alternativa, puede envolver una tira de yeso desde de la pantorrilla alrededor del tobillo a cada lado, terminando justo por encima del tobillo contralateral.
        - No comprimir la cabeza del peroné, pues puede afectar al nervio peroneo.
    - Férula larga de la pierna.

- Se utiliza para estabilizar una fractura del fémur distal y la tibia/peroné proximal.
  - Aplicar el yeso en la parte posterior de la pierna desde la parte proximal de la cadera hasta el pie, manteniendo flexionada la rodilla unos 15° apoyando la pierna en almohadas.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

### **Complicaciones**

- Dolor por inflamación: el primer paso debe ser aflojar el vendaje elástico; si esto no resuelve el dolor, retirar la férula y hacer una nueva.
- Lesión de la piel.
- Infección.

### **Educación del paciente**

- Mantener la férula limpia y seca.
- Pedir al paciente que vuelva si tiene dolor, hormigueo o entumecimiento.
- Indicar un cabestrillo o muletas de acuerdo con la carga en la extremidad.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

Fitch MT, Nicks BA, Pariyadath M, et al. Videos in clinical medicine. Basic splinting techniques. *N Engl J Med* 2008;359(26):e32.

Menkes JS. Initial Evaluation and Management of Orthopedic Injuries. In: Tintinalli JE, Stapczynski J, Ma O, et al., eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2016.

## PRINCIPIOS GENERALES

- Las heridas se pueden cerrar con suturas, bandas adhesivas, grapas y/o pegamento de tejidos.
- El objetivo de reparar las heridas es disminuir la tensión de la herida para promover la estética, evitar la infección y aumentar la hemostasia.
- Se debe realizar una historia clínica y exploración física, teniendo en consideración:
  - Mecanismo.
    - Las mordeduras tienen un mayor riesgo de infección y generalmente no deben cerrarse.
    - Las heridas por apuñalamiento tienen mayor riesgo de dañar las estructuras profundas.
    - Contaminación.
  - Tiempo desde la lesión.
    - No hay estudios bien definidos; sin embargo, generalmente se sabe que si las lesiones se reparan de forma temprana suelen sanar mejor en las primeras 24 h.
  - Extensión.
    - Determinar si hay lesión nerviosa, vascular, ósea y tendinosa.
    - Cuando se explora una lesión tendinosa, hay que asegurarse de que el área dañada tenga movimiento en todo su rango y observar el tendón en todo este rango si la herida está abierta.
  - Los cuerpos extraños en las heridas retrasan la curación y aumentan el riesgo de infección.
    - La mayoría de los cuerpos extraños deben extraerse. Sin embargo, el material no irritante como el metal (p. ej., fragmentos de bala) o el vidrio puede dejarse en la herida con seguridad si no está cerca de una estructura vital (p. ej., un vaso grande, espacio articular).
    - La inspección de la herida puede revelar un cuerpo extraño; sin embargo, las heridas punzantes pueden dejar cuerpos extraños en una posición profunda difícil de palpar.
    - Las radiografías simples pueden ser útiles para identificar objetos radiopacos.

- La ecografía puede ser útil para identificar objetos no radiopacos.
- Importancia estética: la localización y la estética ayudarán a determinar el tipo de cierre.

## **Indicaciones**

- Heridas no complicadas que se presentan en la primeras 18 h de la lesión (hasta 24 h en lesiones faciales).

## **Contraindicaciones**

### *Relativas*

- Presentación significativamente retardada.
- Contaminación importante, heridas por mordedura, retención de cuerpo extraño.
  - Excepción: las mordeduras en la cara a menudo pueden cerrarse por su extensa vascularidad.
- Heridas por punción profunda.
- Heridas superficiales (como las abrasiones) que curarán por sí solas.
- Enfermedades que pueden causar mala cicatrización.
  - Pueden ser candidatos para el cierre primario tardío.

## **PROCEDIMIENTO**

### **Preparación**

- Posicionar el área lesionada para permitir el cierre fácil de la herida y la comodidad del paciente.
- Elevar la cabecera de la cama en una posición cómoda para el cirujano.
- Irrigación: es la intervención más importante para disminuir el riesgo de infección.
  - La solución salina normal es la que se usa con mayor frecuencia. Sin embargo, también se puede utilizar agua del grifo sin diferencias clínicamente significativas en el resultado<sup>1,2</sup>.
  - Se debe tener la presión suficiente para eliminar las bacterias y esta presión (2-3 lb/pulgada<sup>2</sup>) se logra conectando un catéter de calibre 18 G a una jeringa.
  - Debe tener un volumen suficiente que va de 100-1 000 ml según la localización y la contaminación de la herida.
  - Cuando se irriga, utilizar una mascarilla facial o lentes para evitar la exposición.
- Vello.
  - El rasurado del vello puede aumentar la tasa de infección.
  - Utilizar ungüento antibiótico para mantener el vello fuera del área.
  - Algunas laceraciones del cuero cabelludo pueden repararse recogiendo el cabello.
- Desbridamiento.
  - Retirar el tejido desvitalizado para prevenir la infección o la dehiscencia de la herida.

- Retirar cualquier cuerpo extraño.

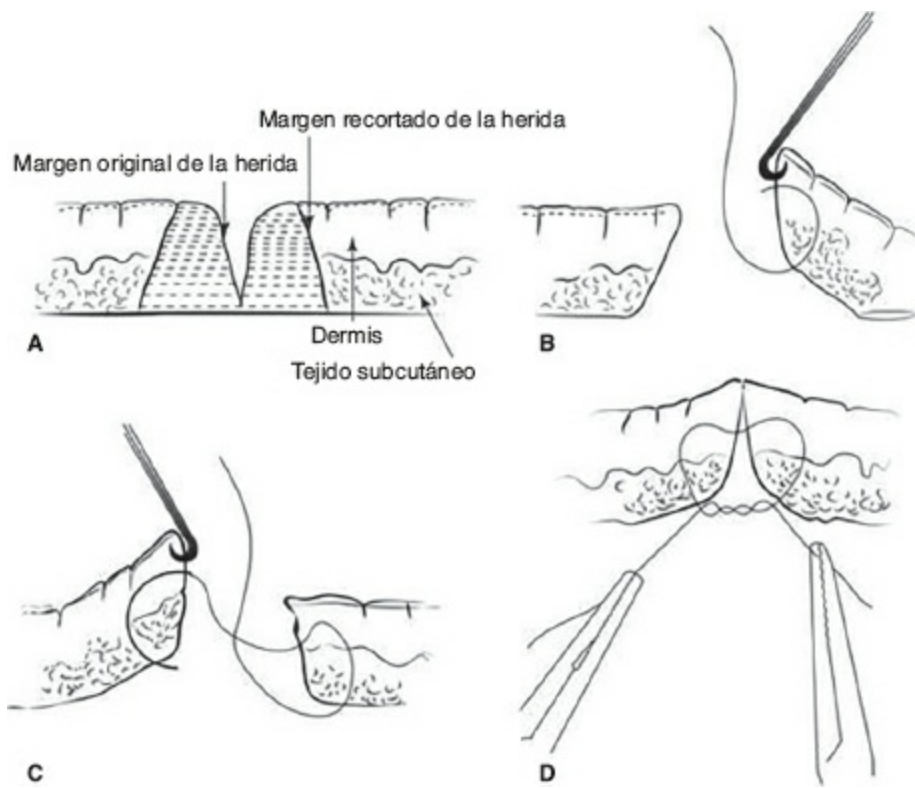
## Equipo

- Sutura.
  - Calibre: el calibre de la sutura es inversamente proporcional al número.
    - 1-0 y 2-0: para heridas profundas con gran tensión.
    - 3-0: tensión moderada.
    - 4-0: tensión mínima (es la más habitual).
    - 5-0 y 6-0: para heridas faciales.
  - Tipo.
    - Monofilamento: menos reactivo en el tejido pero requiere más nudos.
    - Trenzado: se requieren menos nudos.
  - Material: no hay diferencia significativa en el resultado estético entre las suturas absorbibles y no absorbibles<sup>3</sup>.
    - Absorbibles: no necesita retirarse pero tiene menos fuerza de tensión.
    - No absorbible: mayor fuerza de tensión, requiere seguimiento y retirada.
- Portaagujas, pinzas, tijeras.
- Solución antiséptica, vendas, apósitos, gasa.
- Lidocaína, jeringas, agujas.
- Guantes estériles/no estériles.
  - No hay diferencia significativa en el riesgo de infección entre los guantes estériles y no estériles (en heridas no complicadas en pacientes inmunocompetentes con cicatrización normal)<sup>4</sup>.

## Procedimiento

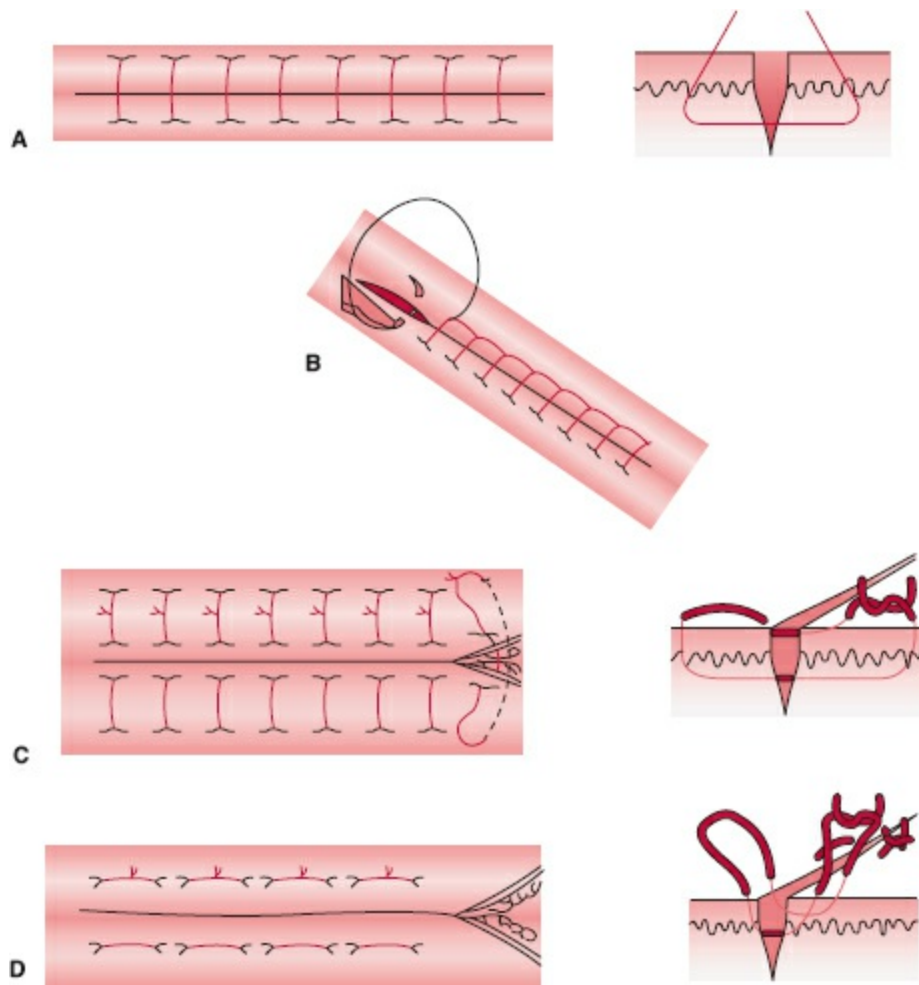
- Utilizar precauciones universales. Es un procedimiento aséptico.
- Anestesia la herida.
  - Es adecuada la anestesia local con lidocaína. Permite que el fármaco haga efecto antes de suturar la piel. Vigilar la dosis total de lidocaína administrada al paciente. Hay posibilidad de intoxicación con dosis totales > 4,5 mg/kg de lidocaína al 1 % (o ~0,5 ml/kg).
- Irrigar la herida y después limpiar los bordes (no dentro) con solución antiséptica yodada. Colocar sábanas limpias alrededor de la herida si es adecuado.
- Sutures profundas «sepultadas» (fig. 132-1).
  - Se colocan cuando hay una herida grande con alta tensión en las estructuras percutáneas o para ayudar a aproximar los bordes de las heridas para mejorar el resultado estético.
  - Se deben utilizar suturas absorbibles para las heridas profundas, pues no se podrán retirar.
  - La aguja se introduce en la dermis en dirección hacia la superficie de la piel y luego

en el lado opuesto en la unión dermoepidérmica con dirección a la dermis (profundo a superficial y luego de superficial a profundo). Luego se hace el nudo y se sepulta en la dermis.



**Figura 132-1.** Colocación de una sutura profunda «sepultada».





**Figura 132-2.** Colocación de suturas simples, de colchonero horizontal y colchonero vertical.

- Suturas simples interrumpidas (fig. 132-2 A).
  - La aguja se inserta en un ángulo de  $90^\circ$  en la superficie de la piel y se introduce girando la muñeca. Introducir la aguja en el lado opuesto con la misma profundidad para garantizar un resultado estético.
  - La distancia desde el borde de la herida y la profundidad de la inserción debe ser similar al espesor de la dermis en el sitio de la herida.
  - La distancia entre las suturas debe ser similar a la distancia entre el punto de entrada y el punto de salida de estas, pero esto puede variar dependiendo de la herida. El objetivo es minimizar y cerrar cualquier espacio en la herida.
  - Se recomienda la eversión de la piel (hacia fuera) para tener un buen resultado estético.
  - El número de nudos depende del tipo de sutura, generalmente 6 vueltas (3 nudos completos) para una sutura trenzada y 8 vueltas (4 nudos completos) para un monofilamento.
- Sutura continua (fig. 132-2 B).
  - Cerrar rápido con una tensión equilibrada en toda la longitud de la herida. Sin

embargo, si la sutura se rompe en algún punto, se deshará toda la reparación.

- Se inicia de manera similar a la sutura interrumpida, sin cortar el primer nudo y se continúa en todo lo largo de la herida, dejando la última puntada como un asa larga para hacer el nudo en este extremo libre.
- Suturas de colchonero vertical (fig. 132-2 C).
  - Se utilizan para heridas de alta tensión.
  - Insertar la aguja a cierta distancia del borde de la herida, haciendo un punto profundo en la dermis, saliendo a una distancia igual en el otro lado de la herida («lejos-lejos»).
  - Reinsertar la aguja cerca del borde de la herida del mismo lado y hacer que salga en el lado opuesto a la misma distancia («cerca-cerca»).
  - El nudo se hace con el extremo de la sutura desde el paso inicial.
- Suturas de colchonero horizontal (fig. 132-2 D).
  - Se utilizan para heridas de alta tensión.
  - La sutura se inicia como una simple interrumpida. Sin embargo, en lugar de anudarse, se vuelve a insertar la aguja a una distancia corta del sitio de salida a lo largo de la herida y se termina en el otro lado (como si hiciera una sutura simple interrumpida en otra dirección).
  - Luego se anuda el lugar de salida con el extremo del de entrada.

## COMPLICACIONES POTENCIALES

- Infección.
- Dehiscencia de la herida.
- Mal resultado estético.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Considerar una consulta con el especialista si las heridas afectan al ojo, genitales, manos, espacios articulares, vasos, nervios o tendones. Las heridas de alta presión o muy contaminadas también pueden requerir el lavado quirúrgico.
- Se puede aplicar ungüento antibiótico en la herida si se utilizó sutura no absorbible.
- Los pacientes se pueden duchar, pero no deben sumergir la herida (no utilizar bañera o hacer natación) y secarla con ligeros golpes (en lugar de frotarla).
- Advierta a los pacientes que tendrán una cicatriz. Para mejorar el resultado estético, deben utilizar bloqueador cuando tomen el sol y hay que recordarles que el resultado final de la cicatrización puede tardar hasta 1 año.
- No son necesarios los antibióticos profilácticos para heridas menores en pacientes sanos, pero las heridas por mordedura sí pueden requerirlos.
- La retirada de la sutura dependerá del sitio.
  - Párpados: 3 días.
  - Cuello: 3-4 días.
  - Cara: 5 días.

- Tronco y extremidades superiores: 7 días.
- Cuero cabelludo: 7-14 días.
- Extremidades inferiores: 8-10 días.

## REFERENCIAS

1. Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD003861. doi: 10.1002/14651858.CD003861.pub2.
2. Moscati RM, Mayrose J, Reardon RF, et al. A multicenter comparison of tap water versus sterile saline for wound irrigation. *Acad Emerg Med* 2007;14(5):404-9.
3. Karounis H, Gouin S, Eisman H, et al. A randomized, controlled trial comparing long-term cosmetic outcomes of traumatic pediatric lacerations repaired with absorbable plain gut versus non-absorbable nylon sutures. *Acad Emerg Med* 2004;11(7):730-5.
4. Perelman VS, Francis GJ, Rutledge T, et al. Sterile versus nonsterile gloves for repair of uncomplicated lacerations in the emergency department: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2004;43(3):362-70.
5. Mansouri M, Tidley M, Sanati KA, Roberts C. Comparison of blood transmission through latex and nitrile glove materials. *Occup Med (Lond)* 2010;60(3):205-10. doi: 10.1093/occmed/kqp196.
6. Cummings P, Del Beccaro MA. Antibiotics to prevent infection of simple wounds: a meta- analysis of randomized studies. *Am J Emerg Med* 1995;13(4):396.

# 133

## Procedimientos: toracostomía

Michael Willman y Nathan Woltman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La toracostomía (es decir, colocación de una sonda torácica) se realiza para tratar la acumulación anormal de aire o líquido en el espacio pleural (p. ej., neumotórax, hemotórax, empiema).
- Las toracostomías abiertas son más habituales que las cerradas (percutáneas) en urgencias. Existe controversia sobre el tamaño apropiado de la sonda torácica para el hemotórax traumático. Algunas pruebas recientes sugieren que el uso de sondas más pequeñas (que se toleran mejor) no cambia el resultado<sup>1,2</sup>.
- Es adecuada la anestesia local con lidocaína. Permitir que el fármaco haga efecto antes de incidir la piel, a menos que haya tensión. Hay posibilidad de intoxicación con dosis totales > 4,5 mg/kg de lidocaína al 1 % (o ~0,5 ml/kg).
- Indicaciones:
  - Neumotórax (NTX): especialmente neumotórax a tensión (NTT).
  - Hemotórax.
  - Relativas: hidrotórax hepático, quilotórax, empiema, derrame maligno.

### PROCEDIMIENTO

#### Preparación

- Mediante una sesión de corta duración, previa al procedimiento, se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Ajuste la altura de la cama a un nivel cómodo para llevarlo a cabo.
- Colocar al paciente en posición supina para exponer adecuadamente la axila y los puntos de referencia circundantes. Si el paciente lo puede tolerar, asegurar su brazo por encima de la cabeza usando cinta o un cinturón suave para el brazo. Colocar la cabecera de la cama a una altura cómoda para la persona que lo vaya a realizar.
- Palpar las costillas y marcar el sitio de inserción apropiado en el cuarto o quinto espacio intercostal. El pezón (en hombres) o la cresta inframamaria (en mujeres) son puntos de referencia útiles.
- Limpiar un área muy amplia con clorhexidina durante 30 s. Asegurarse de incluir los límites apropiado (es decir, el pezón o la cresta inframamaria) para que puedan verse en

el campo estéril.

- Este es un procedimiento estéril, por lo que debe utilizar bata y guantes estériles, gorra y mascarilla.
  - Es una buena idea utilizar dos pares de guantes para evitar la infección en caso de que se rompa un guante. El par que está debajo debe ser de un color más oscuro para poder detectar la rotura del guante.
- Anestesiarse el sitio de inserción.
  - Aplicar lidocaína en la piel en el sitio de incisión usando una aguja calibre 25 o 27 G para anestesiarse toda la incisión.
  - Anestesiarse la pleura insertando directamente la aguja en el sitio mientras se aspira. Insertar lentamente hasta que salga aire o sangre. Luego retirar lentamente la aguja, justo hasta que deje de aspirar. Esto está directamente sobre la pleura parietal y proporcionará una buena analgesia.

### **Procedimiento**

- Hacer una incisión.
  - Usando un bisturí #10, hacer una incisión paralela directamente sobre la costilla inferior.
  - La incisión debe ser lo suficientemente grande para que quepa su dedo y la sonda torácica con las pinzas.
- Entrar en el espacio pleural.
  - Con una pinza hacer una disección roma alrededor del tejido hacia la cara superior de la costilla inferior. Insertarla cerrada, abrirla para disecar y retirarla.
  - Una vez en los músculos intercostales, utilizar las pinzas para pasarlas directamente sobre la costilla y hacia el espacio pleural. Hacer esto con una mano tomando la pinza por el medio, lo que también servirá para evitar que esta llegue demasiado lejos y cause lesiones en ese pulmón.
    - Una ráfaga de aire o sangre indicará que está en el espacio correcto.
  - Separar el músculo abriendo la pinza y retrayéndola.
  - Utilizar su dedo para asegurarse de que está en el espacio pleural y que no hay adherencias.
- Insertar la sonda torácica utilizando la pinza o el dedo como guía.
  - Insertar la pinza y la sonda en dirección posterior. Usar el dedo para verificar que la sonda está en el espacio pleural antes de insertarla.
  - Una vez dentro, dirigir la curva de la pinza hacia arriba y hacia atrás e insertar la sonda sobre la cara posterior de la pared torácica. Liberar la pinza y retirarla mientras se continúa insertando la sonda. Girar la sonda mientras se inserta ayudará a mantenerla fuera de la fisura pulmonar (en sentido contrario a las agujas del reloj si el paciente está del lado izquierdo y al revés si está del lado derecho).
  - En la mayoría de los adultos (sin demasiado tejido graso), la sonda debe insertarse entre 14 y 16 cm de la piel.

- Conectar la sonda torácica a un cierre hermético o sistema de drenaje de triple cámara. Esto se puede realizar antes o después de asegurar la sonda torácica.
- Asegurar la sonda torácica.
  - Utilizar una sutura de seda calibre 0-0 o 2-0.
    - Colocar una sutura simple interrumpida por encima y debajo de la sonda torácica, anudada por debajo de la piel. Los extremos se envuelven varias veces alrededor de la sonda y se vuelven a anudar para asegurarlas alrededor de la sonda.
    - O colocar una sutura en bolsa de tabaco, similar a los puntos de colchonero horizontales envolviendo los extremos alrededor de la sonda. Después se puede apretar la sutura cuando se retira la sonda torácica y se cierra la incisión.
- Tapar la sonda torácica.
  - Envolver una gasa impregnada de vaselina alrededor de la base de la sonda para crear un sello hermético.
  - Doblar una gasa por la mitad y colocarla en la parte inferior de la sonda torácica antes de purgarla dando golpes hacia abajo. Esto le dará un trayecto más perpendicular cerca de las costillas y será más cómodo para el paciente.
  - Se pueden usar más gasas limpias para cubrir toda la zona de inserción de la sonda torácica y pegarla con cinta adhesiva a la piel.
- Verificar siempre la colocación de la sonda torácica con una radiografía simple de tórax.
- Monitorizar el gasto en un hemotórax traumático.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Complicaciones

- Dolor, hemorragia, lesión en el paquete neurovascular debajo de las costillas, infección o empiema.
- Perforación del hígado, bazo o corazón, o colocación fuera del espacio pleural.
- Lesión del personal (las costillas/huesos rotos y los cuerpos extraños pueden lastimar los dedos del personal).

### Referencia

- Puede ser necesaria la consulta quirúrgica para los pacientes con cirugía torácica reciente, cirugía toracoscópica asistida por vídeo (VATS) o toracostomía en el mismo sitio.

## LECTURAS SUGERIDAS

Dev SP, Nascimento B, Simone C, Chien V. Chest-tube insertion. *N Engl J Med* 2007;357:e15. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmvc071974>.

## REFERENCIAS

1. Penrose N. BET 4: does size matter? Chest drains in haemothorax following

- trauma. *Emerg Med J* 2013;30(11):965-7.
2. Russo RM, Zakaluzny SA, Neff LP, et al. A pilot study of chest tube versus pigtail catheter drainage of acute hemothorax in swine. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(6):1038-43.

# 134

## Procedimientos: toracotomía

Michael Willman y Stephanie Charshafian

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La toracotomía urgente puede estar indicada cuando un paciente de traumatología sufre colapso cardiovascular o pérdida reciente del pulso.

### Indicaciones

- Guías del este: la toracotomía se recomienda ampliamente en los pacientes sin pulso con signos de vida (respuesta pupilar, ventilación o movimiento espontáneo o actividad eléctrica cardíaca) después de una herida torácica penetrante.
- Guías del oeste: los pacientes sometidos a reanimación cardiopulmonar (RCP) o con choque profundo refractario sin signos de vida, con traumatismos penetrantes y RCP < 15 min y con traumatismos contundentes y un tiempo de RCP < 10 min, sin signos de vida.

### Contraindicaciones

- Sin signos de vida a su llegada a urgencias, lesión cerebral traumática grave o una causa extratorácica de colapso circulatorio/ausencia de pulso sin signos de vida tras una herida contundente.

### PROCEDIMIENTO

- Iniciar siempre con una toracotomía del lado izquierdo que puede extenderse inmediatamente a una toracotomía en libro abierto si se sospecha una lesión hemorrágica del lado derecho del tórax.
- Colocar el brazo izquierdo por encima de la cabeza. La incisión inicia en el esternón y se dirige transversalmente en el pliegue inframamario en sentido curvo hacia la axila. Esta incisión se repite del lado derecho seccionando el esternón si se realiza una toracotomía en libro abierto.
- Se abre el pericardio desde el vértice, extendiéndose hacia la raíz aórtica por encima del



nervio frénico. Se debe tener cuidado para identificar y evitar el nervio frénico. Abriendo el pericardio se aliviará el taponamiento y se expondrá el corazón para reparar las heridas cardíacas.

- Esto permite el masaje cardíaco abierto, la inyección intracardíaca de epinefrina y la desfibrilación interna.
- Los pacientes con asistolia sin taponamiento pericárdico deben declararse muertos.
- Pinzamiento de la aorta descendente. (Realizar primero este procedimiento en la exanguinación extratorácica.)
- Si se identifica otra hemorragia torácica, controlar directamente el sitio de sangrado. En la hemorragia pulmonar, posiblemente está indicado el pinzamiento de los vasos hiliares.
- Si se sospecha embolismo aéreo broncovenoso, pinzar el hilio pulmonar; colocar al paciente en posición Trendelenburg para atrapar el aire en el vértice del VI; la aguja aspira el aire intracardíaco; considerar la aspiración con aguja de la raíz aórtica y la arteria coronaria derecha. El masaje cardíaco enérgico puede ayudar a disolver el aire atrapado en las coronarias.

### **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- La toracotomía de urgencia solo debe realizarse en un centro de traumatología con disponibilidad inmediata de cirugía de trauma o cardiotorácica.
- Incluso con la toracotomía oportuna, la supervivencia sigue siendo baja.
- Es un procedimiento con riesgo significativo para el personal (p. ej., exposición a patógenos en la sangre, fragmentos óseos o lesiones por metralla).

# 135

## Procedimientos: ecografía

Alicia Oberle, Enyo Ablordeppey,  
Daniel Theodoro, Michael Willman,  
Steven Hung, Deborah Shipley Kane  
y Nicholas Renz

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La ecografía (EC) utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para medir distancias y detectar objetos. La máquina de EC mide la amplitud de los ecos que regresan y usa la intensidad de la onda para generar una imagen en la pantalla.
- Las ondas sonoras de alta frecuencia crean imágenes con mejor resolución, pero no ofrecen una penetración profunda, por lo que están limitadas a las estructuras superficiales.
- Las imágenes hiperecoicas son brillantes o blancas en la pantalla e indican ecos de regreso fuertes.
- Las imágenes hipoeicoicas son grises o de intensidad débil.
- Las imágenes anecoicas son negras e indican que no hay un eco de regreso.

### Selección del transductor

- Los transductores tienen diferentes frecuencias y tamaños para capturar mejor los objetos a diferentes profundidades y densidades.
- Todos los transductores tienen una marca o indicador en un lado para relacionar el marcador del transductor en la pantalla. En todos los estudios, con excepción de la exploración cardíaca, el indicador siempre debe estar hacia la derecha del paciente o hacia su cabeza.
  - El transductor curvilíneo es de baja frecuencia y se utiliza mejor para valorar estructuras profundas.
  - Los transductores lineales e intracavitarios son de alta frecuencia y se utilizan mejor para evaluar estructuras superficiales.
  - Los transductores con agrupación multifásica son similares a los transductores curvilíneos, pero tienen una base más pequeña para permitir la visualización de objetos en un espacio pequeño (entre los espacios intercostales).

### Optimización de la imagen

- Ajustar la profundidad en la pantalla para asegurarse de que el tejido o el área de interés están incluidos en la imagen. El ajuste de la profundidad mejora el enfoque de la imagen cuando el haz de EC se reduce en este punto.
- La ganancia se refiere a la intensidad de los ecos devueltos que se muestran en la pantalla. Aumentando la ganancia se ilumina la pantalla; disminuyendo la ganancia se oscurece la pantalla. El aumento de la ganancia no mejora la calidad de la imagen.
- Los artefactos pueden provocar la interpretación errónea y es importante reconocerlos.
  - Las sombras acústicas se producen cuando el haz entra en contacto con una superficie altamente reflejante que no puede atravesar, creando un área anecoica detrás de la estructura.
  - El aire distorsionará la imagen por la dispersión de los haces.

## Exploración de un aneurisma aórtico abdominal

### PRINCIPIOS GENERALES

- La exploración de un aneurisma aórtico abdominal (AAA) puede diagnosticar rápidamente una condición que pone en peligro la vida.
- Utilizar un transductor curvilíneo para evaluar toda la aorta y las arterias ilíacas.

### DIAGNÓSTICO

- La exploración completa del AAA consta de 5 proyecciones: proyección transversa de la aorta proximal, proyección transversa de la aorta medial, proyección transversa de la aorta distal, proyección transversa de la bifurcación de las ilíacas y proyección longitudinal de la aorta.
- Las proyecciones se obtienen mejor con una presión firme para desplazar el gas intestinal, colocando el transductor con la misma profundidad de la sombra vertebral, observando la VCI al lado de la aorta.
- El diámetro aórtico debe medirse de la pared externa a la externa para incluir cualquier material ecogénico o coágulo. El diámetro aórtico normal es  $< 3$  cm. En la bifurcación de las ilíacas, un diámetro  $< 1,5$  cm se considera normal.
- Si el diámetro de la aorta es normal en toda la aorta, tiene un valor predictivo negativo del 100 % para detectar la rotura de AAA.

### Proyección transversa de la aorta proximal

- Comenzar en el epigastrio colocando el transductor perpendicular (transverso) al paciente. La proyección más proximal comienza en el tronco celíaco, formando una proyección llamada «signo de gaviota» a medida que el tronco celíaco entra a la aorta abdominal.
- La arteria mesentérica superior (AMS) debe verse por delante de la aorta, justo por debajo del tronco celíaco, con la vena esplénica pasando por delante de la AMS.

### **Proyección transversa de la aorta medial**

- Mover el transductor caudalmente a lo largo de la aorta hasta la parte medial. No existen referencias anatómicas a la mitad de la aorta.
- Debido a que los AAA son infrarrenales, a menudo se identifican en esta proyección.

### **Proyección transversa de la aorta distal**

- Mover el transductor hacia abajo al nivel del ombligo o en L4. Debe observarse la bifurcación de las ilíacas.
- Medir el diámetro aórtico proximal a la bifurcación de las ilíacas.

### **Proyección transversa de la bifurcación de las ilíacas**

- Esta es la misma proyección que la aorta distal. Medir ambas arterias ilíacas a nivel de la bifurcación.
- El diámetro de la arteria ilíaca debe ser  $< 1,5$  cm.

### **Proyección longitudinal de la aorta proximal**

- Esta proyección debe obtenerse a nivel de la aorta medial. Girar el transductor  $90^\circ$  de la proyección transversa inicial con el indicador apuntando a la cabeza del paciente.
- Puede ser necesario angular el transductor de lado a lado para hallar la línea media del vaso. Medir el diámetro del vaso en este plano.
- Esta proyección es la mejor para evaluar evaginaciones de la pared aórtica.

## **Exploración ecocardiográfica**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- La ecocardiografía de cabecera es útil para evaluar la actividad cardíaca, derrames pericárdicos y la función cardíaca global. Su objetivo no es remplazar la evaluación exhaustiva realizada por un cardiólogo.
- La presencia de actividad cardíaca y la identificación de un derrame pericárdico pueden impactar rápidamente la atención sanitaria.
- En todas las proyecciones se debe evaluar la actividad cardíaca, derrame pericárdico, función cardíaca izquierda y derecha.
- Se utiliza un transductor de baja frecuencia (2-5 MHz), con agrupación multifásica (cardíaco) para evaluar las cuatro cámaras cardíacas.
- Como alternativa, se puede utilizar un transductor curvilíneo para obtener una proyección paraesternal izquierda o subcostal/subxifoidea.
- Colocar al paciente en posición de decúbito lateral izquierda para acercar el corazón a la pared torácica y reducir el artefacto pulmonar para optimizar las proyecciones cardíacas.
- Las imágenes cardíacas pueden obtenerse en la posición cardíaca (el indicador de la

pantalla a la derecha del monitor) o en la posición abdominal (el indicador de la pantalla a la izquierda del monitor). Estas posiciones son imágenes en espejo (orientación de 180°).

## **DIAGNÓSTICO**

- Una exploración ecocardiográfica básica consiste en cuatro proyecciones: subcostal/subxifoidea, eje paraesternal largo izquierdo, eje paraesternal corto izquierdo y proyección apical de cuatro cámaras.
- Primero debe evaluarse la contractilidad y la evidencia de derrame para descartar un taponamiento que pone en peligro la vida.

### **Proyección subcostal/subxifoidea**

- Utilizar un transductor con agrupación multifásica o curvilíneo.
- Comenzar en el espacio subxifoideo, con el transductor con agrupación multifásica, apuntando el indicador del transductor a la izquierda del paciente (el indicador del transductor debe apuntar a la derecha del paciente cuando se utiliza el transductor curvilíneo), dirigiendo el transductor hacia el hombro izquierdo, usando el hígado como ventana acústica. El transductor debe estar casi plano en relación con el abdomen, con un ángulo de 15° hacia la cabeza. Ajustar la profundidad si es necesario, en general a 15-20 cm.
- Dada la posición del corazón en el tórax, el ventrículo derecho estará cercano al transductor sin importar el transductor o la orientación utilizados.
- Esta es la proyección más habitual para evaluar un derrame pericárdico. El pericardio tiene un aspecto blanco brillante adyacente al miocardio gris.
- El derrame pericárdico aparece como líquido anecoico entre el pericardio blanco y el miocardio gris.

### **Proyección del eje largo paraesternal izquierdo**

- Colocar el transductor en el tercer o cuarto espacio intercostal, a la izquierda del esternón. El indicador del transductor debe estar hacia el hombro derecho (orientación cardíaca) o hacia la cadera izquierda del paciente (orientación abdominal) para obtener la proyección.
- El ventrículo derecho será el más cercano al transductor y se puede identificar el derrame pericárdico.
- En esta proyección se puede evaluar la función global del ventrículo izquierdo viendo la contracción general del ventrículo izquierdo y con el punto E de separación septal (PESS) (v. más abajo), así como evaluar el tamaño del ventrículo derecho.

### **Proyección del eje corto paraesternal izquierdo**

- Desde la proyección del eje largo, girar el transductor 90° en sentido de las agujas del reloj para captar la proyección del eje corto. El indicador del transductor apuntará al

hombro izquierdo (orientación cardíaca) o a la cadera derecha (orientación abdominal).

- En esta proyección se pueden evaluar el ventrículo izquierdo y derecho a nivel de la válvula mitral, desde los músculos papilares hasta el vértice (ápex).
- Esta proyección mostrará principalmente el ventrículo izquierdo y se podrá evaluar la contracción global del ventrículo izquierdo a nivel mediopapilar.
- Normalmente, el ventrículo izquierdo tiene una vista circular. El aplanamiento del septo interventricular en esta proyección forma una imagen parecida a la letra D («signo D»), que indica el sobrellenado del ventrículo derecho.

### **Proyección apical de cuatro cámaras**

- Girando al paciente sobre su cadera izquierda puede mejorar la calidad de la imagen en esta proyección.
- Colocar el transductor sobre el punto de máximo impulso del paciente con el transductor dirigido hacia el hombro izquierdo (orientación cardíaca) o hacia el hombro derecho (orientación abdominal). En general, esto es cerca del quinto espacio intercostal a nivel de T4/T5 cerca de la línea del pezón.
- En esta proyección se pueden observar las cuatro cámaras, así como las válvulas tricúspide y mitral.
- Se puede evaluar el tamaño del ventrículo derecho en esta proyección, que deberá ser dos tercios del tamaño del ventrículo izquierdo.

### **Derrame pericárdico y taponamiento**

- El pericardio es un saco fibroso que tendrá un aspecto hiperecogénico rodeando al corazón en sentido anterior y posterior. Los derrames pericárdicos se verán como un líquido que separa el pericardio del miocardio. Pueden observarse coágulos o fibrina en la acumulación de líquido.
- Los derrames de hasta 50 ml pueden ser fisiológicos y suelen ubicarse en sentido posterior e inferior.
- Los derrames de tamaño moderado miden 10-20 mm durante la diástole y los derrames grandes > 20 mm durante la diástole.
- La acumulación de grasa pericárdica, anterior al ventrículo derecho, puede confundirse con un derrame.
- El taponamiento es un diagnóstico clínico.
- La EC puede facilitar el diagnóstico de taponamiento al identificar:
  - «Festoneado» del corazón derecho: colapso diastólico en el ventrículo derecho o la aurícula derecha.
  - Dilatación de la VCI que no cambia con la inspiración.
  - Corazón oscilante en un derrame circunferencial.

### **Actividad eléctrica sin pulso**

- La visualización debe ser suficiente para determinar la actividad; sin embargo, si hay

duda, coloque la EC en modo M a lo largo de la pared del ventrículo izquierdo para evaluar las contracciones cardíacas (ondas en el modo M) contra la inactividad cardíaca (línea recta).

### **Punto E de separación septal**

- El PESS puede ayudar a evaluar la función cardíaca global estimando la función de eyección del ventrículo izquierdo.
- En la diástole, la valva anterior de la válvula mitral debe tocar o acercarse al septo. La cantidad de separación entre el septo y la valva anterior es el PESS. Un PESS > 7 mm sugiere disminución de la función del ventrículo izquierdo.
- El PESS puede verse o calcularse en el eje largo paraesternal izquierdo. Para calcular el PESS, colocar la EC en modo M con el cursor cruzando el septo y el segmento más distal de la valva anterior de la válvula mitral. El trazo del modo M debe medirse de la distancia del punto E al septo.

## **Exploración eFAST**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- La exploración eFAST (*extended focused abdominal sonography in trauma*) puede detectar adecuadamente líquido en la cavidad peritoneal, pleural y pericárdica, así como aire en la cavidad pleural, además de ser más fiable que la exploración física.
- La EC de cabecera en traumatismos puede disminuir el tiempo para la atención definitiva y determinar si es necesaria una intervención heroica.
- Permitir exploraciones no invasivas repetidas.

### **DIAGNÓSTICO**

- Una exploración completa eFAST consiste en cuatro proyecciones de la exploración FAST tradicional: cuadrante superior derecho y superior izquierdo, suprapúbico y subxifoideo y, adicionalmente, las ventanas torácicas pulmonares derecha e izquierda.
- Generalmente, las proyecciones FAST se obtienen con un transductor curvilíneo o con agrupación multifásica, mientras que las ventanas pulmonares con un transductor lineal.
- El líquido libre es negro o anecoico en la EC.
- Las limitaciones del estudio eFAST son la evaluación poco fiable del retroperitoneo para descartar hemorragia y que no permite cuantificar las lesiones en las extremidades o la pérdida sanguínea en la escena en los pacientes traumatizados; además, no identifica la fuente del sangrado si está presente.
- La EC pulmonar es más sensible que una radiografía simple de tórax para identificar un neumotórax y detectará incluso un neumotórax insignificante. No todos los casos requieren una toracotomía, esto se determina con base en criterios clínicos.

### **PROYECCIONES**

### **Proyección en el cuadrante superior derecho**

- Colocar el transductor en el cuadrante superior derecho del abdomen con el indicador hacia arriba.
- La proyección debe incluir el diafragma, el hígado y el espacio hepatorenal (saco de Morrison) y continuar hacia abajo hasta el polo inferior del riñón derecho.
- Debe evaluarse el espacio pleural para descartar líquido, el cual se ve negro en la EC. El artefacto de una imagen en espejo (recreación del hígado encima del diafragma) indica que no hay líquido libre en la porción caudal del pulmón, mientras que el líquido negro indica hemotórax.
- Debe revisarse el espacio potencial que rodea al hígado, en el espacio hepatorenal (saco de Morrison) y debajo del polo inferior del riñón derecho para descartar líquido libre.

### **Proyección del cuadrante superior izquierdo**

- Coloque el transductor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen con el indicador hacia arriba, en sentido más superior y posterior que en el cuadrante superior derecho considerando el tamaño relativo del bazo en la mayoría de los pacientes.
- Esta proyección debe incluir el diafragma, el bazo y el espacio esplenoarenal, continuando hacia abajo hasta el polo inferior del riñón izquierdo.
- Debe evaluarse el espacio pleural para descartar líquido. El artefacto de una imagen en espejo (recreación del bazo encima del diafragma) indica que no hay líquido libre en la porción caudal del pulmón, mientras que el líquido negro indica hemotórax.
- Debe revisarse el espacio potencial que rodea al bazo, en el espacio esplenoarenal y hasta el polo inferior del riñón derecho, para descartar líquido libre.

### **Proyección suprapúbica**

- Se requieren dos proyecciones del espacio suprapúbico: transversa y eje largo.
- Proyección transversa: se coloca el transductor justo por encima de la sínfisis del pubis en la línea media con el indicador hacia la derecha del paciente; la evaluación se debe realizar mientras se rastrea desde la parte inferior de la vejiga hasta la cabeza y debe incluir los bordes del útero en las mujeres.
- Proyección del eje largo: el transductor se coloca justo por encima de la sínfisis del pubis en la línea media con el indicador hacia la cabeza del paciente; la evaluación se debe realizar mientras se rastrea desde el lado derecho hasta el lado izquierdo del abdomen.
- El líquido libre en el espacio suprapúbico se observa como un líquido fuera de la vejiga y el útero, y a menudo se observa como el «signo de la pared doble», pues la pared externa de la vejiga no debe distinguirse fácilmente si no hay líquido libre.

### **Proyección subxifoidea**

- Colocar el transductor en el espacio subxifoideo, con el indicador a la derecha del



paciente y el transductor en dirección cefálica y hacia la clavícula izquierda.

- Se identifica el corazón y se evalúa el pericardio para determinar si hay líquido libre (una línea negra rodeando el corazón).
- Si no se puede obtener la proyección subxifoidea, el eje largo paraesternal puede proporcionar una mejor visualización (v. Exploración ecocardiográfica).

### **Ventanas pulmonares**

- Utilizar un transductor lineal o con agrupación multifásica en la pared torácica anterior derecha e izquierda, en el segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular.
- Identificar la línea pleural y observar si hay deslizamiento pulmonar (pulmón normal), signo del pulso pulmonar (atelectasia) y el signo del punto pulmonar (neumotórax definitivo).
- Considerar la verificación con modo M para observar el fenómeno de cielo-oceano-playa (pulmón normal) contra el signo del código de barras (neumotórax).

## **Riñón y vejiga**

### **PRINCIPIOS GENERALES**

- Los cálculos ureterales y renales generalmente no se observan en una EC.
- La hidronefrosis puede ser un signo de nefrolitiasis obstructiva. La visualización de los chorros ureterales en la vejiga (o la falta de ellos) puede ayudar a confirmar o excluir obstrucción de los uréteres en un sitio específico.

### **Ventanas renales**

- Colocar el transductor con agrupación multifásica o curvilíneo sobre la línea medioaxilar cerca del margen costal inferior con el indicador hacia la cabeza del paciente. Deslizar el transductor hacia abajo hasta localizar el riñón. Observar que el riñón izquierdo es más superior y posterior que el derecho.
- Una vez localizado, revisar de adelante hacia atrás para observar todo el riñón y obtener una proyección longitudinal. Girar el transductor 90° y revisar de arriba abajo para obtener una proyección transversa del riñón.
- En la hidronefrosis leve, el uréter proximal y la pelvis renal estarán dilatados. En la enfermedad moderada, los cálices estarán distendidos, pero las papilas podrán verse fácilmente. En la enfermedad grave, los cálices estarán muy distendidos con obliteración de las papilas.

### **Ventana vesical**

- Colocar el transductor curvilíneo o con agrupación multifásica justo encima de la sínfisis del pubis, con el indicador hacia la derecha del paciente. Revisar en dirección inferior para localizar la vejiga. Considerar que puede ser difícil localizar la vejiga si el paciente ha orinado recientemente (y completamente) o si tiene una sonda Foley. Una

vez localizada, revisar de arriba hacia abajo (arriba y abajo) para obtener una proyección transversa de la vejiga. Girar el transductor 90° y revisar de izquierda a derecha para obtener una proyección longitudinal.

- Utilizar Doppler color en la base del triángulo vesical para evaluar la presencia de chorros ureterales periódicos.
- Medir el volumen vesical tomando tres medidas. La primera será en la proyección transversa en el área más grande y luego medir las porciones más anchas en sentido vertical y horizontal. Luego, se encontrará la proyección longitudinal de la vejiga y medirá la porción horizontal más ancha para la tercera medición. Algunos aparatos tienen una calculadora precargada para estimar el volumen vesical con base en estas mediciones.

## Cuadrante superior derecho

### PRINCIPIOS GENERALES

- Este abordaje se utiliza principalmente para la evaluación de síntomas abdominales sugestivos de enfermedades de la vesícula biliar.

### DIAGNÓSTICO

- La vesícula biliar normalmente descansa en la superficie visceral del hígado entre los lóbulos hepáticos derecho y cuadrado. Tiene un fondo, un cuerpo y un cuello (que se convierte en el conducto cístico, que luego se une al conducto biliar común [CBC]).
- Los cálculos biliares serán hiperecóicos con una ventana acústica distal.
- La pared de la vesícula biliar debe medir < 3 mm.
- El CBC puede medir de 4-10 mm y aumenta con la edad y después de la colecistectomía.

### Proyección de la vesícula biliar y el conducto biliar común

- La vesícula biliar tiene diferentes abordajes posibles.
  - Barrido subcostal: se coloca el transductor de manera longitudinal con el indicador hacia la cabeza del paciente y se mueve lateralmente hacia el margen subcostal.
  - Encontrar el proceso xifoideo y mover lateralmente el transductor hacia la derecha del paciente unos 7 cm para ver la vesícula biliar a través de las costillas.
  - En algunos pacientes puede ser más fácil ver la vesícula biliar con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo y colocar el transductor en cualquier lado o en la espalda.
- La vesícula biliar se observa como una estructura llena de líquido con paredes hiperecóicas que rodean un interior hipoecoico.
  - En el eje largo, la vesícula biliar tendrá forma de signo de exclamación o de pera.
  - En el eje corto, la vesícula biliar tendrá forma circular.

- Se debe revisar toda la vesícula biliar para descartar anomalías y cálculos.
- Pared de la vesícula biliar: medir el punto más delgado de la pared anterior de la vesícula biliar; es importante mantener una posición perpendicular a la vesícula para evitar el engrosamiento falso de la pared al medirla en un ángulo oblicuo.
- El CBC se localiza encontrando primero la vena porta, una estructura circular que se ubica fácilmente en el eje largo como el punto del signo de exclamación.
- La vena porta, la arteria hepática y el CBC forman una cara que a menudo se conoce como el «signo de Mickey Mouse» con la vena porta representando la cabeza y la arteria hepática y el CBC las orejas.
  - Con el indicador hacia la derecha del paciente, la oreja derecha será el CBC y la oreja izquierda será la arteria hepática; usando flujo color, no habrá flujo detectable en el CBC.
- Con la tríada en el eje corto, girar el transductor 90° para verlo en el eje largo; se verán tres líneas ecogénicas en la pantalla, formando dos tubos.
  - La línea más cercana al transductor será la pared anterior del CBC.
  - La línea media es la pared conjunta del CBC y la vena porta.

## Ecografía pélvica

### PRINCIPIOS GENERALES

- La EC se utiliza en urgencias en las pacientes embarazadas con molestias pélvicas para confirmar un embarazo intrauterino (EIU) o para diagnosticar un embarazo ectópico en una paciente con dolor y/o hemorragia vaginal.
- Existen dos abordajes, transabdominal (transductor curvilíneo) y transvaginal (transductor endocavitario).
- La posición supina es la mejor posición para la exploración.
  - La EC transabdominal se realiza mejor con vejiga llena.
  - La EC transvaginal se realiza mejor con vejiga vacía.

### DIAGNÓSTICO

- Un EIU puede verse al menos por EC transvaginal cuando el nivel de  $\beta$ -GCh está entre 1 000 y 2 000 mUI/ml.
- Un saco de paredes delgadas dentro del útero no es un signo definitivo de EIU porque puede ser un saco pseudogestacional.
- Para sospechar un EUI, se debe observar un saco gestacional con un saco vitelino en su interior. Esto ocurre alrededor de las 5 semanas de gestación.
  - El saco gestacional se verá como un espacio anecoico rodeado por un borde hiperecoico contenido en el endometrio del útero.
  - El saco vitelino estará dentro del saco gestacional como una estructura circular ecogénica de paredes delgadas con un centro anecoico.

- El polo fetal es el engrosamiento del saco vitelino y cuando mide  $> 7$  mm se debe detectar la frecuencia cardíaca fetal.
- Es posible que se presente un inusual embarazo heterotópico, es decir, un embarazo ectópico con un EIU. La incidencia varía de 1 en 30 000 a 1,5 en 1 000 con mayor riesgo con el uso de técnicas de reproducción asistida.
- Embarazo ectópico.
  - El sitio más habitual es en las trompas de Falopio.
  - Para diagnosticar definitivamente un embarazo ectópico, se debe observar un embarazo extrauterino, aunque la ausencia de un EIU debe despertar la sospecha.
  - Un anillo tubárico es un saco anecoico rodeado por una pared gruesa y ecogénica separada del ovario; indica la posibilidad de un embarazo ectópico.
  - Una masa anexial compleja en el contexto de una prueba de embarazo positiva también puede indicar un embarazo ectópico.

### **Ecografía pélvica transabdominal**

- Colocar el transductor en el área suprapúbica y revisar el útero en sentido transversal y longitudinal (ubicando frente a la vejiga) para buscar un EIU.
- Revisar si hay líquido libre en la pelvis antes de centrarse en el EIU; se verá como un material anecoico fuera de las estructuras que normalmente contienen líquido (p. ej., la vejiga).
- Una vez que se localice el EIU, pueden realizarse varias mediciones.
  - La frecuencia cardíaca fetal puede calcularse desde las 6 semanas de gestación usando el modo M, colocando la línea a través del corazón fetal y con las calculadoras precargadas para medir de un pico a otro.
  - Otras calculadoras incluidas pueden estimar la edad gestacional.
- Los ovarios generalmente se ven mejor por vía transvaginal.

### **Ecografía pélvica transvaginal**

- Utilizando un transductor endocavitario limpio, colocar un poco de gel en el transductor antes de cubrirlo con una funda de plástico protectora y luego aplicar lubricante estéril en el transductor cubierto.
- Insertar el transductor con el indicador apuntado hacia el techo.
  - Con el indicador hacia arriba, el útero se verá en el eje longitudinal.
  - Mover el transductor a los lados para ver todo el útero.
- Girar el transductor  $90^\circ$  en sentido contrario a las agujas del reloj, de manera que ahora el indicador apunte a la derecha del paciente.
  - Se verá el útero en el eje transversal.
  - Mover el transductor hacia arriba y hacia abajo para ver todo el útero.
- Revisar todo el útero en cada proyección, buscando un EIU al igual que líquido libre.
- Con el transductor en el eje transversal, revisar cada ovario.

- Dirigir el transductor hacia el CID o CII, viendo aún parte del útero.
- Los ovarios pueden identificarse por la presencia de folículos.
- Se puede utilizar una mano para realizar una compresión externa y mejorar la visualización de las estructuras anexiales.

## Acceso intravenoso guiado por ecografía

### PRINCIPIOS GENERALES

- A menudo es necesario colocar catéteres intravenosos guiados por EC cuando se ha intentado colocar una vía intravenosa periférica sin éxito.
- El acceso intravenoso guiado por EC generalmente se intenta en las venas profundas que no suelen verse/palpase superficialmente.

### Indicaciones

- Necesidad e imposibilidad de colocar un acceso intravenoso periférico en un paciente enfermo que no está en estado crítico.

### Contraindicaciones

- Infección, quemadura o lesión en el sitio elegido.
- Fístula en el brazo o mastectomía en la zona de la vía intravenosa.
- Necesidad de un acceso urgente por motivos de tiempo (p. ej., paro cardíaco).

### PROCEDIMIENTO

- El paciente debe estar en posición supina con el brazo extendido sobre una mesa acolchada.
- El aparato de EC debe colocarse de manera que el operador pueda ver el sitio seleccionado y el aparato al mismo tiempo.
- Evaluar el tamaño necesario del acceso.
  - Si se requiere una TC contrastada, se requiere un catéter de tamaño y colocación específicos.
- Utilizar precauciones universales.
- Aplicar un torniquete.
- Limpiar y preparar el área.
- Utilizar un transductor de alta frecuencia para localizar el vaso deseado.
  - Disminuir la profundidad al nivel más bajo, asegurándose que el vaso aún sea visible.
- Encontrar una vena útil.
  - Se verá como una estructura circular fácilmente comprimible con un centro anecoico negro.
  - Las áreas para empezar a buscar son la acromioclavicular y el área medial y proximal al codo (vena braquial).

- Revisar el vaso para determinar en qué sentido fluye.
  - Girar el transductor para mantener el vaso a la mitad de la pantalla.
  - El rastreo del vaso permite determinar la dirección de la inserción de la vía intravenosa.
- Elegir el sitio de inserción distal al transductor.
- Retirar el exceso de gel y limpiar nuevamente.
- Utilizar lidocaína para anestesiar el área, pues los vasos profundos requieren cierta exploración.
- Mientras se sostiene el transductor con la mano no dominante, insertar el catéter 5-10 mm distal de la vena.
  - No mover el transductor de EC; en su lugar, alejarlo para ver la punta del catéter mientras se inserta.
  - Insertar la aguja con el bisel hacia arriba para entrar en la piel con la punta más afilada.
  - Intentar mantener el catéter paralelo a la piel, tanto como lo permitan la longitud del catéter y la profundidad del vaso.
- Cuando se está cerca del vaso, comenzar a ver la aguja sobre la pared del vaso haciendo un efecto de tienda de campaña.
  - No ejercer demasiada presión en el vaso con el transductor, pues esto comprimirá el tejido alrededor del vaso. También, una vez que entre al vaso y se retire el transductor de EC para insertar el catéter, el tejido puede rebotar y es probable que desplace el catéter, provocando un intento fallido.
- Una vez que se vea la punta de la aguja a la mitad del vaso, habrá un chorro de sangre en el catéter.
- Insertar todo el catéter hacia delante.
- Sin retirar la aguja, deslice el catéter fuera de la aguja y dentro el vaso.
- Fijar el catéter, retirar el torniquete y enjuagar la vía intravenosa.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Arntfield RT, Millington SJ. Point of care cardiac ultrasound applications in the emergency department and intensive care unit—a review. *Curr Cardiol Rev* 2012;8(2):98-108.
- Dalziel PJ, Noble VE. Bedside ultrasound and the assessment of renal colic: a review. *Emerg Med J* 2013;30:3-8.
- Dogra V, Paspulati RM, Bhatt S. First trimester bleeding evaluation. *Ultrasound Q* 2005;21(2): 69-85.
- Kirk E, Bourne T. Diagnosis of ectopic pregnancy with ultrasound. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23(4):501-8.
- Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill: lung sliding. *Chest* 1995;108(5):1345.
- McKaigney CJ, Krantz MH, La Rocque CL, et al. E-point septal separation: a bedside tool for emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction. *Am J Emerg Med* 2014; 32(6):493-7.
- Moylan M, Newgard CD, Ma OJ, et al. Association between a positive FAST examination and therapeutic laparotomy in normotensive blunt trauma patients. *J Emerg Med* 2007;33(3): 265-71.
- Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, et al. Does this adult trauma patient have blunt intra- abdominal injury? *JAMA* 2012;307(14):1517-27. Disponible en: <http://pmid.us/22496266>.

- Noble VE, Nelson B, Sutingo AN. *Manual of Emergency and Critical Care Ultrasound*. New York: Cambridge University Press, 2007.
- Plummer D. Abdominal Aortic Aneurysm. In: Ma OJ, Mateer Jr, eds. *Emergency Ultrasound*. New York: McGraw-Hill, 2003:129-43.
- Plummer D, Clinton J, Matthew B. Emergency department ultrasound improves time to diagnosis and survival in ruptured abdominal aortic aneurysm. *Acad Emerg Med* 1998;5:417.
- Shea JA, Berline JA, Escarce JJ, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med* 1994;154(22):2573.

# 136

## Procedimientos: colocación de un catéter venoso central

Michael Willman y Steven Hung

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Los catéteres venosos centrales (CVC) se insertan en grandes venas centrales para administrar tratamientos específicos (administración de vasopresores, monitorización del estado hemodinámico central, hemodiálisis, etc.).
- El uso de la ecografía para insertar un CVC en la vena yugular interna (YI) o la vena femoral ha mejorado la seguridad y el tiempo necesario para colocar una vía central<sup>1</sup>.

### Indicaciones

- Incapacidad de obtener una vía intravenosa (i.v.) periférica o necesidad de colocar más vías.
- Administración de vasopresores.
  - La administración de vasopresores por vía periférica puede ser más segura que lo que se creía antes<sup>2</sup> y, si es necesario, puede considerarse mientras se espera un acceso central. Lo habitual es colocar una vía central para la administración prolongada de vasopresores.
- Hemodiálisis o plasmaféresis urgentes.
- Marcapasos transvenoso.
- Monitorización hemodinámica (p. ej., saturación venosa central).
- Administración de medicamentos irritantes para los vasos periféricos.

### Contraindicaciones

- Dado que la mayoría de las vías centrales se colocan en pacientes graves, las contraindicaciones son relativas al beneficio de la vía frente al riesgo de colocarla. Estas incluyen pero no se limitan a:



- Infección en el sitio.
- Distorsión de la anatomía o cirugía previa en el sitio de la colocación.
- Lesión vascular proximal (p. ej., colocación de una vía femoral en un paciente con una lesión en la vena cava inferior).
- Paciente no cooperador.
- Diátesis hemorrágica.
- Otro dispositivo intravascular permanente (p. ej., otro catéter, marcapasos, catéter de hemodiálisis).
- Si hay posibilidad de lesión femoral, ilíaca o en los vasos intraabdominales (p. ej., herida abdominal penetrante, fractura pélvica, etc.), se debe evitar un CVC femoral. En su lugar, considerar un catéter yugular interno (YI) o subclavio (SC).

## **PROCEDIMIENTO**

### **Preparación**

- Mediante una sesión de corta duración, previa al procedimiento, se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Ajustar la altura de la cama para tener un acceso cómodo al sitio de inserción.
- La mejor posición para colocar al paciente varía de acuerdo con el CVC, que se colocará:
  - YI: colocar al paciente en decúbito supino y en posición Trendelenburg para aumentar la presión venosa y distender las venas.
  - SC: colocar al paciente en decúbito supino. Asegurar que el brazo ipsilateral esté en aducción y hacia abajo, de modo que el hombro y la clavícula se encuentren en posición anatómica neutral (no orientado hacia arriba, distorsionando el ángulo de la clavícula).
  - Femoral: colocar al paciente en decúbito supino con la pierna ipsilateral ligeramente abducida.
- Usar la EC para encontrar la vena deseada, que debe ser permeable y compresible. Localizar la arteria asociada, que es circular y más difícil de comprimir, para ayudar a prevenir la canalización arterial accidental.

### **Equipo**

- Ecografía con un transductor de alta frecuencia (p. ej., lineal).
- Cubierta estéril para el transductor y gel de ultrasonido (si no están incluidos en el equipo).
- Guantes y bata estériles. Gorro y mascarilla (si no están incluidos en el equipo).
- CVC (p. ej., de triple luz, cardíaco, introductor).
- Equipo de CVC (varía según el fabricante):
  - Clorhexidina.
  - Sábana hendida.

- Cubierta para el transductor, gel de ultrasonido estéril.
- Varias jeringas, agujas, aguja con filtro, lidocaína.
- Aguja introductora, aguja Angiocath.
- Guía de alambre, dilatador, bisturí.
- Solución salina estéril, llaves Luer (tapón de la vía intravenosa).
- Sutura, portaagujas, tijeras.
- Gasa y apósito estéril.

### Procedimiento

- Utilizar precauciones universales y mediante una sesión de corta duración, previa al procedimiento, se debe verificar la identidad del paciente, zona a tratar, tipo de procedimiento, etc.
- Limpiar el área con clorhexidina, un área mayor que la que se necesitará. Si se coloca un CVC YI o SC, limpiar ambas caras de un mismo lado para facilitar el cambio si el primer intento falla.
- Colocar gel de ultrasonido en el transductor de alta frecuencia (de manera que haya gel dentro de la funda estéril).
- Mantener una técnica estéril en todos los pasos restantes.
- Abrir el equipo y colocar el CVC y la solución salina estéril en la zona. Usar bata y guantes estériles.
- Organizar:
  - Colocar la sábana sobre el paciente con la hendidura en el centro del sitio de inserción.
  - Colocar la funda sobre el transductor de alta frecuencia y asegurarlo con la cinta de plástico.
    - Cuando se ponga el transductor en la sábana estéril, vigilar que la funda del transductor no toque áreas no estériles.
    - Se puede utilizar un conjunto de portaagujas para sujetar la sábana y la funda para evitar que el transductor salga del campo. Simplemente soltar el portaagujas cuando se deba utilizar.
  - Colocar las llaves Luer y enjuagar las vías/puertos del CVC, sin poner el tapón de la vía por donde pasará la guía de alambre.
  - Colocar todo el equipo en un área de fácil acceso y preferentemente en el orden en que se utilizará (guía de alambre, bisturí, dilatador, CVC).
- Localización de la vena:
  - Para la YI:
    - Con la EC, localizar la vena YI izquierda o derecha y *centrarla en la pantalla*. Encontrar una proyección donde la arteria se vea lateral, no inferior a la vena. Esto ayudará a evitar la canalización arterial.

- Utilizar lidocaína para anestesiarse la piel en el sitio de la inserción.
- Conectar la aguja introductora a una jeringa con «punta deslizante» (una sin llave de Luer). Insertar la aguja con el bisel hacia arriba, unos 1-2 cm en dirección cefálica al vaso en un ángulo de 45°. Avanzar lentamente la aguja mientras se aspira con suavidad.
- Observar la punta de la aguja con la EC conforme entra en el vaso. No continuar insertándola si no se puede localizar la punta de la aguja.
- A medida que se acerca al vaso, empezará a verse una imagen en tienda de campaña en el vaso en la imagen ecográfica (considerar cambiar a una proyección longitudinal).
  - No ejercer demasiada presión en el vaso con el transductor, pues esto comprimirá el vaso y el tejido alrededor del vaso. Esto puede causar la oclusión visual o física del vaso. Una vez que se entra en el vaso y libera el transductor ecográfico, el tejido puede rebotar y es probable que desplace la aguja, provocando un intento fallido.
- Una vez que se entra en el vaso, podrá extraer fácilmente sangre venosa oscura con la jeringa.
- *Nota:* se puede obtener un punto de referencia para colocar una vía YI. Insertar la aguja entre la unión de la cabeza esternal y clavicular del músculo esternocleidomastoideo, apuntando hacia el pezón ipsilateral. El abordaje con este punto de referencia no es tan habitual dada la mayor seguridad y amplia disponibilidad de la ecografía.

Para una vía SC:

- Utilizar la mano no dominante para palpar los límites a través de la sábana. Colocar el dedo medio e índice justo por encima de la hendidura supraesternal. Poner el pulgar en la clavícula en la unión entre las porciones medial y media (donde se curva). Mantener la mano en esta posición para asegurar la localización de los límites hasta que se encuentre la vena. El sitio de inserción de la aguja es de aproximadamente 1 cm lateral y ligeramente inferior al pulgar.
- Utilizar lidocaína para anestesiarse la piel en el lugar de la inserción. Luego, insertar la aguja hasta que choque con la clavícula e inyectar más lidocaína.
- Conectar la aguja introductora a una jeringa con «punta deslizante» (una sin llave de Luer). Insertar la aguja con el bisel hacia arriba, dirigida hacia su dedo superior en la muesca paraesternal. Tan pronto como el bisel entre completamente en la piel, nivelar la aguja, manteniéndola paralela al suelo. Al mantener este ángulo se podrá prevenir la entrada a la cavidad torácica y causar un neumotórax. En lugar de inclinar la aguja, se necesitará usar el pulgar de la mano no dominante para empujar la aguja profundamente mientras avanza.
- Avanzar lentamente la aguja mientras se aspira con suavidad. Si choca con la clavícula, retirarla de la mayor parte del trayecto y empujarla más profundamente con el pulgar no dominante hasta que pueda pasar debajo de la clavícula. Evitar «mover

la aguja» debajo de la clavícula sin extraerla primero para no hacer movimientos de barrido con la punta y causar una lesión inadvertida.

- Una vez debajo de la clavícula, insertar la aguja y aspirar suavemente hasta obtener sangre venosa. Si se inserta todo el trayecto sin obtener sangre, retirarla y volver a dirigirla antes de insertarla nuevamente.
- Una vez que entra en el vaso, se podrá extraer fácilmente sangre venosa oscura con la jeringa.
- *Nota:* se pueden colocar vías SC con guía ecográfica, pero requieren un entrenamiento más avanzado.

Para una vía femoral:

- Palpar la arteria femoral. Asegurarse de estar al menos a dos dedos por debajo del ligamento inguinal para evitar entrar accidentalmente al peritoneo. La vena femoral estará ubicada ~1 cm medial a la arteria.
  - Como alternativa, se pueden utilizar referencias si no se puede palpar el pulso (en pacientes obesos o hipotensos). La vena femoral suele localizarse a 1/3 del trayecto en una línea trazada de la sínfisis del pubis a la espina iliaca anterosuperior. Colocar la aguja en el surco entre el pulgar y el dedo índice, apuntando al pezón contralateral. La vena femoral se encuentra en la profundidad de este trayecto. Insertar la aguja en un ángulo de 45°. Avanzarla lentamente mientras se aspira de manera suave.
  - Una vez que entra en el vaso, se podrá extraer fácilmente sangre venosa oscura con la jeringa.
  - *Nota:* se puede colocar una línea femoral por ecografía con un método similar al abordaje de la YI. Colocar el transductor 2-3 cm debajo del ligamento inguinal. Localizar la vena femoral e insertar la aguja igual que en la YI.
- Colocación del CVC.
    - Retirar la jeringa sin mover la aguja (debe salir sangre venosa lenta de la aguja). Insertar el alambre guía a través de la aguja, mientras se apunta la curva «J» en dirección del corazón.
    - Avanzar la guía de alambre unos 20 cm (debe haber marcas oscuras en la guía, insertar hasta el punto donde las marcas oscuras indican 20 cm).
      - La guía de alambre debe avanzar fácilmente. No forzar. Si no avanza fácilmente, puede haber perdido el acceso. Retirar la guía de alambre y conectar la jeringa. Ajustar la aguja bajo guía ecográfica.
      - Sostener siempre la guía de alambre para que no se salga (y pierda el acceso) o se inserte demasiado (y dañe el tejido).
    - Retirar la aguja dejando la guía de alambre en su sitio.
    - Confirmar la colocación en la vena con la ecografía o la transducción antes de dilatarla.

- Observar la guía de alambre en un vaso comprimible en la proyección transversa y longitudinal en la EC.
- Cargar el dilatador en la guía de alambre y avanzar hasta el nivel de la piel. Colocar el bisturí a lo largo de la guía de alambre y hacer una pequeña incisión en la piel. Asegurarse que la incisión continúe con el sitio de acceso de la guía de alambre.
- Insertar el dilatador mediante un movimiento tipo sacacorchos a través de la piel, el tejido subcutáneo y dentro del vaso.
- Retirar el dilatador, dejando la guía de alambre en su sitio. Habrá poco sangrado que puede controlarse con una gasa.
- Cargar el CVC en la guía de alambre.
- Avanzar el CVC en la vena y asegurarse de que esté a una distancia apropiada.
  - Venas femorales: 20 cm.
  - YI derecha: 14-15 cm.
  - YI izquierda: 17-20 cm.
  - SC derecha: 15-16 cm.
  - SC izquierda: 16-18 cm.
- Retirar la guía de alambre; conectar la llave Luer; asegurarse que se pueda extraer sangre y enjuagar todas las vías.
- Fijar la línea con sutura y un apósito.
- Confirmar la colocación del CVC YI o SC con una radiografía simple de tórax; la colocación del CVC en la vena femoral generalmente no requiere verificación con una radiografía simple.

## **COMPLICACIONES POTENCIALES**

- Las complicaciones varían de acuerdo con el sitio, pero todas incluyen infección, lesión arterial, hematoma y/o lesión nerviosa.
- Las vías SC pueden asociarse con menos infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el CVC. Las vías colocadas en condiciones de urgencia (no estériles) deben retirarse en 24 h o tan pronto como sea posible<sup>3</sup>.
- Las vías YI y SC tienen la posibilidad de causar neumotórax, de manera que debe confirmarse la colocación correcta con una radiografía simple de tórax.

## **CONSIDERACIONES ESPECIALES**

- Si se coloca una vía SC en una herida penetrante en el tórax, considerar ponerla en el lado ipsilateral a menos que haya posibilidad de una lesión en los vasos SC. Esto minimizará la posibilidad de un neumotórax adicional.
- Si hay sangre arterial en la jeringa, retirarla inmediatamente y aplicar presión.
- Si se utiliza la ecografía, asegurarse de ver la punta antes de avanzar para evitar pasar por la parte posterior del vaso y perforar estructuras no venosas.
- Cuando se colocan líneas centrales SC o YI, conectar un monitor al paciente. Si la guía

de alambre entra a la aurícula derecha, puede causar latidos ectópicos, lo que significa que el alambre está tocando el miocardio (y no debe insertarse más). Retirar el alambre 1-2 cm y colocar una vía central como está indicado<sup>4</sup>.

- La dilatación o la canalización arterial accidental requieren una consulta con cirugía vascular.

## LECTURAS SUGERIDAS

Graham AS, Ozment C, Tegtmeier K, et al. Central venous catheterization. *N Engl J Med* 2007;356:e21.

## REFERENCIAS

1. Shekelle PG, Dallas P. Use of Real-Time Ultrasound Guidance During Central Line Insertion: Brief Update Review. In: *Making Health Care Safer II: An Updated Critical Analysis of the Evidence for Patient Safety Practices*. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2013. (Evidence Reports/Technology Assessments, No. 211.) Chapter 18.
2. Loubani OM, Green RS. A systematic review of extravasation and local tissue injury from administration of vasopressors through peripheral intravenous catheters and central venous catheters. *J Crit Care* 2015;30:653.e9-17.
3. Marik PE, Flemmer M, Harrison W. The risk of catheter-related bloodstream infection with femoral venous catheters as compared to subclavian and internal jugular venous catheters: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Crit Care Med* 2012;40(8):2479-85.
4. Parienti JJ, Mongardon N, Megarbane B, et al. Intravascular complications of central venous catheterization by insertion site. *N Engl J Med* 2015;373:1220-9.

# 137

## Procedimientos: manejo del ventilador

Bob Cambridge, Michael Willman  
y Brian T. Wessman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

Las indicaciones para la intubación endotraqueal incluyen:

- Hipoxemia (insuficiencia respiratoria tipo I);  $\text{PaO}_2 < 55$ .
- Hiper carbía (insuficiencia respiratoria tipo II);  $\text{PaCO}_2 > 50$ .
- Protección de la vía aérea.
- Demanda metabólica.

Corregir la hipoxemia es la situación más importante después de la intubación. Todas las formas de ventilación mecánica avanzada están destinadas a aumentar la presión media de la vía aérea (PMVA) con el objetivo de apoyar la oxigenación (incluso si se sacrifica la ventilación, es decir, hipercapnia permisiva).

Un volumen corriente (VC) típico en humanos es ~6-8 ml/kg del peso corporal ideal (fig. 137-1).

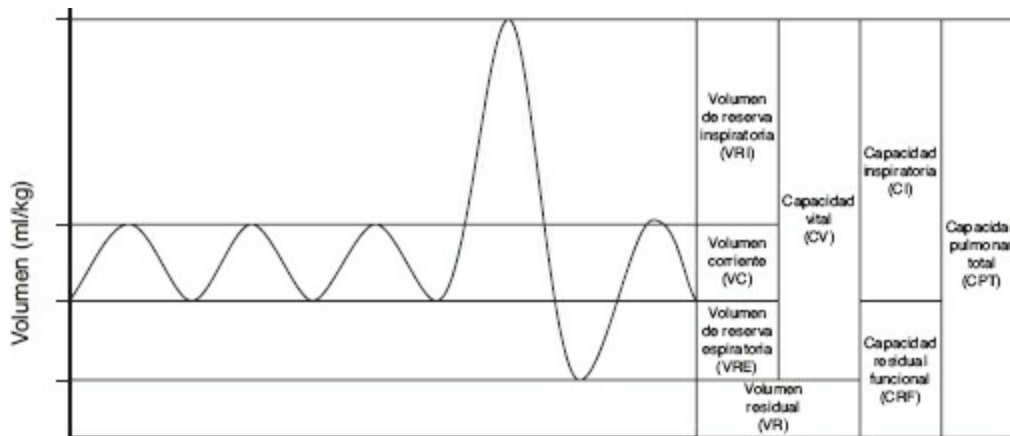
La inspiración normal se completa mediante un sistema de presión negativa. La espiración es un proceso pasivo. Una relación normal entre la inspiración y la espiración (I:E) es de 1:2 o 1:3 (la fase espiratoria es más prolongada en la enfermedad pulmonar obstructiva). La ventilación mecánica, tanto invasiva (intubación) como no invasiva, utiliza presión positiva para apoyar la inspiración.

Una vez intubado, el paciente generalmente debe utilizar un ventilador. Es importante comprender el daño fisiológico potencial que ocurre a medida que se inicia la ventilación mecánica y si el ventilador está configurado incorrectamente.

Los ventiladores pueden causar cuatro tipos de lesión o traumatismo:

- Barotrauma: presiones excesivas (p. ej., neumotórax).
- Volutrauma: sobredistensión pulmonar (p. ej., estiramiento pulmonar).

- Atelectrauma: estrés por fuerza de cizallamiento (p. ej., apertura/cierre repetitivo del alvéolo).
- Toxicidad de oxígeno: sobreexposición del oxígeno farmacológico.



**Figura 137-1.** Volúmenes y capacidades pulmonares.

Las recomendaciones del *Acute Respiratory Distress Syndrome research Group* (ARDSnet) para limitar el daño inducido por el ventilador son:

- Mantener presiones meseta < 30 mm Hg.
- Usar un VC de 6-8 ml/kg de peso corporal ideal (de acuerdo con la estatura del paciente).
- Usar una presión positiva al final de la espiración (PEEP) adecuadamente para apoyar la insuficiencia respiratoria tipo I.
- Se recomienda mantener diuresis adecuada para mantener secos los pulmones.
- Minimizar el apoyo de oxígeno; objetivo mantener PaO<sub>2</sub> de 55-80.

El ventilador controla la respiración mediante un disparador (inicia el período de la inspiración), el ciclo (alternancia entre la inspiración y la espiración) y límites (presión, tiempo, flujo, volumen). Los pulmones interactúan con el ventilador de acuerdo con su distensibilidad (capacidad de estirarse para albergar un volumen).

### Parámetros ajustables

- Frecuencia respiratoria (FR): el número mínimo de veces por minuto que el ventilador administrará una respiración totalmente apoyada.
- Volumen corriente (VC): el tamaño deseado de cada respiración en el modo controlado por volumen. Este parámetro no está configurado en el modo controlado por presión.
- Presión inspiratoria máxima (PIM): el nivel de presión máxima que el ventilador administrará en el modo controlado por presión. Este parámetro no está configurado en el modo controlado por volumen.
- Fracción inspirada (FiO<sub>2</sub>): el porcentaje de oxígeno en el aire suministrado.
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP): el nivel de presión de la vía aérea por



encima de la presión atmosférica mantenido en el circuito al final de la exhalación.

- Disparador: el método mediante el cual el ventilador percibe el esfuerzo del paciente e inicia la respiración. El disparador puede ser un cambio establecido en la presión o una cantidad establecida de flujo en el circuito. En ausencia de un disparador, la cantidad de tiempo transcurrida hará que el ventilador administre una respiración.

## Modos de ventilación

### *Ventilación controlada por presión*

- En el modo controlado por presión, se establece la PIM. Cuando se activa el ventilador, se aplica la PIM. Los pulmones se inflan hasta que se alcanza la PIM, en este momento el ventilador se apaga y se produce la exhalación pasiva. El tiempo inspiratorio se establece directamente, y un tiempo inspiratorio prolongado puede resultar en un período de tiempo sin flujo (ya que se ha alcanzado la PIM en los pulmones) (tabla 137-1).
- Presiones máximas y meseta: básicamente equitativo, ajustado por el médico.
- Ventajas: se puede evitar el barotrauma. El flujo inspiratorio puede ajustarse al alcanzar la presión máxima para permitir una distribución más uniforme de aire y una presión equitativa en todos los pulmones. Ningún estudio ha probado un beneficio definitivo en los pulmones con parénquima heterogéneo.
- Desventajas: ya que la distensibilidad pulmonar cambia, el volumen administrado puede cambiar con el tiempo. La ventilación minuto (VM) no está garantizada. Si aumenta la resistencia en la vía aérea o si la distensibilidad pulmonar empeora, disminuye el volumen administrado y empeora la ventilación.

### *Ventilación controlada por volumen*

- En el modo controlado por volumen se ajusta un volumen deseado y la máquina suministra el volumen a una tasa establecida de flujo. El tiempo inspiratorio está determinado por el volumen deseado y la frecuencia del flujo. Si la frecuencia del flujo se incrementa, el tiempo inspiratorio disminuye.

TABLA 137-1

## Modos de ventilación

### Modos básicos de ventilación

- Ventilación mecánica controlada (VMC)
- Control asistido (C/A)

### Variaciones de control

- Controlada por volumen (CV)
- Controlada por presión (CP)
- Controlada por volumen (C/A-CV)
- Controlada por presión (C/A-CP)
- Controlada por volumen regulado

- Ventilación intermitente sincronizada (VIMS)
  - Controlada por volumen
  - Controlada por presión
  - Controlada por volumen regulado por presión (CVRP, CV+)
- Ventilación con soporte de presión (VSP)

- Presión máxima (presión pico): está determinada por la resistencia en la vía aérea y se mide cuando hay flujo de aire en el circuito.
- Presión meseta: está determinada por la distensibilidad pulmonar y se mide cuando no hay flujo de aire en el circuito (pausa/espera inspiratoria).
- Ventajas: mantener una VM mínima.
- Desventajas: a medida que aumenta la distensibilidad pulmonar, la presión máxima y las presiones meseta pueden incrementarse. Se deben monitorizar estrechamente las presiones de la vía aérea mientras el paciente se encuentra en este modo.

#### *Ventilación controlada por volumen regulado por presión (CVRP/CV+)*

- En el modo controlado por volumen regulado por presión se ajusta un VC deseado y la máquina utiliza diferentes presiones para cumplir esta meta. El ventilador evaluará el VC de retorno en cada respiración y ajustará subsecuentemente la presión para obtener el objetivo deseado.
- Ventajas: mantener una VM mínima mientras se ajustan automáticamente las presiones de la vía aérea; mejorar la comodidad del paciente al controlar el flujo.
- Desventajas: dado que la distensibilidad pulmonar cambia con los extremos, es posible que el ventilador no suministre la respiración establecida (debido a los límites de presión seleccionados).

### **Tipos de soporte**

#### *Modo control contra modo soporte*

- Modo control: cada respiración está totalmente apoyada. Una vez que se ha desencadenado una respiración, la máquina suministrará la respiración completa de acuerdo con los ajustes seleccionados. Se espera que las características de volumen/presión en cada respiración sean las mismas.
- Modo soporte: el paciente recibe la ayuda de una máquina con el aumento de la presión (presión de soporte) durante la respiración, pero la frecuencia del flujo y el volumen total están determinados por el esfuerzo del paciente y la distensibilidad pulmonar. Este tipo de ventilación asistida con presión de soporte puede sumarse a la PEEP ajustada.

#### *Modo de control asistido (C/A)*

- Cada disparador produce una respiración totalmente apoyada. Si el paciente respira por

encima de la frecuencia seleccionada (es decir, activa el ventilador por encima de la frecuencia seleccionada), cada una de esas respiraciones también estará apoyada.

### *Ventilación intermitente sincronizada (VIMS) mandatoria*

- Se administra un número determinado de respiraciones totalmente apoyadas. Entre estas respiraciones, el paciente puede activar el ventilador para tomar las respiraciones asistidas. La máquina sincroniza las respiraciones totalmente apoyadas con el esfuerzo del paciente para evitar el barotrauma causado por administrar una respiración completamente apoyada además de una respiración asistida. Las respiraciones asistidas adicionales reciben solo el soporte de presión (no el VC completo o la presión de las respiraciones totalmente apoyadas) que está establecido.

### *Ventilación con soporte de presión (VSP)*

- Se selecciona una presión de soporte, y el volumen resultante y el flujo están determinados por el esfuerzo del paciente. El paciente debe activar todas las respiraciones. El soporte de presión de la vía aérea se mantiene hasta que el flujo caiga por debajo de una cantidad preestablecida, momento en que la máquina vuelve a los ciclos para mantener solo la PEEP, permitiendo así la exhalación. Este modo es similar al BiPAP en los pacientes no intubados.

### **Ajustes iniciales**

- La elección de los ajustes iniciales depende del escenario clínico específico.
- Ciclo: la elección de volumen frente a presión depende un poco del médico. Sin embargo, en urgencias, donde a menudo se desconocen las condiciones pulmonares previas del paciente, el ciclado por volumen suele ser un buen punto de inicio porque se puede garantizar la VM. Si no se puede alcanzar un volumen adecuado sin presiones peligrosamente elevadas (es decir, presiones meseta > 30), cambiar a la ventilación ciclada por presión.
- Modo: el control asistido es una buena forma de iniciar, ya que a la mayoría de los pacientes intubados se les han administrado paralizantes. La máquina garantizará la ventilación seleccionada mientras el paciente aún tiene el efecto de los paralizantes y puede asegurar la VM.
- VC: se recomienda mantener un VC igual a 6-8 ml/kg del peso corporal ideal. La estatura del paciente se puede utilizar para estimar este valor cuando la intubación se realiza en circunstancias urgentes ([tabla 137-2](#)). Ajustar el VC para mantener las presiones mesetas debajo de 30 cm H<sub>2</sub>O.
- FR: una VM normal es de 5-8 l; sin embargo, los pacientes que requieren ventilación mecánica a menudo tendrán altas demandas fisiológicas (el paciente séptico necesitará una VM más alta para compensar su acidosis metabólica). Una FR de 18-22 es un buen inicio. Los asmáticos o los pacientes que sufren de otras enfermedades con atrapamiento de aire necesitarán una frecuencia más baja para permitir más tiempo durante la exhalación. Los pacientes con sobredosis de aspirina y otros trastornos meta-

bólicos con acidosis profunda necesitarán una frecuencia más rápida (p. ej., 26-30) para mantener la compensación apropiada adecuada.

- Relación inspiratoria:espiratoria (I:E): Algunas máquinas permitirán ajustarla directamente, otras la infieren de la combinación de otros factores. Si se puede ajustar directamente, iniciar con una relación normal de 1:2, luego ajustar conforme sea necesario. En las enfermedades con atrapamiento de aire mencionadas anteriormente puede expandirse hasta 1:4 o más. En la hipoxemia profunda se puede emplear una relación inversa (2:1, 3:1, etc.) conforme sea necesario.

<b>TABLA 137-2</b>		<b>Calculadora de peso corporal ideal</b>	
	<b>Primeros 150 cm</b>	<b>Centímetros adicionales</b>	
Hombre	50 kg	2,3 kg/cm	
Mujer	45,5 kg	2,3 kg/cm	

- PEEP: iniciar en 5 y ajustar conforme sea necesario de acuerdo con la hipoxemia según las tablas de PEEP de la ARDSnet. El objetivo inicial de la PEEP es evitar el colapso alveolar al final de la espiración.
- Oxígeno (FiO<sub>2</sub>): justo después de la intubación y durante una estancia razonable en urgencias, la mayoría de los pacientes pueden mantener una FiO<sub>2</sub> de 0,4-0,6. Después de que la gasometría arterial muestre una PaO<sub>2</sub> > 55, la FiO<sub>2</sub> puede disminuirse gradualmente. También puede retirarse la FiO<sub>2</sub> para mantener una SaO<sub>2</sub> mayor al 90 %.

## **SOLUCIÓN DE PROBLEMAS**

- Todos los pacientes con ventilación mecánica deben ser monitorizados continuamente mediante la capnografía al final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>), oximetría de pulso (SpO<sub>2</sub>) y monitorización cardiovascular continua apropiadas.
- Un buen acrónimo para recordar las alarmas del ventilador es DONE (Desplazamiento, Obstrucción, Neumotórax, fallo del Equipo). Al entrar a la habitación del paciente, revisar que las ondas tengan la forma apropiada en el monitor.
  - La falta de EtCO<sub>2</sub> debería indicar inmediatamente que el tubo endotraqueal se ha desplazado.
  - Auscultar al paciente (o considerar una ecografía de cabecera para evaluar el deslizamiento pulmonar).
  - Desconectar al paciente del ventilador y administrar varias ventilaciones manuales con una bolsa mascarilla para evaluar la distensibilidad del paciente.

- Si está indicado, se puede introducir un catéter de succión o una guía en la luz interna del tubo endotraqueal para liberar tapones de moco.
- No es necesario repetir las gasometrías arteriales (GSA) cuando se ajustan los parámetros del ventilador. Sin embargo, es ideal correlacionar una GSA inicial con los dispositivos de monitorización y luego utilizar la EtCO<sub>2</sub> y el SpO<sub>2</sub> para determinar si la ventilación y la oxigenación son adecuadas.
- Problemas con la oxigenación: los parámetros modificables que mejoran la oxigenación son la FiO<sub>2</sub> y la PEEP. La ARDSnet tiene una tabla de recomendaciones para aumentar la FiO<sub>2</sub>/PEEP (tabla 137-3) para pacientes con dificultad para la oxigenación.

TABLA 137-3		Tabla de PEEP ARDSnet													
<b>PEEP baja/estrategia de FiO<sub>2</sub> alta</b>															
	<b>Empezar aquí</b>	<b>Si aún no se oxigena adecuadamente, aumentar a la siguiente combinación de ajustes →</b>													
FiO <sub>2</sub>	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1	
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24	
<b>PEEP alta/estrategia de FiO<sub>2</sub> baja</b>															
	<b>Empezar aquí</b>	<b>Si aún no se oxigena adecuadamente, aumentar a la siguiente combinación de ajustes →</b>													
FiO <sub>2</sub>	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5-0,8	0,8	0,9	1	1	
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24	

- La PEEP es la que provee el soporte a largo plazo facilitando el intercambio de oxígeno. Esto se ve reflejado en la presión media de la vía aérea. Al inicio, el ajuste de la FiO<sub>2</sub> al 100 % (la mayoría de los ventiladores tienen un «botón de urgencia de 2 min de FiO<sub>2</sub> al 100 %») será solo una maniobra temporal mientras se ajustan los parámetros de la PEEP.
- Problemas con la ventilación: los parámetros modificables para mejorar la ventilación son el VC y la FR.
  - Los cambios en el VC deben producir cambios en la PaCO<sub>2</sub> y, por lo tanto, en el pH.
- Si las presiones meseta se vuelven demasiado altas por el deterioro de la distensibilidad, disminuir el VC en incrementos de 1 ml/kg hasta alcanzar un mínimo de 4 ml/kg.
- Si hay hipotensión durante la ventilación mecánica y sospecha que está causada directamente por la ventilación, disminuir la PEEP o el VC para reducir la presión intratorácica.
  - La presión intratorácica teóricamente puede disminuir la precarga.

## ALARMAS HABITUALES DEL VENTILADOR

- Alarma de presión alta: los cambios agudos en las presiones máximas/meseta pueden ayudar a reducir las presiones elevadas.
  - Presiones máximas elevadas (sin cambios en las presiones meseta): reflejan la resistencia en el flujo de aire (tapones en el tubo ET, broncoespasmo, secreciones).
  - Elevación de las presiones máximas y meseta: reflejan el deterioro de la distensibilidad pulmonar (neumotórax, PEEP automática, edema pulmonar, distensión abdominal, síndrome de dificultad respiratoria aguda, TET en el tronco pulmonar principal).
- Alarma de presión baja o VC exhalado bajo: ocurre cuando el ventilador no alcanza la presión esperada en la inhalación o mide un volumen de retorno menor al esperado.
  - Esto ocurre cuando hay una fuga en el circuito (agujero en el tubo, manguito del TET desinflado).
- Alarma de apnea: si el ventilador no tiene un soporte para apnea, esto indica que el paciente no está respirando. En la mayoría de las máquinas indica que el tubo se ha desconectado.

## PRINCIPIOS GENERALES

### Definición

- **Consentimiento:** es una decisión permisiva que toma una persona con capacidad. El consentimiento es «informado» si se obtiene después de haber explicado al paciente los riesgos, los beneficios y las alternativas de la intervención.
- **Capacidad:** la habilidad de tomar una decisión específica para el mejor interés propio en una circunstancia particular.
- **Competencia:** la capacidad de tomar decisiones para el mejor interés propio en muchas o todas las circunstancias. Este es un término legal.
- **Autonomía:** el derecho de una persona de decidir sus propias acciones y las acciones que se realizan a su nombre.

Legalmente, un médico puede realizar o autorizar intervenciones que son invasivas a la privacidad y a la integridad corporal del paciente, siempre buscando el bienestar del paciente, pero hay circunstancias en que se pueden llevar a cabo sin el consentimiento del paciente. Estas circunstancias son la obnubilación, una urgencia verdadera o incluso casos de rechazo en una persona con juicio o cognición alterados.

### *Obnubilación*

Si el paciente tiene disminución global del estado de alerta por encefalopatía metabólica o coma, se deben hacer todos los esfuerzos por encontrar al tutor del paciente para obtener el consentimiento. Conocido en general como apoderado, alguien con un poder notarial para tomar decisiones médicas o una persona sustituta, tiene el poder de tomar decisiones y dar el consentimiento basándose en lo que cree que desearía el paciente.

### *Urgencia verdadera*

Algunos procedimientos son tan urgentes que no hay tiempo para obtener el consentimiento informado del paciente o su apoderado. Estos procedimientos se llevan a cabo para evitar la pérdida de la vida o una extremidad y en estas circunstancias el consentimiento va implícito. Los ejemplos incluyen la intubación urgente, la cricotirotomía o la hemotransfusión masiva.

### *Capacidad alterada*

Es más frecuente en pacientes con problemas psiquiátricos, intoxicados, con demencia y delirio. Estos pacientes pueden tomar decisiones que, de acuerdo con la evaluación del médico, no son el mejor interés para el paciente. Si es posible, se deben posponer las intervenciones hasta que se hayan resuelto las causas subyacentes de la capacidad alterada. Si no es posible, el médico debe intentar encontrar a un familiar o apoderado para obtener el consentimiento.

Si no es posible encontrar al familiar o apoderado, el médico puede tomar las decisiones de acuerdo con lo mejor para el paciente hasta que puedan completarse los procedimientos legales.

### **LECTURAS SUGERIDAS**

Chaet DH. The AMA Code of Medical Ethics' opinions on patient decision-making capacity and competence and surrogate decision-making. *AMA J Ethics* 2016;18(6):601-3.

Lai JM, Gill TM, Cooney LM, et al. Everyday decision-making ability in older persons with cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008;16(8):693-6.

Riddick FA. The Code of Ethics of the American Medical Association. *Oschner J.* 2003 Spring 5(2):6-10.



# 139

## Conciencia cultural: una atención apropiada a la cultura

Douglas Char

---

### PRINCIPIOS GENERALES

#### Cultura

- La cultura puede definirse como las creencias aprendidas y compartidas, conductas y actitudes de los miembros de un grupo definido por características socioeconómicas. Guía el pensamiento, las acciones, el comportamiento y las reacciones emocionales de la vida diaria. El reconocimiento cultural es la capacidad del profesional sanitario de comprender y responder a las necesidades culturales únicas para la atención del paciente<sup>1</sup>.
- Los médicos de urgencias deben considerar la cultura del paciente, pues se relaciona con sus antecedentes y síntomas iniciales. No asumir que el paciente quiere ser tratado de la misma forma que el médico quisiera que lo trataran.
- Las barreras del idioma, las dificultades económicas, las diferencias en los valores y las prácticas culturales pueden ser obstáculos para lograr una atención excelente<sup>2</sup>.
- La cultura determina la confianza del paciente y su concepción sobre la medicina moderna y los profesionales sanitarios. Matiza la autoevaluación de su enfermedad y la voluntad de cumplir con el consejo médico y los tratamientos. Las diferencias culturales afectan según la información y los servicios sanitarios que reciben los pacientes, cómo los entienden y actúan.

#### Desigualdades en la atención sanitaria

- Los afroamericanos, los hispanos y los inmigrantes a menudo reciben una atención de menor calidad en el sistema de atención sanitaria. Es probable que estas desigualdades sean similares o mayores en poblaciones minoritarias pequeñas. Las desigualdades contribuyen a la menor expectativa de vida o al aumento de la morbilidad por

enfermedades<sup>3</sup>.

- Existe la creencia de que las minorías y los inmigrantes acuden con mayor frecuencia a urgencias. El escaso acceso a la atención, la falta de cobertura del seguro y las barreras de control contribuyen a la desigualdad en la atención para las poblaciones marginadas, minoritarias e inmigrantes<sup>4</sup>.
- Los factores del paciente modifican la búsqueda de atención sanitaria, la comprensión de la enfermedad, las decisiones del tratamiento y el uso de la atención sanitaria (cumplimiento o adherencia). Pueden relacionarse con los roles y la estructura familiar, los rituales, la oposición a la aculturación y la respuesta percibida de la cultura mayoritaria.

### **Conciencia cultural**

- Los factores relacionados con el personal de atención sanitaria impactan en su disponibilidad de aceptar la atención alternativa o complementaria, la incorporación de prácticas médicas tradicionales, la apreciación de barreras sistémicas para el acceso y los medicamentos y el ajuste de las prioridades de acuerdo con lo que afronta el paciente.
- Los factores de riesgo por la falta de conciencia cultural de los pacientes son las barreras del lenguaje (incluyendo a pacientes y familiares con deterioro de la visión y audición), no considerar las creencias del paciente en lo sobrenatural (en la salud o las tradiciones para la curación) o no considerar el valor de involucrar a toda la familia en la toma de decisiones.
- El aumento de la conciencia cultural produce mejores relaciones médico-paciente y la comunicación sobre el diagnóstico y el tratamiento. A su vez, esto puede reducir las disparidades en la atención sanitaria reduciendo los sesgos y garantizando la calidad de la atención entre los grupos raciales y culturales. También reduce la incertidumbre clínica relacionada con la atención de los pacientes con antecedentes desconocidos<sup>2</sup>.

### **Estrategias para mejorar la conciencia cultural**

- Mejorar las habilidades para la comunicación transcultural de manera que los profesionales reconozcan y comprendan los valores del paciente para aumentar la confianza y satisfacción del médico y el paciente. El médico estará mejor preparado para negociar las intervenciones médicas.
- El lenguaje es una barrera frecuente para la atención culturalmente apropiada en urgencias<sup>5</sup>. Los traductores y los dispositivos para la comunicación (para los pacientes con problemas visuales o auditivos) deben estar disponibles todo momento.
- Observar el comportamiento verbal y no verbal (lenguaje corporal).
  - Reservar su opinión sobre el comportamiento del paciente y su familia.
- Aprender comportamientos socialmente aceptables en los grupos de pacientes que suele atender.
- El principio de «no dañar» solo puede ocurrir si se comprende, aprecia y se honra las

necesidades y los deseos del paciente si estamos informados sobre su contexto cultural.

- No todas las personas de un grupo cultural determinado asumirán su cultura en el mismo grado y, aunque las generalidades pueden ser un buen punto de inicio, el profesional no debe confiar en ellas o corre el riesgo de estereotipar al paciente por pertenecer a un grupo determinado.
- El sistema de salud de EE.UU. tiene sus propias creencias, valores y prácticas y es probable que no todos los pacientes las compartan (una causa física de la enfermedad, resistencia del paciente a los médicos, expectativas sobre la rapidez, la puntualidad y participación de la familia).
- A pesar del compromiso histórico de la medicina de urgencias para brindar el acceso a todas las personas que requieren atención médica, la investigación ha demostrado que no se es inmune a dar una atención inapropiada desde el punto de vista cultural y se continúa atendiendo de forma diferente a cierto tipo de pacientes<sup>4</sup>.
- Los profesionales deben reconocer que ellos tienen cultura y sesgos propios que están implícitos en el contexto clínico durante cada interacción médico-paciente, pues la cultura no es algo exclusivo del paciente.
- Las estrategias para reducir la desigualdad en la atención sanitaria y aumentar la competencia cultural en la medicina de urgencias son las siguientes<sup>2</sup>:
  - Reducir los sesgos del personal sanitario y aumentar el entrenamiento en la conciencia cultural (reconocer los sesgos implícitos no solo cambiará el comportamiento) mejorará las actitudes hacia los pacientes que pertenecen a una minoría así como la comunicación transcultural.
  - Selección clínica de pacientes: crear un contexto clínico que aproveche completamente al equipo de atención sanitaria para encargarse de distintas normas culturales.
  - Promover la diversidad laboral: es más probable que se logre una atención culturalmente apropiada cuando el equipo de atención sanitaria se parece más a la población de pacientes.
- Hay tres modelos para promover la conciencia, el conocimiento y las habilidades culturales<sup>6</sup> (los programas de entrenamiento a menudo utilizan componentes de los tres):
  - Competencia cultural: el nivel de conocimiento, la actitud y las habilidades del profesional sobre los valores culturales y las creencias sobre la salud, la incidencia y la prevalencia de la enfermedad y la eficacia del tratamiento en diversos grupos culturales.
  - Eficacia transcultural: los profesionales ven cómo su propia cultura y conducta pueden impactar en distintas culturas y comprenden cómo el comportamiento cultural del paciente puede afectar a los profesionales.
  - Humildad cultural: se basa en la autoevaluación y la autocrítica regular del personal. El objetivo es desarrollar relaciones con equilibrio de poder con los pacientes de distintas culturas.

- Abordaje flexible basado en el paciente: esto permite determinar la percepción del paciente sobre la medicina, así como la comunicación y la negociación relacionadas con el diagnóstico y tratamiento<sup>7</sup>.
- La conciencia y competencia cultural no es un proceso directo y simple, sino que se lleva a cabo lentamente. Los primeros intentos a menudo son incómodos y poco satisfactorios, pero solo con los encuentros continuos entre el paciente y los profesionales se puede lograr la comodidad y naturalidad para buscar y hacer uso de las señales culturales y las oportunidades.
- La atención sensible a la cultura requiere ajustarse a las necesidades del paciente y modificar las expectativas, las prácticas y las conductas del profesional con base en los valores del paciente. Los pacientes deben sentirse empoderados para negociar las intervenciones clínicas informadas de acuerdo con sus valores culturales. Esto a menudo significa que los profesionales deben comprometerse con los pacientes para buscar los mejores resultados.

## REFERENCIAS

1. ACEP Policy Statement: Cultural Awareness and Emergency Care. 2014. Disponible en: <https://www.acep.org/Clinical—Practice-Management/Cultural-Awareness-and-Emergency-Care>.
2. Padela A, Punekar I. Emergency medicine practice: advancing cultural competence and reducing health care disparities. *Acad Emerg Med* 2009;16:69-75.
3. Institute of Medicine (US) Committee on Understanding and Eliminating Racial and Ethnic Disparities in Health Care. Smedley BD, Stith AY, Nelson AR eds.; *Unequal Treatment: Confronting Racial and Ethnic Disparities in Health Care*. Washington: National Academies Press, 2003.
4. Heron SL, Stettner E, Haley LL Jr. Racial and ethnic disparities in the emergency department: a public health perspective. *Emerg Med Clin North Am* 2006;24:905-23.
5. Dees L. Culturally competent care in the emergency medical services. *Texas EMS Mag* 2007;34-8.
6. Robertson P, Zeh, D. Cross-Cultural Issues in Integrated Care. In: Curtis R, Christian E, eds. *Integrated Care: Applying Theory to Practice*. New York: Routledge, 2012.
7. Levin SJ, Like RC, Gottlieb JE. ETHNIC: a framework for culturally competent clinical practice. *Patient Care* 2000;9(special issue):188.

# 140

## Dar malas noticias

Sonya Naganathan

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Dar malas noticias es habitual y estas pueden manifestarse de muchas formas, incluyendo diagnósticos nuevos, la muerte u otro resultado inesperado para el paciente<sup>1,2</sup>.
- La muerte en urgencias a menudo se debe a situaciones inesperadas y traumáticas. Generalmente no permite que los familiares tengan tiempo para anticipar su pérdida.
- De manera similar, los pacientes que reciben un diagnóstico inesperado, la necesidad de una cirugía urgente o la hospitalización tampoco esperan dichos eventos.

### ABORDAJE

#### SPIKES

- Este abordaje originalmente fue creado en el campo de la oncología. El objetivo de este método es crear un abordaje organizado para dar malas noticias (tabla 140-1)<sup>3</sup>.

#### GRIEV\_ING

- Este abordaje se creó específicamente para educar a los residentes del proceso de notificar la muerte y evaluar la capacidad de dar notificaciones de fallecimiento en un ambiente controlado (tabla 140-2)<sup>4</sup>.

TABLA 140-1

#### Abordaje SPIKES

Establecer la entrevista	<ul style="list-style-type: none"><li>• Disponer de un ambiente privado</li><li>• Preguntar al paciente si desea estar acompañado</li><li>• Sentarse para relajar al paciente</li><li>• Intentar limitar la cantidad de interrupciones durante la discusión</li></ul>
Evaluar la Percepción del paciente	<ul style="list-style-type: none"><li>• Preguntar al paciente qué entiende de la situación actual</li></ul>

Obtener la Invitación del paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Cuánto quiere saber el paciente sobre su condición/enfermedad?</li> <li>• ¿Hay cierta información que preferiría escuchar después o que no le gustaría escuchar?</li> </ul>
Dar información al paciente ( <i>Knowledge</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilizar métodos no verbales y verbales para comunicar al paciente las malas noticias inminentes</li> <li>• Utilizar términos sencillos si es posible</li> <li>• Es importante ser directo, aunque no demasiado contundente</li> <li>• Esperar cierto tiempo para que el paciente procese lo que le ha dicho</li> <li>• Permitir que el paciente responda y exprese sus emociones</li> </ul>
Evaluar las Emociones del paciente con respuestas empáticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si el paciente está callado, formular una pregunta abierta para intentar comprender sus emociones</li> <li>• Responder a las emociones del paciente con una respuesta empática (p. ej., «Comprendo que esto no es lo que esperaba escuchar») y/o validar su respuesta (p. ej., «Es muy normal que se sienta de esta manera»)</li> </ul>
Estrategia y resumen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluar la disposición del paciente para discutir los siguientes pasos</li> <li>• Resumir el plan de atención y determinar los objetivos del paciente tanto como sea posible</li> </ul>

**TABLA 140-2**

**Abordaje GRIEV\_ING**

Reunión ( <i>Gather</i> )	Reunir a los miembros de la familia
Recursos	Reunir los recursos para apoyar el duelo: clero, familia, capellán del hospital, etc.
Identificación	Identificar 1) a sí mismo, 2) al paciente, 3) la relación de los miembros de la familia con el paciente y 4) qué información ha recibido la familia antes del ingreso del paciente en urgencias
	Educar a los familiares del paciente sobre los eventos ocurridos en

	urgencias y el estado actual de su situación
Verificación	Confirmar a la familia que el paciente ha muerto. Ser directo y asegurarse de usar la palabra «muerte» o «fallecimiento»
—	Dar espacio a la familia para procesar la pérdida
Interrogación	Consultar a los familiares si tienen preguntas; contestar preguntas
Necesidades básicas	Preguntar lo siguiente: servicios funerarios, pertenencias personales del paciente y donación de órganos
Entregue	Entregar a la familia la información de contacto y mencionar que está disponible para resolver preguntas posteriormente si es necesario

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Intentos de reanimación en los adultos.
  - La mayoría de la literatura disponible menciona que la presencia de la familia durante los intentos de reanimación tiene un efecto positivo en la familia del fallecido.
  - El equipo del departamento de urgencias debe utilizar un abordaje centrado en la familia y basado en el equipo.
    - Esto garantizará el apego a los pasos requeridos como ofrecer a la familia la autopsia, la notificación legal si es necesario, notificar la muerte del paciente al cuidador principal y determinar si es posible la donación de órganos.

## REFERENCIAS

1. Shoenberger JM, Yeghiazarian S, Rios C, Henderson SO. Death notification in the emergency department: survivors and physicians. *West J Emerg Med* 2013;14:181-5.
2. Park I, Gupta A, Mandani K, et al. Breaking bad news education for emergency medicine residents: a novel training module using simulation with the SPIKES protocol. *J Emerg Trauma Shock* 2010;3:385-8.
3. Baile WF, Buckman R, Lenzi R, et al. SPIKES—a six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist* 2000;5:302-11.
4. Hobgood C, Harward D, Newton K. The educational intervention “GRIEV\_ING” improves the death notification skills of residents. *Acad Emerg Med* 2005;12:296-301.





# 141

## Medicina basada en la evidencia

Gary M. Gaddis

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La medicina basada en la evidencia (MBE) se define como la integración de la mejor evidencia para la investigación con la experiencia clínica y los valores del paciente<sup>1</sup>.
- Es importante distinguir las pruebas y el tratamiento orientados a satisfacer las expectativas y aumentar la satisfacción del paciente de la práctica real de la MBE, sin perder de vista los valores del paciente.
- Por ejemplo, las reglas de Ottawa para la evaluación del tobillo<sup>3,4</sup> sirven para determinar si son necesarias las radiografías de pie o tobillo. Sin embargo, el paciente puede solicitar o incluso exigir una radiografía simple, lo que no se considera una atención basada en la evidencia. Por desgracia, el tiempo que tarda en explicarle por qué ya no es necesaria una radiografía, excede el tiempo y esfuerzo requeridos como para simplemente ceder a las expectativas del paciente y solicitar una prueba que será negativa.
- Por otro lado, hay que considerar a un paciente con cáncer pulmonar avanzado que ahora tiene neumonía. Este paciente moribundo puede optar por no permitir al médico administrarle antibióticos, a pesar de que la evidencia médica sugiere que puede ser posible tratarla con éxito con los antibióticos correctos. No administrarle los antibióticos, que está dispuesto a renunciar incluso si esto acorta su vida, es brindar una atención basada en la evidencia, considerando los valores y las preferencias del paciente.
- Consideración importante: no confundir solicitar pruebas y tratamientos que no se basan en la evidencia para aumentar la satisfacción del paciente con brindar la atención considerando los valores y las preferencias del paciente.

### JERARQUÍA DE LA EVIDENCIA

#### Pirámide de evidencia

- La figura 14-1 es un ejemplo de la jerarquía reconocida de evidencia.
- La «Pirámide de evidencia» conceptualiza los niveles y la calidad de la evidencia, de la menos útil para la práctica de la MBE hasta la más útil. En la base de la pirámide está la «Opinión experta» y las «Series/informes de casos». Algunas veces, este nivel de evidencia es suficiente para validar su práctica. Sin embargo, para la mayoría de los problemas médicos se requiere una serie de ensayos controlados aleatorizados prospectivos (que se pueden haber realizado en una revisión sistemática o tema evaluado críticamente) para cambiar la práctica.

### Artículos que cambian la práctica médica

- Un ejemplo de una serie de artículos que cambiaron la práctica médica son los ensayos ProCESS<sup>5</sup>, ARISE<sup>6</sup> y PROMISE<sup>7</sup>. Estos cambiaron con rapidez la práctica de urgencias sin necesidad de haber publicado una revisión sistemática. Estos estudios son sumamente compatibles. Demostraron que la monitorización de la saturación venosa central de oxígeno no se asociaba con ninguna mejoría mensurable en la mortalidad en comparación con la atención estándar de la sepsis sin la monitorización de la saturación venosa central de oxígeno. Con base en estos artículos, el National Quality Forum cambió sus recomendaciones para el departamento de urgencias en los pacientes con sepsis grave y choque séptico.
- Los cinco artículos que se publicaron en el *New England Journal of Medicine* en 2015 respecto al tratamiento intravascular de los accidentes cerebrovasculares agudos de los grandes vasos son otro ejemplo donde la evidencia nueva y compatible de varios ensayos similares cambió de inmediato la práctica médica por la nueva evidencia que aportaron.
- Sin embargo, en la mayoría de los problemas médicos se requiere una revisión sistemática para cambiar la práctica médica. Por ejemplo, a mediados de la década de 1990, solo después de que los National Institutes of Health convocaran una conferencia para desarrollar un consenso se generalizó el uso de antibióticos para tratar la gastritis por *Helicobacter pylori* (a pesar del dogma anterior de que estos microorganismos no podían vivir en el intestino). Para la mayoría de las materias de la MBE fue necesaria una síntesis de la información disponible antes de rechazar el dogma y se implementara una nueva y correcta evidencia de forma generalizada.
- Algunas veces un grupo de artículos compatibles que cambian la práctica médica aparecerán casi simultáneamente en la literatura médica. Sin embargo, por lo general, lo que se acepta de forma amplia como evidencia suficiente para cambiar la práctica surge solo después de una síntesis de toda la evidencia disponible.



**Figura 141-1.** La pirámide de evidencia. (Adaptado de Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, et al. *Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM*, 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000, con autorización.)

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Barreras para implementar la MBE

- Se ha reconocido durante más de una década que existen diversas barreras para el desarrollo generalizado de la MBE.
- No es suficiente que el conocimiento esté disponible. Los médicos deben estar al tanto de la evidencia y deben reconocer que es verdadera. Luego se debe determinar si puede aplicarse al contexto clínico. Estos pasos son necesarios para llevar la MBE a la cabecera del paciente. Después, el equipo de atención sanitaria debe ser capaz de actuar conforme a la evidencia, lo que se logra mediante los procesos para mejorar la calidad. Finalmente, los médicos deben estar de acuerdo y cumplir con la evidencia al atender a sus pacientes. Esto puede promoverse mediante herramientas de decisión clínica y material educativo para el paciente.

### Implementación en un paciente particular

- Existen muchas fuentes a menudo revisadas y actualizadas como UpToDate, MDCalc.com y TheNNT.com que ofrecen mucha información cualitativa y cuantitativa para ayudar a aplicar la MBE en la cabecera del paciente.

## REFERENCIAS

1. Straus SE, Glasziou P, Richardson WS, Haynes RB. *Evidence-Based Medicine. How to Practice and Teach It*. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone. 2011 ISBN 9 780 70203 1274.

2. Steill IG, Greenburg GH, McKnight RD, et al. Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. Refinement and prospective validation. *JAMA* 1993;269: 1127-32.
3. Disponible en: <http://www.mdcalc.com/ottawa-ankle-rule/> (last accessed 20/12/16).
4. ProCESS Investigators. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1683-93.
5. The ARISE Investigators. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 2014;371:1496-506.
6. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 2014;327:1301-11.
7. Gaddis GM. Chapter 18: How to Design a Study That Everyone Will Believe: Prospective Studies. In: Wilson MP, Guluma KZ, Hayden SR, eds. *Doing Research in Emergency and Acute Care. Making Order out of Chaos*. 2015. Wiley and Sons. Oxford ISBN 978-1-118-64348-8.
8. Glasziou P, Haynes B. Get title. *Evidence Based Med* 2005;10:4-7.

## PRINCIPIOS GENERALES

- Los cambios de las horas de trabajo, el cansancio físico, los pacientes desafiantes y las situaciones estresantes se consideran factores importantes para el agotamiento entre los médicos.
- En consecuencia, en esta población aumentan los casos de abuso de sustancias, depresión, ansiedad y suicidio.
- Alrededor de 400 médicos se suicidan anualmente.
- Las técnicas para reducir el estrés como la meditación consciente o la atención plena se han convertido en la estrategia principal para prevenir el agotamiento.

## Definición

- El agotamiento (*burnout*), aunque en nuestra sociedad se reconoce como un problema de salud mental, no se considera un trastorno oficial, pues no está definido en el *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Existen múltiples definiciones, aunque generalmente se define como «agotamiento emocional, despersonalización y reducción de los logros personales».
- El agotamiento se describe en el contexto de un empleo u otros factores laborales estresantes. Es un proceso crónico que ocurre en semanas o años.

## Epidemiología

- La tasa de agotamiento en los médicos de urgencias en un estudio nacional de 2012, que incluyó a todos los médicos, fue del 65-70 %.
- Se observó una tasa de agotamiento del 57,1 % en residentes y médicos adscritos en un estudio reciente realizado en programas académicos de medicina de urgencias.

## Factores de riesgo

- Los factores que se han relacionado con el agotamiento en varios estudios son los diferentes niveles de autonomía, estado civil, depresión, horas laboradas e incertidumbre relacionada con el resultado del paciente.

## Prevención

- Lo ideal es prevenir el agotamiento, aunque a veces puede ser difícil reconocer los síntomas.
- Se ha demostrado que los métodos de afrontamiento como la meditación consciente o con atención plena, el ejercicio y una buena red de amigos y familiares evitan que estos síntomas se desarrollen.

## DIAGNÓSTICO

- No se comprende muy bien el concepto de agotamiento; por lo tanto, aún existe controversia sobre si es un trastorno verdadero y diagnosticable. Actualmente no está incluido en la 5.<sup>a</sup> edición del DSM-V.
- La encuesta MBI (*Maslach Burnout Inventory*) se ha utilizado ampliamente para medir la cantidad de agotamiento en una persona. Esta encuesta mide las respuestas a las preguntas en tres escalas: agotamiento emocional, despersonalización y pérdida de los logros personales. Una puntuación alta en las primeras dos secciones y una baja en la última sección indican agotamiento.

## Presentación clínica

- No existe una presentación clásica del agotamiento, aunque las características de cada una de las tres mediciones de agotamiento pueden indicar agotamiento subyacente.
  - El cansancio emocional se caracteriza por actitudes totalmente negativas, cinismo y amargura hacia los individuos que reciben el servicio (p. ej., «¿Esto siquiera importa?»).
  - La despersonalización se refiere a sentimientos de desapego del resultado (p. ej., «Ese paciente ha vuelto quejándose del mismo dolor en la rodilla, obviamente no escucha nada de lo que decimos».)
  - La pérdida de los logros personales se define por un bajo sentido de logros (p. ej., «Parece que no puedo hacer nada bien»).
- Los síntomas depresivos pueden producirse con el agotamiento.
- Los métodos de afrontamiento inadecuados aumentan el abuso de sustancias para lidiar con el estrés diario. Una encuesta en 2006 en residentes de urgencias mostró una tendencia creciente en el consumo diario de alcohol.
- Cuando fueron encuestados, los residentes y los médicos admitieron que brindaron una atención de mala calidad debido al agotamiento.

## TRATAMIENTO

- Una vez que los síntomas de agotamiento se han reconocido, se deben tomar medidas para abordar los síntomas a corto plazo. Además, es muy importante establecer medidas preventivas para evitar el agotamiento futuro.

## Atención plena (*mindfulness*)

- El concepto de atención plena se describe como el acto de centrarse en el presente.
- El método de reducción de estrés basado en la atención plena fue desarrollado por el Dr. Jon Kabat-Zinn en 1979 y se ha demostrado en la literatura que tiene un efecto positivo en la ansiedad, depresión y estrés.
- Los estudios realizados con profesionales de la salud en la última década han demostrado una disminución en los índices de agotamiento como indica la encuesta MBI.

TABLA 142-1	Estrés y mecanismos de afrontamiento
<b>Problemas</b>	<b>Formas de afrontarlos</b>
Abuso de sustancias	Mantener un sistema de soporte estrecho Utilizar programas comunitarios Promover la cultura del autoinforme
Privación del sueño	Ejercicio regular Programación del ciclo circadiano Limitar la ingesta de cafeína y alcohol
Resultados negativos en el lugar de trabajo	Retroalimentación informativa tras el fallecimiento Sistema de soporte estrecho Aceptar la muerte como un proceso normal y a veces inevitable en este tipo de trabajo
Mantener un estilo de vida saludable	Programar tiempo para hacer ejercicio Comer refrigerios saludables en el trabajo y el hogar Cambiar la alimentación y el ejercicio para no aburrirse de la rutina
Adaptado de: Schmitz GR, Clark M, Heron S, et al. Strategies for coping with stress in emergency medicine: early education is vital. <i>J Emerg Trauma Shock</i> 2012;5:64-9.	

## LECTURAS SUGERIDAS

- Beach MC, Roter D, Korhuis PT, et al. A multicenter study of physician mindfulness and health care quality. *Ann Fam Med* 2013;11:421-8.
- Fortney L, Luchterhand C, Zakletskaia L, et al. Abbreviated mindfulness intervention for job satisfaction, quality of life, and compassion in primary care clinicians: a pilot study. *Ann Fam Med* 2013;11:412-20.
- Goodman MJ, Schorling JB. A mindfulness course decreases burnout and improves well-being among healthcare providers. *Int J Psychiatry Med* 2012;43:119-28.
- Lu D, Dresden S, McCloskey C, et al. The impact of burnout on patient care among emergency physicians. *Ann*

*Emerg Med* 2014;64:S43-4.

Maslach C, Jackson SE. The measurement of experienced burnout. *J Organ Behav* 1981;2:99-113.

Physician and Medical Student Depression and Suicide Prevention. 2016. Disponible en: <http://afsp.org/our-work/education/physician-medical-student-depression-suicide-prevention> (last accessed 4/29/16).

Takayesu JK, Ramoska EA, Clark TR, et al. Factors associated with burnout during emergency medicine residency. *Acad Emerg Med* 2014;21:1031-5.



# 143

## Leyes federales que afectan a la atención en urgencias

Randy Jotte

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La Ley de Tratamiento y Emergencia Médica (EMTALA, *Emergency Medical Treatment and Labor Act*), aprobada por el Congreso de EE.UU. en 1986, garantiza el acceso a la atención en urgencias y prohíbe el traslado del paciente de una institución privada a una pública por motivos financieros.
- La ley EMTALA tiene tres componentes principales:
  - Requisito de exploración médica.
  - Estabilización de la condición médica urgente y parto.
  - Restricción del traslado hasta la estabilización del paciente.

### Impacto en la atención en urgencias

Cada componente de la ley EMTALA regula significativamente a los médicos de urgencias, hospitales y consultores para garantizar el acceso a la atención en urgencias.

- De acuerdo con esta ley, cada hospital debe proporcionar una exploración médica apropiada dentro de la capacidad del departamento de urgencias del hospital.
  - La definición sobre la localización de urgencias de un hospital es amplia: «todo el campus hospitalario... incluyendo el estacionamiento, la acera y el pasillo de entrada o los departamentos del hospital, incluyendo cualquier edificio propiedad del hospital que se encuentre a 228 m del hospital»<sup>1</sup>.
  - Además, la solicitud de exploración y tratamiento de un trastorno urgente puede ser solicitada específicamente por el paciente o posiblemente por la percepción de que el paciente ha «sufrido una enfermedad médica urgente por una persona prudente»<sup>2</sup>.
  - Los servicios de ambulancia tanto del hospital como de otras empresas se consideran parte de urgencias.
  - La ley EMTALA no especifica la naturaleza y el grado de la exploración, pero establece que el departamento de urgencias debe utilizar recursos que sean necesarios

y apropiados. Además, el nivel de detección debe ser el mismo para todos los pacientes que presenten molestias sustancialmente similares<sup>3</sup>.

- Después de realizar los mejores esfuerzos para estabilizar al paciente, puede trasladarse a otro hospital con instalaciones adecuadas.
  - El hospital receptor debe informar a la Health Care and Financing Administration sobre los médicos de turno que se hayan rehusado a atender al paciente<sup>4</sup>.
- Los traslados pueden llevarse a cabo:
  - Cuando un paciente informado solicita el traslado.
  - Cuando un médico verifica que los beneficios del traslado superan a los riesgos.
  - Cuando el hospital que traslada al paciente minimiza los riesgos del traslado en la medida de sus posibilidades.
  - Cuando el hospital receptor tiene espacio y personal adecuados.
  - Cuando el hospital receptor acepta al paciente.
  - Cuando el hospital que traslada al paciente envía todos los registros.
  - Cuando el paciente es trasladado con personal cualificado.
- El incumplimiento de la ley EMTALA implica sanciones económicas para el hospital y el médico.

## REFERENCIAS

1. CMS Manual System Pub.100-07, State Operations Provider Certification, Transmittal 46, Interpretive Guidelines for §489.24(a)(1)(i) May 29, 2009. Disponible en: <http://www.cms.gov/Regulations-and-Guidance/Guidance/Transmittals/downloads/R46SOMA.pdf> (last accessed 1/20/5).
2. CMS Manual System Pub.100-07, State Operations Provider Certification, Transmittal 46, Interpretive Guidelines for §489.24(a)(1)(i) May 29, 2009. Disponible en: <http://www.cms.gov/Regulations-and-Guidance/Guidance/Transmittals/downloads/R46SOMA.pdf> (last accessed 1/20/15).
3. Correa v. Hospital San Francisco, 69 F.3d 1184 (1st Cir. 1995).
4. 42 US Code§1395dd - Examination and treatment for emergency medical conditions and women in labor.

# 144

## Objetivos de la atención: comunicación, cuidados al final de la vida y cuidados paliativos

Brian T. Wessman

---

### PRINCIPIOS GENERALES

A pesar de la preferencia declarada del paciente de morir en su domicilio, la mayoría de las personas muere en instituciones (hospitales o asilos). Los datos de Medicare muestran que más de un tercio de los pacientes que mueren son atendidos en urgencias o la UCI durante los últimos 6 meses de vida. Al final de la vida, los pacientes a menudo lucharán por su necesidad de cuidados médicos expertos contra su deseo de evitar procedimientos invasivos. Se ha demostrado que las discusiones acerca del final de la vida reducen la incidencia de intervenciones agresivas y el estrés psicológico consecuente en los miembros de la familia que sobreviven. Se ha demostrado que ayudar a los pacientes y a sus familiares a definir los valores de la vida y los resultados de la atención médica reduce el estrés del profesional médico.

### Ética médica

Los cuatro pilares tradicionales de la ética médica son autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia:

**Autonomía:** los pacientes son los mejores árbitros para determinar qué opciones médicas promueven sus propios intereses y valores. Por lo tanto, los médicos deben dejar que los pacientes tomen sus propias decisiones al proporcionarles toda la información sobre las opciones de tratamiento y los posibles resultados.

Los médicos deben respetar la decisión de un adulto competente, incluso si le parece médicamente incorrecto (y no afecta a los otros tres pilares de la ética médica).

**Beneficencia:** el principio moral general de hacer lo que es mejor para el paciente. Esta idea puede originarse en el juicio profesional del médico o en los deseos del paciente. En el centro de la beneficencia está la «calidad de vida» y cómo el paciente define y valora este concepto. A veces, incluso puede implicar no intervenir en los casos en que el beneficio del tratamiento sería mínimo.

**No maleficencia:** el principio moral de «primero, no dañar». Todos los tratamientos tienen un grado de riesgo o efectos adversos. El médico siempre debe considerar el riesgo de dañar al paciente, especialmente cuando no puede curarse la enfermedad específica.

**Justicia:** asignar la atención médica de manera justa e igualitaria a todos los pacientes en situaciones similares.

### **Establecer los objetivos de la atención**

El objetivo de la atención (ODA) no puede codificarse. Un ODA es un valor centrado en el paciente, como «regresar a casa a continuar con mi jardinería» o «poder asistir de forma independiente a un partido de béisbol». Entonces, el equipo médico debe ayudar al paciente o a su familia a coincidir en una codificación médica apropiada centrada en el paciente para expresar su calidad de vida personal.

Para un paciente en estado crítico que llega a urgencias, el médico debe determinar si este ha designado previamente un poder legal duradero para la atención médica o ha completado una voluntad anticipada. De ser así, estos documentos deben obtenerse y, si es posible, debe discutirse su contenido con los pacientes y su familia. Siendo realistas, una voluntad anticipada sin comunicación profunda acerca de la intensidad de atención médica que cada persona desea no tiene mucho efecto para orientar las decisiones médicas.

Por desgracia, la mayoría de los pacientes no tienen ningún documento. A pesar de la presencia de una enfermedad que limita la vida, muchos pacientes no han discutido sobre los cuidados al final de la vida ni con su médico personal ni con sus familiares, y esto puede ocurrir por primera vez en urgencias. Las discusiones para establecer los objetivos de la atención deben incluir si el paciente es capaz de participar y deben compartirse con los familiares y personas allegadas a él, si así lo requiere. Si el paciente no puede decidir por su condición aguda o enfermedad subyacente previa, la discusión debe llevarse a cabo con la persona responsable. Para los pacientes inestables a su llegada a urgencias, el médico debe actuar de acuerdo con su mejor juicio; a menudo, lo rutinario es intentar estabilizar al paciente para obtener el beneficio del tiempo y las discusiones posteriores.

El objetivo de la discusión inicial es determinar cuáles son las expectativas del paciente y su familia en caso de hospitalización, y el proceso subyacente de la enfermedad. Además, el médico de urgencias debe conocer los valores, las preferencias y los deseos del paciente respecto a lo que considera un resultado aceptable durante su estancia hospitalaria, desde el deseo de curarse hasta morir sin dolor. A menudo, los pacientes tienen varios objetivos que parecen contradictorios, en cuyo caso el médico debe tomarse el tiempo de aclararlos y priorizarlos. Es igual de importante que el médico

proporcione información pronóstica adecuada y recomiende al paciente/familia qué pueden esperar durante esta hospitalización. Estas conversaciones deben quedar anotadas en los registros médicos.

Cuando se establecen los objetivos de atención, hay que emplear frases positivas. Por ejemplo, durante una conversación con la familia, enumerar las cosas que hará y no lo que no hará: LE DAREMOS comodidad, LE DAREMOS analgésicos, RESPETAREMOS su dignidad, RESPETAREMOS la autonomía del paciente y PERMITIREMOS «la muerte natural» (en lugar de la orden comúnmente empleada de «no reanimación»). Este cambio en la terminología finalmente cambia la mentalidad de codificación, pues el equipo médico permite la progresión natural de la vida a la muerte y no posponen terapias o tratamiento.

Las frases conmovedoras pueden tener un impacto y eliminan cualquier esperanza falsa que la familia pudiera albergar. Si está clínicamente indicado, asegurarse de utilizar simplemente la palabra «muerte» en lugar de otros términos eufemísticos. Frases como «Su ser querido no volverá a ser como antes...» y «Desearía (que pudiéramos curar el cáncer)...» ayudarán a transmitir un significado claro y mostrar empatía. No es justo «solicitar una decisión» de la familia, ya que nadie desea tener la responsabilidad de terminar con la vida de su ser querido. En su lugar, hay que concentrarse en los valores y objetivos específicos centrados en el paciente. Alentar a la familia a actuar en voz del paciente. El objetivo es comunicar y desarrollar un plan médico que respete mejor los valores del paciente/familia, considerando lo que es médicamente alcanzable.

### **Toma de decisiones compartida y subrogada**

La toma de decisiones compartidas (TDC) es de suma importancia cuando se discuten los objetivos de la atención y también para las decisiones al final de la vida. La participación del médico debe incluir información sobre el estado de la enfermedad, los tratamientos actuales, la viabilidad médica realista y el pronóstico. La participación del paciente/familiares debe incluir información sobre los valores del paciente, la calidad de vida y las preferencias sobre el tratamiento. Esto debería conducir a la deliberación y a la toma de decisiones conjuntas donde ambos lados se centran en las mejores opciones disponibles para el paciente.

Los pacientes terminales a menudo son incapaces de participar en las decisiones debido a su enfermedad aguda o proceso patológico subyacente. En estas circunstancias se debe identificar a los familiares apropiados. Si el paciente ha nombrado a una persona específica como el apoderado permanente encargado de la atención médica, esta debe ser el responsable principal de tomar decisiones. Muchos, pero no todos, los estados tienen una orden legal de subrogación establecida (es decir, el cónyuge o los hijos) si no se ha designado a una persona específica. Uno debe estar familiarizado con las leyes estatales relevantes. Se puede definir a una persona sustituta válida como una persona que puede representar fielmente los objetivos, valores y deseos del paciente y actuar de acuerdo y en el mejor interés para el paciente. Sin embargo, a menudo es una tarea difícil y casi siempre está matizada por sus propios valores y preferencias.

Generalmente, tanto los apoderados como los cuidadores subestiman la disposición de los pacientes a someterse a intervenciones agresivas y la calidad de vida que los pacientes consideran aceptable. El médico tiene un papel activo en el proceso para llegar a un consenso médico como parte de la TDC.

### **Suspensión y retención de los tratamientos de soporte vital**

Los médicos de urgencias pueden afrontar decisiones como limitar los tratamientos de soporte vital a medida que los pacientes encaran las decisiones al final de la vida. Estas decisiones pueden ser una fuente de angustia y conflicto para los profesionales de atención sanitaria, así como para los pacientes y sus familias.

El paciente autónomo o su apoderado pueden tomar una decisión informada para negarse al tratamiento propuesto, incluso si el médico cree que esta decisión no es lo mejor para él. A partir de esto se deduce directamente que los pacientes o sus apoderados pueden optar por interrumpir cualquier tratamiento que se haya iniciado. Si no fuera el caso, muchos pacientes podrían tener dudas sobre si iniciar terapias potencialmente beneficiosas por temor a que no se les permita detenerse más adelante.

Más habitualmente, la retirada de los tratamientos de soporte vital se equipara con la interrupción de la ventilación mecánica. Sin embargo, la suspensión del soporte hemodinámico, hemodiálisis, nutrición enteral, transfusiones u otras intervenciones también deben considerarse en este contexto. Una estrategia publicada es la «retirada escalonada» o la eliminación escalonada de los tratamientos de soporte vital (es decir, suspender la nutrición enteral, después suspender el tratamiento de remplazo renal en un intervalo posterior de tiempo, seguido por detener el soporte ventilatorio tras un tiempo posterior). Otra estrategia es la de una «prueba de tratamiento de duración limitada» (p. ej., una prueba de terapia de remplazo renal durante 3 días para ver si hay recuperación renal). Datos publicados con esta estrategia enfatizan la importancia de explicar a las familias qué esperar al final de la vida. La decisión de suspender los tratamientos de soporte vital debe abordarse de forma similar a otras decisiones de tratamiento. Aunque ninguna de estas estrategias es congruente con la atención típica de urgencias, es útil que el médico de urgencias conozca estas opciones al final de la vida para involucrar a las familias en las discusiones. Finalmente, el objetivo de suspender los tratamientos de soporte vital es retirar los tratamientos que ya no son coherentes con los objetivos y valores del paciente y que, por lo tanto, ya no son apropiados.

**TABLA 144-1**

#### **El principio del doble efecto**

Una acción con dos posibles consecuencias, una buena y una mala, es moralmente permisible si la acción:

1. No es por sí misma inmoral

2. Se lleva a cabo solo con la intención de obtener el posible efecto bueno, sin pretender el posible efecto malo, a pesar de que el efecto malo puede anticiparse
3. La acción no produce el efecto bueno únicamente mediante el efecto malo
4. Se lleva a cabo por una razón proporcionalmente grave

La atención a la comodidad del paciente es primordial durante el proceso de retirar los tratamientos de soporte vital. La renuencia a administrar las dosis adecuadas de analgésicos y sedantes puede causar sufrimiento a niveles indebidos e inaceptables tanto para el paciente como para los familiares. Existe un consenso ético y legal que determina que aunque la depresión respiratoria o la hipotensión pueden ser una consecuencia previsible de estos medicamentos, si la intención es aliviar los síntomas específicos como el dolor o la disnea, es esencial tratarla con las dosis adecuadas a pesar de la posibilidad de que la muerte se acerque. Éticamente, la justificación de esto se conoce como el principio del «doble efecto» (tabla 144-1).

La sedación paliativa es el objetivo de proporcionar una sedación profunda preventiva vigorosa para evitar el sufrimiento del paciente cuando la muerte es inminente. Los estudios han demostrado repetidamente que no hay relación con la sedación paliativa y la «aceleración de la muerte». Con mayor frecuencia, los narcóticos se administran en combinación con una benzodiazepina. Al inicio, los medicamentos deben administrarse generosamente como un bolo seguido de una infusión continua para alcanzar con rapidez los niveles estables. Es primordial confirmar la comodidad del paciente antes de retirar la ventilación mecánica. El anticolinérgico sintético glicopirrolato puede reducir las secreciones orales asociadas con la extubación terminal. Los bloqueadores neuromusculares nunca se deben utilizar, pues no proporcionan ningún efecto paliativo y no permiten evaluar la comodidad del paciente.

El personal médico y de enfermería debe hacer evaluaciones frecuentes de la comodidad del paciente a medida que se acerca su final. Debe ofrecerse la opción a los familiares de estar presentes durante la extubación, dependiendo solamente de su preferencia personal. Si es posible, deben apagarse las pantallas de los monitores en la habitación del paciente para permitir que la familia se centre en el paciente sin distracciones.

## **Inutilidad**

No hay un consenso claro sobre el abordaje de la inutilidad. La gran mayoría de las situaciones clínicas en que surgen estos conflictos se pueden resolver favorablemente mejorando la comunicación entre el médico, los diversos servicios de consultoría y la familia.

Existen tres condiciones específicas que definen las intervenciones inútiles en el escenario más estricto: una intervención que no tiene justificación fisiopatológica; la parada cardíaca que ocurre por hipotensión o hipoxemia refractaria a pesar del mejor tratamiento de soporte (el RCP en dicha circunstancia será ineficaz para restablecer la

circulación), y una intervención que se ha intentado y ha fallado en este paciente. Los tratamientos que cumplen con estos criterios estrictos no deben proporcionarse.

Es recomendable emplear una estrategia que se centra en el proceso y resolución de conflictos en lugar de definiciones absolutas. Finalmente, es el proceso de mejorar la comunicación entre los profesionales de salud y los miembros de la familia, lo que produce una resolución satisfactoria de estas difíciles situaciones.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Berlinger N, Jennings B, Wolf S. *The Hastings Center Guidelines for Decisions on Life-sustaining Treatment and Care Near the End of Life*. Oxford University Press, Oxford 2013.
- Blinderman CD, Krakauer EL, Solomon MZ. Time to revise the approach to determining cardiopulmonary resuscitation status. *JAMA* 2012;307(9):917-8.
- Chan JD, Treece PD, Engelberg RA, et al. Narcotic and benzodiazepine use after withdrawal of life support. *Chest* 2004;126(1):286-93.
- Cook D, Rucker G, Marshall J, et al. Understanding the treatment preferences of seriously ill patients. *N Engl J Med* 2002;346:1061-6.
- Cook D, Rucker G, Marshall J, et al. Withdrawal of mechanical ventilation in anticipation of death in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2003;349:1123-32.
- Curtis J, Engelberg RA. What is the “right” intensity of care at the end of life and how do we get there? *Ann Intern Med* 2011;154(4):283-4.
- Curtis JR, Tonelli MR. Shared decision-making in the ICU: value, challenges, and limitations. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(7):840-1.
- de Graeff AQ, Dean M. Palliative sedation therapy in the last weeks of life: a literature review and recommendations for standards. *J Palliat Med* 2007;10(1):67-85.
- Elpern EH, Patterson PA, Gloskey D, Bone RC. Patients’ preferences for intensive care. *Crit Care Med* 1992;20:43-47.
- Halevy A, Brody BA. A multi-institution collaborative policy on medical futility. *JAMA* 1996;276:571-4.
- Hua M, Wunsch W. Integrating palliative care in the ICU. *CO Crit Care* 2014;20(6):673-80.
- Lo B. *Resolving Ethical Dilemmas: A guide for Clinicians*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Nelson JE, Azoulay E, Curtis JR, et al. Palliative Care in the ICU. *J Palliat Med* 2012;15(2):168-74.
- Quill CM, Ratcliffe SJ, Harhay MO, Halpern SD. Variation on decisions to forgo life-sustaining therapies in US ICUs. *Chest* 2014;146(3):573-82.
- Quill TE, Arnold R, Back AL. Discussing treatment preferences with patients who want everything. *Ann Intern Med* 2009;151(5):345-9.
- Scheunemann LP, Cunningham TV, Arnold RM, et al. How clinicians discuss critically ill patients’ preferences and values with surrogates: an empirical analysis. *Crit Care Med* 2015;43(4):757-64.
- Sheridan SL, Harris RP, Woolf SH. Shared decision making about screening and chemoprevention. A suggested approach from the U.S. Preventive Services Task Forces. *Am J Prev Med* 2004;26:56-66.
- Support Principal Investigators. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients. The study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments (SUPPORT). *JAMA* 1995;274:1591-8.
- The Concept of Futility. SCCM consensus statement. *Crit Care Med* 1997;25:887-91.
- Thompson BT, Cox PN, Antonelli M, et al. Challenges in end-of-life care in the ICU: statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium, April 2003: executive summary. *Crit Care Med* 2004;32:1781.
- Truog RD, Cist AF, Brackett SE, et al. Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: the Ethics Committee of the Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2001;29(12):2332-48.
- Wessman B, Sona C, Schallom M. Improving caregivers’ perceptions regarding patient goals of care/end-of-life issues for the multidisciplinary critical care team. *J Intensive Care Med* 2015;32(1):68-76.





# 145

## Inhabilitación del médico

Douglas Char y Aldo Andino

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- La inhabilitación del médico se produce por un problema de salud que puede estar causado por una enfermedad física o mental, abuso de sustancias, agotamiento y/o muchos otros trastornos<sup>1</sup>.
- Las tasas de suicidio son más altas entre los médicos que en la población general y es probable que la depresión no sea informada por el estigma asociado con el diagnóstico<sup>2</sup>.

### Definición de inhabilitación médica

- De acuerdo con la aclaración del American College of Emergency Physicians, la inhabilitación médica «existe cuando un médico se vuelve incapaz de practicar la medicina con habilidades y seguridad razonables por problemas de salud personal y otros factores estresantes»<sup>1</sup>.
- Un problema de salud en un médico no es sinónimo de inhabilitación laboral<sup>1</sup>.
- Se cree que la inhabilitación es un estado autolimitado susceptible de intervención, asistencia, recuperación y/o resolución<sup>1</sup>.

### Causas de inhabilitación física

En *JAMA*, en julio de 2010, 17 % de casi 1900 médicos que respondieron a la encuesta informaron haber conocido directamente a un médico incapacitado o incompetente en su hospital, grupo o práctica en los últimos 3 años. De estos, un tercio no informaron al afectado. Aquellos que se quedaron callados dijeron que creían que alguien más se hacía cargo del problema (19 %), no pensaron que informar del problema marcaría alguna diferencia (15 %), tenían miedo de la venganza (12 %), sintieron que no era su responsabilidad informar (10 %) o estaban preocupados de que el médico fuera seriamente castigado (9 %)<sup>3</sup>.

### *Abuso de sustancias*

- La incidencia de alcoholismo y drogadicción entre los médicos es del 10 %, que es igual a la población general<sup>4</sup>.
- El alcohol es la droga más frecuente entre los médicos<sup>4</sup>.
- Un estudio de cohorte longitudinal los años 1995 a 2001 de médicos inscritos en el Programa de Salud Médica (PSM) encontró que los médicos de urgencia tenían una mayor tasa de trastornos por abuso de sustancias<sup>5</sup>.
- Los médicos de urgencias tienen mayor tendencia a abusar del alcohol, seguido de los opioides y estimulantes<sup>19</sup>.

### *Depresión*

- Se estima que es tan habitual entre los médicos como en la población general y afecta al 12 % de los hombres y al 15 % de las mujeres<sup>6</sup>.
- Es probable que la depresión no siempre se informe por el estigma asociado.
- Una gran carga profesional puede llevar al aislamiento social.
- Es más probable que los médicos se depriman por los efectos adversos de su vida (muerte de un familiar, divorcio)<sup>7</sup>.

### *Divorcio*

- Los problemas maritales son más habituales en los matrimonios de médicos por su tendencia a retrasar la solución de problemas<sup>8</sup>.
- Se cree que las tasas de divorcio son más altas entre los médicos que en la población general, pero la verdadera incidencia se desconoce.

### **Factores de riesgo**

- Estrés por las demandas<sup>9</sup>.
- Agotamiento (*burnout*).
- Aislamiento social.
- Enfermedad del personal médico.

### **DIAGNÓSTICO**

- Aunque la inhabilitación del médico está bien definida, no existen criterios diagnósticos concretos porque hay varias causas subyacentes de inhabilitación.

### **Presentación clínica**

- En 2005 se realizó una encuesta de los 49 PSM estatales con una tasa de respuesta del 86 %.
- Las fuentes principales de referencia son las siguientes<sup>10</sup>:
  - Autorreferencia (26 %).

- Colegas clínicos (20 %).
- Junta estatal de licencias (21 %).
- Personal médico del hospital (14 %).
- Otras fuentes de referencia (17 %).
  - Proveedores del tratamiento, escuelas de medicina, oficiales de la ley, miembros de la familia, abogados y otros miembros del PSM.
- Los signos de alerta para detectar la inhabilitación incluyen los siguientes<sup>11</sup>:
  - Deterioro del rendimiento.
    - Inconsistencia en la calidad de trabajo y menor productividad.
    - Ritmo de trabajo irregular que conduce a una concentración alterada.
    - Signos de fatiga.
    - Aumento de los errores, descuido y errores de juicio.
  - Mala asistencia y ausentismo.
    - El ausentismo y la tardanza son más frecuentes, particularmente antes y después de los fines de semana.
    - A menudo se quejan de enfermedades vagamente definidas, como gripe, molestias estomacales, dolor de garganta y cefalea.
  - Cambios en la actitud y la apariencia física.
    - Falta de atención a los detalles; las tareas se realizan de manera desorganizada.
    - Otros son culpados por las deficiencias propias del individuo.
    - Los colegas y supervisores a menudo son evitados deliberadamente.
    - La apariencia personal y la capacidad de relacionarse con otros se deteriora.
    - Los colegas pueden mostrar signos de inmoralidad y menor productividad, a menudo por el tiempo dedicado a «encubrir» al médico incapacitado.
  - Aumento de los riesgos de salud y seguridad.
    - Se produce una tasa de accidentes mayor al promedio.
    - Las máquinas y el equipo se manejan sin cuidado.
    - Aumenta el comportamiento de riesgo para compensar los períodos de bajo rendimiento.
    - Menor preocupación por la seguridad de los colegas.
  - Surgimiento de problemas domésticos.
    - Los problemas en el hogar y con la familia aumentan.
    - Puede haber separación y divorcio.
    - Se han informado conductas delictivas en los niños.
    - Los problemas financieros son frecuentes.

Es imposible detectar todos los síntomas de conducta que pueden ocurrir en este proceso de inhabilitación o definir con precisión su secuencia y gravedad. Pueden aparecer solos o combinados, y pueden indicar problemas distintos al abuso de sustancias<sup>11</sup>.

- Áreas donde la inhabilitación médica puede ser evidente<sup>11</sup>:

- Equilibrio entre la vida y el trabajo.
- Interacción clínica y relación con el paciente.
- Dependencia química.
- Obesidad o falta de atención al ejercicio físico/problemas de salud.
- Depresión y otras enfermedades mentales.
- Pérdida de habilidades de afrontamiento previamente empleadas.

## TRATAMIENTO

### Programas de Salud Médica

- Existe en 47 estados excepto en California, Nebraska y Wisconsin<sup>12</sup>.
- Dependiendo del estado, existen diferentes formas de rehabilitación disponibles para gran variedad de trastornos (p. ej., drogadicción, depresión).
- Existe el tratamiento intrahospitalario y extrahospitalario intensivo (1-3 meses) y está disponible la terapia individual o de grupo<sup>10</sup>.
- Los médicos en tratamiento por abuso de sustancias están protegidos por el título 42 en el Código Federal de Regulaciones (42 CFR), además de la ley *Health Insurance Portability and Accountability* y no es necesario que revelen su adicción a los colegas o a las juntas médicas<sup>13</sup>.
- Los médicos suelen estar vigilados 5 años después de iniciar el tratamiento y se deben someter a pruebas de drogas durante 5-7 días a la semana<sup>10</sup>.
- Una cohorte retrospectiva de 16 PSM con 904 médicos inhabilitados encontró una recurrencia del uso de drogas/alcohol del 19 %. De estos médicos, el 26 % tuvo una segunda prueba con un resultado positivo<sup>14</sup>.
- Los pacientes con pruebas positivas fueron monitorizados con un tratamiento más intensivo y pruebas más frecuentes<sup>10</sup>.

### SUICIDIO ENTRE LOS MÉDICOS

- Los médicos tienen una tasa de suicidio de 1,4-2,3 veces mayor que la población general<sup>15</sup>.
- Las mujeres que practican la medicina intentan suicidarse menos que los hombres, pero lo logran con la misma frecuencia que los hombres, y por lo tanto, la tasa de suicidio es de 2,3-4 veces mayor que la población general<sup>15,16</sup>.
- Los diagnósticos más habituales en los médicos que cometen suicidio son depresión y trastorno bipolar, alcoholismo y abuso de múltiples sustancias<sup>17</sup>.
- Las formas más habituales de suicidarse son las sobredosis de medicamentos controlados y las armas de fuego<sup>17</sup>.

### RESULTADO/PRONÓSTICO

- La incidencia de la inhabilitación autoinformada está aumentando<sup>18</sup>.
- De 904 médicos admitidos al PSM de 1995 a 2001, con 5 años de seguimiento, 631 (78,7 %) eran colegiados y trabajaban, 87 (10,8 %) tenían revocada su licencia, 28 (3,5 %) se habían retirado, 30 (3,7 %) habían muerto y en 26 (3,2 %) se desconocía su estado<sup>14</sup>.

## REFERENCIAS

1. ACEP Policy Statements: Physician Impairment. 2013. Disponible en: <https://www.acep.org/Clinical—Practice-Management/Physician-Impairment/> (last accessed 4/10/16).
2. Andrew L, Brenner B. Physician Suicide. 2015. Disponible en: [emedicine.medscape.com/article/806779-overview#a1](http://emedicine.medscape.com/article/806779-overview#a1).
3. DesRoches CM, Rao SR, Fromson JA, et al. Physicians' perceptions, preparedness for reporting, and experiences related to impaired and incompetent colleagues. *JAMA* 2010; 304:187-93.
4. Earley PH. Physician health programs and addiction among physicians. In: Ries RK, ed. *The ASAM Principles of Addiction Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2014.
5. Rose J, Campbell M, Skipper G. Prognosis for emergency physician with substance abuse recovery: 5-year outcome study. *West J Emerg Med* 2014;15(1). doi: 10.5811/westjem.2013.7.17871. uciem\_westjem\_17871. Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/6m2122s7>.
6. Rose J, Campbell M, Skipper G. Prognosis for emergency physicians with substance abuse recovery: 5-year outcome study. *West J Emerg Med* 2014;15(1). doi: 10.5811/westjem.2013.7.17871. uciem\_westjem\_17871. Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/6m2122s7>.
7. Schernhammer E. Taking their own lives—the high rate of physician suicide. *N Engl J Med* 2005;352(24):2473-6.
8. Myers M. *Doctors' Marriages: A Look at the Problems and Their Solutions*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Springer, 1994.
9. Charles SC, Frisch PR. *Adverse Events, Stress, and Litigation: A Physician's Guide*. New York: Oxford University Press, 2005.
10. DuPont RL, McLellan AT, Carr G, et al. How are addicted physicians treated? A national survey of Physician Health Programs. *J Subst Abuse Treat* 2009;37:1-7.
11. Char D. *ACEP Physician Wellness Handbook*.
12. Federation of State Physician Health Programs. Disponible en: <http://fsphp.org/> (last accessed 30/12/14).
13. Reese S. Drug Abuse Among Doctors: Easy, Tempting, and Not Uncommon. *Medscape Business of Medicine*. Disponible en: [http://www.medscape.com/viewarticle/819223\\_2](http://www.medscape.com/viewarticle/819223_2).
14. McLellan AT, Skipper GS, Campbell M, DuPont RL. Five year outcomes in a cohort study of physicians treated for substance use disorders in the United States. *BMJ* 2008;337: a2038.
15. Schernhammer ES, Colditz GA. Suicide rates among physicians: a quantitative and gender assessment (meta-analysis). *Am J Psychiatry* 2004;161(12):2295-302.
16. Frank E, Dingle AD. Self-reported depression and suicide attempts among U.S. women physicians. *Am J Psychiatry* 1999;156(12):1887-9.
17. Austin AE, van den Heuvel C, Byard RW. Physician suicide. *J Forensic Sci* 2013;58 (Suppl 1):S91-3.
18. Chesanow N. Impairment Among Physicians is Growing: Why? The Impaired Physician. *Medscape Business of Medicine*. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/840110>.
19. Merlo LJ, Singhakant S, Cummings SM, Cottler LB. Reasons for misuse of prescription medication among physicians undergoing monitoring by a physician health program. *J Addict Med* 2013;7:349-53.

# 146

## Servicios de urgencias médicas

Jeffrey Siegler y Vincent Boston

---

### PRINCIPIOS GENERALES

- Los servicios de urgencias médicas (SUM) son una parte en alza del sistema de salud que responde a las urgencias médicas y ayuda al tratamiento de las enfermedades crónicas.
- Los SUM comenzaron solo como un «sistema de transporte» y ahora han evolucionado a un área que incluye la investigación y la atención basada en la evidencia.
- Cuando es necesario, los profesionales del SUM pueden proporcionar atención extrahospitalaria a los pacientes en situaciones que no requieren el traslado a urgencias.

### Definición

- El SUM está evolucionando a una «atención sanitaria basada en la comunidad que está completamente integrada con el sistema general de salud. Tiene la capacidad de identificar y modificar la enfermedad y el riesgo de lesión, proporcionar atención y seguimiento de las enfermedades agudas y las lesiones, y contribuir al tratamiento de las enfermedades crónicas y a la monitorización de la salud comunitaria»<sup>1</sup>.

### CLASIFICACIÓN

Los SUM pueden clasificarse mediante varios esquemas. Uno de los esquemas de clasificación analiza el sistema de financiación para el sistema de SUM y otro clasifica los SUM según el nivel de atención o servicio que ofrecen.

### Clasificación de acuerdo con la financiación

#### *SUM basados en incendios*

- Los SUM basados en incendios proporcionan primeros auxilios y transporte a través del sistema 9-1-1 y es una división dentro del departamento local de bomberos.

### *SUM privados*

- Es un sistema de SUM que opera de forma privada y que proporciona transporte urgente y programado.

### *SUM hospitalarios*

- Un SUM realizado por un hospital o sistema hospitalario que proporciona transporte urgente y programado.

### *Modelo de utilidad pública*

- Un sistema de SUM en el que la administración pública compra todos los componentes de un proveedor del SUM privado.

### *SUM de un tercero*

- Un sistema de SUM operado por el gobierno que es independiente y distinto de otras agencias de servicio público como la policía y los bomberos.

### *SUM voluntario*

- Los SUM voluntarios dependen de voluntarios que ofrecen primeros auxilios o técnicos en urgencias médicas (TUM) de varios niveles.

## **Clasificación de acuerdo con el nivel de atención**

### *Soporte vital básico*

- El nivel de soporte vital básico (SVB) proporciona atención médica básica urgente y transporte para los pacientes graves que acceden al sistema médico de urgencias. Este nivel de atención es proporcionado normalmente por un TUM.

### *Soporte vital avanzado*

- El nivel del soporte vital avanzado (SVA) proporciona atención médica avanzada urgente y transporte para los pacientes graves que acceden al sistema médico de urgencias. Este nivel de atención es proporcionado normalmente al menos por un paramédico.

### *Transporte de atención crítica*

- El transporte de pacientes críticos ofrece atención médica avanzada de urgencia y transporte para los pacientes críticos que se derivan a los hospitales. Al menos un paramédico de atención crítica o enfermera titulada proporcionan este nivel de atención, que es más habitual en el entorno de ambulancias aéreas como helicópteros y aviones de ala fija.

## **Componentes del SUM**

Un SUM se compone de varios elementos distintos. De acuerdo con la Agenda para el futuro del SUM de 1996, estos componentes incluyen lo siguiente:



- Integración de los servicios sanitarios, investigación del SUM, legislación y regulación, sistema de financiación, recursos humanos, dirección médica, sistemas educativos, educación pública, prevención, acceso público, sistemas de comunicación, atención clínica, sistemas de información y evaluación.

## Profesionales extrahospitalarios

### *Técnico en urgencias médicas*

- Esta persona posee los conocimientos y las habilidades básicas necesarias para atender y transportar al paciente. Los TUM funcionan como parte de una respuesta integral del SUM bajo supervisión médica. Los SUM realizan intervenciones con el equipo básico que se encuentra típicamente en una ambulancia<sup>2</sup>.
- Habilidades: dispositivos para administrar oxígeno, auxiliares de la vía aérea, ventilación manual, ayudan a los pacientes con sus propios medicamentos, administración de glucosa y aspirina por vía oral, inmovilización, control de hemorragias y uso del DEA.

### *Técnico avanzado en urgencias médicas*

- Esta persona posee los conocimientos y las habilidades básicas necesarias para atender y transportar al paciente con nociones y preparación más específicas de atención a pacientes críticos. Los técnicos avanzados en urgencias médicas (TAUM) también forman parte integral de la respuesta del SUM bajo supervisión médica. Los TAUM realizan intervenciones con el equipo básico y avanzado que generalmente se encuentra en una ambulancia<sup>2</sup>.
- Habilidades: todas las habilidades de un TUM además del manejo de una vía aérea supraglótica, la monitorización de glucosa sérica, inserción de una vía intravenosa periférica, administración de líquidos intravenosos, colocación de una vía intraósea pediátrica, administración de nitroglicerina, epinefrina para anafilaxia, glucagón, dextrosa,  $\beta$ -agonistas inhalados y antagonistas narcóticos.

TABLA 146-1	Horas de entrenamiento de acuerdo con el nivel del profesional
Profesional	Horas de entrenamiento
Profesional de primeros auxilios	40
Técnico en urgencias médicas	100-150
Técnico avanzado en urgencias médicas	300-400
Paramédico	1000-1200

### *Paramédico*

- Esta persona posee el conocimiento complejo y las habilidades necesarias para atender y transportar al paciente. Los paramédicos forman parte de la respuesta integral del SUM, bajo supervisión médica. Realizan intervenciones con equipo básico y avanzado que generalmente se encuentra en la ambulancia<sup>2</sup>.
- Habilidades: todas las habilidades del TAUM más BiPAP, CPAP, descompresión con aguja, intubación bucotraqueal, cricotiroidotomía percutánea, capnografía, interpretación del ECG, análisis de la química clínica, monitorización de una vía central, colocación de una vía intraósea, administración de medicamentos aprobados por un médico, administración de hemoderivados e inicio de trombolíticos.

Existen certificaciones adicionales disponibles basadas en el ambiente laboral. Estas incluyen la certificación Tactical Medic (atención de pacientes en ambientes hostiles y austeros), Haz-Medic (atención de pacientes expuestos a materiales peligrosos), paramédico comunitario, paramédico de vuelo y paramédico de atención clínica. Sin embargo, todas estas personas tienen titulación del estado como paramédicos.

### **Entrenamiento**

El tiempo destinado al entrenamiento varía dependiendo de la clasificación del profesional, como se observa en la [tabla 146-1](#).

### **TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO**

- Debe organizarse entre la instalación de envío y el servicio de transporte.
- Debe haber un médico que acepte el traslado.
- Puede ser urgente o programado.
- La ley EMTALA se aplica para este caso.

### **Formas de transporte**

- Ambulancia terrestre.
  - A cargo de dos profesionales extrahospitalarios.
- Helicóptero.
  - El personal más habitual es un paramédico y una enfermera titulada.
  - Pueden participar otros profesionales médicos como terapeutas respiratorios, especialistas en perfusión o médicos.
  - Limitado por la distancia y el clima. Es necesario más tiempo para preparar al paciente y calentar/apagar el motor<sup>3</sup>.
  - Siempre debe aproximarse a un helicóptero desde el lateral o cuesta abajo y solo cuando el piloto lo apruebe<sup>3</sup>.
- Avión de ala fija.
  - Tiene la capacidad de transportar a varios pacientes.
  - El personal puede incluir a médicos, enfermeras, paramédicos, terapeutas respiratorios o especialistas en perfusión.

- Capacidad de viajar o volar largas distancias, altitudes elevadas y clima inclemente.
- Requiere una pista de aterrizaje destinada para esta función y transporte desde el aeropuerto al hospital.

## **CONTROL/VIGILANCIA MÉDICA**

- Asesoramiento y dirección proporcionados por un médico a los profesionales de atención extrahospitalaria que ofrecen atención médica al paciente.
- Control médico directo: el control médico se ofrece mientras los profesionales de atención extrahospitalaria están cuidando activamente del paciente.
  - El médico de urgencias está en la escena con los profesionales del SUM.
  - El médico de urgencias se comunica con el SUM a través del radio, móvil o vídeo.
  - Los pacientes pueden rehusarse al traslado si demuestran que tienen capacidad de tomar decisiones después de haber discutido los riesgos y beneficios. Las negativas deben ser aprobadas por un médico encargado del control médico directo.
- Control médico indirecto (desconectado): cualquier dirección o supervisión médica que se ofrece a los profesionales extrahospitalarios cuando no están atendiendo al paciente.
  - Prospectivo: desarrollo de protocolos y entrenamiento bajo la supervisión de un director médico.
  - Retrospectivo: revisión del registro del SUM y evaluación y mejoría de la calidad. Se revisan los informes de las llamadas para evaluar si se siguieron los protocolos de tratamiento.

## **REFERENCIAS**

1. Emergency Medical Services Agenda for the Future. US Department of Transportation, National Highway Traffic Association. 1996. Disponible en: [www.ems.gov/pdf/2010/EMSAgendaWeb\\_7-06-10.pdf](http://www.ems.gov/pdf/2010/EMSAgendaWeb_7-06-10.pdf)
2. National EMS Scope of Practice Model. US Department of Transportation, National Highway Traffic Association. 2007. Disponible en: [www.ems.gov/pdf/education/EMS-Education-for-the-Future-A-Systems-Approach/National\\_EMS\\_Scope\\_Practice\\_Model.pdf](http://www.ems.gov/pdf/education/EMS-Education-for-the-Future-A-Systems-Approach/National_EMS_Scope_Practice_Model.pdf)
3. Disponible en: <https://www.nwmedstar.org/Helicopter-Safety/>.

## PRINCIPIOS GENERALES

Solo mediante el registro médico escrito otros pueden obtener información respecto a la entrevista con el paciente. Es importante no solo para el personal médico involucrado en la atención del paciente sino para recoger información para la investigación y la educación, la revisión del uso y las evaluaciones sobre la calidad de la atención, facturación y situaciones médico-legales. Es a través de la documentación cuidadosa y completa que los codificadores pueden facturar los servicios.

La evaluación básica y la codificación (códigos E/M) se basan en la documentación del historial, exploración y toma de decisiones médicas (TDM).

## HISTORIA

### Consulta principal

Es una afirmación concisa, a menudo en las palabras del paciente, del motivo del paciente para presentarse en urgencias. Esto debe incluirse en todos los registros.

### Historia de la enfermedad actual

La historia de la enfermedad actual (HEA) es una descripción cronológica de la enfermedad actual del paciente desde su inicio hasta el presente. Incluye ocho elementos: localización, calidad, gravedad, duración, tiempo, contexto, factores modificadores y signos/síntomas asociados. Una HEA breve describe de uno a tres elementos, mientras que la HEA extendida contiene al menos cuatro.

### Revisión de sistemas

La revisión de sistemas (RDS) es un inventario de los sistemas del organismo para identificar los signos/síntomas que el paciente tiene o ha tenido en el pasado. Se obtiene mediante una serie de preguntas. Existen 14 sistemas reconocidos: síntomas generales (ojos, oídos, nariz, boca y garganta), cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal; genitourinario, musculoesquelético, tegumentario (piel y/o mama), neurológico, psiquiátrico, endocrino, hematológico y linfático, alérgico e inmunitario. Una RDS enfocada a los problemas revisa el sistema directamente relacionado con la molestia

principal. Una RDS extendida incluye 2-9 sistemas. Una RDS completa incluye 10-14 sistemas. Está permitido documentar individualmente solo las respuestas positivas y negativas pertinentes con una nota que indique que el resto de los sistemas son negativos si el paciente fue interrogado sobre otros 10 sistemas orgánicos.

### Antecedentes médicos, familiares y sociales

Los antecedentes médicos incluyen las enfermedades previas, cirugías, lesiones y tratamientos. Los antecedentes familiares revisan las enfermedades médicas en los parientes cercanos que son hereditarios o ponen al paciente en riesgo médico. La revisión de los antecedentes sociales repasa las actividades previas y actuales, incluyendo el uso de tabaco, alcohol y drogas. Los antecedentes familiares y sociales pertinentes (AFSP) incluyen al menos un elemento de cualquiera de las tres áreas. Los AFSP completos incluyen al menos un elemento de al menos dos de las tres áreas.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración consiste en 14 sistemas orgánicos: general, ojos, oídos, nariz, boca y garganta, cardiovascular, respiratorio, tórax/mama, gastrointestinal, genitourinario, musculoesquelético, piel, neurológico, psiquiátrico y linfático. Hay elementos definidos en cada sistema orgánico (tabla 147-1). En una exploración dirigida al problema, se deben realizar y documentar 1-5 elementos de uno o más sistemas orgánicos. Una exploración extendida debe incluir la exploración y la documentación de al menos 6 elementos definidos en uno o más sistemas orgánicos. Una exploración detallada requiere la exploración y documentación de al menos 6 sistemas orgánicos con al menos 2 elementos definidos en cada sistema y la documentación de al menos 12 elementos definidos de 2 o más sistemas orgánicos. Una exploración exhaustiva incluirá al menos 9 sistemas orgánicos, revisando cada elemento en cada sistema. Se espera la documentación de al menos 2 elementos definidos de 8 sistemas orgánicos explorados (tabla 147-2). Cada sistema orgánico tiene necesidades específicas de la exploración, así como los elementos de la exploración de sistemas orgánicos relacionados.

TABLA 147-1	Elementos de la exploración física
Constitucional	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medir tres de cualquiera de los siete signos vitales: presión arterial (paciente sentado, de pie o en posición supina), frecuencia cardíaca y regularidad, respiración, temperatura, estatura, peso</li> <li>• Apariencia general</li> </ul>
Ojos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conjuntiva y párpados</li> <li>• Pupilas e iris</li> <li>• Oftalmoscopia</li> </ul>
Oídos, nariz, boca	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Área externa de oídos y nariz</li> <li>• Otoscopia</li> <li>• Evaluación de la audición</li> </ul>

y garganta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inspección de mucosa nasal, septo y cornetes</li> <li>• Inspección de labios, dientes y encías</li> <li>• Evaluación de la bucofaringe</li> </ul>
Cuello	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración del cuello</li> <li>• Exploración de la tiroides</li> </ul>
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación del esfuerzo respiratorio</li> <li>• Percusión del tórax</li> <li>• Palpación del tórax</li> <li>• Auscultación de los pulmones</li> </ul>
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpación cardíaca</li> <li>• Auscultación del corazón</li> <li>• Exploración de las carótidas, aorta, arterias femorales, pulsos pedios y extremidades para descartar edema/varicosidades</li> </ul>
Tórax/mamas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inspección de las mamas</li> <li>• Palpación de las mamas y axilas</li> </ul>
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración del abdomen</li> <li>• Exploración del hígado y el bazo</li> <li>• Presencia o ausencia de hernia</li> <li>• Exploración del ano, periné y recto (si está indicado)</li> <li>• Prueba de heces para descartar sangre (si está indicado)</li> </ul>
Genitourinario (hombre)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración del escroto</li> <li>• Exploración del pene</li> <li>• Exploración rectal digital</li> </ul>
Genitourinario (mujer)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración pélvica</li> <li>• Exploración del útero</li> <li>• Exploración de los anexos</li> </ul>
Linfático	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpación en dos o más áreas: cuello, axila, ingle, otras</li> </ul>
Musculoesquelético	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración de la marcha y la bipedestación</li> <li>• Inspección/palpación de dedos y uñas</li> <li>• Exploración de las articulaciones, huesos y músculos en uno o más de los siguientes: cabeza y cuello, columna, costillas y pelvis, extremidades superiores o inferiores derechas o izquierdas</li> </ul>
Piel	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inspección de piel y tejido subcutáneo</li> <li>• Palpación de piel y tejido subcutáneo</li> </ul>
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revisión de los nervios craneales</li> <li>• Exploración de los reflejos tendinosos profundos</li> <li>• Exploración de la sensación</li> </ul>
Psiquiátrico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descripción del juicio y percepción</li> <li>• Evaluación del estado mental: orientación, memoria reciente y pasada, estado anímico y afecto</li> </ul>

**TABLA 147-2**

**Requerimientos de la documentación de acuerdo con la extensión del servicio**

**Extensión del servicio**

**Antecedentes**

**Exploración física**

**Enfocado**

**a** Consulta principal (CP), Exploración limitada a la

<b>problemas</b>	historia de la enfermedad actual (HEA) breve	parte afectada
<b>Expandida</b>	CP, HEA breve + revisión de los sistemas con base en las molestias	Exploración limitada a la parte afectada más otros sistemas orgánicos sintomáticos o relacionados (documentando en total 6 elementos)
<b>Detallada</b>	HEA extendida + revisión extendida de los sistemas + antecedentes personales, familiares y/o sociales pertinentes	Exploración extendida de lo mencionado anteriormente (documentando en total 12 elementos)
<b>Exhaustiva</b>	HEA extendida + revisión completa de sistemas + antecedentes personales, familiares y sociales completos	Exploración multisistémica general o exploración completa de un solo sistema orgánico (documentando al menos 16 elementos)

## **TOMA DE DECISIONES MÉDICAS**

Existen cuatro tipos de TDM: simple, de baja complejidad, de mediana complejidad y de alta complejidad. Esto se mide por el número de diagnósticos posibles y/o las opciones de tratamiento; la cantidad y/o complejidad de los registros médicos, pruebas y el resto de la información que debe obtenerse, revisarse y analizarse, y el riesgo de complicaciones significativas, morbilidad y/o mortalidad, así como las comorbilidades asociadas con el problema inicial del paciente, el procedimiento diagnóstico y/o las posibles opciones de tratamiento.

### **Diagnósticos**

Es importante enumerar los diagnósticos como parte del registro del paciente. Los datos listados pueden apoyar las pruebas diagnósticas, así como la codificación E/M. Primero se debe hacer una lista de los diagnósticos graves o relacionados con traumatismos. Enumerar la(s) consulta(s) principal(es) del paciente es importante para apoyar el registro.

### **CUIDADOS CRÍTICOS**

La terminología actual de procedimientos define una enfermedad o lesión crítica como: «altera de forma aguda uno o más sistemas vitales, de modo que existe un alta

probabilidad de deterioro inminente o potencialmente mortal en la condición del paciente». Los servicios de cuidados críticos se definen como la atención que «implica tomar decisiones de alta complejidad para evaluar, manipular y apoyar las funciones vitales del sistema para tratar uno o varios fallos vitales del sistema orgánico y/o prevenir un mayor deterioro potencialmente mortal de la condición del paciente». El uso de este código requiere registrar el tiempo dedicado directamente al paciente. Esto incluye el tiempo destinado a documentar, revisar pruebas de laboratorio y radiografías, discutir la atención con otros profesionales sanitarios y con la familia/apoderado, si el paciente es incapaz de tomar decisiones médicas. Otros servicios que pueden incluirse en el tiempo dedicado a la atención crítica son la interpretación del gasto cardíaco, las radiografías simples de tórax, oximetría de pulso, gases sanguíneos, intubación gástrica, marcapasos transcutáneo temporal, manejo del ventilador y procedimientos para el acceso vascular periférico. Estos procedimientos no deben facturarse por separado cuando se trata de atención crítica. El tiempo dedicado a procedimientos que pueden facturarse por separado y el tiempo dedicado a la enseñanza no cuentan como tiempo dedicado a la atención crítica. Se debe atender al paciente durante al menos 30 min para poder facturar. La «primera hora» incluye los primeros 74 min y cada 15-30 min adicionales aumenta la factura por separado. El tiempo debe documentarse claramente y no necesita ser continuo. El que está destinado a los servicios de cuidados críticos requiere toda la atención del médico y, por lo tanto, él/ella no puede atender a otros pacientes. Si tuviera que trabajar un turno de 4 h y atendiera a dos pacientes un total de 4 h de atención crítica, estaría documentando que solo vio y facturó a 2 pacientes en ese turno.

### **ASESORAMIENTO PARA MODIFICAR LA CONDUCTA**

El asesoramiento para dejar de fumar (intermedia) debe incluir una entrevista personal de al menos 3-10 min. La documentación debe incluir la disposición del paciente para el cambio, las barreras para el cambio, los consejos para cambiar la conducta y las acciones específicas sugeridas.

El asesoramiento para el abuso de sustancias (alcohol y drogas) puede facturarse, pero requiere la documentación con un cuestionario basado en la evidencia, seguido por una entrevista personal de al menos 15 min con documentación completa.

### **OBSERVACIÓN**

Los servicios terapéuticos no quirúrgicos de larga duración, o la observación como se conoce, es un estado, no un lugar. La observación es un conjunto bien definido de servicios específicos clínicamente apropiados. Estos servicios incluyen el tratamiento continuo a corto plazo, la evaluación y la reevaluación para proporcionar el tratamiento adicional y evitar la hospitalización innecesaria o determinar si el paciente puede ser dado de alta del hospital o si debe ser ingresado. La observación debe realizarse durante al menos 8 h, pero no más de 48 h. La documentación debe incluir 2 de los siguientes elementos: historial, exploración y TDM. Los servicios de observación requieren la indicación de «ingreso para observación», notas de evolución periódicas y resumen para



el alta.

## **LECTURAS SUGERIDAS**

CMS Manual System, Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS), Department of Health & Human Services (DHHS). Pub 100-04 Medicare Claims Processing.

## PRINCIPIOS GENERALES

- Las redes sociales se definen como recursos de internet que se utilizan para compartir información, ideas y otro contenido (imágenes y vídeos).
- Están destinadas a las noticias/entretenimiento (Reddit), vídeo (YouTube), sociales (Facebook, Instagram, Twitter) y profesionales (LinkedIn).

## PROFESIONALISMO

- La American Medical Association ha publicado una guía de profesionalismo para usar las redes sociales, que se mencionan a continuación:
  - Los médicos deben conocer los estándares de privacidad y confidencialidad del paciente en todos los entornos, incluso en línea.
  - Los médicos que utilizan redes sociales deben proteger su privacidad y contenido tanto como sea posible, pero deben comprender que la configuración de privacidad no es absoluta y, una vez que el contenido está en internet, se queda allí permanentemente. Los médicos deben monitorizar su información personal y profesional en sus sitios personales, así como el contenido publicado por otros para garantizar que es preciso y apropiado.
  - La relación médico-paciente mantiene los mismos estándares éticos en línea que en cualquier otro contexto.
  - Para mantener límites apropiados, los médicos deben separar el contenido profesional y personal en línea.
  - Los médicos que observan que un colega publica contenido no profesional deben llamarle la atención y/o tomar las medidas pertinentes. Si la conducta transgrede las normas profesionales y este no toma las medidas apropiadas para resolver la situación, el médico debe informar del asunto a las autoridades correspondientes.
  - Los médicos deben reconocer que sus acciones en línea y el contenido publicado pueden afectar negativamente a su reputación, entorpecer su carrera médica y

socavar la confianza del público en la profesión médica.

## EDUCACIÓN MÉDICA DE ACCESO GRATUITO

- La educación médica de acceso gratuito (EMAG) es una recopilación dinámica de recursos y herramientas para el aprendizaje en medicina, así como una comunidad y una identidad.
- Esta educación puede basarse en las redes sociales, pero está de forma independiente en redes específicas o plataformas e incluye blogs, cápsulas informativas, *tweets*, sitios de reunión en Google, aplicaciones, vídeos en línea, documentos de texto, fotografías o gráficos.

## LECTURAS SUGERIDAS

- Chretien KC, Greysen S, Chretien J, Kind T. Online posting of unprofessional content by medical students. *JAMA* 2009;302(12):1309-15. doi: 10.1001/jama.2009.1387.
- Kavoussi SC, Huang JJ, Tsai JC, Kempton JE. HIPAA for physicians in the information age. *Conn Med* 2014;78(7):425-7.
- Nickson CP, Cadogan MD. Free open access medical education (FOAM) for the emergency physician. *Emerg Med Australas* 2014;26:76-83. doi: 10.1111/1742-6723.12191.
- Opinion 9.124—Professionalism in the Use of Social Media. From the AMA code of medical ethics. Disponible en: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/physician-resources/medical-ethics/code-medical-ethics/opinion9124.page?>
- Perrin A. Social Media Usage: 2005-2015. Disponible en: <http://www.pewinternet.org/2015/10/08/social-networking-usage-2005-2015>.
- Pillow MT, Hopson L, Bond M, et al. Social media guidelines and best practices: recommendations from the council of residency directors social media task force. *West J Emerg Med* 2014;15(1):26-30. doi: 10.5811/westjem.2013.7.14945. uciem\_westjem\_14945. Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/8jh2p2mq>.

# 149

## Violencia en el departamento de urgencias

Vincent Boston y Robert Poirier

---

### PRINCIPIOS GENERALES

De acuerdo con la Occupational Safety and Health Administration (OSHA), la violencia en el lugar de trabajo es cualquier acto de violencia física, acoso, intimidación u otra conducta amenazante que ocurre en el lugar de trabajo<sup>1</sup>. La preocupación por la seguridad cada vez es mayor entre los médicos, el personal y los pacientes del departamento de urgencias. La mayoría de los incidentes informados en urgencias son amenazas verbales o abuso<sup>2,3</sup>.

La violencia asociada con la atención del paciente es la fuente principal de una lesión no mortal en todas las organizaciones sanitarias actuales. El personal sanitario que trabaja en un hospital actualmente tiene la tasa más alta de ataques no mortales en todos los sectores laborales<sup>4</sup>.

Según los datos estadísticos, una enfermera en el servicio de urgencias tiene tres veces más probabilidad de ser atacada en su trabajo que el trabajador estadounidense promedio, y los trabajadores sanitarios tienen casi cuatro veces más probabilidades de ausentarse de su trabajo a causa de la violencia<sup>5</sup>.

Este departamento es el lugar más habitual del hospital donde ocurren incidentes violentos, sin importar el tipo de hospital, y la mayoría de los ataques a los médicos son perpetrados por pacientes<sup>6</sup>.

Los hospitales son áreas con especial riesgo de violencia, ya que están abiertos al público las 24 h del día, todos los días del año. Este departamento es particularmente vulnerable, ya que es un área de alto tráfico/alto estrés, por lo que es difícil mantener la seguridad<sup>7</sup>.

Los factores que provocan la violencia son el movimiento no restringido de los pacientes, la presencia de miembros de una pandilla, consumidores de drogas o alcohol, pacientes traumatizados, familiares angustiados y tiempos de espera prolongados<sup>8</sup>.

Los métodos de prevención incluyen la presencia de oficiales uniformados, limitar el número de visitantes, tener horarios definidos de visita, revisar a los visitantes en busca

de armas y revisar sus bolsos.

El perfil de los pacientes es una medida preventiva para evitar la violencia en urgencias. Los pacientes pueden tener una categoría «de alto riesgo» para ser violentos en el lugar de trabajo, lo que permite al personal contar con las medidas de seguridad y los procedimientos apropiados para evitar los incidentes antes de que ocurran.

Los pacientes que ya han sido violentos en urgencias podrían tener el potencial de volver a serlo. Si el registro de violencia está disponible para el personal, podría ser útil para evaluar el riesgo del paciente de comportarse violentamente de nuevo<sup>9</sup>.

La violencia en el lugar de trabajo a menudo no se informa a los empleadores ni a las fuerzas del orden, particularmente en el campo de la atención médica. Es posible que no se informe de todos los incidentes por falta de políticas de informes institucionales, la percepción de que las agresiones son parte del trabajo, la creencia de los empleados de que el informe no les beneficiará y las preocupaciones de los empleados de que los ataques pueden considerarse una evidencia de un mal cumplimiento laboral o negligencia<sup>10</sup>.

Las recomendaciones para reducir la violencia son las siguientes<sup>8</sup>:

- Entrenamiento y educación de los trabajadores sanitarios para reconocer la violencia y los métodos de prevención.
- Crear un sistema de codificación que alerte al equipo de respuesta específica para la violencia.
- Alentar a los empleados a informar de los incidentes violentos sin miedo a las represalias.
- Documentar los encuentros violentos en el expediente del paciente y marcar los expedientes de los pacientes con probabilidad de ser violentos.
- Restringir las visitas para las personas con antecedentes de violencia.
- Crear un acceso controlado a las salas de espera y a las áreas de atención al paciente en el departamento de urgencias.
- Implementar el uso de detectores de metal y las «revisiones de los bolsos» para controlar si los pacientes llevan armas.

## REFERENCIAS

1. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). 2015. Guidelines for preventing workplace violence for healthcare and social service workers. No. 3148-04R. Disponible en: <https://www.osha.gov/Publications/OSHA3826.pdf>.
2. Disponible en: [https://www.osha.gov/OshDoc/data\\_General\\_Facts/factsheet-workplace-violence.pdf](https://www.osha.gov/OshDoc/data_General_Facts/factsheet-workplace-violence.pdf).
3. Kowalenko T, Walters BL, Khare RK, Compton S. Workplace violence: a survey of emergency physicians in the state of Michigan. *Ann Emerg Med* 2005;46:142-7.
4. Rugala EA, Isaacs AR, eds. *Workplace Violence: Issues in Response*. Quantico, VA: Critical Incident Response Group, National Center for the Analysis of Violent Crime, FBI Academy, 2003. Disponible en: <https://www.fbi.gov/stats-services/publications/workplace-violence>.
5. *Census of Fatal Occupational Injuries (CFOI)—Current and Revised Data*. Washington: Bureau of Labor Statistics, 2014. Disponible en: <http://www.bls.gov/iif/oshcfoil.htm>.
6. Stultz MS. Crime in hospitals 1995: the latest International Association for Healthcare Security and Safety

- Survey. *J Healthc Prot Manage* 1996-1997;13:1-45.
7. Preventing violence in the health care setting. *Sentinel Event Alert* 2010;45:1-3.
  8. Rugala EA, Isaacs AR, eds. *Workplace Violence: Issues in Response*. Quantico, VA: Critical Incident Response Group, National Center for the Analysis of Violent Crime, FBI Academy, 2003. Disponible en: <https://www.fbi.gov/stats-services/publications/workplace-violence>.
  9. Kelen GD, Catlett CL, Kubit JG, Hsieh YH. Hospital-based shootings in the United States: 2000 to 2011. *Ann Emerg Med* 2012;60(6):790-8.e1.
  10. Gacki-Smith J, Juarez AM, Boyett L, et al. Violence against nurses working in US emergency departments. *J Nurs Adm* 2009;39:340-9.

# Índice alfabético de materias

---

Los números de páginas en cursiva indican figuras; aquellos seguidos por una t indican una tabla.

## A

AAA. *V.* Aneurisma aórtico abdominal

Abordaje

GRIEV\_ING, 606, 607, 607t

SPIKES, 606, 606t

Abrasión/es corneal/es, 155, 518

Absceso/s, 46-47

cerebrales

definición, 312

diagnóstico, 315

epidemiología, 312

etiología, 312

fisiopatología, 315

seguimiento, 315

tratamiento, 315

epidural

complicaciones, 256

definición, 254

diagnóstico, 255

epidemiología, 254-255

etiología, 254-255

fisiopatología, 255

seguimiento, 256

tratamiento, 256

periamigdalinos (APA)

complicaciones, 163

definición, 162

diagnóstico, 162-163

epidemiología, 162

etiología, 162

fisiopatología, 162

seguimiento, 163

tratamiento, 163

perianales, 104-105

retrofaríngeo

complicaciones, 166

definición, 165

- diagnóstico, 165
- epidemiología, 165
- etiología, 165
- fisiopatología, 165
- seguimiento, 166
- tratamiento, 166
- vulvares, 354-355

Abstinencia alcohólica, 372, 374, 375t, 376t

Acceso intravenoso guiado por ecografía, 589-590

Accidente cerebrovascular

- complicaciones, 337
- de la circulación posterior, 297
- definición, 334
- diagnóstico, 335-336
- embólico, 334
- epidemiología/etiología, 334
- fisiopatología, 334
- hemorrágico, 334, 336-337
- isquémico, 334
  - agudo, 336
- lacunar, 334
- seguimiento, 337
- tratamiento, 336-337

Acetazolamida, 340

ACG (arteritis de células gigantes), 282

Aciclovir, 312

Ácido tranexámico, 358

Acidosis

- metabólica
  - antecedentes, 398
  - con brecha aniónica, 399
  - diagnóstico, 399
  - exploración física, 398-399
  - hiperclorémica con brecha aniónica, 399
  - tratamiento, 400
- respiratoria
  - antecedentes, 396
  - criterios diagnósticos, 396-397
  - diagnóstico diferencial, 398
  - exploración física, 396
  - tratamiento, 398

Aclimatación, 88, 90

ACM (arteria cerebral media), 335

Activador del plasminógeno tisular (tPA) intravenoso, 336

Actividad eléctrica sin pulso (AEP), 10, 584

Adenovirus, 156

Adicción

- abuso



- de alcohol, [372](#), [374](#), [375t](#), [376t](#)
- de opioides, [371-372](#)
- definiciones, [370](#)
- epidemiología, [371](#)
- etiología, [371](#)
- fisiopatología, [370-371](#)
- intervención breve, [371](#)
- pruebas de drogas en orina, [374-376](#)

Administración

- de antimicrobianos, [193-194](#)
- de antitoxina, [324](#)

*Advanced cardiac life support* (ACLS). *V*. Soporte vital cardíaco avanzado

- cuidados durante el paro cardíaco, [564-565](#), [565t](#)
- medicamentos, [493](#)

Agente/s antimovilidad, [141](#)

AGH (anaplasmosis granulocítica humana), [218-219](#)

Agotamiento

- definición, [611](#)
- diagnóstico, [611-612](#)
- epidemiología, [611](#)
- estresores y mecanismos de afrontamiento, [612t](#)
- factores de riesgo, [611](#)
- tratamiento, [612](#)
- y fatiga, [610-612](#)

AHMA (anemia hemolítica microangiopática), [185-187](#)

Ahogamiento

- complicaciones, [79](#)
- definición, [77](#)
- epidemiología, [77](#)
- etiología, [77](#)
- fisiopatología, [77-78](#)
- medicamentos, [78](#)
- seguimiento, [79](#)
- tratamiento, [78-79](#)
  - no farmacológicos, [78-79](#)

AINE. *V*. Antiinflamatorios no esteroideos

Albuterol, [237](#)

Alcalosis metabólica, [400](#)

Aleteo auricular, [9](#)

Alteración/es ácido-base

- acidosis metabólica
  - diagnóstico, [399](#)
  - exploración física, [398-399](#)
  - historia, [398](#)
  - tratamiento, [400](#)
- acidosis respiratoria
  - antecedentes, [396](#)
  - diagnóstico, [396-398](#)

- exploración física, 396
- tratamiento, 398
- alcalosis
  - metabólica, 400
  - respiratoria, 398
- definición, 396
- epidemiología, 396
- etiología, 396, 397
- fisiopatología, 396
- Alteración/es del calcio
  - definición, 231
  - fisiopatología, 231
  - hipercalcemia
    - diagnóstico, 232-233
    - epidemiología, 232
    - etiología, 232
    - seguimiento, 233
    - tratamiento, 233
  - hipocalcemia
    - diagnóstico, 233-234
    - epidemiología, 233
    - etiología, 233
    - seguimiento, 234
    - tratamiento, 234
- neuromusculares
  - crisis miasténica
    - definición, 317
    - diagnóstico, 317-318, 318t
    - epidemiología, 317
    - etiología, 317
    - fisiopatología, 317
    - seguimiento, 319
    - tratamiento, 319
  - neuronopatía motora infecciosa/parálisis
    - flácida aguda
      - definición, 321
      - diagnóstico, 320t, 322
      - seguimiento, 322
      - epidemiología, 321
      - fisiopatología, 322
      - tratamiento, 322
  - parálisis por garrapatas
    - definición, 324
    - diagnóstico, 320t, 324-325
    - epidemiología, 324
    - fisiopatología, 324
    - seguimiento, 325
    - tratamiento, 325

- tétanos
  - complicaciones, 327
  - definición, 325
  - diagnóstico, 325-326
  - epidemiología, 325
  - etiología, 325
  - fisiopatología, 325
  - seguimiento, 327
  - tratamiento, 326-327, 326t
- Alucinaciones alcohólicas, 374
- Aminoglucósido/s, 248, 324
- Amoxicilina, 153
- Anafilaxia, 188-191
- Analgesia
  - agentes sedantes, 537, 538t
  - aguda, 536
  - crónica, 536
  - definición, 532
  - dolor, 532
  - en el embarazo, 537
  - geriátrica, 539
  - infiltrante, 533, 534t
  - insuficiencia renal, 539
  - local, 533
  - mantenimiento, 536-537
  - obesidad, 539
  - regímenes
    - enterales de opioides, 537, 538t
    - orales no opioides, 537, 537t
    - parenterales
      - no opioides, 537, 537t
      - opioides
        - controlada por el paciente/dosis en infusión, 537, 538t
        - dosificación intermitente, 537, 538t
  - regional, 533
    - bloqueo de los nervios
      - de extremidad inferior, 535
      - de extremidad superior, 534-535
      - del pie, 535
      - digitales, 535
      - faciales, 533-534
      - intercostales, 534
  - requerimientos de opioides, dolor agudo, 537, 537t, 538t
  - sedación, pacientes intubados, 536-537
  - sistémica, 535
  - tipos, 532-533
  - tópica, 533

Analgésico/s, 305  
no opioides, 536

Anaplasmosis granulocítica humana (AGH), 218-219

Anemia hemolítica microangiopática (AHMA), 185-187

Anestesia regional, 533

Aneurisma aórtico abdominal (AAA), 581  
complicaciones, 13  
definición, 12  
diagnóstico, 13  
epidemiología, 12  
etiología, 12  
exploración, 581-582  
fisiopatología, 12  
medicamentos, 13  
pruebas de  
imagen, 13  
de laboratorio, 13  
seguimiento, 13  
tratamiento, 13

Anfetamina/s, 376

Anfotericina B liposómica, 226

Angina de Ludwig  
complicaciones, 166  
definición, 165  
diagnóstico, 165  
epidemiología, 165  
etiología, 165  
fisiopatología, 165  
seguimiento, 166  
tratamiento, 166

Angioedema, 44, 168, 188-191, 434, 561

Angiografía intervencionista, 438

Ansiedad  
complicaciones, 390  
definición, 390  
diagnóstico, 390-391  
epidemiología, 390  
fisiopatología, 390  
seguimiento, 391  
tratamiento, 391

Antagonista del receptor  $\alpha_1$ -adrenérgico, 429

Antecedentes personales, familiares y sociales, 628  
pertinentes, 628

Antibiótico/s  
intravenoso (i.v.), 355  
por la edad del paciente e historia clínica, 307t, 309  
profilaxis, 498  
sepsis, 206

- tratamiento, 256
- Antidepresivos tricíclicos, 391
- Antiemético/s, 305, 366
- Antiepiléptico/s, 340
- Antihipertensivos parenterales, dosificación, 28, 28t
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 269, 271, 274, 277
  - artritis reumatoide, 246
  - bursitis, 250
  - espondilitis anquilosante, 243
  - fracturas por compresión, 253
  - osteoartritis, 245
- Antimoniales pentavalentes, 226
- Antipsicótico/s, 378
  - típicos, 388
- APA. *V.* Absceso periamigdalino
- Apendicitis, 134-135
- Apoplejía hipofisaria, 284
- AR. *V.* Artritis reumatoide
- Araña/s
  - diagnóstico, 73-74
  - epidemiología, 73
  - etiología, 73
  - fisiopatología, 73
  - medicamentos, 74
  - seguimiento, 74
  - tratamiento, 74
  - tratamientos no farmacológicos, 74
- Arteria cerebral media (ACM), 335
- Arteritis de células gigantes (ACG), 282, 300
- Articulación séptica, 259-260
- Artículo/s que cambian la práctica, 608-609
- Artritis
  - reumatoide (AR)
    - definición, 245
    - diagnóstico, 245-246
    - epidemiología, 245
    - etiología, 245
    - fisiopatología, 245
    - seguimiento, 246
    - tratamiento, 246
  - séptica
    - complicaciones, 248
    - definición, 246
    - diagnóstico, 247-248, 247t
    - epidemiología, 246
    - etiología, 246
    - fisiopatología, 246
    - seguimiento, 248

- tratamiento, 248
- Artrocentesis
  - complicaciones, 543
  - contraindicaciones, 541
  - indicaciones, 541
  - procedimiento, 542-543
- Artropatía/s
  - artritis
    - reumatoide
      - definición, 245
      - diagnóstico, 245-246
      - epidemiología, 245
      - etiología, 245
      - fisiopatología, 245
      - seguimiento, 246
      - tratamiento, 246
    - séptica
      - complicaciones, 248
      - definición, 246
      - diagnóstico, 247-248, 247t
      - epidemiología, 246
      - etiología, 246
      - fisiopatología, 246
      - seguimiento, 248
      - tratamiento, 248
  - bursitis
    - definición, 250
    - epidemiología, 250
    - etiología, 250
    - fisiopatología, 250
    - tratamiento, 250-251
  - gota
    - definición, 248
    - diagnóstico, 249
    - epidemiología, 248
    - etiología, 248
    - fisiopatología, 248
    - seguimiento, 249
    - tratamiento, 249
  - osteoartritis
    - definición, 244
    - diagnóstico, 244-245
    - epidemiología, 244
    - etiología, 244
    - fisiopatología, 244
    - seguimiento, 245
    - tratamiento, 245
- Asesoramiento

para dejar de fumar (intermedia), 631  
para el abuso de sustancias, 631  
para modificar la conducta, 631

#### Asma

definición, 431  
diagnóstico, 432  
epidemiología, 431  
etiología, 431  
seguimiento, 434-435  
tratamiento, 434

#### Aspiración

articular, 541  
de cuerpo extraño  
complicaciones, 446  
definición, 444  
diagnóstico, 445  
epidemiología, 444  
etiología, 444  
fisiopatología, 444  
seguimiento, 446  
tratamiento, 445

Aspirina, 3, 4, 39, 116, 173, 186, 196, 288, 336, 337, 398, 476

Asplenia, 202

#### Ataque/s

de pánico  
complicaciones, 390  
definición, 390  
diagnóstico, 390-391  
epidemiología, 390  
fisiopatología, 390  
seguimiento, 391  
tratamiento, 391  
isquémico transitorio (AIT), 334, 337

Atovacuona-proguanil, 224

## B

$\beta$ -agonista de acción corta (BAAC), 434

Babesiosis, 220-221

#### Bacteriuria asintomática

definiciones, 412  
diagnóstico, 417  
epidemiología, 416-417  
etiología, 416-417  
tratamiento, 417

Barbitúrico/s, 332, 374

#### Barotrauma, 80-81

del oído, 83  
sinusal, 83

Benznidazol, [225](#)  
Benzodiazepinas, [326](#), [332](#), [372](#), [376](#), [378](#), [391](#), [394](#)  
Bicarbonato de sodio, [237](#)  
Bloqueo  
  auriculoventricular (BAV), [10-11](#)  
  de rama, [11-12](#)  
    derecha (BRD), [11](#)  
    izquierda, [11](#)  
BNP (péptido natriurético tipo B), [23](#), [470](#)  
Borreliosis de Lyme, [215-216](#)  
Botulismo  
  definición, [322](#)  
  diagnóstico, [320t](#), [323](#)  
  en la herida, [324](#)  
  epidemiología, [323](#)  
  fisiopatología, [323](#)  
  seguimiento, [324](#)  
  tratamiento, [323-324](#)  
Bradicardia sinusal, [8](#)  
BRDHH (bloqueo de rama derecha del haz de His), [11](#)  
BRIHH (bloqueo de rama izquierda del haz de His), [11](#)  
Broncodilator/es, [78](#), [434](#), [453](#), [473](#), [481](#)  
Bronquitis, [441-442](#)  
Buprenorfina, [372](#)  
Bursitis  
  definición, [250](#)  
  diagnóstico, [250](#)  
  epidemiología, [250](#)  
  etiología, [250](#)  
  fisiopatología, [250](#)  
  seguimiento, [251](#)  
  tratamiento, [250-251](#)

## C

Caidas, [146-147](#)  
Calcitonina, [233](#)  
Cálculos de la glándula salival  
  definición, [166](#)  
  diagnóstico, [167](#)  
  epidemiología, [166](#)  
  etiología, [166](#)  
  fisiopatología, [166](#)  
  seguimiento, [167](#)  
  tratamiento, [167](#)  
CAM (cefalea por abuso de medicamentos), [301](#)  
Canabinoides, [376](#)  
*Candida*, [168](#)  
Candidiasis vulvovaginal, [353-354](#)



Cantotomía lateral y cantólisis, 521, 521

Cánula

- bucofaríngea, 528
- nasofaríngea, 527-528

Capacidad

- alterada, 601-602
- vital forzada (CVF), 318, 318t, 321

Carboprost, 369

Catarata/s, 519-520

Catatonía, 387, 389

Catéter venoso central (CVC)

- complicaciones, 595
- contraindicaciones, 591
- indicaciones, 591
- procedimiento, 591-595

Cefalalgia autonómica del trigémino, 300, 302-303

Cefalea

- con/sin alteraciones del estado mental, 308
- en racimos, 300, 303
- en urgencias
  - cefalalgias autonómicas del trigémino, 302-303
  - diagnóstico, 300-302
  - disposición, 303
  - medicamentos, 302
  - primaria, 299-300
  - pronóstico, 303
  - secundaria, 300-301
  - seguimiento, 303
  - tratamiento abortivo de la migraña, 302-303
- inducida por la actividad/Valsalva, 300
- por abuso de medicamentos (CAM), 301
- tensional, 300

Cefalosporina, 126, 178, 192, 193, 201, 256, 315, 407, 415t, 416

Cefotaxima, 126, 169, 211, 216, 248, 302, 305

Cefotetán, 214

Ceftazidima, 248

Ceftriaxona, 214, 248, 305

Celulitis, 47-48, 47t

Cerumen impactado

- complicaciones, 151
- epidemiología, 150
- etiología, 150
- fisiopatología, 150
- seguimiento, 151
- tratamiento, 150

Cerumenolíticos, 150

Chalación, 159

*Chikungunya*, 196-197

*Chlamydia*, 211-212

*trachomatis*, 157

Ciática

definición, 275

diagnóstico, 276

epidemiología, 275

etiología, 275

fisiopatología, 275-276

seguimiento, 277

tratamiento, 277

Ciclo de conducción cardíaca normal, 6-8

derivaciones, 6

sistema de cuadrícula del electrocardiograma, 6

CID (coagulación intravascular diseminada), 346

Ciprofloxacino, 141

Cirugía bariátrica, complicaciones, 120-121

Cistitis

complicaciones, 414

definiciones, 412

diagnóstico, 413

epidemiología, 412

etiología, 412

seguimiento, 413

tratamiento, 413, 415t

Clindamicina

enfermedad inflamatoria pélvica, 214

lesión dental, 505-506

*Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale*, CIWA-Ar revisada, 374, 375t

Clofazimina, 230

Clonidina, 372, 537

Cloroquina, 224

Cloruro de calcio, 234, 237

Clotrimazol, 354

Clozapina, 394

Coagulación intravascular diseminada (CID), 346

Cocaína, 376

Codificación y documentación

antecedentes personales, familiares y sociales pertinentes, 628

consejería para modificar el comportamiento, 631

cuidados críticos, 630-631

exploración física, 628-630, 629t, 630t

historia de la enfermedad actual, 628

molestia principal, 628

observación, 631

revisión por sistemas, 628

sistemas orgánicos, 630

toma de decisiones médicas, 630

Código

- de evaluación y manejo (código E/M), 628
- E/M (código de evaluación y manejo), 628
- Colangitis
  - ascendente, 113-114
  - esclerosante primaria, 114-115
- Colchicina, 249
- Colecistitis, 110-112, 112t
- Coledocolitiasis, 109-110
- Colelitiasis, 108-109
- Colitis ulcerativa
  - complicaciones, 134
  - definición, 132
  - diagnóstico, 133
  - epidemiología, 133
  - etiología, 133
  - fisiopatología, 133
  - seguimiento, 134
  - tratamiento, 133-134
- Complicación/es, 340
  - de la diálisis
    - fístula/injerto arteriovenoso, 408-409
    - infecciones relacionadas con el catéter, 405-406
    - peritonitis bacteriana, 406-407
  - en el parto
    - distocia de hombros, 363
    - maniobra de
      - Bracht/nacimiento de la cabeza, 364
      - Gaskin en cuatro puntos, 364
      - Mauriceau-Smellie-Veit, 364
      - McRoberts, 363
      - Pinard, 364
      - Rubin, 363
      - tornillo de Woods, 363
      - Zavanelli, 364
    - pélvico, 364
    - posición maternal, 362-363
    - primer período, 362
    - segundo período, 362
    - sinfisiotomía, 364
    - tercer período, 362
- Compromiso cardiovascular, 562-563, 564t
- Conciencia cultural, 603-605
- Condición/es médicas asociadas con el buceo, 84-80
- Conducción eléctrica corazón
  - bloqueo de rama, 11-12
  - ciclo de conducción cardíaca normal, 6-8
  - interpretación del electrocardiograma, 8-11
- Conjuntivitis

- alérgica, 158
  - estacional, 158
  - perene, 158
- bacteriana, 156-157
  - hiperaguda, 157
- Chlamydia* ocular, 157
- hiperaguda bacteriana, 157
- medicamentosa, 158
- ocular por *Chlamydia*, 157
- viral, 156
- Consentimiento informado, 601-602
- Consulta urológica, hematuria, 411
- Contracción
  - auricular prematura, 8
  - ventricular prematura, 9-10
- Convulsión/es, 374
  - complicaciones, 333
  - definición, 330
  - diagnóstico, 331-332
  - epidemiología, 330
  - estado epiléptico, 333
  - etiología, 330
  - fisiopatología, 331
  - focales, 330
  - generalizada/s, 330
  - pacientes, 333
  - primaria/s, 330
  - provocada/s secundarias, 330
  - psicogénicas. *V.* Seudoconvulsión/es no epilépticas, 381
  - seguimiento, 332
  - seudoconvulsiones, 330
  - tratamiento, 332
- Coordinación y respiración de los músculos respiratorios, 562
- Corazón
  - conducción eléctrica
    - bloqueo de rama, 11-12
    - ciclo de conducción cardíaca normal, 6-8
    - interpretación del electrocardiograma, 8-11
  - insuficiencia
    - definitivo, 21-22
    - diagnóstico, 23
    - electrocardiograma, 23
    - epidemiología, 22
    - etiología, 22
    - fisiopatología, 22
    - medicamentos, 23-24
    - pruebas de
      - imagen, 23

- laboratorio, 23
- seguimiento, 24
- tratamiento, 23-24
  - no farmacológicos, 24
- Corticoesteroides, 249, 293, 321, 340, 434, 453, 459, 473
- Cribado intervención breve (IB), 371
  - y referencia al tratamiento (SBIRT, *screening, brief intervention and referral to treatment*), 371
- Cricotiroidotomía, 531
- Crisis miasténica
  - definición, 317
  - diagnóstico, 317-318, 318t
  - epidemiología, 317
  - etiología, 317
  - fisiopatología, 317
  - seguimiento, 319
  - tratamiento, 319
- Criterios
  - de Centor, 164
  - de Light, 456, 456t
  - HINTS (*head impulse, nystagmus type, test of skew*), 298
- Cuadrante superior derecho, 586-587
- Cuerpo extraño
  - rectal, 105-106
  - vaginal, 356
- Cuidados
  - al final de la vida, 615-619
  - de urgencia, 613-614
  - durante la parada, 563-564
  - previos a la parada, 560-566
    - afectación ventilatoria, 562
    - compromiso de la vía aérea, 560-561
    - diagnóstico y monitorización, 561
    - intervenciones terapéuticas, 561
- Cultura, 603
- CVC. *V.* Catéter venoso central
- CVF (capacidad vital forzada), 318, 318t, 321

## D

- DEC (dietilcarbamazina), 229
- Decisión sustituta, 617
- Delirio, 147
  - definición, 377
  - diagnóstico, 378
  - epidemiología, 377
  - examen del estado mental Mini-Mental, 378, 379t
  - fisiopatología, 378
  - seguimiento, 380
  - tratamiento, 378-379

*Delirium tremens*, 374

Demencia, 147, 148, 378

- definición, 377
- diagnóstico, 378
- epidemiología, 378
- examen del estado mental Mini-Mental, 378, 379t
- fisiopatología, 378
- seguimiento, 380
- tratamiento, 378-379

Dengue febril

- diagnóstico, 230
- epidemiología, 230
- etiología, 230
- seguimiento, 231
- tratamiento, 230

Derivación en serie, 305

Dermatitis

- definición, 43
- diagnóstico, 44
- epidemiología, 43-44
- etiología, 43-44
- fisiopatología, 44
- medicamentos, 45
- pruebas de
  - imagen, 44
  - laboratorio, 44
- raspaduras, 44
- seguimiento, 45
- tratamiento, 44-45

Dermatomiositis. *V.* Miopatía inflamatoria

Derrame

- pericárdico y taponamiento, 583-584
- pleural
  - clasificación, 456, 456t
  - definición, 456
  - diagnóstico, 457-458
  - fisiopatología, 457
  - seguimiento, 458
  - tratamiento, 458

Desbridamiento de la herida, 324

Desequilibrio, 297

Desigualdades en la atención sanitaria, 603

Desprendimiento

- de retina (DR), 160-161, 517
- placentario
  - complicaciones, 346
  - definición, 345
  - diagnóstico, 345-346

- epidemiología, 345
- etiología, 345
- fisiopatología, 345
- seguimiento, 346
- tratamiento, 346

Deterioro cognitivo, 147, 147

Dexametasona, 340

DHE (dihidroergotamina), 303

Diazepam, 332

Dicloxacilina, 250

Dietilcarbamazina (DEC), 229

Difenhidramina, 343

Dihidroergotamina (DHE), 303

Disbarismo. *V.* Lesión/es durante el buceo

Discinesia tardía (DT)

- complicaciones, 395
- definición, 393
- diagnóstico, 394
- epidemiología, 394
- fisiopatología, 394
- seguimiento, 395
- tratamiento, 394

Diseción/es arterial/es

- de la arteria carótida y vertebral, 334
- definición, 14
- diagnóstico, 14-15
- epidemiología, 14
- etiología, 14
- fisiopatología, 14
- medicamentos, 15
- pruebas de
  - imagen, 15
  - laboratorio, 15
- seguimiento, 15
- tratamiento, 15
  - no farmacológico, 15

Disfunción de la derivación

- definición, 304
- diagnóstico, 305
- epidemiología, 304
- etiología, 304
- fisiopatología, 305
- tratamiento, 305-306

Dislocación del cristalino, 519-520

Distensibilidad alveolar, 146

Distocia de hombros, 363

Diuréticos

- del asa, 233

tiazídicos, [233](#)  
Diverticulitis, [131-132](#)  
Dolor  
  analgesia, [532](#)  
  lumbar  
    benigno, [273](#)  
    causas no relacionadas con la columna, [273](#)  
    definición, [272](#)  
    epidemiología, [272-273](#)  
    etiología, [272-273](#)  
    fisiopatología, [273](#)  
    riesgo  
      alto, [274](#)  
      bajo, [273](#)  
      intermedio, [274](#)  
    seguimiento, [274-275](#)  
    tratamiento, [274](#)  
    urgente, [273](#)  
  neuropático, [536](#)  
  nociceptivo, [536](#)  
  requerimientos de opioides  
    agentes sedantes, [537](#), [538t](#)  
  régimenes  
    enterales de opioides, [537](#), [538t](#)  
    orales de analgésicos no opioides, [537](#), [537t](#)  
    parenterales  
      de analgésicos no opioides, [537](#), [537t](#)  
      de opioides, [537](#), [538t](#)  
Doxiciclina, [224](#), [355](#)  
DR (desprendimiento de retina), [160-161](#), [517](#)

## **E**

EA (estenosis aórtica), [34-35](#)  
EAP (enfermedad arterial periférica)  
  clasificación, [15](#)  
  definición, [15](#)  
ECA. *V.* Edema cerebral de altura  
ECF. *V.* Enfermedad de células falciformes  
ECG. *V.* Electrocardiografía  
Eclampsia  
  complicaciones, [347](#)  
  definición, [346](#)  
  diagnóstico, [346-347](#)  
  epidemiología, [346](#)  
  etiología, [346](#)  
  fisiopatología, [346](#)  
  seguimiento, [347](#)  
  tratamiento, [347](#)



## Ecocardiografía

- actividad eléctrica sin pulso, [584](#)
- derrame pericárdico y taponamiento, [583-584](#)
- proyección
  - apical de cuatro cámaras, [583](#)
  - del eje corto paraesternal izquierdo, [583](#)
  - del eje largo paraesternal izquierdo, [583](#)
  - subcostal/subxifoidea, [582-583](#)
- separación del punto E septal, [584](#)

## Ecografía (EC)

- aneurisma aórtico abdominal, [581-582](#)
- cuadrante superior derecho, [586-587](#)
- Doppler transabdominal, [587-588](#)
  - embarazo, [366](#)
- ecografía abdominal extendida y enfocada en el traumatismo, [584-586](#)
- en la pelvis, [587-589](#)
- exploración ecocardiográfica, [582-584](#)
- optimización de la imagen, [581](#)
- pélvica, [587-588](#)
  - diagnóstico, [588-589](#)
  - transabdominal, [588](#)
  - transvaginal, [588-589](#)
- por la edad gestacional y el nivel de gonadotropina coriónica humana (GCh), [351](#), [351t](#)
- riñón y vejiga, [586](#)
- selección del transductor, [580](#)

## Edema

- cerebral de altura (ECA)
  - definiciones, [87](#)
  - diagnóstico, [88](#), [89](#)
  - epidemiología, [88](#)
  - etiología, [88](#)
  - fisiopatología, [88](#)
  - tratamiento, [89](#)
- pulmonar de altura (EPA)
  - definiciones, [88](#)
  - diagnóstico, [89](#)
  - epidemiología, [88](#)
  - etiología, [88](#)
  - fisiopatología, [88](#)
  - tratamiento, [89-91](#)

Educación médica de acceso gratuito (EMAG), [632](#)

Eflornitina, [226](#)

Ehrlichiosis monocítica humana (EMH), [218-219](#)

EIP (enfermedad inflamatoria pélvica), [213-214](#)

ELA. *V.* Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

## Electrocardiografía (ECG)

- accidente cerebrovascular, [335](#)
- actividad eléctrica sin pulso, [10](#)

- aleteo auricular, 9
- asistolia, 10
- bloqueo auriculoventricular, 10-11
- bradicardia sinusal, 8
- complejo QRS, 7
- contracción/es
  - auricular prematura, 8
  - ventriculares prematuras, 9-10
- eje, 7
- embolismo pulmonar, 466
- enfermedad renal crónica, 403
- fibrilación
  - auricular, 9
  - ventricular, 10
- frecuencia, 6-7
- hipertensión pulmonar, 470
- intervalo PR, 7
- intervalo QT, 7-8
- onda P, 7
- onda T, 7
- punto J, 8
- ritmo, 7
  - sinusal normal, 8
- segmento ST, 7
- taquicardia
  - auricular multifocal, 9
  - sinusal, 8
  - supraventricular paroxística, 8-9
  - ventricular, 10
- y arritmias, 6-12

EM (estenosis mitral), 36-37

EMAG (educación médica de acceso gratuito), 632

Embarazo

- complicaciones, 489
- desprendimiento placentario
  - complicaciones, 346
  - definición, 345
  - diagnóstico, 345-346
  - epidemiología/etiología, 345
  - fisiopatología, 345
  - seguimiento, 346
  - tratamiento, 346
- diagnóstico, 488

eclampsia

- complicaciones, 347
- definición, 346
- diagnóstico, 346-347
- epidemiología/etiología, 346

- fisiopatología, 346
- seguimiento, 347
- tratamiento, 347
- ectópico
  - complicaciones, 352
  - definición, 350
  - diagnóstico, 351-352, 351t
  - epidemiología/etiología, 350
  - seguimiento, 352
  - tratamiento, 352
- epidemiología, 487
- fisiopatología, 487-488
- HELLP
  - complicaciones, 348
  - definición, 347
  - diagnóstico, 348
  - epidemiología/etiología, 348
  - fisiopatología, 348
  - seguimiento, 348
  - tratamiento, 348
- heterotópico, 350
- hiperemesis gravídica
  - definición, 343
  - diagnóstico, 343
  - epidemiología/etiología, 343
  - fisiopatología, 343
  - seguimiento, 344
  - tratamiento, 343
- medicamentos, 489
- normal
  - complicaciones, 367
  - definición, 365
  - diagnóstico, 365-366
  - seguimiento, 367
  - tratamiento, 366
- placenta previa, 344-345
- preeclampsia
  - complicaciones, 343
  - definición, 341
  - diagnóstico, 342
  - epidemiología/etiología, 341
  - fisiopatología, 341
  - seguimiento, 342
  - tratamiento, 342
- seguimiento, 489
- tratamiento, 488-489
- Embolectomía pulmonar, 467
- Embolismo

- aéreo, 82
- gaseoso arterial, 81
- pulmonar (EP)
  - anticoagulantes, 466
  - clasificación, 463
  - complicaciones, 467
  - definición, 463
  - diagnóstico, 464, 465t
  - epidemiología, 464
  - etiología, 464
  - fisiopatología, 464
  - probabilidad previa a la prueba, 464, 466
  - seguimiento, 467
  - trombolíticos, 466
- Emergencia hipertensiva, 301
- EMH (ehrlichiosis monocítica humana), 218-219
- EMPP (esclerosis múltiple progresiva primaria), 290
- Encefalitis, 300
  - definición, 309
  - diagnóstico, 309-312, 310t-311t
  - epidemiología, 309
  - etiología, 309
  - fisiopatología, 309
  - seguimiento, 312
  - tratamiento, 310t-311t, 312, 313t-314t
  - viral. *V.* Encefalitis
- Encefalopatía hepática, 125, 127, 552
- Encuesta MBI (*Maslach Burnout Inventory*) para medir la cantidad de agotamiento, 611
- Enfermedad/es
  - arterial periférica (EAP)
    - clasificación, 15
    - definición, 15
  - biliar, 107-108
  - cardíaca valvular
    - estenosis
      - aórtica, 34-35
      - mitral, 36-37
    - insuficiencia aórtica, 35-36
    - prolapso de la válvula mitral, 38-39
    - regurgitación mitral, 37-38
  - de células falciformes (ECF)
    - clasificación, 176
    - complicaciones, 179
    - diagnóstico, 177-178
    - epidemiología, 177
    - etiología, 177
    - fisiopatología, 177
    - seguimiento, 179

- tratamiento, 178-179
- de Chagas
  - diagnóstico, 224-225
  - epidemiología, 224
  - etiología, 224
  - seguimiento, 225
  - tratamiento, 225
- de Crohn
  - complicaciones, 144
  - definición, 143
  - diagnóstico, 144
  - epidemiología, 143
  - etiología, 143
  - fisiopatología, 143
  - seguimiento, 144
  - tratamiento, 144
- de Hansen
  - diagnóstico, 229-230
  - epidemiología, 229
  - etiología, 229
  - seguimiento, 230
  - tratamiento, 230
- de las vías respiratorias inferiores
  - aspiración de cuerpo extraño
    - complicaciones, 446
    - definición, 444
    - diagnóstico, 445
    - epidemiología, 444
    - etiología, 444
    - fisiopatología, 444
    - seguimiento, 446
    - tratamiento, 445
  - bronquitis, 441-442
  - neumonía
    - definición, 439-440
    - diagnóstico, 440
    - epidemiología, 440
    - etiología, 440
    - fisiopatología, 440
    - seguimiento, 441
    - tratamiento, 441
  - tuberculosis
    - definición, 442
    - diagnóstico, 443
    - educación del paciente, 444
    - epidemiología, 442
    - etiología, 442
    - fisiopatología, 443

- seguimiento, 444
  - tratamiento, 444
- de Lyme, 215-216
- de Ménière, 297, 298
- de transmisión sexual (ETS)
  - complicaciones, 208
  - diagnóstico diferencial, 208
  - epidemiología, 208
  - etiología, 208
  - seguimiento, 208
- del sueño
  - diagnóstico, 225
  - epidemiología, 225
  - etiología, 225
  - seguimiento, 226
  - tratamiento, 226
- desmielinizante/s
  - esclerosis múltiple
    - 13 tratamientos modificadores de la enfermedad aprobados por la FDA, 291
    - clasificación, 290
    - definición, 290
    - diagnóstico, 290-291
    - epidemiología, 290
    - etiología, 290
    - fisiopatología, 290
    - seguimiento, 292
  - leucoencefalopatía multifocal progresiva, 292
  - mielitis transversa, 294-295
    - longitudinal extensa, 296
  - neuritis óptica aislada, 293-294
  - neuromielitis óptica
    - complicaciones, 293
    - definición, 292
    - diagnósticos, 292-293
    - epidemiología, 292
    - etiología, 292
    - fisiopatología, 292
    - seguimiento, 293
    - tratamiento, 293
- inflamatoria pélvica (EIP), 213-214
- por descompresión, 80, 81, 83
- pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
  - complicaciones, 455
  - definición, 450
  - diagnóstico, 451-452
  - epidemiología, 450
  - fisiopatología, 451
  - indicaciones, 454-455, 454t, 455t

- intubación endotraqueal, 453, 454t
- medicamentos, 453
- tratamiento no farmacológico, 453
- ventilación
  - con presión positiva no invasiva, 453
  - mecánica, 453, 454t
- pulmonar restrictiva (EPR)
  - definición, 471
  - diagnóstico, 472-473
  - epidemiología, 472
  - fisiopatología, 472
  - medicamentos, 473
  - seguimiento, 474, 474t
  - tratamiento
    - adyuvante, 474
    - no farmacológico, 474
- renal terminal, 402
- ulcerosa péptica, 116-117
- Enjuagues bucales de clorhexidina, 506
- Enterococo resistente a vancomicina, 199
- Enterovirus/es, 307
- EP. *V.* Embolia pulmonar
- EPA. *V.* Edema pulmonar de altura
- Epiglotitis
  - complicaciones, 169
  - definición, 167
  - diagnóstico, 168
  - epidemiología, 168
  - etiología, 168
  - fisiopatología, 168
  - seguimiento, 169
  - tratamiento, 168-169
- EPOC. *V.* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- EPR. *V.* Enfermedad pulmonar restrictiva
- Erisipela, 46
- Eritrasma, 42
- Escala
  - de abstinencia COWS (*Clinical Opioid Withdrawal Scale*), 372, 373t
  - de agitación-sedación de Richmond (RASS), 374, 376t
  - de Coma de Glasgow, 512
  - de cribado para el delirio (bCAM, *Brief Confusion Assessment Method*), 147, 147
  - NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*), 335
  - SOFA (*sequential [sepsis-related] organ failure assessment*), 203, 204t
- Esclerosis
  - lateral amniotrófica (ELA)
    - complicaciones, 328
    - definición, 327
    - diagnóstico, 327-328

- epidemiología, [327](#)
- fisiopatología, [327](#)
- seguimiento, [328](#)
- tratamiento, [328](#)
- múltiple (EM)
  - 13 tratamientos modificadores de la enfermedad aprobados por la FDA, [291](#)
  - clasificación, [290](#)
  - definición, [290](#)
  - diagnóstico, [290-291](#)
  - epidemiología, [290](#)
  - etiología, [290](#)
  - fisiopatología, [290](#)
  - progresiva
    - primaria (EMPP), [290](#)
    - secundaria (EMPS), [290](#)
  - recurrente-remitente (EMRR), [290](#)
  - seguimiento, [292](#)
- Espondilitis anquilosante (EA)
  - complicaciones, [243](#)
  - definición, [241](#)
  - diagnóstico, [242-243](#)
  - epidemiología, [242](#)
  - etiología, [242](#)
  - fisiopatología, [242](#)
  - seguimiento, [243](#)
  - tratamiento, [243](#)
- Esquistosomiasis
  - complicaciones, [227](#)
  - diagnóstico, [227](#)
  - epidemiología, [227](#)
  - etiología, [227](#)
  - seguimiento, [227](#)
  - tratamiento, [227](#)
- Esquizofrenia
  - definiciones, [386](#)
  - diagnóstico, [387-388](#)
  - epidemiología, [387](#)
  - etiología, [387](#)
  - fisiopatología, [387](#)
  - seguimiento, [389](#)
  - tratamiento, [388-389](#)
- Estado
  - epiléptico (EE), [330](#), [333](#)
  - migrañoso, [299](#)
- Estenosis
  - adquirida de la columna lumbar, [278](#)
  - aórtica (EA), [34-35](#)
  - espinal



- definición, 278
- diagnóstico, 278-279
- epidemiología, 278
- fisiopatología, 278
- seguimiento, 278
- tratamiento, 278
- mitral (EM), 36-37
- Esteroides
  - prenatales, 346
  - sepsis, 206
  - sistémico/s, 274
- Estreñimiento, 130-131
- Estresores y mecanismos de afrontamiento, 142t
- Etambutol, 444
- Ética médica
  - autonomía, 615
  - beneficencia, 615
  - justicia, 615
  - no maleficencia, 615
- Exploración
  - del estado mental Mini-Mental, 378, 379t
  - eFAST (*extended focused abdominal sonography in trauma*), 584
    - deslizamiento pulmonar, 585-586
    - diagnóstico, 584
    - proyección
      - del cuadrante superior
        - derecho, 585
        - izquierdo, 585
      - subxifoidea, 585
      - suprapúbica, 585

## F

- FA (fibrilación auricular), 9
- Factor de von Willebrand (FvW), 185
  - complicaciones, 174
  - definición, 172
  - diagnóstico, 173
  - epidemiología, 173
  - etiología, 173
  - fisiopatología, 173
  - seguimiento, 174
  - tratamiento, 173
- Faringitis
  - definición, 163
  - diagnóstico, 164
  - epidemiología, 163
  - etiología, 163
  - fisiopatología, 163

- seguimiento, 164
- tratamiento, 164
- FCC. *V.* Fístula carotídea-cavernosa
  - antecedentes, 284
  - exploración física, 284
  - fisiopatología, 283
- Fenciclidina (PCP), 376
- Fenilefrina, 425
- Fenitoína, traumatismo craneal, 513
- Fenobarbital i.v., 332
- Fenómeno de Uhthoff, 290
- Feocromocitoma, 59
- Férula
  - de pulgar en espica, 258
  - en pinza de azúcar, 258
  - en posición intrínseca, 258
- Ferulización
  - complicaciones, 571
  - educación del paciente, 571
  - procedimiento, 569-571
  - tratamiento, 569
- Fibrilación
  - auricular (FA), 9
  - ventricular, 10
- Fiebre/s
  - hemorrágicas virales, 198
  - manchada de las Montañas Rocosas (FMMR), 217-218
  - neutropénica, 201
  - por garrapatas del Colorado, 221, 222t
  - quebrantahuesos
    - diagnóstico, 230
    - epidemiología, 230
    - etiología, 230
    - seguimiento, 231
    - tratamiento, 230
  - recidivante transmitida por garrapatas, 222, 222t
- Filariasis linfática
  - diagnóstico, 229
  - epidemiología, 228-229
  - etiología, 228-229
  - seguimiento, 229
  - tratamiento, 229
- Fimosis, 423
- FIN (fuerza inspiratoria negativa), 318, 318t, 321
- Fístula
  - carotídea-cavernosa (FCC), 284
    - antecedentes, 284
    - exploración física, 284

- fisiopatología, 283
- injerto arteriovenoso, 408-409
- Fisura/s anal/es, 106
- Fluconazol, 354
- Fluoresceína, 154
- Fluoroquinolonas, 157
- Fotofobia, 154
- Fractura/s
  - de costilla, 493-494
  - de pene, 509
  - orbitaria, 523
  - por compresión
    - complicaciones, 254
    - definición, 252
    - diagnóstico, 253
    - epidemiología, 252
    - etiología, 252
    - fisiopatología, 252
    - seguimiento, 254
    - tratamiento, 253
- Fuerza inspiratoria negativa (FIN), 318, 318t, 321
- Furosemida, 233, 237, 240
- FvW. *V.* Factor de von Willebrand

## G

- Gangrena de Fournier, 421-422
- Gasometría arterial
  - esclerosis lateral amniotrófica, 328
  - hipercapnia, acidosis respiratoria, 328
  - hipoxemia distintiva, 89
  - hipoxemia y alcalosis respiratoria, 89
- Gasto cardíaco, 146
- Gastroenteritis, 139
  - definición, 140
  - diagnóstico, 141
  - epidemiología, 140
  - etiología, 140
  - fisiopatología, 140
  - seguimiento, 141
  - tratamiento, 141
- Gastroparesia, 117-119
  - definición, 117
  - diagnóstico, 118
  - epidemiología, 117
  - etiología, 117
  - fisiopatología, 117
  - medicamentos, 118
  - seguimiento, 118-119

- tratamiento, 118
- tratamientos no farmacológicos, 118
- Gentamicina, 248
- Glaucoma agudo de ángulo cerrado, 159
- Glucocorticoides, 164, 190, 246, 526
- Gluconato de calcio, 237, 347
- Gonorrea, 210-211
- Gota
  - definición, 248
  - diagnóstico, 249
  - epidemiología, 248
  - etiología, 248
  - fisiopatología, 248
  - seguimiento, 249
  - tratamiento, 249
- Gripe
  - aviar, 199
  - porcina, 199
  - de investigación del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (ARDSnet), 597, 600t

## H

*Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), 168, 306

HEA (historia de la enfermedad actual), 628

Hematoma

- epidural (HED), 511
- retrobulbar, 520-522, 521
- subdural (HSD), 511

Hematuria

- definición, 410
- diagnóstico, 410
- epidemiología, 410
- etiología, 410
- fisiopatología, 410
- pruebas diagnósticas, 411

Hemicránea

- continua, 300
- paroxística, 300

Hemofilia, 171-172

- clasificación, 170
- complicaciones, 172
- definición, 170
- diagnóstico, 171
- epidemiología, 170
- etiología, 170
- fisiopatología, 170-171
- leve, 170
- moderada, 171
- seguimiento, 172

- severa, 171
- tratamiento, 171-172
- Hemoptisis
  - clasificación, 436
  - definición, 435
  - diagnóstico, 436-438
  - epidemiología, 436
  - etiología, 436, 437t
  - fisiopatología, 436
  - masiva, 436
  - no masiva, 436
  - seguimiento, 438
  - tratamiento, 438
- Hemorragia, 346
  - articular, 172
  - de varices esofágicas (VE), 128
  - intracerebral (HIC), 302
  - intraparenquimatosa (HIP), 511
  - posparto
    - complicaciones, 369
    - definición, 367
    - diagnóstico, 368
    - epidemiología/etiología, 368
    - fisiopatología, 368
    - primaria (HPP), 367-368
    - secundaria, 367
    - seguimiento, 369
    - tratamiento, 368-369
  - subaracnoidea (HSA), 300, 334, 511
  - subconjuntival, 155-156, 519
  - uterina anormal (HUA), 356
  - vaginal
    - complicaciones, 358
    - definiciones, 356-357
    - diagnóstico, 357
    - epidemiología/etiología, 357
    - seguimiento, 358
    - tratamiento, 357-358
      - quirúrgico, 358
  - VE (várices esofágicas), 128
  - vítrea, 520
- Hemorroides, 102-103
- Hemotórax, 494
- Hernia/s
  - hiatal, 119-120
  - inguinal, 98
  - ventrales, 98
- Herpes zóster, 50-51

HIC (hemorragia intracerebral), 302

Hidrocefalia

definición, 304

diagnóstico, 305

epidemiología, 304

etiología, 304

fisiopatología, 305

idiopática con presión normal (HIPN), 304, 305

tratamiento, 305-306

Hidronefrosis, 586

Hifema traumático, 520

Hígado

definición, 124

diagnóstico, 125-126

epidemiología, 124

etiología, 124

fisiopatología, 124-125

infección por hepatitis B, aguda contra crónica, 127, 127t

medicamentos, 126, 128

tratamiento, 127-128

no farmacológicos, 128

HII (hipertensión intracraneal idiopática), 301

Himenóptero

diagnóstico, 71-72

epidemiología, 71

etiología, 71

fisiopatología, 71

medicamentos, 72

pronóstico, 73

seguimiento, 72

tratamiento, 72

no farmacológico, 72

HIP (hemorragia intraparenquimatosa), 511

Hiperactividad autonómica, 374

Hiperadrenalismo, 56-57

Hipercalcemia

causas, 231

diagnóstico, 232-233

epidemiología, 232

etiología, 232

seguimiento, 233

tratamiento, 233

Hipercortisolismo, 56-57

Hiperemesis gravídica

definición, 343

diagnóstico, 343

epidemiología, 343

etiología, 343

- fisiopatología, 343
- seguimiento, 344
- tratamiento, 343

Hiperglucemia, 239

Hiperlipidemia, 239

Hipernatremia

- complicaciones, 241
- definición, 239
- diagnóstico, 240
- epidemiología, 240
- etiología, 240
- fisiopatología, 240
- seguimiento, 241
- tratamiento, 240

Hiperpotasemia

- definición, 236
- diagnóstico, 236
- epidemiología, 236
- etiología, 236
- fisiopatología, 236
- tratamiento, 236-237

Hipertensión

- definición, 25
- diagnóstico, 25-28, 26t-27t
- dosificación, 28, 28t
- electrocardiograma, 28
- epidemiología, 25
- etiología, 25
- fisiopatología, 25
- intracraneal idiopática (HII), 301
- medicamentos, 28-30
- pruebas
  - de imagen, 28
  - de laboratorio, 28

pulmonar (HP)

- definición, 468
- diagnóstico, 469-470
- epidemiología, 468-470
- etiología, 468-470
- fisiopatología, 469
- inotrópicos, 470
- modificadores de la poscarga del VD, 470
- modificadores de la precarga del VD, 470
- seguimiento, 471
- vasopresores, 471

seguimiento, 30

tratamiento, 28-30

- no farmacológicos, 30

pacientes asintomáticos, 29t, 30

#### Hipertermia

- clasificación, 92
- definición, 92
- diagnóstico, 93-94
- epidemiología, 92
- fisiopatología, 92
- medicamentos, 94-95
- seguimiento, 96
- tratamiento, 94-95
  - quirúrgico, 96
  - no farmacológicos, 95

#### Hipocalcemia

- causas, 232
- diagnóstico, 233-234
- epidemiología, 233
- etiología, 233
- seguimiento, 234
- tratamiento, 234

#### Hipocondría, 381

#### Hiponatremia

- definición, 238
- diagnóstico, 238-239
- epidemiología, 238
- etiología, 238
- fisiopatología, 238
- hipertónica, 238
- hipotónica, 238
- seguimiento, 239
- tratamiento, 239

#### Hipopotasemia

- definición, 234
- diagnóstico, 235
- epidemiología, 235
- etiología, 235
- fisiopatología, 235
- seguimiento, 235
- tratamiento, 235

#### Hipotermia

- clasificación, 92
- definición, 92
- diagnóstico, 93-94
- epidemiología, 92
- fisiopatología, 92
- medicamentos, 94-95
- seguimiento, 96
- tratamiento, 94-95
  - no farmacológicos, 95



quirúrgico, 96  
Hipoxia barométrica  
  definiciones, 87  
  fisiopatología, 88  
Historia de la enfermedad actual (HEA), 628  
HP. *V.* Hipertensión pulmonar  
HPN (hidrocefalia de presión normal), 304, 305  
HPP (hemorragia posparto primaria), 367-368  
HUA (hemorragia uterina anormal), 357

## I

I&D (incisión y drenaje), 547-548  
IA (insuficiencia aórtica), 35-36, 35t  
Ibuprofeno, 30, 270  
Ideación  
  homicida, 384-385  
    diagnóstico, 384-385  
    factores de riesgo para violencia, 384  
    seguimiento, 385  
    tratamiento, 385  
  suicida  
    definición, 383  
    diagnóstico, 383-384  
    epidemiología, 383  
    etiología, 383  
    fisiopatología, 383  
    seguimiento, 384  
    tratamiento, 384  
Incisión y drenaje (I&D), 547-548  
Índice tobillo-brazo (ITB), 500  
Infección/es  
  de la herida por esternotomía, 447  
  de las vías urinarias (IVU)  
    asociada con una sonda (IVUAS)  
      definiciones, 412  
      diagnóstico, 416  
      epidemiología, 415-416  
      etiología, 415-416  
      tratamiento, 416  
  bacteriuria asintomática  
    definiciones, 412  
    diagnóstico, 417  
    epidemiología, 416-417  
    etiología, 416-417  
    tratamiento, 417  
  cistitis  
    complicaciones, 414  
    definiciones, 412

- diagnóstico, 413
- epidemiología, 412
- etiología, 412
- seguimiento, 413
- tratamiento, 413, 415t

pielonefritis

- complicaciones, 415
- definiciones, 412
- diagnóstico, 414
- epidemiología, 414
- etiología, 414
- seguimiento, 415
- tratamiento, 414-415, 415t

de piel y tejidos blandos (IPTB), 45, 547

del espacio profundo

- complicaciones, 166
- definición, 165
- diagnóstico, 165
- epidemiología, 165
- etiología, 165
- fisiopatología, 165
- seguimiento, 166
- tratamiento, 166

micóticas, 51

necrosantes del tejido blando, 48-49

relacionadas con catéter, 405-406

transmitidas por garrapatas, 215

- ehrlichiosis y anaplasmosis, 218-219
- tularemia, 219-220

virales

- Chikungunya*, 196-197
- enfermedad por virus Ébola, 197-198
- fiebres hemorrágicas, 198
- gripe
  - porcina, 199
  - aviar, 199
- MERS-CoV, 198-199
- virus Zika, 195-196

Infiltración neutrofílica, 431

Inhabilitación del médico

- abuso de sustancias, 620
- causas, 620-621
- definición, 620
- depresión, 620
- diagnóstico, 621-622
- factores de riesgo, 621
- problemas maritales, 621
- pronóstico, 623

- tasas de
  - divorcio, 621
  - suicidio, 622
- tratamiento, 622
- Inhibidor/es
  - de 5 $\alpha$ -reductasa, 429
  - de acetilcolinesterasa (AChE), 319
  - de la monoaminoxidasa, 391
  - del receptor de serotonina-norepinefrina, 391
  - selectivos de la recaptación de serotonina, 391
- Inotrópico/s, 206, 470
- Instrumento Ottawa 3DY, 147
- Insuficiencia
  - aórtica (IA), 35-36, 35t
  - renal crónica (IRC)
    - complicaciones del trasplante renal, 404
    - definición, 401
    - diuresis postobstructiva y post-NTA, 404
    - epidemiología, 402
    - etiología, 402
    - factores de riesgo de nefropatía por contraste, 404
    - pruebas diagnósticas, 403
    - seguimiento, 404
  - respiratoria neuromuscular, 318, 318t, 321
  - suprarrenal, 57-58
- Insulina de acción rápida, 237
- Intercambio plasmático, 293
- Intubación endotraqueal, 434, 529-531
- Inutilidad, 618-619
- IPTB (infecciones de piel y tejidos blandos), 45
- IRC. *V.* Insuficiencia renal crónica
- Iritis, 161
  - traumática, 519
- Irrigación vesical continua, 411
- Isoniazida, 444
- Isquemia
  - intestinal
    - complicaciones, 143
    - definición, 142
    - diagnóstico, 142
    - epidemiología, 142
    - etiología, 142
    - fisiopatología, 142
    - seguimiento, 143
    - tratamiento, 143
  - mesentérica
    - complicaciones, 143
    - definición, 142

- diagnóstico, 142
- epidemiología, 142
- etiología, 142
- fisiopatología, 142
- seguimiento, 143
- tratamiento, 143

#### Ivermectina

- filariasis linfática, 229
- oncocercosis, 228

IVUAS. *V.* Infección de las vías urinarias asociada con una sonda

## K

Ketamina, 374, 376, 512, 536

## L

Laberintitis, 297-298

Laceración/es palpebrales, 518

LAD (lesión axonal difusa), 511

#### Leishmaniasis

- diagnóstico, 226
- epidemiología, 226
- etiología, 226
- seguimiento, 226
- tratamiento, 226

#### Lepra

- diagnóstico, 229-230
- epidemiología, 229
- etiología, 229
- multibacilar, 230
- paucibacilar, 230
- seguimiento, 230
- tratamiento, 230

#### Lesión/es

- axonal difusa (LAD), 511
- cardíaca, 495-496
- cerebral traumática (LCT), 487, 511

#### columna

- clasificación, 524
- diagnóstico, 524-525
- epidemiología, 524
- etiología, 524
- medicamentos, 526
- reglas para determinar la acción en la columna cervical, 525, 525
- tratamiento, 526

#### de la médula espinal

#### de las vías genitourinarias (GU)

- complicaciones, 510
- diagnóstico, 508

- epidemiología, 507
- etiología, 507
- fisiopatología, 507-508
- seguimiento, 510
- tratamiento, 509
- de los grandes vasos, 496
- de mano y muñeca
  - diagnóstico, 257-258
  - epidemiología, 257
  - etiología, 257
  - ferulización, 258
  - fisiopatología, 257
- del tendón de Aquiles
  - diagnóstico, 270
  - epidemiología, 269
  - etiología, 269
  - fisiopatología, 269
  - seguimiento, 270
  - tratamiento, 270
- del tejido blando, 497-498
- dentales, 505-506
- durante el buceo, 80-84
  - clasificación, 80
  - definición, 80
  - diagnóstico, 81-82
  - educación del paciente, 83-84
  - epidemiología, 80
  - etiología, 80
  - fisiopatología, 80-81
  - seguimiento, 83
  - tratamiento, 82-83
- eléctrica/s
  - clasificación, 85
  - definición, 85
  - epidemiología, 85
  - etiología, 85
  - evaluación de laboratorio, 86
  - exploración física, 86
  - exposición clásica, 85
  - fisiopatología, 85
  - medicamentos, 86
  - rayos, 87
  - seguimiento, 87
  - tratamiento, 86
- electrotérmica/s, 85
- intracraneales compresivas, 286-287
- ocular
  - abrasiones corneales, 518

- definiciones, 516
- desprendimiento de retina, 517
- diagnóstico, 517
- dislocación del cristalino y cataratas, 519-520
- epidemiología, 517
- fracturas orbitarias, 523
- hematoma
  - retrobulbar, 520-522
  - subconjuntival, 519
  - vítrea, 520
- hifema traumático, 520
- iritis traumática, 519
- laceraciones palpebrales, 518
- quemaduras oculares químicas, 518-519
- rotura del globo ocular, 522
- ocupantes de espacio
  - complicaciones, 340
  - definición, 339
  - diagnóstico, 339-340
  - epidemiología/etiología, 339
  - fisiopatología, 339
  - seguimiento, 340
  - tratamiento, 340
- por arácnidos
  - diagnóstico, 73-74
  - epidemiología, 73
  - etiología, 73
  - fisiopatología, 73
  - medicamentos, 74
  - seguimiento, 74
  - tratamiento, 74
    - no farmacológicos, 74
- por estallamiento
  - clasificación, 484-485
  - cuaternaria, 485
  - definición, 484
  - diagnóstico, 485-486
  - fisiopatología, 485
  - primaria, 484
  - secundaria, 484
  - seguimiento, 486-487
  - terciaria, 484
  - tratamiento, 486
- por inyección de alta presión, 261-262
- renal/es, 509, 509
  - aguda
    - clasificación, 401
    - complicaciones del trasplante renal, 404

- definición, [401](#)
- diagnóstico, [403](#)
- diuresis postobstructiva y post-NTA, [404](#)
- epidemiología, [402](#)
- etiología, [402](#)
- factores de riesgo de nefropatía por contraste, [404](#)
- fisiopatología, [402](#)
- seguimiento, [404](#)
- tratamiento, [403-404](#)
- vaginal/es, [509](#)
- vesicales, [509](#)
- ureterales, [509](#)
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), [292](#)
- Levetiracetam, [513](#)
- Ley EMTALA (*Emergency Medical Treatment and Labor Act*), [613-614](#)
- Leyes federales, [613-614](#)
- Litio, [389](#)
- LMP (leucoencefalopatía multifocal progresiva), [292](#)
- Loperamida, [144](#)

## **M**

- MA. *V.* Mal de altura
- Magnesio, [344](#), [346](#)
- Mal de altura (MA)
  - definiciones, [87](#)
  - diagnóstico, [88-89](#)
  - epidemiología, [88](#)
  - etiología, [88](#)
  - fisiopatología, [88](#)
  - oxígeno suplementario, [90-91](#)
  - recursos, [91](#)
  - tratamiento, [89](#)
    - médico, [90](#), [90t](#)
    - quirúrgico, [91](#)
- Mal de montaña agudo (MMA)
  - definiciones, [87](#)
  - diagnóstico, [88-89](#)
  - epidemiología, [88](#)
  - etiología, [88](#)
  - fisiopatología, [88](#)
- Malaria
  - complicaciones, [224](#)
  - diagnóstico, [223-224](#)
  - epidemiología, [223](#)
  - etiología, [223](#)
  - seguimiento, [224](#)
  - tratamiento, [224](#)
- Malas noticias, [605-607](#)

Manejo de la vía aérea  
cricotiroidotomía, 531  
intubación endotraqueal, 529-531  
nasofaríngea, 527-528  
orofaríngea, 528  
suplementación de oxígeno, 526-527, 527t  
supraglótica, 529  
ventilación con bolsa válvula mascarilla, 528-529

Manejo del ventilador  
ajustes iniciales, 599-600  
alarma  
de apnea, 601  
de presión alta, 601  
de presión baja, 601  
ateletrauma, 596  
barotrauma, 596  
calculadora de peso corporal ideal, 599, 599t  
hipoxemia, 596  
intoxicación por oxígeno, 597  
intubación endotraqueal, 596  
modo/s, 597-598, 598t  
control frente a soporte, 598  
controlado  
por presión, 597, 598t  
por volumen, 598, 598t  
regulado por presión, 598, 598t  
de asistencia controlada, 599  
parámetros ajustables, 597  
ventilación  
con soporte de presión, 599  
intermitente sincronizada (VIMS), 598t, 599  
volúmenes y capacidades pulmonares, 596, 596  
volutrauma, 596

Maniobra  
de Bracht/nacimiento de la cabeza, 364  
de Gaskin de cuatro puntos, 364  
de Mauriceau-Smellie-Veit, 364  
de McRoberts, 363  
de Pinard, 364  
de Rubin, 363  
de tornillo de Woods, 363  
de Zavanelli, 364

Manitol, 282

Mareo  
definición, 297  
diagnóstico, 297-298  
fisiopatología, 297  
seguimiento, 299



- tratamiento, [298-299](#)
- MBE. *V. Medicina basada en la evidencia (MBE)*
- Mecanismos de afrontamiento, [142t](#)
- Mecizina, [298](#)
- Mediastinitis
  - complicaciones, [449](#)
  - crónica, [447](#), [448](#)
  - definición, [447](#)
  - diagnóstico, [448](#)
  - epidemiología, [447](#)
  - etiología, [447](#)
  - fisiopatología, [447-448](#)
  - seguimiento, [449](#)
  - tratamiento, [449](#)
- Medicamento/s
  - antiparasitarios, [141](#)
  - inmunomodulador, [293](#)
  - reumáticos modificadores de la enfermedad, [202](#)
- Medicina
  - basada en la evidencia (MBE)
    - barreras para la implementación, [609-610](#)
    - definición, [608](#)
    - implementación en el paciente, [610](#)
    - jerarquía de la evidencia, [608-609](#)
    - MDCalc.com, [610](#)
    - TheNNT.com, [610](#)
    - UpToDate, [610](#)
  - geriátrica de urgencias
    - definición, [145](#)
    - diagnóstico, [146](#)
    - educación del paciente, [148](#)
    - epidemiología, [146](#)
    - etiología, [146](#)
    - fisiopatología, [146](#)
    - seguimiento, [148](#)
- Meningitis, [300](#)
  - bacteriana, [306](#), [307t](#)
  - definición, [306](#)
  - diagnóstico, [307-308](#), [308t](#)
  - epidemiología, [306-307](#), [307t](#)
  - etiología, [306-307](#), [307t](#)
  - fisiopatología, [307](#)
  - micótica, [307](#)
  - seguimiento, [309](#)
  - tratamiento, [309](#)
- Metadona, [372](#)
- Metilergonovina, [369](#)
- Metilprednisolona, [265](#)

- intravenosa, 305
- Metoclopramida, 343
- Método para reducir el estrés basado en la atención plena (*mindfulness*), 612
- Metotrexato, 352
- Metronidazol, 315, 326, 359
- Miastenia grave (MG). *V.* Crisis miasténica
- Miconazol, 354
- Mielitis transversa (MT), 290, 294-295
  - con extensión longitudinal, 295
- Migraña
  - con aura, 299
  - crónica, 299
  - estado migrañoso, 299
  - sin aura, 299
  - vestibular, 298
- Miltefosina, 226
- Miocardopatía/s
  - de Takotsubo, 22
  - definición, 22
  - diagnóstico, 23
  - electrocardiograma, 23
  - epidemiología, 22
  - etiología, 22
  - fisiopatología, 22
  - medicamentos, 23-24
  - pruebas de
    - imagen, 23
    - laboratorio, 23
  - seguimiento, 24
  - tratamiento, 23-24
    - no farmacológicos, 24
- Miopatía/s
  - inducida por medicamentos, 264
  - inflamatoria/s
    - complicación, 265
    - definición, 263
    - diagnóstico, 263-264
    - epidemiología, 263
    - etiología, 263
    - fisiopatología, 263
    - seguimiento, 265
    - tratamiento, 265
- Miositis. *V.* Miopatía/s inflamatoria/s viral/bacteriana, 264
- Misoprostol, 369
- MMA. *V.* Mal de montaña agudo (MMA)
- Modelo de utilidad pública, 624
- Mordedura/s
  - de gato, 70-71

- de mamífero/s, 69-71
- de perro, 69-71
- de serpiente
  - diagnóstico, 75-76
  - epidemiología, 75
  - etiología, 75
  - exóticas, 76
  - fisiopatología, 75
  - seguimiento, 76
  - tratamiento, 76
- humana/s, 70-71

## N

- Narcosis por nitrógeno, 81, 83
- Náusea/vómito, 121-123, 122t
- Necrólisis epidérmica tóxica (NET)
  - complicaciones, 54-55
  - definición, 52
  - diagnóstico, 53
  - epidemiología, 52
  - etiología, 52
  - fisiopatología, 52
  - medicamentos, 53
  - pruebas de laboratorio, 53
  - seguimiento, 54
  - tratamiento, 53-54
    - no farmacológicos, 54
- Nefrolitiasis ureteral, 586
- Neoplasia ovárica, 359
- NET. *V.* Necrólisis epidérmica tóxica
- Neumomediastino, 83
- Neumonía
  - definición, 439-440
  - diagnóstico, 440
  - epidemiología, 440
  - etiología, 440
  - fisiopatología, 440
  - seguimiento, 441
  - tratamiento, 441
- Neumotórax, 82, 494
  - a tensión, 460, 462, 494
  - clasificación, 460
  - definición, 460
  - diagnóstico, 461
  - epidemiología, 460
  - espontáneo
    - primario, 460-462
    - secundario, 460, 462

- etiología, 460
- fisiopatología, 460-461
- iatrogénico, 460, 462
- relacionado con el buceo, 82
- seguimiento, 462
- tratamiento, 461-462
- traumático, 460, 462

Neuralgia del trigémino, 285-286

Neuritis óptica, 290

- diagnósticos, 282-283
- epidemiología, 282
- etiología, 282
- fisiopatología, 282
- neuropatías craneales, 282-283
- seguimiento, 283
- trastornos desmielinizantes, 293-294
- tratamiento, 283
- y neuropatía/s
  - diagnóstico, 282-283
  - epidemiología, 282
  - etiología, 282
  - fisiopatología, 282
  - seguimiento, 283
  - tratamiento, 283

Neuritis vestibular, 297

Neuroléptico/s atípicos, 388-389

Neuromielitis óptica (NMO), 282

- complicaciones, 293
- definición, 292
- diagnóstico, 292-293
- epidemiología, 292
- etiología, 292
- fisiopatología, 292
- seguimiento, 293
- tratamiento, 293

Neuronopatía motora infecciosa

- definición, 321
- diagnóstico, 320t, 322
- epidemiología, 321
- fisiopatología, 322
- seguimiento, 322
- tratamiento, 322

Neuropatía/s

- craneal/es
  - neuralgia del trigémino, 285-286
  - parálisis de Bell, 288-289
  - presión intracraneal elevada
    - diagnósticos, 280-281, 281t

- epidemiología, 280
- etiología, 280
- fisiopatología, 280
- procedimientos diagnósticos, 281
- seguimiento, 282
- tratamiento, 282
- síndrome del seno cavernoso, 283-284
- óptica isquémica anterior, 282

Neurosífilis, 213

Neutralización de toxinas, 326

Nifurtimox

- enfermedad de Chagas, 225
- tripanosomiasis africana, 226

NMO. *V.* Neuromielitis óptica

Nomograma de Rumack-Matthew, 477, 477

## O

OA. *V.* Osteoartritis

Objetivo de la atención (ODA), 616, 617

Obstrucción, 139

- del intestino delgado (OID)
  - definición, 139
  - diagnóstico, 139-140
  - epidemiología, 139
  - etiología, 139
  - fisiopatología, 139
  - seguimiento, 140
  - tratamiento, 140

Oclusión arterial

- complicaciones, 16
- definición, 15
- diagnóstico, 16
- epidemiología, 15
- etiología, 15
- factores de riesgo, 15
- fisiopatología, 15
- medicamentos, 16
- pruebas de
  - imagen, 16
  - laboratorio, 16
- retiniana central, 160
- seguimiento, 16
- tratamiento, 16
  - no farmacológicos, 16

ODA (objetivo de la atención), 616, 617

OID. *V.* Obstrucción del intestino delgado

Oncocercosis (ceguera del río)

- diagnóstico, 228

- epidemiología, 228
- etiología, 228
- fisiopatología, 228
- seguimiento, 228
- tratamiento, 228

Ondansetrón, 343

Opioide/s, 274, 375, 459

- abstinencia, 371-372
- analgésico/s, 536
- intoxicación, 479-480

Orzuelo, 159

Osteoartritis (OA)

- definición, 244
- diagnóstico, 244-245
- epidemiología, 244
- etiología, 244
- fisiopatología, 244
- seguimiento, 245
- tratamiento, 245

Osteomielitis

- clasificación, 266
- definición, 266
- diagnóstico, 266-267
- epidemiología, 266
- etiología, 266
- hematógena, 267
- seguimiento, 268
- tratamiento, 267

Osteoporosis, 146

Otitis

- externa
  - complicaciones, 152
  - definición, 151
  - epidemiología, 151
  - etiología, 151
  - fisiopatología, 151
  - seguimiento, 152
  - tratamiento, 152
- media
  - definición, 152
  - epidemiología, 152
  - etiología, 152
  - fisiopatología, 152
  - seguimiento, 153
  - tratamiento, 153

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), 467, 566

Oxitocina, 369

## P

Panadizo, 260-261

Pancreatitis

    criterios de Ranson, 138, 138t

    definición, 136

    diagnóstico, 137

    epidemiología, 136-137

    etiología, 136-137

    seguimiento, 138

    tratamiento, 137

Paracentesis diagnóstica, 552-553

Paracetamol, 269, 270, 274, 277

Parafimosis, 423

Parálisis

    de Bell, 288-289

    flácida aguda (PFA), 319

        definición, 321

        diagnóstico, 320t, 322

        epidemiología, 321

        fisiopatología, 322

        seguimiento, 322

        tratamiento, 322

    por garrapatas

        definición, 324

        diagnóstico, 320t, 324-325

        epidemiología, 324

        fisiopatología, 324

        seguimiento, 325

        tratamiento, 325

Paramédicos, 626, 626t

Parásitos, 140

Paro cardíaco traumático, 493

Paromomicina, 226

Paroniquia, 260

Parto pélvico, 364

Patología ovárica

    clasificación, 359

    complicaciones, 361

    diagnóstico, 360

    epidemiología, 360

    tratamiento, 360-361

PCP (fenciclidina), 376

PDIA (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda), 319

Penicilina, 326

    lesiones dentales, 505-506

    G, 324

Pentamidina, 226

Perfil/es de LCR, 308, 308t

- Perforación esofágica, [447](#)
- Pericardiocentesis, [554-555](#)
  - terapéutica, [33](#)
- Pericarditis
  - complicaciones, [33](#)
  - definición, [31](#)
  - diagnóstico, [31-32](#)
  - electrocardiograma, [32](#)
  - epidemiología, [31](#)
  - etiología, [31](#)
  - fisiopatología, [31](#)
  - medicamentos, [32](#)
  - pruebas de
    - imagen, [32](#)
    - laboratorio, [32](#)
  - seguimiento, [33](#)
  - tratamiento, [32-33](#)
    - no farmacológicos, [33](#)
- Períodos del parto
  - distocia de hombros, [363](#)
  - maniobra de
    - Bracht/nacimiento de la cabeza, [364](#)
    - Gaskin de cuatro puntos, [364](#)
    - Mauriceau-Smellie-Veit, [364](#)
    - McRoberts, [363](#)
    - Pinard, [364](#)
    - Rubin, [363](#)
    - tornillo de Woods, [363](#)
    - Zavanelli, [364](#)
  - pélvico, [364](#)
  - posición materna, [362-363](#)
  - primer período, [362](#)
  - segundo período, [362](#)
  - sinfisiotomía, [364](#)
  - tercer período, [362](#)
- Peritonitis bacteriana, [406-407](#)
  - espontánea (PBE), [552](#)
- PESS (punto E de separación septal), [584](#)
- PFA. *V.* Parálisis flácida aguda
- Pielonefritis
  - complicaciones, [415](#)
  - definiciones, [412](#)
  - diagnóstico, [414](#)
  - epidemiología/etiología, [414](#)
  - seguimiento, [415](#)
  - tratamiento, [414-415](#), [415t](#)
- Pirámide de evidencia, [608](#), [609](#)
- Pirazinamida, [444](#)



Piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>), 343

PL. V. Punción lumbar

Placenta previa, 344-345

Plantas venenosas, 481-482

Pleuresía, 458-459

Polifarmacia, 148

Polimiositis. V. Miopatía inflamatoria

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), 319

Porfiria cutánea tarda, 42

Praziquantel, esquistosomiasis, 227

Prednisona, 265, 298  
oral, 271

Preeclampsia  
complicaciones, 343  
definición, 341  
diagnóstico, 342  
epidemiología, 341  
etiología, 341  
fisiopatología, 341  
seguimiento, 342  
tratamiento, 342

Presíncope, 297

Presión intracraneal elevada  
diagnóstico, 280-281, 281t  
epidemiología, 280  
etiología, 280  
fisiopatología, 280  
procedimientos diagnósticos, 281  
seguimiento, 282  
tratamiento, 282

Priapismo, 424-425

Principio del doble efecto, 618, 618t

Prochlorperazina, 343

Profesionalismo, 632

Programa  
de Salud Médica (PSM), 620  
de terapia de observación directa, 444

Prolapso de la válvula mitral (PVM), 38-39

Prometazina, 343

Pruebas  
de drogas en orina, 374-376  
de hongos/micobacterias, 308, 308t  
de impulso cefálico, 298

*Pseudomonas aeruginosa*, 168

Psicosis aguda  
catatonía, 387  
esquizofrenia  
definiciones, 386

- diagnóstico, [387-388](#)
- epidemiología, [387](#)
- etiología, [387](#)
- fisiopatología, [387](#)
- seguimiento, [389](#)
- tratamiento, [388-389](#)
- trastorno bipolar afectivo tipo I
  - definiciones, [386-387](#)
  - diagnóstico, [387-388](#)
  - epidemiología, [387](#)
  - etiología, [387](#)
  - fisiopatología, [387](#)
  - seguimiento, [389](#)
  - tratamiento, [388-389](#)
- PSM (Programa de Salud Médica), [620](#)
- PTI. *V. Púrpura trombocitopénica idiopática*
- Punción lumbar (PL), [301](#), [302](#), [340](#)
  - complicaciones, [551](#)
  - contraindicaciones, [549-550](#)
  - indicaciones, [549](#)
  - procedimiento, [550-551](#)
- Punto E de separación septal (PESS), [584](#)
- Puntuación
  - de riesgo TIMI, [2](#), [2t](#)
  - de Wells, [18](#), [18t](#)
  - HEART, paciente/s con dolor torácico, [4](#), [5t](#)
  - relacionada con la escala SOFA (*sequential organ failure assessment*), [203](#), [204t](#)
  - SCORTEN (*Score for Toxic Epidermal Necrolysis*), [54t](#), [55](#)
- Púrpura trombocitopénica
  - idiopática (PTI)
    - definición, [174](#)
    - diagnóstico, [175](#)
    - epidemiología, [175](#)
    - etiología, [175](#)
    - fisiopatología, [175](#)
    - seguimiento, [176](#)
    - tratamiento, [175-176](#)
  - trombótica (PTT)
    - asociada con medicamentos, [187](#)
    - complicaciones, [187](#)
    - definición, [185](#)
    - diagnóstico, [185-186](#)
    - en el embarazo, [187](#)
    - epidemiología, [185](#)
    - etiología, [185](#)
    - fisiopatología, [185](#)
    - relacionada con el VIH, [187](#)
    - seguimiento, [187](#)

tratamiento, 186-187  
PVM (prolapso de la válvula mitral), 38-39

## Q

Quemadura/s oculares química/s, 518-519  
Queratitis, 158-159  
Quinidina, 224  
Quiste/s  
abscesos de Bartholin, 355-356  
ovárico/s, 359

## R

Rabdomiólisis, 264  
complicaciones, 427  
definición, 426  
diagnóstico, 427  
epidemiología, 426  
etiología, 426  
fisiopatología, 426  
seguimiento, 427  
tratamiento, 427  
RDS (revisión de sistemas), 628  
Reacción/es  
alérgicas  
definición, 188  
diagnóstico, 188-190  
epidemiología, 188  
etiología, 188  
fisiopatología, 188  
medicamentos, 190-191  
seguimiento, 191  
tratamiento, 190-191  
transfusionales  
complicaciones, 184  
definición, 180  
diagnóstico, 181-183  
epidemiología, 181  
etiología, 181  
fisiopatología, 181  
infecciones virales, 184, 184t  
medicamentos, 183  
seguimiento, 183-184  
tratamiento, 183  
Reanimación  
definición, 560  
estrés y comunicación, 560  
hídrica agresiva, 422  
manejo de los recursos en la crisis, 560

- oxigenación por membrana extracorpórea, 566
- Redes sociales, 632
- Regla/s
  - canadiense de TC craneal, 513
  - de Nueva Orleans de TC craneal, 116t
  - de Ottawa
    - para la rodilla, 500, 501
    - para pies y tobillo, 500, 500
- Regulación de la glucosa
  - complicaciones, 63
  - definiciones, 60-61
  - diagnóstico, 61-62
  - epidemiología, 61
  - etiología, 61
  - fisiopatología, 61
  - pruebas de
    - imagen, 62
    - laboratorio, 62
  - seguimiento, 63
  - tratamiento, 62-63
- Regurgitación mitral (RM), 37-38
- Relajante/s muscular/es, 274, 277
- Resistencia antimicrobiana, 199
- Restricción farmacológica, 378
- Retención urinaria aguda
  - complicaciones, 419, 430
  - definición, 418, 428
  - diagnóstico, 418-419, 428-429
  - epidemiología, 418, 428
  - etiología, 418
  - fisiopatología, 418, 428
  - seguimiento, 419, 430
  - tratamiento, 419, 429-430
- Revisión de sistemas (RDS), 628
- Rhogam (inmunoglobulina anti-D), lesiones abdominales, 489
- Rifampicina, 230, 444
- Rinitis alérgica, 188
- Ritmo/s
  - con marcapasos, electrocardiograma, 11
  - sinusal normal (RSN), 8
- RM (regurgitación mitral), 37-38
- Rotura
  - del globo ocular, 522
  - escrotal, 509
- RSN (ritmo sinusal normal), 8

## S

- Salicilato de bismuto, 141

SARM. *V. Staphylococcus aureus* resistente a meticilina

SCA. *V.* Síndrome coronario agudo

Sedación

durante procedimientos, 555

agentes sedantes, 557, 558t

ajuste, 557

evaluación

antes de un procedimiento, 556

después de la sedación, 557-558

niveles, 555-556

predictores clínicos, manejo de vía aérea difícil, 556, 557

sistema de clasificación física de la American Society of Anesthesiologists, 556, 556t

solución de problemas, 559

paliativa, 618

Senescencia inmunológica, 146

SEPR (síndrome de encefalopatía posterior reversible), 300

Sepsis, 203-204

clasificación, 203

definición, 203

diagnóstico, 205

epidemiología, 203

etiología, 203

fisiopatología, 205

medicamentos, 206

seguimiento, 207

tratamiento, 206

no farmacológicos, 207

Servicio/s

de urgencias médicas (SUM)

clasificación

fuerza de financiamiento, 624-625

nivel de atención, 625

componentes, 625

control/vigilancia médica, 627

de tercera línea, 624

definición, 624

formas de transporte, 626-627

gestión de salud basada en la comunidad, 624

profesionales extrahospitalarios, 625-626

tiempo de entrenamiento, 626

transporte entre instituciones, 626-627

médicos

privados de urgencia, 624

de urgencia

hospitalaria, 624

relacionados con bomberos, 624

voluntarios, 625

Seudoconvulsión/es, 330

Seudoexacerbación, 290  
Seudohiponatremia, 238  
Seudotumor cerebri. *V. también* Hipertensión intracraneal idiopática (HII)  
  definición, 339  
  diagnóstico, 339-340  
  seguimiento, 340  
  epidemiología, 339  
  etiología, 339  
  fisiopatología, 339  
  tratamiento, 340  
SGB. *V.* Síndrome de Guillain-Barré  
Sialolitiasis  
  definición, 166  
  diagnóstico, 167  
  epidemiología, 166  
  etiología, 166  
  fisiopatología, 166  
  seguimiento, 167  
  tratamiento, 167  
Sífilis, 212-213  
Signo de Lhermitte, 290  
Simulación de la enfermedad  
  definición, 381  
  diagnóstico, 381-382  
  epidemiología, 381  
  seguimiento, 382  
  tratamiento, 382  
Síncope, 297  
Síndrome  
  compartimental, 262  
  coronario agudo (SCA)  
    definición, 1  
    diagnóstico, 1-3  
    epidemiología, 1  
    etiología, 1  
    fisiopatología, 1  
    medicamentos, 3-4  
    puntuación de riesgo TIMI, 2, 2t  
    puntuación HEART, 4, 5t  
    seguimiento, 4-5  
    tratamiento, 3-4  
  de cauda equina, 278  
  de cefalea primaria  
    cefalalgias autonómicas del trigémino, 300  
    cefalea tensional, 300  
    migraña con y sin aura, 299-300  
  de cefalea secundaria  
    arteritis de células gigantes, 300

- cefalea por abuso de medicamentos, 301
- emergencia hipertensiva, 301
- hemorragia subaracnoidea, 300
- hipertensión intracraneal idiopática, 301
- meningitis/encefalitis, 300
- de choque tóxico, 49-50
- de Cushing, 56-57
- de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 449
- de encefalopatía posterior reversible (SEPR), 300
- de Guillain-Barré (SGB)
  - definición, 319
  - diagnóstico, 320-321, 320t
  - epidemiología, 319
  - etiología, 319
  - fisiopatología, 319
  - pronóstico, 321
  - seguimiento, 321
  - tratamiento, 321
- de HELLP
  - complicaciones, 348
  - definición, 347
  - diagnóstico, 348
  - epidemiología, 348
  - etiología, 348
  - fisiopatología, 348
  - seguimiento, 348
  - tratamiento, 348
- de hiperestimulación ovárica, 359
- de Horner, 287-288
- de Katayama, 227
- de leucoencefalopatía posterior reversible, 320
- de Munchausen, 381
- de seno cavernoso, 283-284
- de sobreuso
  - del túnel del carpo
    - definición, 270
    - diagnóstico, 271
    - epidemiología, 271
    - etiología, 271
    - fisiopatología, 271
    - seguimiento, 271
    - tratamiento, 271
- lesión del tendón de Aquiles
  - diagnóstico, 270
  - epidemiología, 269
  - etiología, 269
  - fisiopatología, 269
  - seguimiento, 270

- tratamiento, 270
- tendinopatía
  - definición, 268
  - diagnóstico, 269
  - epidemiología, 268
  - etiología, 268
  - fisiopatología, 269
  - seguimiento, 269
  - tratamiento, 269
- de Stevens-Johnson (SSJ)
  - complicaciones, 54-55
  - definición, 52
  - diagnóstico, 53
  - epidemiología, 52
  - etiología, 52
  - fisiopatología, 52
  - medicamentos, 53
  - pruebas de laboratorio, 53
  - seguimiento, 54, 54t
  - tratamiento, 53-54
    - no farmacológicos, 54
- de Tolosa-Hunt, 284
- de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), 300
- de Wolff-Parkinson-White, 11-12
- del túnel del carpo
  - agudo, 261
  - definición, 270
  - diagnóstico, 271
  - epidemiología, 271
  - etiología, 271
  - fisiopatología, 271
  - seguimiento, 271
  - tratamiento, 271
- respiratorio del Oriente Medio (MERS-CoV), 198-199
- tóxico, 478-479
  - anticolinérgico, 478
  - antimuscarínico, 478
  - colinérgico, 479
  - sedante hipnótico, 479
  - simpaticomimético, 479
- urémico hemolítico (SUH), 187

Sinfisiostomía, 364

Sistema

- arterial
  - aneurisma aórtico abdominal, 12-13
  - disección, 14-15
  - oclusión arterial, 15-16
- nervioso central (SNC)



- abscesos cerebrales
  - definición, [312](#)
  - diagnóstico, [315](#)
  - epidemiología, [312](#)
  - etiología, [312](#)
  - fisiopatología, [315](#)
  - seguimiento, [315](#)
  - tratamiento, [315](#)
- encefalitis
  - definición, [309](#)
  - diagnóstico, [309-312](#), [310t-311t](#)
  - epidemiología, [309](#)
  - etiología, [309](#)
  - fisiopatología, [309](#)
  - seguimiento, [312](#)
  - tratamiento, [310t-311t](#), [312](#), [313t-314t](#)
- meningitis
  - definición, [306](#)
  - diagnóstico, [307-308](#), [308t](#)
  - epidemiología, [306-307](#), [307t](#)
  - etiología, [306-307](#), [307t](#)
  - fisiopatología, [307](#)
  - seguimiento, [309](#)
  - tratamiento, [309](#)
- Solución salina hipertónica, [282](#)
- Soporte vital
  - avanzado (SVA), [625](#)
  - básico (SVB), [563-564](#)
  - cardíaco avanzado (ACLS, *advanced cardiac life support*), [95](#), [482](#), [625](#)
    - cuidados durante el paro, [564-565](#), [565t](#)
    - medicamentos, [493](#)
- SSJ. *V.* Síndrome de Stevens-Johnson
  - Staphylococcus aureus*, [156](#)
    - resistente a meticilina (SARM), [199](#), [256](#), [354](#), [547](#)
- Succinato de doxilamina y piridoxina, [343](#)
- SUH (síndrome urémico hemolítico), [187](#)
- Sulfonato de poliestireno de sodio, [237](#)
- SUM. *V.* Servicio de urgencias médicas
- Suplementación
  - de oxígeno, [526-527](#), [527t](#)
  - recomendada por la OMS, [366](#)
- Sutura/s, [571-572](#)
  - colocación de suturas profundas, [573](#), [574](#)
  - complicaciones, [575](#)
  - continuas, [575](#)
  - contraindicaciones, [572](#)
  - de colchonero horizontal, [575](#)
  - en colchonero vertical, [575](#)

- indicaciones, [572](#)
- procedimiento, [572-575](#)
- simples discontinuas, [573](#), [574](#), [575](#)

SVA (soporte vital avanzado), [625](#)  
SVB (soporte vital básico), [563-564](#), [625](#)

## T

TAM (tratamiento asistido con medicamentos), [372](#)

Taquicardia

- auricular multifocal, [9](#)
- sinusal, [8](#)
- supraventricular paroxística, [9](#)
- ventricular, [10](#)
  - sin pulso, [10](#)

TDC (toma de decisiones compartidas), [617](#)

TDM (toma de decisiones médicas), [628](#), [630](#)

Técnico

- avanzado en urgencias médicas (TAUM), [625-626](#), [626t](#)
- en urgencias médicas (TUM), [625](#), [626t](#)

Tendinopatía

- definición, [268](#)
- diagnóstico, [269](#)
- epidemiología, [268](#)
- etiología, [268](#)
- fisiopatología, [269](#)
- seguimiento, [269](#)
- tratamiento, [269](#)

Tenosinovitis flexora, [259](#)

Terapias antidopaminérgicas, [302](#)

Terminología actual de procedimientos, [630-631](#)

Tétanos

- complicaciones, [327](#)
- definición, [325](#)
- diagnóstico, [325-326](#)
- epidemiología, [325](#)
- etiología, [325](#)
- fisiopatología, [325](#)
- seguimiento, [327](#)
- tratamiento, [326-327](#), [326t](#)

TEV. *V.* Tromboembolismo venoso

Tic doloroso. *V.* Neuralgia del trigémino

Tocolíticos, [344](#), [346](#)

Toma de decisiones

- compartidas (TDC), [617](#)
- médicas (TDM), [628](#), [630](#)

Toracostomía, [576-578](#)

- con sonda, [576-578](#)

Toracotomía, [579-580](#)

- urgente, [579-580](#)
- Torsión
  - ovárica, [360](#)
  - testicular, [420-421](#)
- Toxicología, [475-476](#)
  - administración de N-acetilcisteína, [477](#), [478t](#)
  - plantas venenosas, [481-482](#)
  - sobredosis de
    - paracetamol, [476-478](#)
    - aspirina, [476](#)
- tPA (activador del plasminógeno tisular) intravenoso, [336](#)
- Tracto genital femenino
  - patología ovárica
    - clasificación, [359](#)
    - complicaciones, [361](#)
    - diagnóstico, [360](#)
    - epidemiología, [360](#)
    - tratamiento, [360-361](#)
  - útero y vagina
    - cuerpo extraño vaginal, [356](#)
    - hemorragia vaginal, [356-358](#)
  - vaginitis bacteriana, [358-359](#)
  - vulva
    - abscesos vulvares, [354-355](#)
    - candidiasis vulvovaginal, [353-354](#)
    - quiste/abscesos de Bartholin, [355-356](#)
- Transporte de pacientes con cuidados críticos, [625](#)
- Trasplante
  - de células madre hematopoyéticas, [202](#)
  - de órganos sólidos, [201](#)
- Trastorno/s
  - bipolar
    - definiciones, [386-387](#)
    - diagnóstico, [387-388](#)
    - epidemiología, [387](#)
    - etiología, [387](#)
    - fisiopatología, [387](#)
    - seguimiento, [389](#)
    - tratamiento, [388-389](#)
  - de la pared abdominal
    - hematomas, [99](#)
    - hernias, [98](#)
    - tensión, [97](#)
  - de la personalidad, [392-393](#)
  - del intestino grueso
    - apendicitis, [134-135](#)
    - colitis ulcerativa, [132-134](#)
    - estreñimiento, [130-131](#)

- diverticulitis, 131-132
- del potasio
  - hiperpotasemia
    - definición, 236
    - diagnóstico, 236
    - epidemiología/etiología, 236
    - fisiopatología, 236
    - seguimiento, 237
    - tratamiento, 236-237
  - hipopotasemia
    - definición, 234
    - diagnóstico, 235
    - epidemiología/etiología, 235
    - fisiopatología, 235
    - seguimiento, 235
    - tratamiento, 235
- del sodio
  - hipernatremia
    - complicaciones, 241
    - definición, 239
    - diagnóstico, 240
    - epidemiología, 240
    - etiología, 240
    - fisiopatología, 240
    - seguimiento, 241
    - tratamiento, 240
  - hiponatremia
    - definición, 238
    - diagnóstico, 238-239
    - epidemiología, 238
    - etiología, 238
    - fisiopatología, 238
    - seguimiento, 239
    - tratamiento, 239
- dermatológico/s
  - clasificación
    - lesiones primarias, 40
    - lesiones secundarias, 40-41
  - dermatitis, 43-45
  - enfermedades infecciosas, 45-51
  - exploración con lámpara de Wood, 42
  - inspección visual, 42
  - seguimiento, 45
  - síndrome de Stevens-Johnson (*V.* Síndrome de Stevens-Johnson, SSJ)
- endocrinos/metabólicos, 264
- estomacales
  - complicaciones de la cirugía bariátrica, 120-121
  - enfermedad ulcerosa péptica, 116-117

- gastroparesia, 117-119
- hernia hiatal, 119-120
- náusea/vómito, 121-123
- facticios
  - definición, 381
  - diagnóstico, 381-382
  - epidemiología, 381
  - seguimiento, 382
  - tratamiento, 382
- hipertiroideos
  - definición, 66-67
  - diagnóstico, 67-68
  - epidemiología, 67
  - etiología, 67
  - fisiopatología, 67
  - seguimiento, 68
  - tratamiento, 68
- hipotiroideo/s
  - complicaciones, 66
  - definición, 64
  - diagnóstico, 65-66
  - epidemiología, 64
  - etiología, 64
  - fisiopatología, 65
  - medicamentos, 66
  - seguimiento, 66
  - tratamiento, 66
- infeccioso/s
  - abscesos, 46-47
  - celulitis, 47-48
  - erisipelas, 46
  - herpes zóster, 50-51
  - infección/es
    - necrosante del tejido blando, 48-49
    - micóticas, 51
  - síndrome de choque tóxico, 50-49
- neurológico/s, 264
- neuromuscular/es
  - botulismo
    - definición, 322
    - diagnóstico, 320t, 323
    - epidemiología, 323
    - fisiopatología, 323
    - seguimiento, 324
    - tratamiento, 323-324
  - esclerosis lateral amiotrófica
    - complicaciones, 328
    - definición, 327

- diagnóstico, 327-328
- epidemiología, 327
- fisiopatología, 327
- seguimiento, 328
- tratamiento, 328
- periféricos, 298
- pleural/es
  - derrames pleurales
    - clasificación, 456, 456t
    - definición, 456
    - diagnóstico, 457-458
    - fisiopatología, 457
    - seguimiento, 458
    - tratamiento, 458
  - pleuresía, 458-459
- somatomorfo
  - definición, 380-381
  - diagnóstico, 381-382
  - epidemiología, 381
  - seguimiento, 382
  - tratamiento, 382
- suprarrenales
  - insuficiencia aórtica, 57-58
  - síndrome de Cushing, 56-57
- tiroideos
  - hipertiroidismo, 66-68
  - hipotiroidismo, 64-66

Tratamiento

- a la pareja administrado por el paciente, 208
- abortivo de la migraña, 302-303
- antimicrobiano, 191
  - en urgencias, 192-193
  - para la infección, 192
- antiplaquetario, 337
- de la epistaxis, 543
  - anterior, 544
  - complicaciones, 545
  - indicaciones, 544
  - posterior, 544
  - procedimiento, 544
  - seguimiento, 545
- de soporte vital, 617-618
- expedito a la pareja, 208
- inmunomodulador, 319
  - con PLEX o IGIV, 321
- médico, 358
- transicional con medicamentos IV, 305
- trombolítico, 336

## Traumatismo

### abdominal

- complicaciones, 492
- definición, 490
- diagnóstico, 491
- epidemiología, 490
- etiología, 490
- fisiopatología, 490-491
- medicamentos, 492
- seguimiento, 492
- tratamiento, 492
  - no farmacológicos, 492

### cefálico

- complicaciones, 514
- definición, 511
- diagnóstico, 511-512
- epidemiología, 511
- Escala de coma de Glasgow, 512, 512t
- etiología, 511
- fisiopatología, 511
- medicamentos, 512-513
- reglas
  - canadienses de TC craneal, 512, 513
  - de Nueva Orleans de TC craneal, 512, 513t
- seguimiento, 514
- tratamiento, 512-513
  - no farmacológicos, 513

### cervical

- clasificación, 514
- complicaciones, 516
- definición, 514
- diagnóstico, 515
- epidemiología, 515
- etiología, 515
- fisiopatología, 515
- seguimiento, 516
- tratamiento, 515-516
  - no farmacológico, 515-516

### en las extremidades

- caídas, 499
- complicaciones, 502
- cuidados intensivos, 502
- diagnóstico, 499-501
- epidemiología, 499
- etiología, 499
- fisiopatología, 499
- medicamentos, 502
- seguimiento, 502

- tratamiento, [501-502](#)
  - no farmacológicos, [502](#)
- facial
  - complicaciones, [505](#)
  - definición, [503](#)
  - diagnóstico, [504](#)
  - epidemiología, [503](#)
  - etiología, [503](#)
  - fisiopatología, [503-504](#)
  - medicamentos, [505](#)
  - seguimiento, [505](#)
  - tratamiento, [504-505](#)
    - no farmacológicos, [505](#)
- Tricomoniasis, [209-210](#)
- Trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX), [355](#)
- Tripanosomiasis africana
  - diagnóstico, [225](#)
  - epidemiología, [225](#)
  - etiología, [225](#)
  - seguimiento, [226](#)
  - tratamiento, [226](#)
- Triptanos, [303](#)
- Tromboembolismo venoso (TEV)
  - complicaciones, [20](#)
  - definición, [17](#)
  - diagnóstico, [18](#)
  - electrocardiograma, [19](#)
  - epidemiología, [17](#)
  - etiología, [17](#)
  - fisiopatología, [18](#)
  - medicamentos, [19-20](#), [19t](#)
  - pruebas de
    - imagen, [19](#)
    - laboratorio, [19](#)
  - seguimiento, [20](#)
  - tratamiento, [19-20](#), [19t](#)
    - no farmacológicos, [20](#)
- Trombosis
  - aséptica, [283](#)
  - séptica, [283](#)
  - venosa profunda, reglas de predicción para, [465t](#)
- TSVP (taquicardia supraventricular paroxística), [8-9](#)
- Tuberculosis
  - definición, [442](#)
  - diagnóstico, [443](#)
  - educación del paciente, [444](#)
  - epidemiología, [442](#)
  - etiología, [442](#)



- fisiopatología, 443
- seguimiento, 444
- tratamiento, 444
- Tularemia, 219-220
- TUM (técnico en urgencias médicas), 625, 626t
- Tumor/es endocrinos
  - benignos y malignos, 58
  - complicaciones, 60
  - diagnóstico, 59-60
  - epidemiología, 59
  - etiología, 59
  - feocromocitoma, 59
  - medicamentos, 60
  - seguimiento, 60
  - tratamiento, 60

## U

- Urgencia/s ambientales
  - ahogamiento, 77-79
  - disbarismo y buceo, 80-84
  - enfermedad de gran altitud, 87-91
  - himenóptera, 70-73
  - hipertermia, 92-96
  - hipotermia, 92-96
  - lesión eléctrica, 85-87
  - mordeduras
    - de arácnidos (arañas), 73-74
    - de mamíferos, 69-70
    - de serpiente, 75-76
- Urgencia/s anorrectales
  - abscesos perianales, 104-105
  - cuerpo extraño rectal, 105-106
  - fisuras anales, 106
  - hemorroides, 102-103
- Urgencia/s bucofaríngea/s
  - cálculos en las glándulas salivales
    - definición, 166
    - diagnóstico, 167
    - epidemiología, 166
    - etiología, 166
    - fisiopatología, 166
    - seguimiento, 167
    - tratamiento, 167
  - complicación, 163
    - definición, 162
    - diagnóstico, 162
    - epidemiología, 162
    - etiología, 162

- fisiopatología, 162
- seguimiento, 163
- tratamiento, 163
- epiglotitis
  - complicaciones, 169
  - definición, 167
  - diagnóstico, 168
  - epidemiología, 168
  - etiología, 168
  - fisiopatología, 168
  - seguimiento, 169
  - tratamiento, 168-169
- faringitis
  - definición, 163
  - diagnóstico, 164
  - epidemiología, 163
  - etiología, 163
  - fisiopatología, 163
  - seguimiento, 164
  - tratamiento, 164
- infección del espacio profundo
  - complicaciones, 166
  - definición, 165
  - diagnóstico, 165
  - epidemiología, 165
  - etiología, 165
  - fisiopatología, 165
  - seguimiento, 166
  - tratamiento, 166
- Urgencia/s del intestino delgado
  - gastroenteritis, 139
    - definición, 140
    - diagnóstico, 141
    - epidemiología, 140
    - etiología, 140
    - fisiopatología, 140
    - seguimiento, 141
    - tratamiento, 141
- obstrucción
  - definición, 139
  - diagnóstico, 139-140
  - epidemiología, 139
  - etiología, 139
  - fisiopatología, 139
  - seguimiento, 140
  - tratamiento, 140
- Urgencia/s del oído
  - cerumen impactado

- complicaciones, 151
- epidemiología, 150
- etiología, 150
- fisiopatología, 150
- seguimiento, 151
- tratamiento, 150
- otitis externa
  - complicaciones, 152
  - definición, 151
  - epidemiología, 151
  - etiología, 151
  - fisiopatología, 151
  - seguimiento, 152
  - tratamiento, 152
- otitis media
  - definición, 152
  - epidemiología, 152
  - etiología, 152
  - fisiopatología, 152
  - seguimiento, 153
  - tratamiento, 153
- Urgencia/s del prepucio, 423-424
- Urgencia/s gastrointestinal/es
  - estómago, 116-123
  - hígado, 124-129
  - pancreatitis, 136-138
  - trastornos
    - anorrectales, 102-106
    - de la pared abdominal, 97-99
    - del intestino grueso, 130-135
    - esofágicos, 100-102
  - vesícula biliar y trastornos de las vías biliares, 107-115
- Urgencia/s hematológica/s
  - enfermedad de células falciformes, 176-179
  - hemofilia, 170-174
  - púrpura trombocitopénica
    - idiopática, 174-176
    - trombótica, 185-187
  - reacciones transfusionales, 180-184
- Urgencia/s infecciosa/s
  - en un paciente inmunodeprimido, 201-202
  - enfermedades
    - de transmisión sexual, 208-214
    - infecciosas, 195-199
  - infecciones transmitidas por garrapatas, 215-222
  - sepsis, 203-207
- Urgencia/s musculoesquelética/s
  - abscesos epidurales, 254-256

- ciática, [275-277](#)
- dolor lumbar, [272-275](#)
- estenosis espinal, [278-279](#)
- lesiones de la mano y la muñeca, [257-262](#)
- miopatías inflamatorias, [263-265](#)
- osteomielitis, [266-268](#)
- síndromes de sobreuso, [268-271](#)
- Urgencia/s neurológica/s
  - accidente cerebrovascular, [334-337](#)
  - convulsiones, [330-333](#)
  - disfunción de la derivación, [304-306](#)
  - enfermedades desmielinizantes, [290-296](#)
  - hidrocefalia, [304-306](#)
  - lesiones ocupantes de espacio, [339-340](#)
  - mareo y vértigo, [298-299](#)
  - neuropatías craneales, [280-289](#)
  - seudotumor cerebri, [339-340](#)
  - sistema nervioso central, [306-315](#)
  - trastornos neuromusculares, [317-328](#)
- Urgencia/s oculares
  - abrasión corneal, [155](#)
  - antecedentes, [154](#)
  - chalación, [159](#)
  - conjuntivitis, [156](#)
    - alérgica, [158](#)
    - bacteriana, [156-157](#)
      - hiperaguda, [157](#)
    - ocular por *Chlamydia*, [157](#)
    - viral, [156](#)
  - desprendimiento de retina, [160-161](#), [517](#)
  - diagnóstico, [154](#)
  - exploración
    - física, [154](#)
    - por lámpara de hendidura, [154](#)
  - glaucoma agudo de ángulo cerrado, [159](#)
  - hemorragia subconjuntival, [155-156](#)
  - iritis/uveítis, [161](#)
  - oclusión central de la vena retiniana, [160](#)
  - queratitis, [158-159](#)
- Urgencia/s psiquiátrica/s
  - adicción, [370-376](#)
  - ansiedad y pánico, [390-391](#)
  - delirio, [377-380](#)
  - demencia, [377-380](#)
  - discinesia tardía, [393-395](#)
  - ideación homicida, [384-385](#)
  - ideación suicida, [383-384](#)
  - psicosis aguda, [386-389](#)

- simulación de la enfermedad, [380-382](#)
- trastorno
  - somatomorfo, [380-382](#)
  - facticios, [380-382](#)
- Urgencia/s pulmonar/es
  - asma, [431-435](#)
  - embolismo pulmonar, [463-467](#)
  - enfermedad
    - de las vías respiratorias inferiores, [439-446](#)
    - pulmonar obstructiva crónica, [450-455](#)
    - pulmonar restrictiva, [471-474](#)
  - hemoptisis, [435-438](#)
  - hipertensión pulmonar, [468-471](#)
  - mediastinitis, [447-449](#)
  - neumotórax, [460-462](#)
  - trastornos pleurales, [456-459](#)
- Urgencia/s renal/es y GU
  - complicaciones de la diálisis, [405-409](#)
  - desequilibrio ácido-base, [395-400](#)
  - enfermedad renal
    - aguda, [401-404](#)
    - crónica, [401-404](#)
  - genitourinarias en el hombre, [418-425](#)
  - hematuria, [410-411](#)
  - infección de las vías urinarias, [412-417](#)
  - rabdomiólisis, [426-427](#)
  - retención urinaria aguda, [428-430](#)
- Urgencias cardiovasculares
  - electrocardiograma (*V. Electrocardiografía*)
  - enfermedad cardíaca valvular, [34-39](#)
  - hipertensión, [25-30](#)
  - insuficiencia cardíaca, [21-24](#)
  - miocardiopatías, [21-24](#)
  - pericarditis, [31-33](#)
  - síndrome coronario agudo (*V. Síndrome coronario agudo, SCA*)
  - sistema arterial, [12-16](#)
- Urgencias endocrinas
  - feocromocitoma, [58-60](#)
  - regulación de glucosa, [60-63](#)
  - trastornos
    - suprarrenales, [56-58](#)
    - tiroideos, [64-68](#)
  - tumores endocrinos, [58-60](#)
- Urgencias esofágicas
  - definición, [100](#)
  - diagnóstico, [100-101](#)
  - epidemiología, [100](#)
  - etiología, [100](#)

- fisiopatología, 100
- medicamentos, 101
- seguimiento, 102
- tratamiento, 101
  - no farmacológicos, 101
- Urgencias genitourinarias en el hombre
  - gangrena de Fournier, 421-422
  - priapismo, 424-425
  - retención urinaria aguda
    - complicaciones, 419
    - definición, 418
    - diagnóstico, 418-419
    - epidemiología, 418
    - etiología, 418
    - fisiopatología, 418
    - seguimiento, 419
    - tratamiento, 419
  - torsión testicular, 420-421
  - urgencias del prepucio, 423-424
- Urgencias obstétricas y ginecológicas
  - embarazo
    - complicaciones, 341-348
    - ectópico, 350-352
    - normal, 365-367
  - etapas del parto, 362-363
  - hemorragia puerperal, 367-369
  - tracto genital femenino, 353-361
- Urgencias traumáticas
  - cervicales, 514-516
  - circulación, 483
  - columna, 524-526
  - craneales, 511-514
  - discapacidad, 483
  - en el abdomen, 490-492
  - en el embarazo, 487-489
  - en el tórax, 493-496
  - esfuerzo respiratorio, 483
  - evaluación, 482-484
    - de la vía aérea, 483
    - primaria, 482-483
    - secundaria, 484
  - exploración física, 482
  - exposición, 483
  - extremidades, 499-502
  - genitourinarias, 507-510
  - lesiones por estallamiento, 484-487
  - ojo, 516-523
  - servicios de urgencias médicas, 482

- tejidos blandos, [497-498](#)
- traumatismo facial, [503-506](#)
- Urticaria aguda, [188](#)
- Útero y vagina
  - cuerpo extraño vaginal, [356](#)
  - hemorragia vaginal, [356-358](#)
- Uveítis, [161](#)

## V

- Vaginosis bacteriana, [358-359](#)
  - diagnóstico, [358-359](#)
  - epidemiología, [358](#)
  - etiología, [358](#)
  - tratamiento, [359](#)
- Vancomicina, [248](#), [251](#), [305](#), [315](#)
- Vasopresor/es
  - marcapasos cardíaco, manejo de la vía aérea, [526](#)
  - sepsis, [206](#)
  - traumatismo craneal, [512](#)
- Venografía, [301](#), [302](#)
- Ventanas
  - renales, [586](#)
  - vesicales, [586](#)
- Ventilación
  - con bolsa válvula mascarilla (BVM), [528-529](#)
  - con presión positiva no invasiva (VPPNI), [434](#), [453](#), [453t](#), [474](#)
  - con soporte de presión (VSP), [598t](#), [599](#)
  - intermitente sincrónica (VIMS) mandatoria, [599](#)
- Verrugas anogenitales, [106](#), [208](#)
- Vértigo
  - definición, [297](#)
  - diagnóstico, [297-298](#)
  - fisiopatología, [297](#)
  - paroxístico posicional benigno (VPPB), [297](#)
  - seguimiento, [299](#)
  - tratamiento, [298-299](#)
- Vesícula biliar y trastornos de las vías biliares
  - colangitis
    - ascendente, [113-114](#)
    - esclerosante primaria, [114-115](#)
  - colecistitis, [110-112](#), [112t](#)
  - coledocolitiasis, [109-110](#)
  - colecistitis, [108-109](#)
  - enfermedad biliar, [107-108](#)
- Vía
  - aérea supraglótica, [529](#)
  - intraósea (i.o.), [545-546](#)
- VIH (virus de inmunodeficiencia humana), [202](#)

Violencia

cuidados del paciente, [633](#)  
laboral, [633](#), [634](#)

Virus

de inmunodeficiencia humana (VIH), [202](#)  
del Ébola, [197-198](#)  
del Nilo Occidental (VNO), [321](#)  
del papiloma humano (VPH), [208-209](#)  
Zika, [195-196](#)

Vitamina E, [394](#)

VPH (virus del papiloma humano), [208-209](#)

VPPB (Vértigo paroxístico posicional benigno), [297](#)

VPPNI. *V.* Ventilación con presión positiva no invasiva

VSP (ventilación con soporte de presión), [599](#)

Vulva

abscesos vulvares, [354-355](#)  
candidiasis vulvovaginal, [353-354](#)  
quiste/absceso de Bartholin, [355-356](#)

**Z**

Zóster, [50-51](#)













# Índice

Titlepage	2
Copyright	4
Dedication	6
Prefacio	7
Colaboradores	8
Índice de capítulos	22
Urgencias cardiovasculares	35
1 Urgencias cardiovasculares: síndrome coronario agudo	35
2 Urgencias cardiovasculares: abordaje del ECG y las arritmias	42
3 Urgencias cardiovasculares: sistema arterial	51
4 Urgencias cardiovasculares: sistema venoso	57
5 Urgencias cardiovasculares: insuficiencia cardíaca y miocardiopatías	63
6 Urgencias cardiovasculares: hipertensión	68
7 Urgencias cardiovasculares: pericarditis	75
8 Urgencias cardiovasculares: enfermedad cardíaca valvular	79
Trastornos dermatológicos	87
9 Trastornos dermatológicos: descripción general	87
10 Urgencias dermatológicas: dermatitis	92
11 Urgencias dermatológicas: infecciones	95
12 Urgencias dermatológicas: síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica	104
Urgencias endocrinas	109
13 Urgencias endocrinas: alteraciones suprarrenales	109
14 Urgencias endocrinas: tumores endocrinos/feocromocitoma	113
15 Urgencias endocrinas: regulación de la glucosa	116
16 Urgencias endocrinas: trastornos tiroideos	121
Urgencias ambientales	128
17 Urgencias ambientales: mordeduras, picaduras y envenenamientos	128
18 Urgencias ambientales: ahogamiento	138
19 Urgencias ambientales: disbarismo y buceo	142
20 Urgencias ambientales: lesiones eléctricas	149

21 Urgencias ambientales: mal de altura	153
22 Urgencias ambientales: hipertermia e hipotermia	159
<b>Urgencias gastrointestinales</b>	<b>166</b>
23 Urgencias gastrointestinales: pared abdominal	166
24 Urgencias gastrointestinales: esofágicas	170
25 Urgencias gastrointestinales: anorrectales	174
26 Urgencias gastrointestinales: vesícula biliar y tracto biliar	181
27 Urgencias gastrointestinales: estómago	192
28 Urgencias gastrointestinales: hígado	203
29 Urgencias gastrointestinales: intestino grueso	210
30 Urgencias gastrointestinales: pancreatitis	218
31 Urgencias gastrointestinales: intestino delgado	222
<b>Otras urgencias y evaluaciones</b>	<b>230</b>
32 Evaluación geriátrica	230
33 Urgencias del oído	237
34 Urgencias oculares	243
35 Urgencias bucofaríngeas	253
<b>Urgencias hematológicas</b>	<b>264</b>
36 Urgencias hematológicas: hemofilia	264
37 Urgencias hematológicas: púrpura trombocitopénica idiopática	270
38 Urgencias hematológicas: enfermedad de células falciformes	273
39 Urgencias hematológicas: reacciones transfusionales y sus complicaciones	278
40 Urgencias hematológicas: púrpura trombocitopénica trombótica	285
41 Reacciones alérgicas y anafilaxia	289
<b>Urgencias infecciosas</b>	<b>294</b>
42 Selección y administración escalonada de antimicrobianos en urgencias	294
43 Urgencias infecciosas: enfermedades infecciosas emergentes	299
44 Urgencias infecciosas: infecciones en el paciente inmunodeprimido	306
45 Urgencias infecciosas: sepsis	309
46 Urgencias infecciosas: enfermedades de transmisión sexual	315
47 Urgencias infecciosas: enfermedades transmitidas por garrapatas	324
48 Urgencias infecciosas: enfermedades infecciosas tropicales	336
<b>Urgencias electrolíticas</b>	<b>346</b>
49 Urgencias electrolíticas: calcio	346

50 Urgencias electrolíticas: potasio	350
51 Urgencias electrolíticas: sodio	355
<b>Urgencias musculoesqueléticas</b>	<b>360</b>
52 Urgencias musculoesqueléticas: espondilitis anquilosante	360
53 Urgencias musculoesqueléticas: artropatías	364
54 Urgencias musculoesqueléticas: fracturas por compresión	375
55 Urgencias musculoesqueléticas: abscesos epidurales	378
56 Urgencias musculoesqueléticas: lesiones y trastornos de la mano y la muñeca	382
57 Urgencias musculoesqueléticas: miopatías inflamatorias	391
58 Urgencias musculoesqueléticas: osteomielitis	395
59 Urgencias musculoesqueléticas: síndromes de sobreuso	399
60 Urgencias musculoesqueléticas: dolor lumbar	405
61 Urgencias musculoesqueléticas: ciática	409
62 Urgencias musculoesqueléticas: estenosis espinal	413
<b>Urgencias neurológicas</b>	<b>416</b>
63 Urgencias neurológicas: neuropatías craneales	416
64 Urgencias neurológicas: enfermedades desmielinizantes	429
65 Urgencias neurológicas: mareo y vértigo	438
66 Urgencias neurológicas: cefalea en urgencias	442
67 Urgencias neurológicas: hidrocefalia y disfunción de la derivación	449
68 Urgencias neurológicas: infecciones del sistema nervioso central	452
69 Urgencias neurológicas: alteraciones neuromusculares	463
70 Urgencias neurológicas: convulsiones	480
71 Urgencias neurológicas: accidente cerebrovascular	486
72 Urgencias neurológicas: lesiones ocupantes de espacio y pseudotumor cerebri	492
<b>Urgencias ginecológicas y obstétricas</b>	<b>495</b>
73 Urgencias ginecológicas y obstétricas: complicaciones del embarazo	495
74 Urgencias ginecológicas y obstétricas: embarazo ectópico	506
75 Urgencias ginecológicas y obstétricas: tracto genital femenino	510
76 Urgencias ginecológicas y obstétricas: períodos del parto, parto y complicaciones	521
77 Urgencias ginecológicas y obstétricas: embarazo normal	526
78 Urgencias ginecológicas y obstétricas: hemorragia posparto	530
<b>Urgencias psiquiátricas</b>	<b>533</b>
79 Urgencias psiquiátricas: adicciones	533



80 Urgencias psiquiátricas: delirio y demencia	544
81 Urgencias psiquiátricas: trastornos facticios (somatomorfo, facticio y simulación)	548
82 Urgencias psiquiátricas: ideación suicida y homicida	552
83 Urgencias psiquiátricas: psicosis aguda: esquizofrenia y trastorno bipolar	557
84 Urgencias psiquiátricas: ansiedad y pánico	562
85 Trastornos de la personalidad	565
86 Urgencias psiquiátricas: discinesia tardía	568
<b>Urgencias renales y GU</b>	<b>571</b>
87 Urgencias renales y GU: alteraciones ácido-básicas	571
88 Urgencias renales y GU: lesión renal aguda e insuficiencia renal crónica	579
89 Urgencias renales y GU: complicaciones de la diálisis	584
90 Urgencias renales y GU: hematuria	589
91 Urgencias renales y GU: infección de las vías urinarias	592
92 Urgencias renales y GU: problemas genitourinarios en el hombre	600
93 Urgencias renales y GU: rabdomiólisis	611
94 Urgencias renales y GU: retención urinaria aguda	614
<b>Urgencias pulmonares</b>	<b>618</b>
95 Urgencias pulmonares: asma	618
96 Urgencias pulmonares: hemoptisis	625
97 Urgencias pulmonares: enfermedad de las vías respiratorias inferiores	630
98 Urgencias pulmonares: mediastinitis	640
99 Urgencias pulmonares: enfermedad pulmonar obstructiva crónica	645
100 Urgencias pulmonares: trastornos pleurales	653
101 Urgencias pulmonares: neumotórax	658
102 Urgencias pulmonares: embolismo pulmonar	663
103 Urgencias pulmonares: hipertensión pulmonar	670
104 Urgencias pulmonares: enfermedad pulmonar restrictiva	675
<b>Toxicología</b>	<b>681</b>
105 Toxicología: general	681
106 Toxicología: plantas venenosas	688
<b>Urgencias traumáticas</b>	<b>690</b>
107 Urgencias traumáticas: evaluación	690
108 Urgencias traumáticas: lesiones por explosión	693
109 Urgencias traumáticas: embarazo	698

110 Urgencias traumáticas: abdomen	702
111 Urgencias traumáticas: tórax	706
112 Urgencias traumáticas: piel y tejidos blandos	711
113 Urgencias traumáticas: extremidades	714
114 Urgencias traumáticas: traumatismo facial	721
115 Urgencias traumáticas: genitourinarias	726
116 Urgencias traumáticas: cabeza	731
117 Urgencias traumáticas: cuello	736
118 Urgencias traumáticas: ojo	739
119 Urgencias traumáticas: columna	749
<b>Procedimientos</b>	<b>753</b>
120 Manejo de la vía aérea	753
121 Analgesia	760
122 Procedimientos: artrocentesis	771
123 Procedimientos: tratamiento de la epistaxis	774
124 Procedimientos: vía intraósea	777
125 Procedimientos: incisión y drenaje	779
126 Procedimientos: punción lumbar	782
127 Procedimientos diagnósticos: paracentesis	786
128 Procedimientos: pericardiocentesis	789
129 Sedación para procedimientos	791
130 Procedimientos: reanimación	798
131 Procedimientos: ferulización	809
132 Procedimientos: sutura	813
133 Procedimientos: toracostomía	820
134 Procedimientos: toracotomía	824
135 Procedimientos: ecografía	826
136 Procedimientos: colocación de un catéter venoso central	840
137 Procedimientos: manejo del ventilador	847
<b>Aspectos operativos de la medicina de urgencias</b>	<b>855</b>
138 Consentimiento y capacidad	855
139 Conciencia cultural: una atención apropiada a la cultura	857
140 Dar malas noticias	861
141 Medicina basada en la evidencia	865
142 Agotamiento y fatiga	869

143 Leyes federales que afectan a la atención en urgencias	873
144 Objetivos de la atención: comunicación, cuidados al final de la vida y cuidados paliativos	875
145 Inhabilitación del médico	882
146 Servicios de urgencias médicas	887
147 Codificación y documentación	892
148 Redes sociales	898
149 Violencia en el departamento de urgencias	900
Índice alfabético de materias	903