

Manual de protocolos asistenciales

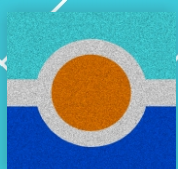
Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias

PAUE

Manual

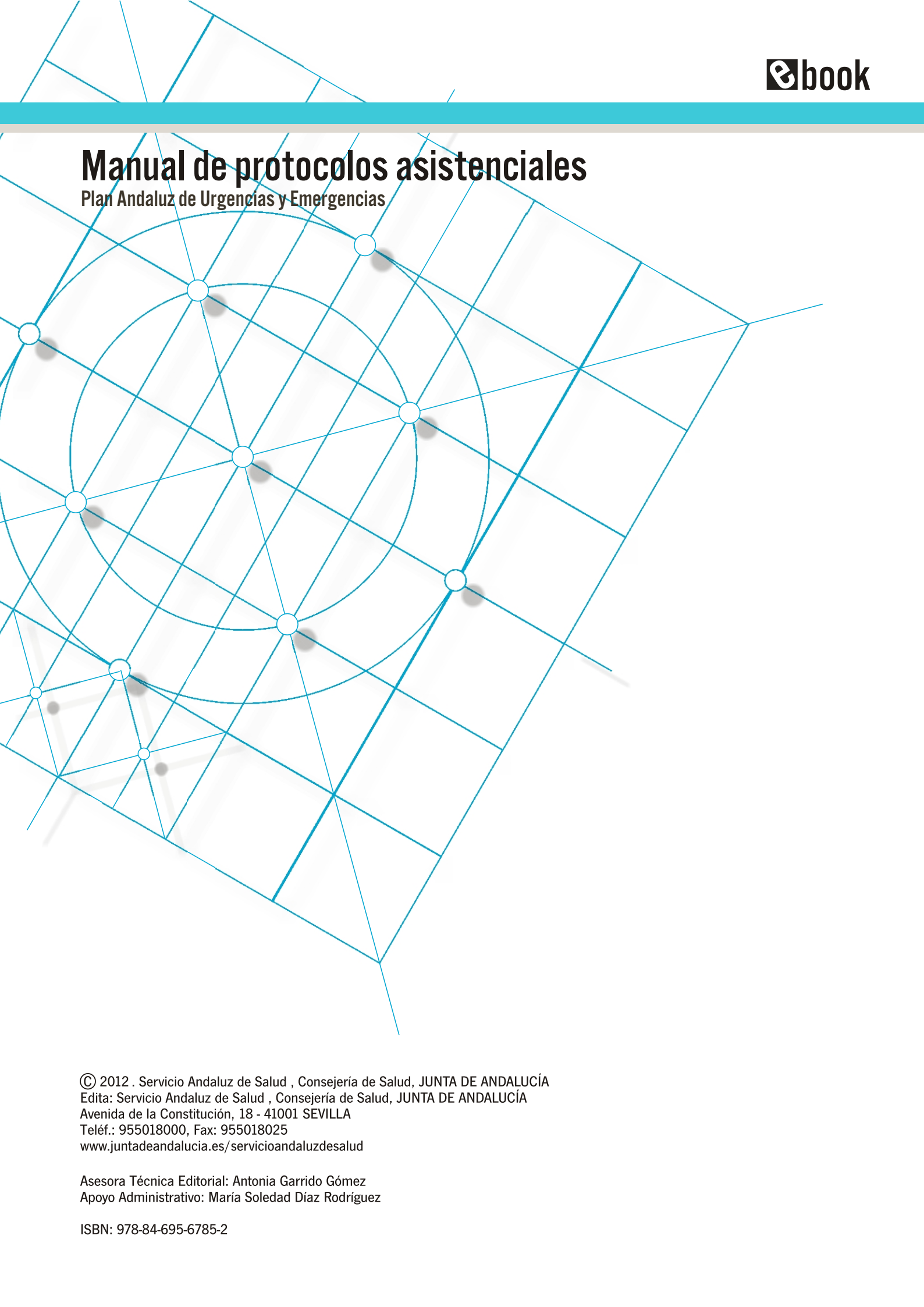


Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL



Manual de protocolos asistenciales

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias



© 2012 . Servicio Andaluz de Salud , Consejería de Salud, JUNTA DE ANDALUCÍA
Edita: Servicio Andaluz de Salud , Consejería de Salud, JUNTA DE ANDALUCÍA
Avenida de la Constitución, 18 - 41001 SEVILLA
Teléf.: 955018000, Fax: 955018025
www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud

Asesora Técnica Editorial: Antonia Garrido Gómez
Apoyo Administrativo: María Soledad Díaz Rodríguez

ISBN: 978-84-695-6785-2



La atención sanitaria a las urgencias y emergencias constituye una de las actividades más y mejor valoradas por los ciudadanos, debido no solo a que en la mayoría de las ocasiones supone un contacto directo con el sistema sanitario en situación de extrema necesidad, sino porque, habitualmente, tanto paciente como familia, expresan un alto nivel de exigencia en relación a la resolución de su problema de salud de manera rápida y efectiva. Por estos motivos, para los sistemas de salud, ofertar y garantizar una atención sanitaria de calidad constituye un reto donde la mejora continua es una de las claves fundamentales del éxito.

Esta preocupación del Sistema Sanitario Público de Andalucía (SSPA) por garantizar una atención sanitaria de calidad las 24 horas los 365 días del año, hace que los recursos materiales y humanos disponibles deban organizarse para dar, cada vez más, una respuesta individualizada, a demanda, en el lugar donde se produce la necesidad de atención y con un alto nivel de cualificación científico técnica por parte de los profesionales responsables de prestarla. Ello exige que se requiera una redefinición constante de los componentes que conforman la atención a las urgencias y emergencias. También esta realidad, en el marco de la sociedad del conocimiento, hace igualmente imprescindible para los profesionales el avanzar en la adquisición de nuevas competencias, y actualizar sus conocimientos adecuándolos las nuevas evidencias científicas disponibles. Con este doble objetivo, disponer de un Manual de Protocolos Asistenciales en la Atención Urgente y Emergente elaborado por un grupo de profesionales del SSPA, da una adecuada respuesta.

Las necesidades asistenciales de la ciudadanía andaluza han sido acertadamente analizadas por el Consejo Consultivo del Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias, y se han actualizado los protocolos asistenciales de los problemas de salud urgentes y emergentes más frecuentemente atendidos en los dispositivos y unidades de cuidados críticos y urgencias, así como en los unidades móviles de atención a las urgencias y emergencias del SSPA.

El resultado ha sido este manual, que no pretende ser un tratado al uso, sino un instrumento fácilmente accesible al conjunto de profesionales que requieran una actualización de sus conocimientos, en un formato digital cómodo de consultar y eficiente, y que ha sido participado y avalado por las sociedades científicas directamente involucradas en cada una de las áreas de conocimiento de la patología urgente y emergente tanto en la población adulta como en la infato-juvenil.

Decía Alfonso Reyes en sus Cuestiones Gongorinas que “esto es lo malo de no hacer escribir las obras, que se va la vida en rehacerlas”. Mis felicitaciones a los autores y editores por evitarnos a todos nosotros, pacientes y profesionales, consumir parte de nuestra existencia en ése último trabajo.

José Luis Gutiérrez Pérez
Director Gerente del Servicio Andaluz de Salud

Comité editorial

Coordinador

Antonio Fernández Natera

UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Miembros

María Teresa Alonso Salas

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

María Auxiliadora Caballero García

EPES

Carmen de la Fuente Martos

Hospital Infanta Margarita. Córdoba

Enrique Jesús de Toro Torres

UGC La Carlota. Distrito Guadalquivir

Antonio Fernández Natera

UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Juan Manuel Flores Cordero

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias

Francisco J. Guerrero García

UGC Gran Capitán. Distrito Granada

Armando Navarro Mora

Hospital Puerto Real

Luis Olavarria Govantes

EPES

Julio Pastorín Rodríguez

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Juan Roca Guiseris

Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Antonio Rodríguez Zarallo

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias

Pedro H. Rojas Parras

DCCU Distrito Córdoba Sur

Antonio B. Rojas Ramírez

Hospital La Merced. Área de Gestión Sanitaria de Osuna

José Manuel Soto Blanco

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada

Autores

Aguayo Maldonado, Josefa

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Aguilera Sánchez, Purificación

Hospital Torrecárdenas. Almería

Aguirre Rodríguez, Juan Carlos

C.S. Casería de Montijo. Distrito Granada

Alonso Morales, Filomena

Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Alonso Salas, María Teresa

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Aparicio Sánchez, Julio Francisco

Hospital Reina Sofía. Córdoba

Aranda Aguilar, Francisco

EPES

Avila Rodríguez, Francisco José

EPES

Barranco Zafra, Rafael

EPES

Bellanato Rodríguez, Israel

EPES

Benítez Macías, Juan Francisco

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Bienvenido Rodríguez, Antonio

UGC DCCU Chiclana – La Janda. Distrito Bahía de

Cádiz – La Janda

Blanco Leira, José Angel

C.S. San Pablo. Distrito Sevilla

Bonillo Perales, Antonio

Hospital Torrecárdenas. Almería

Bordés Bustamante, Francisco

UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía

de Cádiz – La Janda

Borja Padilla, Joaquín

EPES

Brun Romero, Francisco Manuel

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Caballero García, María Auxiliadora

EPES

Caballero Oliver, Antonio

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Cabello Domínguez, José Félix

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Callejas Pozo, José Emilio

C.S. La Zubia. Distrito Metropolitano de Granada

Carrasco Gutiérrez, Virginia

UGC DCCU Chiclana – La Janda. Distrito Bahía de

Cádiz – La Janda.

Casado Mora, María Isabel

Hospital Puerto Real

Casanova Sanz, Elena

EPES

Castro Gil, Miguel Manuel

UGC DCCU Distrito Sevilla Sur

Castro Jiménez, Rafael A.

Hospital de la Cruz Roja. Córdoba

Cobeña Manzorro, Manuel

UGC DCCU Chiclana – La Janda. Distrito Bahía de

Cádiz – La Janda

Cobos Muñoz, Eduardo

Complejo Hospitalario de Jaén

Coca Boronat, Enrique

EPES

Colmenero Ruiz, Manuel

Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Corpas Muñoz, Pilar

Hospital de San Juan de Dios. Córdoba

Correa Ruiz, Antonio

EPES

Correa Salmeron, Antonio

Complejo Hospitalario de Ferrol. SERGAS

Cousinou Toscano, María

Hospital Puerto Real

Cruz Mangas, Manuel Jesús

Hospital Infanta Margarita. Córdoba

Cuevas Paz, José

Hospital de Alta Resolución de Utrera

De la Chica Ruiz - Ruano, Rafael

Hospital Virgen de las Nieves. Granada

De la Cruz Moreno, Jesús

Complejo Hospitalario de Jaén

De la Fuente Martos, Carmen

Hospital Infanta Margarita. Córdoba

De la Fuente Rodríguez, José Manuel

EPES

De la Torre Prados, María Victoria

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

De Toro Torres, Enrique Jesús

C.S. La Carlota. Distrito Guadalquivir

Del Campo Molina, Emilio

Hospital de Montilla. Córdoba

Díaz Castellanos, Miguel Angel

Hospital de Poniente – El Ejido

Dormido Sánchez, Mónica

Hospital Jerez de la Frontera

Durán Hidalgo, Isabel

Hospital Regional de Málaga

Egido Ambrosy, José Julio

Hospital Puerto Real

Espina Boixo, Miguel Ángel

EPES

Esquina Nadales, María Teresa

Hospital Puerto Real

Estecha Foncea, María Antonio

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Estella García, Angel

Hospital Jerez de la Frontera

Fernández de Simón Almela, Amparo

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Fernández Elías, Manuel

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Fernández Natera, Antonio

UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Fernández Segura, Elena

C.S. de Nerja. A.G.S. Este de Málaga - Axarquía

Flores Cordero, Juan Manuel

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. SAS

Frías Rodríguez, José Francisco

Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Gallardo Ferrer, Delia M.

Hospital de Jerez

García Alcántara, Angel

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

García Cabrera, José Alberto

Hospital Alto Guadalquivir

García Criado, Emilio

C.S. Fuensanta. Distrito Córdoba

García García, Emilio J.

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

García Gil, Daniel

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

García Paine, Juan Pablo

C.S. El Palo. Distrito Málaga

García Portales, Juan Miguel

Hospital Torrecárdenas. Almería

García-Perla García, Alvaro

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Garrido Ocaña, Ana Isabel

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Garrido Torrecillas, Javier

C.S. de Churriana de la Vega. Distrito

Metropolitano de Granada

Gómez Enríquez, Cristina

Hospital Jerez de la Frontera

Gómez Puertas, José Antonio

Hospital Puerto Real

González Espín, Ana Isabel

Complejo Hospitalario de Jaén

González Sabio, Estrella

EPES

Guerrero García, Francisco José

C.S. Gran Capitán. Distrito Granada

Hernández González, Arturo

Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Infantes Montiel, Antonio

Hospital La Merced. Área de Gestión Sanitaria de Osuna

Jiménez Gómez, María del Rocío

Hospital Puerto Real

Jurado Orellana, Juan Antonio

C.S. San Benito. Distrito Jerez – Costa Noroeste

Lopera Lopera, Elisa

Hospital Valle de los Pedroches. Área Sanitaria Norte de Córdoba

López Pérez, Manuel

UGC DCCU Distrito Córdoba Sur

Lucas Fernández, Cristina

UGC DCCU Chiclana – La Janda. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda.

Marcos Carreras, Francisco Ignacio

Hospital Jerez de la Frontera

Márquez Mera, María Vanesa

EPES

Martí Canales, Juan Carlos

C.S. Motril – San Antonio. A.G.S. Sur de Granada

Martín de la Rosa, Leonardo

Hospital Regional de Málaga

Martín Rioboó, Enrique

C.S. Fuensanta. Distrito Córdoba

Martínez Faure, Jesús Enrique

EPES

Martínez Buendía, Carmen

Hospital Santa Ana. A.G.S. Sur de Granada

Martínez Padilla, María del Carmen

Complejo Hospitalario de Jaén

Mellado Troncoso, Elena

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Mendoza Corro, María Ángeles

EPES

Montero Valladares, Cristina

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Monterroso Pintado, Rocío

Hospital Jerez de la Frontera

Morales Acedo, María Jesús

Hospital Antequera. Área de Gestión Sanitaria Norte de Málaga

Morales Morales, José María

Hospital Puerto Real

Morán Fernández, Eduardo

Hospital Infanta Margarita

Morán Rodríguez, Ana María

UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Moreno Gómez, María Luisa
Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Moya Torrecilla, Francisco
Hospital Internacional de Benalmádena

Murcia García, José
C.S. San Felipe. Distrito Jaén

Murillo Pozo, María Angeles
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Navarrete Navarro, Pedro
Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Navarro Bustos, Carmen
Hospital Virgen Macarena. Sevilla

Navarro Mora, Armando
Hospital Puerto Real

Novo Medinilla, Antonio
DCCU Distrito Sierra de Cádiz

Núñez Adan, Alex
Hospital Reina Sofía. Córdoba

Ocaña – Galiana Ballesteros, Jacinto
EPES

Ocaña García – Donas, Jesús
EPES

Olavarria Govantes, Luis
EPES

Oliva Rodríguez – Pastor, Silvia
Hospital Regional de Málaga

Ortega Cabezas, Antonio
C.S. Polígono Norte. Distrito Sevilla

Ortiz Arjona, Alfredo
C.S. La Carlota. Distrito Guadalquivir

Palma Vera, Antonio
Hospital Serranía. Área de Gestión Sanitaria Serranía de Málaga

Parrilla Ruiz, Francisco Manuel
Hospital de Alta Resolución Guadix

Pastorín Rodríguez, Julio
Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Paz Rodríguez, Miguel Angel
EPES

Perestrello Salas, Rafael
UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda.

Pérez Pérez, Fernando María
EPES

Pérez Aguilera, Israel
Hospital Infanta Margarita. Córdoba

Pérez Díaz, Mario Jesús
EPES

Pérez Fajardo, Ascensión
Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Pérez Fernández, Francisco Miguel
Hospital Reina Sofía. Córdoba

Pérez Lara, Fernando
EPES

Pérez López, Inmaculada
UGC DCCU Chiclana – La Janda. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Pérez Ortiz, Enrique
C.S. Villanueva de los Infantes. SESCAM

Pousada Belmonte, Milagrosa
EPES

Porras Pantojo, Manuel Francisco
Hospital Reina Sofía. Córdoba

Praena Crespo, Manuel
C.S. La Candelaria. Distrito Sevilla

Prosper Gisbert, Amparo
C.S. San Benito. Distrito Jerez – Costa Noroeste

Querol Gutiérrez, José Javier
Hospital Universitario de Ceuta

Ramírez Castillo, Antonio
EPES

Ramírez Lozano, José Antonio
Hospital Infanta Margarita. Córdoba

Ramos Lizana, Julio
Hospital Torrecárdenas. Almería

Roca Guiseris, Juan
Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Rodríguez Camacho, Alejandro
Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Rodríguez Enríquez, Beatriz
Hospital Infanta Margarita. Córdoba

Rodríguez González, María José
UGC DCCU Bahía de Cádiz. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Rodríguez Lucenilla, María Isabel
Hospital La Inmaculada (Área de Gestión Sanitaria Norte de Almería)

Rodríguez Rodríguez, María José
Hospital Jerez de la Frontera

Rodríguez Zarallo, Antonio
Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. SAS

Rojas Amezcua, María
Hospital Infanta Margarita. Córdoba

Rojas Parra, Pedro Hilario
DCCU Distrito Córdoba Sur

Rojas Ramírez, Antonio Bernabé
Hospital La Merced. Área de Gestión Sanitaria de Osuna

Romero Alfageme, Marta
SAMU

Romero Morales, Francisco
EPES

Rosell Ortiz, Fernando
EPES

Ruiz Benítez, Gloria
EPES

Salado Natera, María Isabel
UGC DCCU Cádiz – San Fernando. Distrito Bahía de Cádiz – La Janda

Sánchez Alcalá, Alvaro
EPES

Sánchez Álvarez, María Jesús

Hospital Infantil. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

Sánchez Ganfornina, Inmaculada

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Sánchez Gavira, Silvia

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Sánchez López, Juan

Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Sánchez Pastor, Manuel

EPES

Sánchez Rueda, Manuel

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Sánchez Salado, Jaime

EPES

Santos Pérez, Juan Luis

Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Seara Valero, Raimundo

Hospital Regional de Málaga

Sepúlveda Muñoz, Jesús

UGC Alameda Perchel. Distrito Málaga

Sierra Cerdán, María José

Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Suero Méndez, Coral

Hospital Regional de Málaga

Tejero Pedregosa, Antonio

Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Toledo Coello, María Dolores

Hospital de Jerez de la Frontera

Torres Murillo, José Manuel

Hospital Reina Sofía. Córdoba

Vázquez Florido, Antonio Manuel

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Vega Reyes, Juan Antonio

Hospital Reina Sofía. Córdoba

Villadiego Sánchez, José María

EPES

Zayas Córdoba, Juan Jorge

UGC Urgencias y Emergencias. Distrito Sevilla Sur

Sociedades científicas



SADEMI
**Sociedad Andaluza de Medicina
Interna**



SAMFYC
**Sociedad Andaluza de Medicina
Familiar y Comunitaria**



SAMIUC
**Sociedad Andaluza de Medicina
Intensiva, Urgencias y Coronarias**



SECIP
**Sociedad Española de Cuidados
Intensivos Pediátricos**



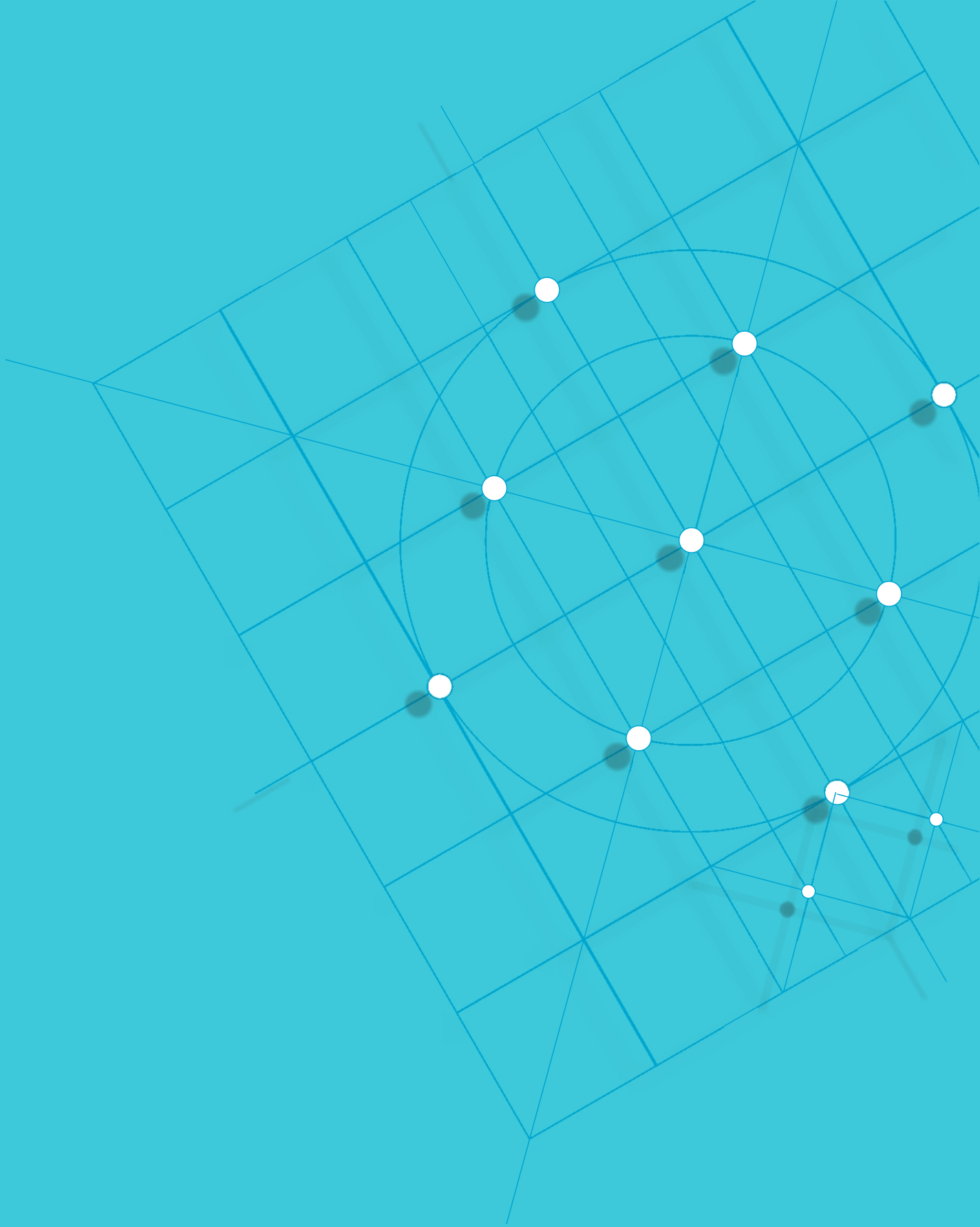
SEMERGEN
**Sociedad Española de Médicos de
Atención Primaria**



SEMES
**Sociedad Española de Medicina de
Urgencias y Emergencias**

Contenido

	<u>Página</u>
Tema 1. Agudización de asma en adulto	9
Tema 2. Agudización del asma en niños	20
Tema 3. Bronquiolitis aguda viral	30
Tema 4. Disnea aguda	40
Tema 5. Reagudización EPOC	54
Tema 6. Niños con dificultad respiratoria en vías altas. Epiglotitis y Crup	70
Tema 7. Alteracion nivel conciencia en adultos	85
Tema 8. Alteración del nivel de conciencia en niños	100
Tema 9. Cefalea	112
Tema 10. Paciente con ACVA	125
Tema 11. Convulsiones en el adulto	140
Tema 12. Crisis convulsivas niño	149
Tema 13. TCE	151
Tema 14. Arritmias	168
Tema 15. Crisis hipertensiva	183
Tema 16. Dolor torácico	199
Tema 17. Edema agudo de pulmón	213
Tema 18. Síndrome coronario agudo	224
Tema 19. Fiebre en el adulto	235
Tema 20. Fiebre en el niño	249
Tema 21. Sepsis grave en pediatría	262
Tema 22. Atención al politraumatizado	276
Tema 23. Atención inicial al trauma pediátrico	295
Tema 24. Atención al paciente quemado	311
Tema 25. Shock	326
Tema 26. Complicaciones diabetes	340
Tema 27. Urgencias metabólicas en pediatría	351
Tema 28. Gastroenteritis aguda en pediatría	363
Tema 29. Fluidoterapia en pediatría. Rehidratación intravenosa	379
Tema 30. Intoxicaciones agudas	391
Tema 31. Dolor abdominal	405
Tema 32. Dolor abdominal en el niño	421
Tema 33. Hemorragia digestiva alta	438
Tema 34. Urgencias en el primer mes de vida	450
Tema 35. Sedación y analgesia en niños	463
Tema 36. Paciente agitado	477
Apéndice 1. Valoración de la gravedad. TEP	491
Apéndice 2. Tratamiento de las intoxicaciones más comunes	500



Tema 1

Agudización de asma en adulto

Tema 1

Agudización de asma en adulto

Introducción.

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a personas de todas las edades. Estudios recientes, como el IBERPOC, han determinado una prevalencia del 4,9%. Hay datos que hacen pensar que en los últimos años ha aumentado esta prevalencia.

Definición: la de mayor consenso es la establecida por la GINA (Global Strategy for Asthma Management and Prevention). El asma es un trastorno crónico inflamatorio de las vías aéreas que produce una hiperrespuesta bronquial que determina episodios de sibilancias, disnea, tensión torácica y tos.

Identificación del problema y valoración

1. Manifestaciones clínicas:

La agudización asmática es la aparición o exacerbación de los síntomas que pueden presentar estos pacientes, junto con disminución del flujo aéreo espiratorio.

Los síntomas más frecuentes son los sibilantes, con o sin disnea, tos y opresión torácica de predominio nocturno o a primeras horas del día. En la exploración física destaca, la auscultación de sibilantes espiratorios. Los casos más emergentes se presentan con silencio auscultatorio, cianosis, bradicardia, hipotensión, estado confusional o situación de parada cardiorrespiratoria.

2. Valoración inicial:

En toda agudización asmática es fundamental una rápida y adecuada valoración inicial que nos permita determinar la gravedad del proceso para poder actuar en consecuencia. Inicialmente debemos:

- ◆ Identificar los signos y síntomas de compromiso vital (**Tabla 1**).
- ◆ Obtener de forma objetiva el grado de obstrucción al flujo aéreo:
 - ◆ A través de la medición del FEV1 o del PEF: realizar tres determinaciones y anotar la mejor. La realización de esta medición dependerá de su disponibilidad en el punto de atención inicial al paciente con agudización asmática, así como del estado en el que se encuentre el paciente y de la posibilidad de cooperación del mismo.

- ◆ A través de la pulsioximetría para la medición de la saturación de O₂.
- ◆ Tener en cuenta los criterios de riesgo de asma de compromiso vital: intubación y ventilación mecánica previa, dos o más hospitalizaciones en el último año, tres o más atenciones en el Servicio de Urgencias en el último año, hospitalización por agudización reciente (< 1 mes), inicio brusco de la crisis, pacientes sin control periódico de su enfermedad, consumo de dos o más cartuchos presurizados de betamiméticos de acción corta al mes, dificultad para percibir la intensidad de la obstrucción bronquial, tratamiento esteroideo oral prolongado (último año), suspensión reciente de corticoterapia, historia familiar (1º y 2º grado) de asma de riesgo vital, problemática psicosocial, enfermedad psiquiátrica y comorbilidad grave.
- ◆ Realizar gasometría venosa: en la mayoría de los casos, la realización de gasometría venosa en lugar de arterial es suficiente en este tipo de pacientes. La buena correlación existente entre la gasometría arterial y venosa respecto a los valores de PH, PaCO₂ y CO₃H⁻ junto con la disponibilidad de la pulsioximetría hacen innecesaria la gasometría arterial, técnica más cruenta y difícil.
- ◆ Realizar gasometría arterial sólo si se precisa: agudización grave, sospecha o riesgo de hipercapnia, situaciones en las que se desplace la curva de disociación de la hemoglobina (fiebre o alteración del pH), anemia severa (hemoglobina inferior a 5 mg/dl), mala perfusión periférica, obstáculos a la absorción de la luz (algunas lacas de uñas) y dishemoglobinemias (para la detección de la carboxihemoglobina y metahemoglobina se necesitan determinaciones específicas). En casos graves, repetir la gasometría arterial al cabo de 30-60 min con objeto de comprobar que la oxigenación es adecuada y no hay retención de CO₂ ni acidosis.

De esta manera, podremos hacer una evaluación de la gravedad tal y como muestra la tabla 1.

3. Otras pruebas complementarias:

- ◆ La radiología de tórax está indicada en pacientes con síntomas o signos de neumotórax/neumomediastino, sospecha de consolidación, agudización grave/riesgo vital y ausencia de mejoría en las primeras 6 horas de tratamiento.
- ◆ Analítica general (hematimetría y bioquímica): se recomienda en la agudización moderada y grave, así como en los pacientes trasladados en ambulancia medicalizada (extracción de la analítica al canalizar la vía periférica).
- ◆ Electrocardiograma: sólo en aquellos casos en los que no se tenga claro el origen de la disnea (diagnóstico diferencial con otros procesos).

Tabla 1. Clasificación de la crisis asmática según gravedad.

	Leve	Moderada	Grave	Riesgo vital
Síntomas	Tos, sibilancias, disnea a moderados esfuerzos, habla sin dificultad		Disnea de reposo, habla entrecortada	Cianosis
Nivel de conciencia	Pueden estar agitados		Suelen estar agitados	Confusión o coma
Uso de musculatura accesoria	No	Suele aparecer	Habitual	Movimientos paradójicos del tórax
Frecuencia respiratoria	Puede estar incrementada	Incrementada	> 25 rpm adulto > 40 rpm niño	
Frecuencia cardiaca	< 110 lpm		>110 lpm adulto >120 lpm niño	Bradicardia
Auscultación (Sibilancias)	Moderadas	Abundantes	Abundantes y fuertes	Silencio auscultatorio
Uso de medicación de rescate	Incrementado pero con respuesta		Excesivo y sin respuesta	
Función pulmonar • FEM • Variabilidad	> 70% ≤ 20%	50-70% 20-30%	33-50% > 30%	No registrable ó < 33% > 30%
Sat O₂ con FiO₂ 0.21 (pulsioximetría)	> 95%	92-95%	< 92%	< 92%
Pa O₂	Normal	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg	
Pa CO₂	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg	

Modificado de: manejo de la agudización asmática. Asma de riesgo vital. A. Pereira Vega, I. Sánchez Rodríguez, F.L. Gil Muñoz, M.A. Sánchez Quiroga

Manejo y tratamiento.

1. Medidas generales:

♦ Sentar al paciente.

♦ Oxigenoterapia: utilizar mascarilla tipo "Venturi" con FiO₂ 28-32% o aquella concentración necesaria para mantener una SatO₂ ≥92% (o >95% en caso de embarazo o patología cardiaca coexistente).

- ◆ Vía periférica: para administración de fármacos intravenosos si se precisara, así como para el empleo de fluidoterapia.
- ◆ Monitorización: se recomienda monitorizar la frecuencia cardiaca y la SatO₂.
- ◆ Evitar la realización de gasometría arterial (procedimiento cruento y no exento de riesgos).
- ◆ Deben evitarse los sedantes, narcóticos y mucolíticos.
- ◆ El tratamiento de la agudización asmática en una gestante es idéntico al del resto de pacientes, siendo prioritario mantener una SatO₂ >95%.
- ◆ No hay evidencia de beneficio con el empleo de antibióticos en la agudización asmática, salvo que lo indique un proceso infeccioso intercurrente.

2. Actitud terapéutica:

◆ *Exacerbación leve.*

- ◆ Medidas generales. No es necesario su traslado al hospital, salvo en caso de no mejoría.
- ◆ La primera línea de tratamiento son los adrenérgicos β_2 inhalados. Tanto en la agudización leve como en la moderada se prefiere la administración mediante cartucho presurizado con cámara espaciadora, aplicando 4 inhalaciones (100 μ gr/dosis) de salbutamol que pueden repetirse cada 20 minutos y posteriormente cada hora hasta la mejoría clínica y funcional. Como alternativa puede utilizarse formoterol. Se realizará una valoración de la respuesta al tratamiento cada 30 minutos. Si la respuesta es favorable (asintomático) y el FEV1 o PEF se mantiene estable >70% se puede proceder al alta domiciliaria tras una estancia de al menos 1-3 horas.
- ◆ Se recomienda pautar prednisona (u otro glucocorticoide a dosis equivalente) 0,5-1 mg/kg/día durante 7-10 días en las siguientes situaciones: persistencia de semiología de broncoconstricción, prescripción actual de glucocorticoides y necesidad de los mismos en agudizaciones previas.
- ◆ Se facilitarán las recomendaciones terapéuticas por escrito, con la recomendación de control médico en las siguientes 24 horas.

◆ *Exacerbación moderada.*

- ◆ Medidas generales. Se procederá al traslado hospitalario.

- ◆ Se administrará un adrenérgico β_2 inhalado de igual forma que en la agudización leve, aplicando hasta 8 inhalaciones si es necesario. Si fuera preciso se puede realizar la administración continua mediante nebulización conectada a un flujo de oxígeno de 6-8 l/min empleando 0,5-1 ml (2,5-5 mg) de solución de salbutamol diluido con 3 ml de suero fisiológico. Se puede repetir cada 20 min hasta tres dosis durante la primera hora y posteriormente cada hora hasta la mejoría clínica y funcional. Aunque el grado de broncodilatación obtenido con dosis equiefectivas de β_2 en IPC (cartucho presurizado) o nebulizado es similar (evidencia A), los β_2 administrados mediante IPC con cámara espaciadora permiten una broncodilatación más rápida, más profunda y con menos efectos secundarios que los administrados por vía nebulizada. Como alternativa puede utilizarse formoterol, broncodilatador de acción prolongada que tiene efecto rápido de inicio (dosis IPC 12-24 $\mu\text{g}/12\text{ h}$), o adrenalina nebulizada (adrenalina 1%: diluir 1ml de adrenalina en 3 ml de SF. Se puede repetir a los 5 minutos si es necesario. Administrar el tratamiento cada 2-6 h).
 - ◆ En caso de ausencia de respuesta al tratamiento previo se administrará un anticolinérgico inhalado mediante nebulización conectada a un flujo de oxígeno de 6-8 l/min con 0,5 mg de bromuro de ipratropio diluidos en 3 ml de suero fisiológico. Como alternativa puede utilizarse el cartucho presurizado con cámara espaciadora, administrando 4-8 inhalaciones. Ambas pautas pueden repetirse cada 20-30 minutos durante la primera hora, espaciándose posteriormente cada 3-6 horas.
 - ◆ Corticoides. Deben administrarse de forma precoz. Utilizar metilprednisolona 1-2 mg/kg (80-125 mg) o hidrocortisona 100-200 mg por vía iv. Se puede continuar con 40 mg/8-12 horas iv en caso de falta de mejoría. El tratamiento por vía oral, con prednisona o su equivalente, es igual de efectivo en la agudización moderada y se prefiere por su facilidad de administración y menor coste económico. Los glucocorticoides inhalados se pueden administrar junto con los broncodilatadores cada 30 minutos y durante los 90 primeros minutos en aquellos casos de falta de mejoría con el tratamiento inicial, sin sustituir su administración por vía sistémica.
 - ◆ El uso por vía oral de los antagonistas de los receptores de leucotrienos (montelukast: se administra una vez al día, a dosis de 10 mg), puede producir una discreta mejoría en este subgrupo de pacientes. Una de ellas es el asma persistente leve, como alternativa al esteroide inhalado y la otra es el asma persistente moderada, sobre todo en pacientes con intolerancia a analgésicos y en aquellos con asma inducido por el ejercicio. No hay evidencia en pacientes más graves.
- ◆ *Exacerbación grave.*
- ◆ Medidas generales. Se procederá al traslado hospitalario.

- ◆ Se administrará un adrenérgico β_2 mediante nebulización conectada a un flujo de oxígeno de 6-8 l/min empleando 1 ml (5 mg) de solución de salbutamol diluido con 3 ml de suero fisiológico. La posología es la misma que en la agudización moderada. Como alternativa puede utilizarse formoterol o adrenalina nebulizada. Sólo se administrarán por vía parenteral (intravenosa o subcutánea) cuando el paciente necesite ser ventilado o exista falta de respuesta al tratamiento inhalado, ya que no hay diferencia en su eficacia y sí un mayor número de efectos adversos. La adrenalina no está indicada por una vía diferente a la nebulizada.
- ◆ Se administrará un anticolinérgico inhalado mediante nebulización conectada a un flujo de oxígeno de 6-8 l/min con 0,5 mg de bromuro de ipratropio diluidos en 3 ml de suero fisiológico. Esta pauta puede repetirse cada 20-30 minutos durante la primera hora, espaciándose posteriormente cada 3-6 horas.
- ◆ Corticoides. Se administrarán por vía intravenosa a las mismas dosis y posología que en la agudización moderada. De la misma forma, se administrarán por vía inhalada como se ha descrito previamente.
- ◆ Otras medidas:
 - El sulfato de magnesio se recomienda en agudizaciones graves que no respondan tras una hora de tratamiento broncodilatador intensivo y en el asma de riesgo vital. Se administran 2 gr por vía iv diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% durante 20 minutos. En este subgrupo de pacientes puede utilizarse la nebulización de salbutamol disuelta en solución isotónica de sulfato de magnesio.
 - Actualmente no se recomienda el uso de aminofilina iv, salvo en el asma de riesgo vital.
- ◆ *Asma de riesgo vital.*
 - ◆ Si a pesar del tratamiento, o como presentación de inicio, el paciente presenta signos de asma de riesgo vital debe procederse al ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos para ventilación mecánica. En caso de atención extrahospitalaria debemos valorar la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica previa a su traslado al hospital. En la inducción administrar midazolam 0.1-0.2 mg/kg iv y en la relajación muscular succinilcolina a dosis de 1,5 mg/kg iv.

Criterios de derivación

La decisión de traslado e ingreso hospitalario del paciente con una crisis asmática debe ser individualizada, en función de la evolución clínica y funcional y a la existencia de factores de riesgo vital para el mismo.

La respuesta al tratamiento inicial en urgencias predice mejor la necesidad de ingreso que la gravedad de comienzo de la exacerbación.

Una vez instaurado el tratamiento se recomienda reevaluar al paciente a los 15 min.

- ◆ Mejoría evidente: crisis leve → alta.
- ◆ Mejoría parcial: crisis moderada → mantener en observación al paciente durante 60 minutos y reevaluar de nuevo.
- ◆ Mala respuesta inicial: crisis grave → ingreso hospitalario siempre.

Aquellos pacientes que, habiendo recibido tratamiento inicial en el centro de salud o en domicilio, presenten alguno de los siguientes signos y/o síntomas, deberá ser trasladado (**Tabla 2**).

Tabla 2. Criterios de traslado

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disnea intensa. ▪ Cianosis. ▪ Alteración del estado mental. ▪ Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones/minuto. ▪ Frecuencia cardiaca > 110 latidos/minuto. ▪ Saturación arterial de oxígeno < 90%. ▪ Respiración paradójica. ▪ Uso de la musculatura accesoria. ▪ Asterixis. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edemas de inicio. ▪ Fracaso muscular ventilatorio. ▪ Comorbilidad significativa. ▪ Presencia de cor pulmonale. ▪ Aparición de nuevas arritmias. ▪ Necesidad de descartar otras patologías como neumonía, TEP, neumotórax, etc. Estos pacientes serán trasladados en ambulancia medicalizada.
---	---

Tabla 3. Criterios clínicos para ingreso hospitalario

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Crisis moderada-grave (FEV1 o un FEM inferiores al 70% del valor teórico o una SaO₂ inferior al 95%, y/o con signos clínicos de fracaso respiratorio) ▪ Necesidad de oxígeno suplementario para lograr una SatO₂ superior al 90% tras tratamiento. ▪ FEV1 o FEM inferiores al 40% tras tratamiento. ▪ Imposibilidad de control médico en 24 horas. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ingresos hospitalarios en el año previo. ▪ Múltiples consultas a urgencias/emergencias en el año previo. ▪ Uso de más de dos cartuchos de agonista β₂-adrenérgico de corta duración en un mes. ▪ Dificultad de percibir la intensidad de la obstrucción bronquial. ▪ Antecedentes familiares (primer y segundo grado) de asma grave. ▪ Bajo nivel socioeconómico.
---	---

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sospecha de complicaciones: neumonía o neumotórax. ▪ Existencia de factores de riesgo vital. ▪ Episodios previos de ingreso en unidad de cuidados intensivos o intubación/ventilación mecánica. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Trastornos psicológicos. ▪ Existencia de comorbilidades. ▪ Enfermedad cardiovascular. ▪ Otra enfermedad pulmonar crónica. ▪ Enfermedad psiquiátrica. |
|---|--|

Tabla 4. Criterios de ingreso

Criterios de ingreso en observación-camas

- Crisis leve con existencia de comorbilidad sistémica o pulmonar. Individualizar.
- Reagudización asmática moderada sin mejoría a los 30-60 min. tras la administración de esteroides y broncodilatadores.
- Reagudización asmática grave con buena evolución tras el tratamiento inicial en la sala de pacientes críticos/reanimación.
- Asma de riesgo vital que tras el tratamiento inicial en la sala de pacientes críticos/reanimación mejora, no precisando IOT.

Criterios de ingreso en planta de hospitalización

- Crisis leve con existencia de comorbilidad sistémica o pulmonar que no mejora tras 8-12 horas de tratamiento intensivo en el área de observación-camas.
- Crisis moderada con comorbilidad sistémica o pulmonar, o que no mejora tras 8-12 horas de tratamiento intensivo en el área de observación-camas.
- Crisis graves, excepto aquellas que tras 8-12 horas de tratamiento intensivo en el área de observación-camas presentan mejoría clínica y funcional (conversión en crisis leve) sin comorbilidad sistémica y/o pulmonar.
- Asma de riesgo vital que no ingrese en UCI.
- Al alta, debe cumplir los siguientes criterios: mejoría clínica significativa, deambulación sin disnea, tiempo entre administración de medicación de rescate superior a 4 horas, normalización de la exploración física, PEF o FEV1 >70% de su valor teórico o mejor valor personal, no necesidad de tratamiento por vía IV, uso correcto de la vía inhalatoria.
- En caso de mejoría significativa, pero sin alcanzar los criterios de alta hospitalaria, la estancia en observación-camas puede prolongarse hasta un máximo de 24 horas.

Criterios de ingreso en unidad de medicina intensiva

- Necesidad de intubación y ventilación mecánica
- Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) a pesar del tratamiento con O_2 a altas concentraciones ($\text{FiO}_2 > 0.5$)
- Persistencia del FEM < 33% o deterioro clínico (fatiga)

- NOTA: recoger en la historia siempre los factores de riesgo para crisis de asma vital: antecedentes de exacerbación severa de rápida instauración, IOT previa/ingreso en UCI por exacerbación, tres o más visitas al Servicio de Urgencias en el último año por crisis moderadas, ingreso o atención en Urgencias en el último mes, uso de dos o más frascos de inhalador de acción rápida por mes, tratamiento actual con corticoides o retirada reciente de los mismos, problemática social o enfermedad psiquiátrica, consumo de drogas.

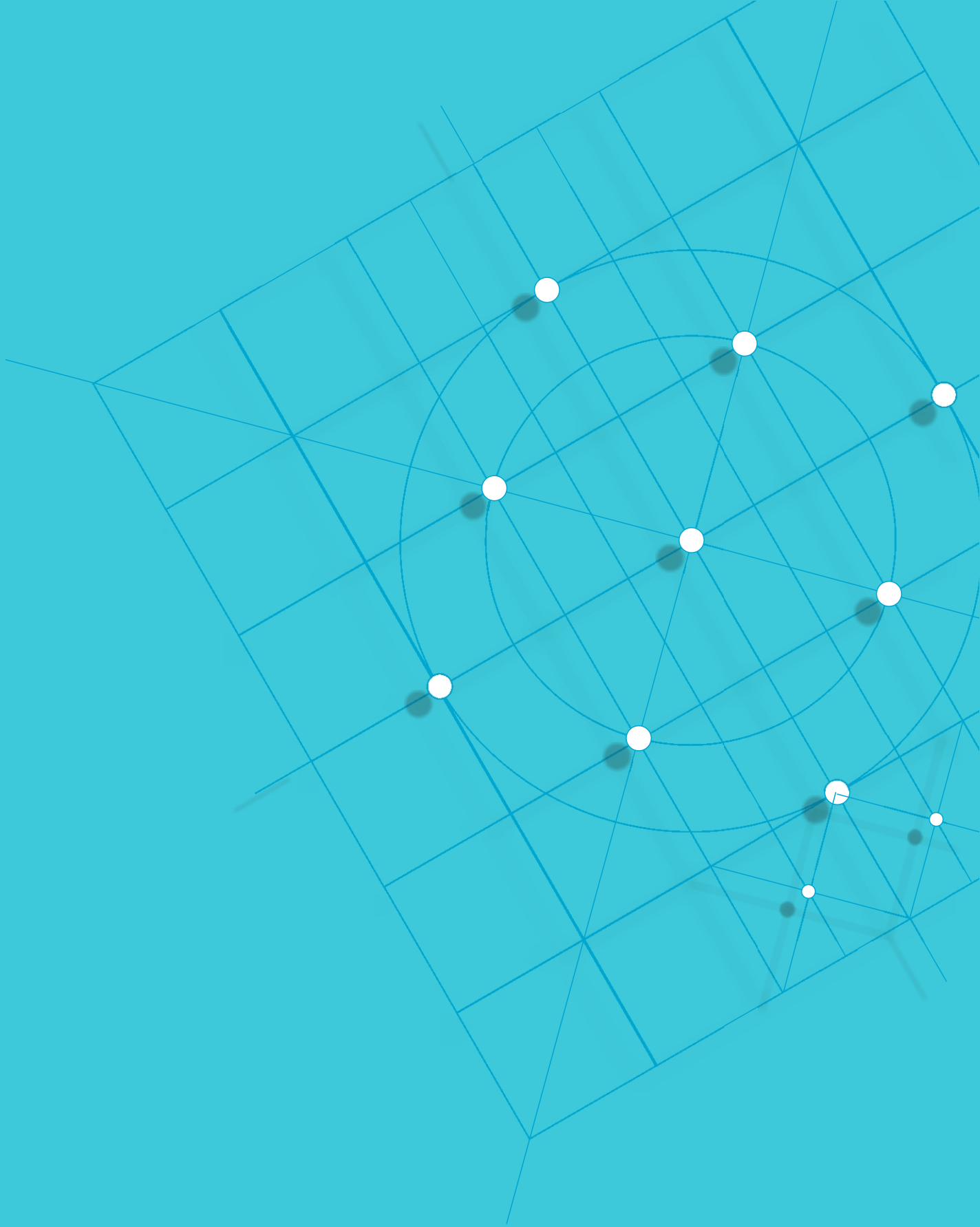
Criterios de buena práctica clínica

Todos los pacientes a los que se atiende por agudización asmática deben mantenerse en posición sentada, para obtener la máxima eficacia respiratoria. Así mismo se considera como práctica adecuada el que el 100% de los pacientes con agudización asmática tengan realizada pulsioximetría.

Programa AIRE: http://www.epes.es/estaticas/pdf/Programa_Aire.pdf

Referencias bibliográficas

- Rodrigo G, Plaza V, Bardagí S, Castro-Rodríguez JA, de Diego Alfredo, Liñán S, et al. Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la exacerbación asmática. Arch Bronconeumol 2010; 46(Suppl 7):S2-S20.
- Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) 2009. Capítulo 4: Exacerbación Asmática. J Investig Allergol Clin Immunol 2010; 20(Suppl 1):S27-S31.
- Hodder R, Loughheed MD, Rowe B, Fitzgerald JM, Kaplan AG, McIvor RA. Management of acute asthma in adults in the emergency department: nonventilatory management. CMAJ 2010; 182(3):265-272.
- Ramsay CF, Pearson D, Mildenhall S, Wilson AM. Oral montelukast in acute asthma exacerbations: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Thorax 2011; 66(1):7-11
- Moya MS, Salmerón P, Marine M. Tratado de Medicina de Urgencias 2011. Tomo I, 614-619.
- Martín P, Ramos G, Sanchis J. Manual de medicina respiratoria, Segunda edición, SEPAR 2006. 773-789.
- Rodrigo GJ, Plaza V, Bargadí S, Castro-Rodríguez JA, De Diego A, Liñán S. Recomendaciones para la prevención y el Tratamiento de la exacerbación Asmática. Guía ALAT-SEPAR. Arch Bronconeumol 2010; 46(Suppl 7):2-20.
- Guía de Práctica Clínica sobre Asma. Dirección de asistencia sanitaria de Osakidetza/ Servicio Vasco de Salud. Servicio central de publicaciones del gobierno vasco. Vitoria-Gasteiz, 2005.
- From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2011.



Tema 2 Agudización de asma en niños

Tema 2

Agudización de asma en niños

Introducción

El asma bronquial es una enfermedad muy prevalente en la infancia y adolescencia, sin embargo hay diferencias en función del lugar de residencia, como se recoge en el estudio ISAAC. Las zonas costeras tienen una mayor prevalencia frente a las zonas de interior y en Andalucía se reproducen esas diferencias observadas a nivel nacional. La prevalencia media es del 10%.

El asma afecta a las vías respiratorias, fundamentalmente a nivel de los bronquios y sus síntomas más importantes son tos repetitiva, pitos o sibilancias que salen del pecho y dificultad respiratoria. La base del asma es la inflamación de los bronquios debido a una predisposición genética de cada persona que interacciona con factores ambientales que pasan a través de sus vías aéreas.

Identificación del problema y valoración

La agudización del asma es una verdadera emergencia que debe ser controlada en el menor tiempo posible. Se presenta con aumento de la frecuencia respiratoria, pitidos que salen del pecho y aumento del esfuerzo respiratorio. Estos signos nos permitirán valorar la intensidad de la crisis y están recogidos en el *Pulmonary score* (Tabla 1) que es una escala de valoración de la crisis que ha sido validada.

1. Anamnesis:

- ◆ Momento de inicio de la crisis. Mientras más tiempo ha pasado desde el inicio de la crisis, la respuesta al tratamiento será peor.
- ◆ Tratamiento previo realizado para yugular la crisis actual: broncodilatadores y/o corticoides sistémicos usados. Si en domicilio se ha realizado un tratamiento previo, siguiendo las instrucciones de automanejo prescritas por su médico, hay que tenerlo presente en caso de aparentar crisis leve, ya que estaríamos ante una respuesta incompleta de una crisis moderada-grave.
- ◆ Presencia de fiebre. En los lactantes, la polipnea es un signo también presente en la neumonía y en caso de fiebre alta y ausencia de sibilancias hay que incluir una neumonía en el diagnóstico diferencial.
- ◆ Antecedentes de crisis previas cercanas a la actual y tratamiento preventivo o de control.
- ◆ Enfermedades asociadas.

2. Exploración:

- ◆ Auscultación pulmonar y cardiaca, valoración de la frecuencia respiratoria y determinación del esfuerzo respiratorio (**Tabla 1**), para cuantificar la gravedad de la crisis asmática.
- ◆ La inspección de piel y mucosas ayudará a valorar hipoxemia (cianosis labial) y estado de hidratación que son importantes para decidir si se debe realizar una derivación a centro hospitalario o ingreso si ya está en el hospital.

3. Pruebas complementarias:

- ◆ Pulsioximetría. Es importante la determinación de la saturación de oxígeno de la Hemoglobina (Sat O₂), antes del tratamiento, y durante la administración del tratamiento.
 - ◆ La administración de beta-2adrenérgicos puede inducir un descenso de la Sat O₂ por cambios en el cociente V/Q (ventilación/perfusión), que debe ser corregido administrando oxígeno suplementario.
 - ◆ La Pulsioximetría también sirve para valorar la gravedad de la crisis. En caso de discordancia con el Pulmonary Score, se dará más importancia a los valores de la Pulsioximetría.
- ◆ Medición del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) previo a la administración del medicamento de alivio y comparación con su mejor valor personal (si ya lo tenía establecido por su médico). Lo ideal es realizar una espirometría, pero con mayor frecuencia no estará disponible.
- ◆ Rx de tórax: Solo se hará en los casos siguientes:
 - ◆ Sospecha complicación (atelectasia, neumotórax, neumomediastino),
 - ◆ Duda del diagnóstico por fiebre elevada y auscultación patológica (neumonía).
 - ◆ Evolución tórpida de la crisis a pesar de tratamiento adecuado.
- ◆ En caso de asistencia hospitalaria por crisis grave se realizará una gasometría en pacientes con Sat O₂ < 92%.

4. Valoración:

Valorar la gravedad de la crisis (**Tabla 2**), es primordial a la hora de establecer el tratamiento de rescate. Sin embargo también deben ser valorados los conocimientos y habilidades que tiene el paciente o su familia para poder controlar la crisis de asma.

Manejo y tratamiento

1. Tratamiento farmacológico de la crisis de asma

◆ *Crisis leve.*

- ◆ Administrar beta-2 agonistas de acción rápida (salbutamol / terbutalina) a demanda, de forma precoz y repetida, preferentemente mediante cartucho presurizado con cámara espaciadora. Es la primera línea de tratamiento, independientemente de la edad.
- ◆ ¿Cómo administrarlo? Usar salbutamol inhalador presurizado 100 mcg. 4 pulsaciones con cámara (adecuada a la edad y colaboración del niño) cada 20 minutos hasta tres veces y reevaluar tras la tercera tanda. Los dispositivos de polvo seco son menos eficientes, no aconsejándose en las crisis, a no ser que el paciente pueda realizar un buen esfuerzo inspiratorio y que no le provoque la tos al inhalar.
- ◆ Si mejora se puede dar el alta con tratamiento de salbutamol a demanda dentro de un plan de acción por escrito y será controlado en 48 horas por su pediatra.
- ◆ Si no mejora, se clasifica como crisis moderada.

◆ *Crisis moderada.*

- ◆ Administrar Beta-2 agonistas de acción rápida: Salbutamol inhalador presurizado 100 mcg (6-8 pulsaciones con cámara, hasta 3 tandas en una hora o nebulizador (0,15 mg/kg. o terbutalina nebulizada (5-10 mg) cada 20 minutos, hasta 3 dosis en una hora.
- ◆ Corticoides orales de forma precoz (prednisona 1 mg/kg o equivalente). Una vez iniciado, mantener un ciclo corto de 3-5 días (no se necesita reducción gradual).
- ◆ Valorar administración de oxígeno, monitorizando con pulsioxímetro. Las crisis moderadas pueden acompañarse de hipoxemia en su presentación o tras la administración de los beta-2 agonistas de acción corta. En caso necesario se puede administrar oxígeno humedecido con gafas nasales a 3-6 l/minuto y monitorizar Sat O₂.
- ◆ En caso de buena respuesta puede volver a domicilio y será controlado por su médico o pediatra en 24-48 horas para comprobar que mantiene mejoría clínica.

◆ *Crisis grave.*

- ◆ Oxigenoterapia continua con mascarilla facial o gafas nasales para conseguir una Sat O₂ > 94%.

- ◆ Beta-2 agonistas de acción rápida (varias opciones):
 - Salbutamol nebulizado a dosis de 0,15 mg/kg (máximo 5 mg) o bien.
 - Salbutamol inhalador presurizado 100 mcgr, 10 pulsaciones con cámara, cada 20 minutos hasta 3 tandas en una hora.
 - Considerar una dosis en bolo IV de salbutamol (15 mcgr/kg) en caso de no respuesta tras tratamiento inhalado máximo. Valorar la infusión IV continua (1-2 mcgr/kg/min) en UCI pediátrica bajo monitorización estrecha de ECG y electrolitos.
- ◆ Bromuro de ipratropio administrado las dos primeras horas (varias opciones):
 - Inhalador presurizado con cámara, una dosis de 4 pulsaciones cada 20 minutos, hasta 3 tandas en una hora, administrando cada tanda después de la correspondiente del beta 2 agonista de acción rápida.
 - En caso de usar nebulizador, 250 mcgr por dosis en menores de 30 kg de peso y 500 mcgr en mayores de 30 kg usando ambos fármacos asociados (beta 2 agonistas de acción rápida y bromuro de ipratropio) en la misma nebulización, hasta 3 dosis en una hora.
- ◆ Corticoides sistémicos. Dosis 1-2 mg/kg/dosis; máximo 60 mg de prednisona o equivalente administrados precozmente (en la primera hora) y preferentemente por vía oral si el paciente lo tolera, ya que ambas vías tienen similar eficacia. La vía parenteral debe reservarse para aquellos pacientes que no toleren la vía oral.
- ◆ Corticoides inhalados. Fluticasona 500 mcg/10 minutos o budesonida 400 mcg/30 minutos en cartucho presurizado o bien nebulizado (fluticasona 500 mcg/15 minutos, budesonida 800/30 minutos) un mínimo de 90 minutos, tienen un efecto rápido y aditivo a los corticoides orales, administrados en las dos primeras horas. Nunca sustituyen a los corticoides sistémicos.
- ◆ Aminofilina IV. En pacientes que no respondan a dosis máximas de broncodilatadores y corticoides orales o sistémicos, a dosis de 5 mg/kg en bolo durante 20 minutos y continuar con dosis de 1 mg/kg/hora en perfusión continua, con monitorización de ECG en UCI pediátrica.
- ◆ Sulfato de Magnesio. Se recomienda en crisis graves refractarias a los tratamientos previos, a dosis de 40 mg/kg (máximo 2 gr) en perfusión iv lenta.

Criterios de derivación.

La valoración de la necesidad de derivación al hospital dependerá de la gravedad de la crisis asmática, de la respuesta al tratamiento y de si el paciente y /o la familia tienen buenos conocimientos y habilidades para el manejo de una crisis, en caso de reagudización.

De forma general las crisis leves y moderadas pueden tratarse en el Centro de Salud o el Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias de Atención Primaria (DCCU-AP) pero las crisis

graves y/o con sospecha de complicaciones, antecedentes de crisis de alto riesgo o falta de respuesta al tratamiento se derivarán a un dispositivo de urgencia hospitalaria.

Tabla 3

Criterios de derivación a Hospital desde el Centro de Salud o DCCU-AP

- Todas las crisis graves.
- Las crisis moderadas con respuesta incompleta o mala al tratamiento
- Crisis moderadas asociadas a factores de riesgo de sufrir un episodio fatal.
- Una Sat O₂ ≤ 91% tras iniciar el tratamiento broncodilatador predice la necesidad de un tratamiento broncodilatador prolongado durante más de 4 horas.

Transporte del paciente con crisis grave al Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital (SCCU-H)

El paciente se trasladará en ambulancia medicalizada y acompañado por personal sanitario. Durante su transporte llevará la siguiente asistencia:

- Monitorización de frecuencia respiratoria y cardiaca.
- Monitorización mediante pulsioximetría de la Sat O₂
- Oxígeno continuo humedecido con mascarilla o gafas nasales, para poder administrar medicación en caso necesario.
- Corticoides sistémicos (si es que ya no lo ha recibido)
- Si presenta signos o síntomas de parada cardiaca inminente, la crisis es grave y la crona es superior a 20 minutos del SCCU-H más próximo, se estabilizará al paciente antes del traslado y se administrará una nebulización mantenida de salbutamol (10 ml de salbutamol añadidos a 140 ml de suero fisiológico en bomba de perfusión a ritmo de 12 a 15 ml/hora sobre el depósito de la mascarilla de nebulización), mientras es transportado.

Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP):

- Asma grave con falta de respuesta al tratamiento en SCCU-H.
- Presencia o riesgo inminente de parada cardiorrespiratoria.
- Hipoxemia: PO₂<60 mmHg y/o PCO₂>45 mmHg, Sat O₂<90%.

Tabla 4

Criterios de alta hospitalaria o del DCCU-AP

- Buena respuesta clínica y funcional al tratamiento (FEV₁>70% del mejor valor personal, Sat O₂>95%).
- Mejoría mantenida tras 120 minutos después de la última dosis de beta 2 agonista de acción rápida.
- No necesidad de beta 2 agonista de acción rápida antes de 3-4 horas.

- Familia con capacidad de seguimiento adecuado en el domicilio.
- Se remitirá a consulta de AP en 24 h. si la crisis ha sido moderada-grave o en 72 h si ha sido leve, con informe escrito

Criterios de buena práctica clínica.

Son imprescindibles siguientes actuaciones:

- ◇ Determinación de la gravedad de la crisis según el Pulmonary Score.
- ◇ Medición de sat de O₂ en cualquier nivel asistencial de:
 - ◇ Todos los pacientes menores de 2 años.
 - ◇ Pacientes con crisis de asma moderada o grave.
- ◇ Medición del Flujo Espiratorio Máximo antes y después del tratamiento de la crisis.
- ◇ Empleo de corticoides sistémicos en crisis moderada-grave.
- ◇ Empleo de oxígeno suplementario en caso de crisis moderada-grave o Sat O₂ < 95%.

El informe clínico constará del diagnóstico, de la gravedad de la crisis, de los resultados de las pruebas realizadas, de las medidas terapéuticas adoptadas, del nivel de autocuidado de paciente o familiares y si existe algún factor de riesgo psicosocial que dificulte su cuidado.

Todos los niños-adolescentes deben tener un plan individual de tratamiento por escrito y deben estar integrados en un programa educativo para asumir el máximo nivel de autocuidado según sus características individuales. Deben participar, cuando su edad lo permita, en la toma de decisiones respecto a los objetivos del tratamiento, sistema de inhalación y su implicación en el autocuidado.

Anexos

Tabla 1. Pulmonary Score				
Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias*	Retracciones
	< 6 años	>= 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Dudoso incremento
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Incremento aparente
3	>60	>50	Inspiración y espiración sin estetoscopio	Actividad máxima

Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9). * Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado "Sibilancias" con un 3.

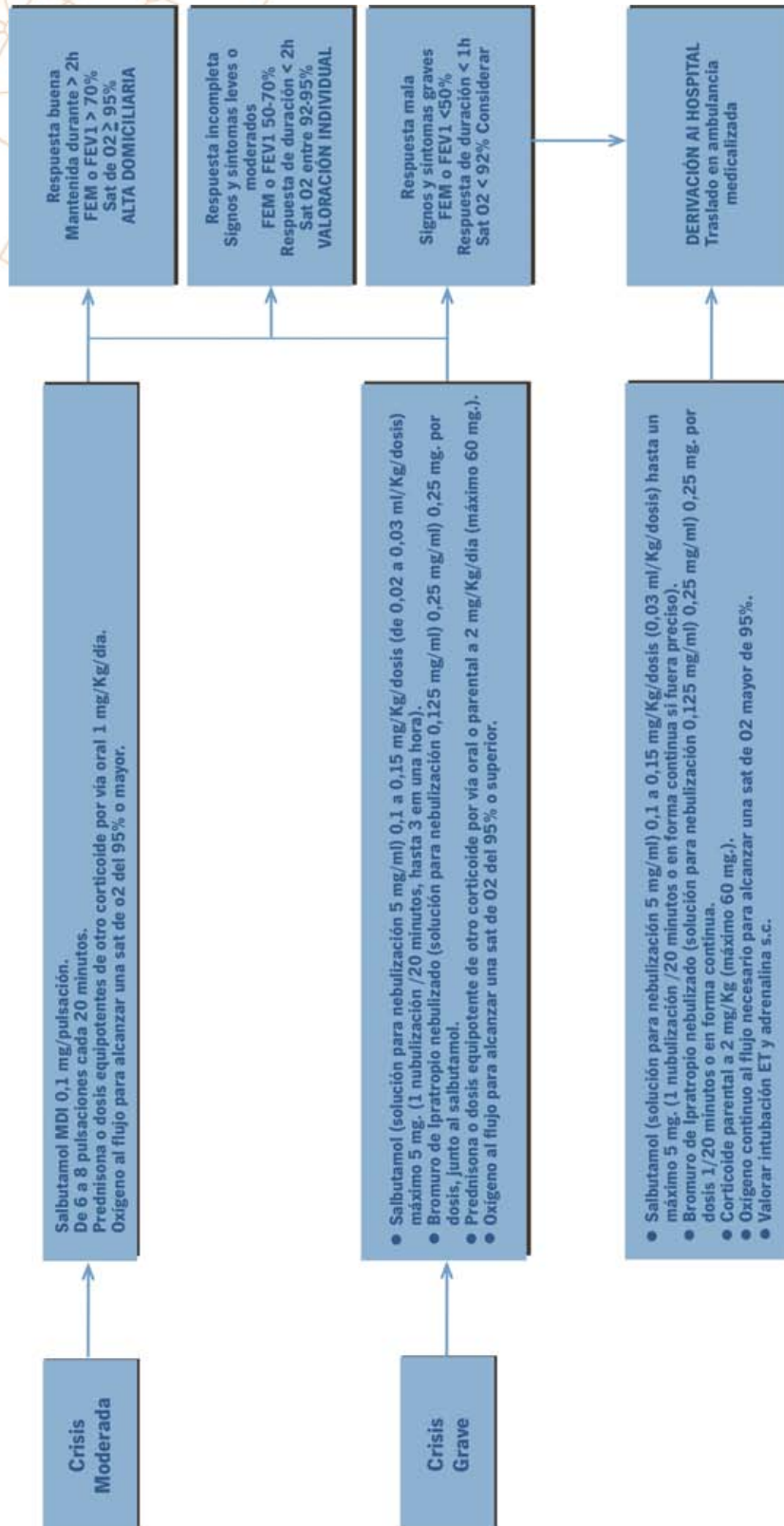
Smith SR, Baty JD, Hodge D. Validation of the pulmonary score: An asthma severity score for children. Acad Emerg Med. 2002; 9: 99-104.

Tabla 2. Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el Pulmonary Score el valor del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) y la Sat O₂			
Gravedad Crisis	Pulmonary Score	FEM	Sat O ₂
Leve	0-3	>80%	>94
Moderada	4-6	60-80%	91-94
Grave	7-9	< 60%	<91

Sat O₂: saturación de oxihemoglobina. En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno se utilizará el de mayor gravedad.

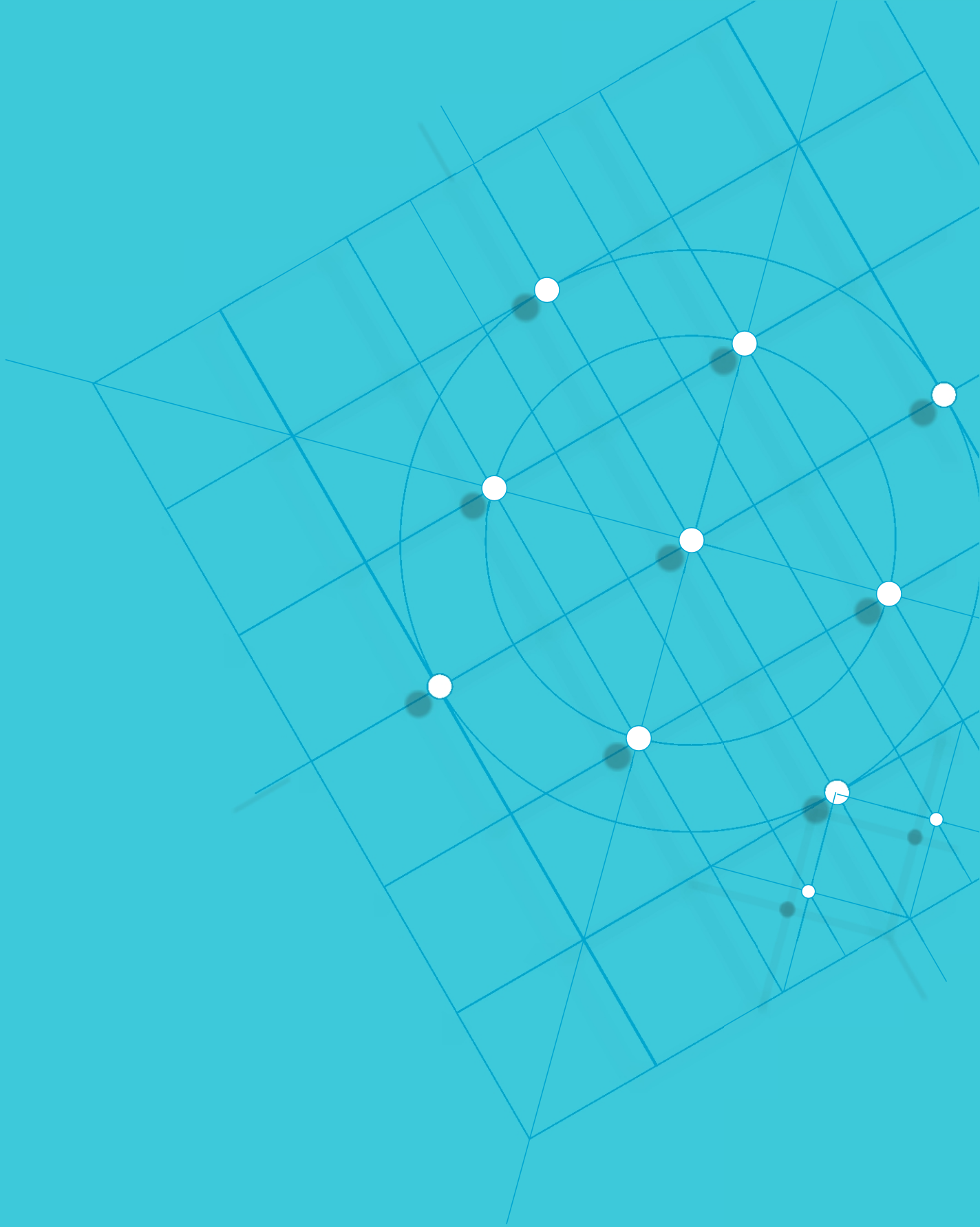
Fuente: GEMA 2009

Algoritmo del tratamiento de la crisis de asma



Referencias bibliográfica.

- Stabilization of asthma prevalence among adolescents and increase among school children (ISAAC phases I and III) in Spain. García-Marcos L, Quirós AB, Hernández GG, Guillén-Grima F, Díaz CG, Ureña IC, Pena AA, Monge RB, Suárez-Varela MM, Varela AL, Cabanillas PG, Garrido JB. Allergy. 2004 Dec;59(12):1301-7.
- Smith SR, Baty JD, Hodge D. Validation of the pulmonary score: An asthma severity score for children. Acad Emerg Med. 2002; 9: 99-104.
- Guía española para el Manejo del Asma. 2009. Disponible en: www.gemasma.com
- Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. An Pediatr (Barc). 2007; 67(3): 253-73.
- BTS 2011. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. 2011. <http://www.sign.ac.uk/guidelines>
- Proceso Asistencial Integrado del Asma en la edad pediátrica. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2003.
- Proceso Asistencial Integrado Asma. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. Junta de Andalucía 2012.



Tema 3

Bronquiolitis aguda viral

Tema 3

Bronquiolitis

Introducción

La bronquiolitis aguda es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el lactante. Tiene una incidencia anual del 10% en los lactantes y una tasa de ingreso de entre el 2 y el 5% (mayor en los grupos de riesgo), con un incremento importante en los últimos años. De los pacientes hospitalizados hasta un 15% pueden requerir su atención en unidades de cuidados intensivos (UCIP). Por tanto supone una gran sobrecarga para todos los niveles asistenciales durante los meses de otoño e invierno, hasta tal punto que constituye el principal condicionante de la organización asistencial durante el periodo epidémico.

La bronquiolitis se define como un proceso inflamatorio agudo de origen viral que afecta a las vías respiratorias inferiores de niños menores de 2 años, donde se produce edema, necrosis epitelial, aumento de la producción de moco y broncoespasmo. Desde un punto práctico limitamos el diagnóstico de bronquiolitis al primer episodio de sibilancias, precedido o en el curso de un proceso catarral, en menores de 2 años, aunque algunos autores y Guías de Práctica Clínica los limitan a menores de 12 meses siempre que no concurren factores de especial riesgo como el antecedente de prematuridad, enfermedad pulmonar subyacente o de cardiopatías congénitas, en cuyo caso se sigue considerando hasta los 2 años.

Aunque el VRS es responsable de más del 50% de las bronquiolitis, al menos durante el primer año de vida, existen otros posibles agentes causales: *rhinovirus*, enterovirus, adenovirus, metapneumovirus, *influenzae*, parainfluenza y bocavirus. Se han descrito coinfecciones virales y algunos casos asociados a *Mycoplasma pneumoniae*.

Identificación del problema y valoración

1. Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de bronquiolitis es fundamentalmente médico y en general no requiere ningún tipo de exámenes complementarios para su confirmación. Estas pruebas se reservan para la detección de complicaciones, repercusión de la enfermedad en sus formas graves, establecer subgrupos de pacientes (VRS positivos o no) a la hora de racionalizar las medidas de aislamiento hospitalario o diferenciar de otros procesos en los casos en que existan dudas razonables.

El diagnóstico de bronquiolitis se basa en los siguientes pilares:

- ◆ Primer cuadro de sibilancias/dificultad respiratoria en un lactante menor de 1-2 años, que se establece precedido o en el curso de un proceso catarral (rinorrea y tos, con o sin fiebre que generalmente es moderada).

- ◆ Presentación durante el periodo epidémico anual: generalmente entre los meses de octubre y marzo.
- ◆ Ausencia de signos claros de otro proceso con el que pueda ser confundido (insuficiencia cardíaca, malformaciones de las vías respiratorias o pulmonares neumonía bacteriana, etc.), aunque excepcionalmente la bronquiolitis puede poner de manifiesto un proceso subyacente hasta entonces inadvertido.

2. Valoración inicial

Además de su diagnóstico es fundamental hacer una valoración de la gravedad del proceso en el momento de su atención y considerar su curso evolutivo cuando de lugar a consultas repetidas, ya que se trata de un proceso extraordinariamente dinámico, especialmente en los primeros días. La duración media de los síntomas se establece en 12 días, aunque la disnea o la dificultad para la alimentación suelen desaparecer hacia los 6-7 días. Sin embargo, en un 9% de los casos los síntomas persisten a los 28 días.

Para cuantificar y valorar evolutivamente la gravedad clínica del proceso se aconseja la utilización de escalas; dado que no existe suficiente nivel de evidencia sobre su uso y no hay ninguna específicamente validada, se puede optar por alguna de las más extendidas como la de Wood Downes-Ferres modificada (**Tabla 1**) o Escala del Hospital Sant Joan de Deu (**Tabla 2**). Siempre que se pueda se medirá la Saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatO₂), mientras que la gasometría solo será necesaria en los casos graves o ante síntomas de agotamiento.

En cualquier caso es fundamental llevar a cabo una desobstrucción cuidadosa de la vía aérea superior del paciente antes de cada valoración.

3. Pruebas complementarias

- ◆ Radiografía de tórax: no está indicada de forma rutinaria, reservándose su utilización para la valoración de pacientes graves, curso atípico, mala evolución, sospecha de complicaciones o cuando existen dudas diagnósticas razonables.
- ◆ Hemograma, PCR y PCT: solo indicados en pacientes con bronquiolitis y fiebre en los que existe sospecha de infección bacteriana grave en base al estado general del niño. En estos casos se debe individualizar además la realización de pruebas bacteriológicas.
- ◆ Gasometría: indicada para la valoración de pacientes graves que puedan estar entrando en fallo respiratorio. La elevación de los niveles de PaCO₂, especialmente cuando se acompañan de una disminución del pH, indica la necesidad de una vigilancia estrecha, generalmente en UCIP (obligada ante ↑PaCO₂ con pH < 7,25). Hay que tener en cuenta que

si la sangre es venosa los niveles de PaCO₂ oscilan entre 5-6 puntos por encima de los arteriales, mientras que el pH es 0,02-0,03 puntos menor.

◆ Test virológicos: la detección de VRS como agente causal no está indicada de forma rutinaria, ya que no va a variar su manejo. Su determinación sólo está justificada cuando existan dudas diagnósticas importantes o cuando se quieran subclassificar los pacientes, como VRS positivos o no, con vistas a racionalizar las medidas de aislamiento hospitalario.

Manejo y tratamiento

La base del tratamiento de la bronquiolitis está en los cuidados y en el tratamiento de soporte, puesto que hasta el momento ninguna terapia se ha demostrado claramente eficaz; por el contrario se ha ido abandonando la utilización de fármacos como los corticoides y se ha limitado considerablemente la indicación de broncodilatadores.

Son medidas muy simples y de probada eficacia, que pueden llevarse a cabo en cualquier medio sin necesidad de dispositivos especiales:

- ◆ Despejar de secreciones la vía aérea superior (aspiración nasofaríngea y fluidificación de secreciones con instilación de suero fisiológico).
- ◆ Mayor fraccionamiento de las tomas en los lactantes para disminuir los volúmenes de alimentación en cada toma.
- ◆ Mantener en una posición semiincorporada para facilitar una mejor ventilación.
- ◆ Tratar la fiebre cuando la haya.

No están indicados los corticoides, mucolíticos, antitusígenos, antihistamínicos ni los decongestionantes nasales. Tampoco la fisioterapia, dado que la movilización activa de las secreciones puede empeorar el cuadro.

1. Broncodilatadores:

◆ No se recomienda la utilización sistemática de β₂-adrenérgicos inhalados (salbutamol o terbutalina), salvo que tras una prueba terapéutica (casos moderados y graves) se haya obtenido una respuesta clara e inequívoca. Numerosos trabajos científicos no han conseguido demostrar su eficacia, o cuando han mostrado algún efecto positivo, éste ha sido moderado, transitorio y no ha conseguido modificar el curso de la enfermedad (incluyendo tasas de ingreso o tiempo de estancia hospitalaria). Dosificación: 2-4 puff cada

4-6 h (con cámara espaciadora y mascarilla) o nebulización 0,03 ml/Kg diluidos hasta 10 ml con SSF o Salino hipertónico al 3%.

◊ Aunque la adrenalina parece algo más eficaz que los β_2 -adrenérgicos en los estudios realizados tampoco está indicada de forma sistemática, utilizándose solo cuando, en base a la clínica, se considere necesario hacer una prueba terapéutica y esta sea positiva. Dosificación: 3 ml nebulizados con 7 ml de SSF o Salino hipertónico al 3 %.

◊ No se recomienda el tratamiento con bromuro de ipratropio inhalado, xantinas o β_2 -adrenérgicos por vía oral, adrenalina subcutánea, o salbutamol endovenoso en los pacientes con bronquiolitis.

◊ Las xantinas podrían ser útiles para el tratamiento de las apneas asociadas a la bronquiolitis aguda en ex prematuros.

2. Otras medidas

◊ El suero salino al 3% nebulizado solo o con broncodilatadores y administrado repetidamente es un tratamiento útil para reducir la estancia hospitalaria, por lo que se recomienda su utilización en pacientes ingresados. Sin embargo no tiene papel a nivel ambulatorio ya que precisa dosis repetidas en el tiempo para conseguir efectos positivos valorables.

◊ Los antibióticos no están indicados, salvo que existan datos claros (clínica sugestiva, elevación de la PCR y/o Procalcitonina, etc) de coinfección o sobreinfección bacteriana. La aparición de atelectasias (principalmente a nivel del LSD) es frecuente en estos pacientes, pero no constituye una indicación de antibioterapia salvo que se detecten signos de sobreinfección bacteriana. No existe una mayor tasa de coinfecciones (ITU, OMA, etc.) en pacientes con bronquiolitis, y en el caso de que se detecten se tratarán igual que en otro tipo de pacientes. Por último no existe evidencia científica de que la utilización de macrólidos modifique el curso de la enfermedad, salvo esté ocasionada por una infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

◊ La Ribavirina no está indicada en la bronquiolitis, por lo que actualmente se considera que solo podría sopesarse su papel en pacientes muy seleccionados fundamentalmente inmunodeprimidos graves.

3. Medidas de soporte:

◊ Oxigenoterapia: todo niño con dificultad respiratoria grave y/o cianosis y/o $\text{SatO}_2 < 92\%$ deben recibir oxígeno suplementario humidificado, ya sea a través de sonda o “gafas nasales”, o si precisa una mayor concentración con mascarilla con sistema Venturi (alcanza un máximo

de 50% de concentración) o de alta concentración con reservorio (alcanza prácticamente un 100% de concentración). En estos casos el aporte se continuará hasta que mantenga una $\text{SatO}_2 > 94\%$ con aire ambiente.

◆ **Hidratación/Alimentación:** mantener un buen estado de hidratación es fundamental para el manejo de los lactantes con bronquiolitis. Para ello se recomienda fraccionar las tomas y ofrecer líquidos con frecuencia. Cuando la ingesta oral no es suficiente para garantizar este objetivo se puede utilizar la alimentación por sonda nasogástrica (SNG), cuidando de que la obstrucción nasal no condicione un empeoramiento de la sintomatología, o la fluidoterapia intravenosa. En los casos graves, especialmente en los sometidos a ventilación mecánica, hay que vigilar que no se produzca un síndrome dilucional por secreción inadecuada de ADH (SIADH).

◆ **Ventilación No Invasiva (VNI):** en pacientes con dificultad respiratoria importante o con problemas de ventilación y/o oxigenación, el soporte con CPAP con alguna de las modalidades disponibles (a través de cánulas nasales, mascarilla o Helmet), es muy efectivo para disminuir el trabajo respiratorio, mejorar la gasometría y evitar la necesidad de ventilación invasiva. Suele iniciarse con niveles de 4-6 cmH_2O , modificándose según la respuesta clínica. Puede utilizarse durante el transporte de estos pacientes cuando se tienen los medios necesarios y experiencia suficiente.

◆ La VNI con dos niveles de presión (BIPAP u otras modalidades) es una alternativa intermedia a la ventilación invasiva cuando la respuesta a la CPAP no es suficiente. Se suele comenzar con una IPAP de 8 y una EPAP de 4 cmH_2O , con una frecuencia de seguridad de 15-20 rpm por si se producen pausas de apnea. En los casos con fracaso respiratorio hipoxémico se optará, en general, por la ventilación convencional.

◆ **Ventilación Mecánica Convencional:** está indicada en casos de insuficiencia respiratoria, síntomas de agotamiento o crisis de apnea que no han respondido a otras medidas terapéuticas. Para la adaptación del paciente al respirador suele ser necesaria su sedación con perfusión de midazolam (0,1-0,3 mg/Kg/h), asociándose a fentanilo (1-2 mcg/Kg/h) cuando su efecto no es suficiente, y en ocasiones a relajación muscular con vecuronio (0,1 mg/Kg/h). En general se intentará ventilar con frecuencias relativamente bajas (20-25 rpm) y relación I/E de 1/2-1/3 (para permitir tiempos espiratorios prolongados) y con PEEP inicial de 4-6 mmHg, para evitar o disminuir el atrapamiento aéreo. El objetivo es conseguir una oxigenación adecuada ($\geq 90\%$) con la menor FiO_2 necesaria (si es posible $< 60\%$) y una pCO_2 aceptable (50-70 mmHg) con $\text{pH} \geq 7,25$ (ventilación permisiva), para evitar el daño pulmonar secundario a una ventilación agresiva.

- ◊ Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO): está indicada en fallos respiratorios hipoxémicos o hipercápnicos que no responden adecuadamente a la VMC o que obligan a parámetros muy agresivos para alcanzar los objetivos fijados. En cualquier caso su indicación puede variar en función de la experiencia de cada Unidad.
- ◊ Heliox: debido a su baja densidad, su utilización como alternativa a la oxigenoterapia con la mezcla nitrógeno-oxígeno habitual o como coadyuvante de otras modalidades de soporte (CPAP o Ventilación mecánica en cualquiera de sus modalidades) puede mejorar la ventilación al disminuir la resistencia al flujo de gases en la vía aérea. Por otra parte podría facilitar la penetración de fármacos nebulizados, aunque su repercusión clínica no ha sido demostrada en la bronquiolitis.

Criterios de derivación

Tabla 3.

Criterios de derivación a un centro hospitalario
<ul style="list-style-type: none"> • Rechazo de alimento o intolerancia digestiva (ingesta < 50% de lo habitual). • Deshidratación. • Letargia. • Historia de apneas. • Taquipnea para su edad. • Dificultad respiratoria moderada o grave (quejido, aleteo nasal, tiraje o cianosis). • Saturación de oxígeno < 92-94% en aire ambiente. • Enfermedad grave según la escala utilizada, individualizando en las moderadas. • Cuando el diagnóstico sea dudoso y se precise descartar otros procesos potencialmente graves o que requieran ingreso hospitalario.
Criterios de Ingreso Hospitalario
<ul style="list-style-type: none"> • Requerirán ingreso todos los menores de 4-6 semanas de vida que desarrollen un cuadro de bronquiolitis. • La persistencia de los motivos referidos para la derivación a un centro hospitalario tras su valoración y eventual manejo en el área de observación de urgencias. • Pacientes con enfermedades con alto riesgo de descompensación o de condicionar una mayor gravedad de la bronquiolitis: cardiopatía clínicamente significativa, hipertensión pulmonar, enfermedad neuromuscular, neumopatía dependiente de oxígeno e inmunodeficiencia. • La presencia de otras comorbilidades: cardiopatía, enfermedad pulmonar crónica, historia de prematuridad, síndrome de Down. • El inicio de la sintomatología < 24-48 h y la evolución rápida de la sintomatología. • La situación socioeconómica del entorno, capacidad de los padres o cuidadores para evaluar la gravedad del niño, factores geográficos y dificultad de transporte.

Criterios de Ingreso en Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP)

- Incapacidad para mantener la saturación de oxígeno por encima del 92 % a pesar de oxigenoterapia en aumento.
- Deterioro del estado respiratorio con signos de distrés respiratorio en aumento o signos de agotamiento.
- Presencia de apneas recurrentes.
- El principal factor de riesgo de ingreso en CIP es la edad menor de 6 semanas por lo que se debe considerar con mayor diligencia el ingreso de niños en este rango de edad.

Tabla 4. Factores considerados de riesgo para el desarrollo de una bronquiolitis grave

- Presencia de comorbilidades tales como: cardiopatía hemodinámicamente significativa, inmunodeficiencia, enfermedad pulmonar crónica, prematuridad, enfermedad neuromuscular, síndrome de Down, etc.
- Inicio de la sintomatología < 72 h, por el riesgo de empeoramiento.
- Situación social familiar y dificultad para el acceso al hospital en un tiempo razonable (dispersión geográfica y dificultad de transporte).
- Capacidad de los padres o cuidadores para evaluar la gravedad del niño/a.

Tabla 1. Escala para valoración de gravedad de la bronquiolitis

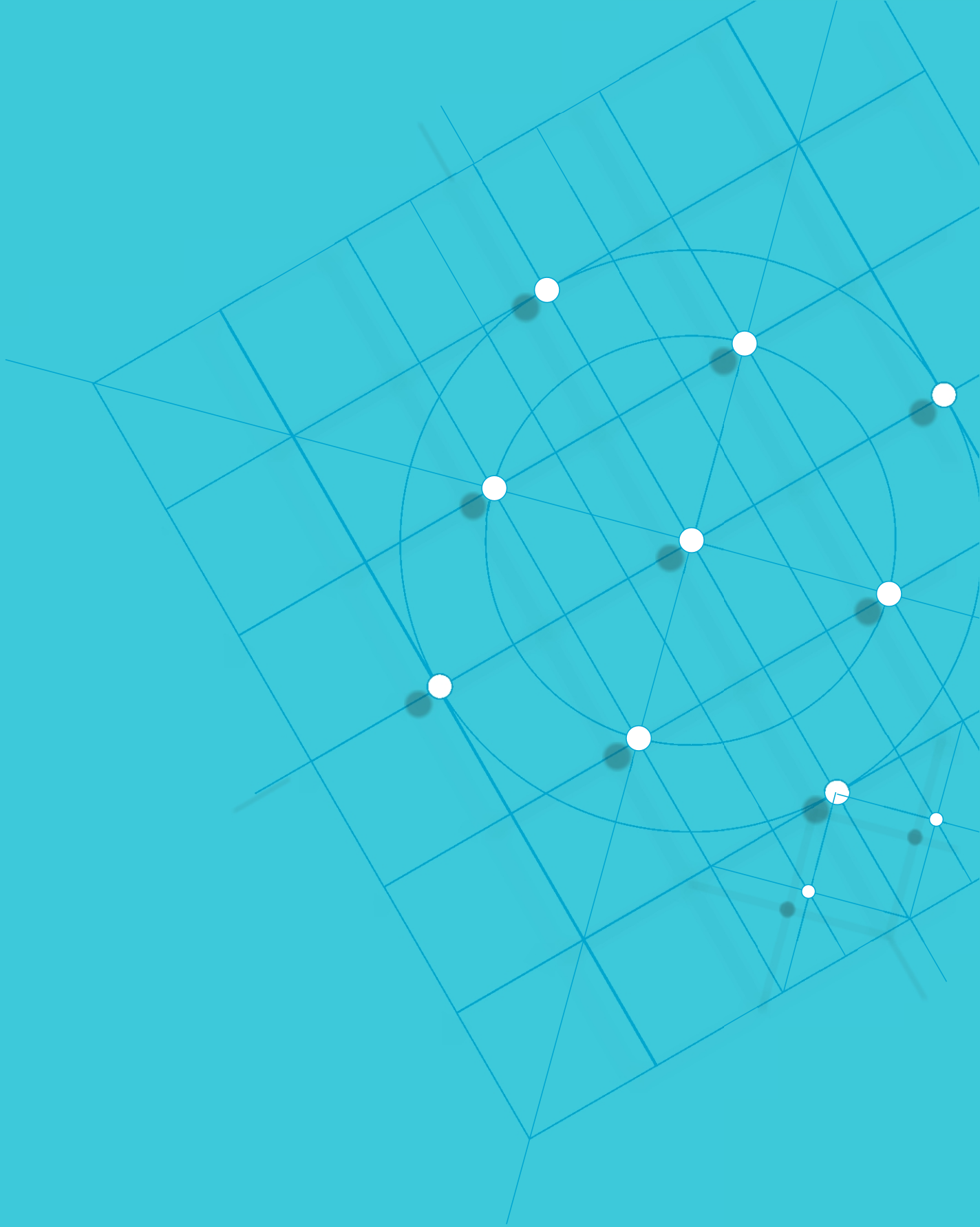
Escala de Word-Downes-Ferres. Bronquiolitis				
	0	1	2	3
Sibilancias	No	Final espiración	Toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias
Tiraje	No	Sub. e intercostal	Anterior + aleteo + supraclavicular	Anterior + supraesternal
Entrada aire	Buena	Regular	Muy disminuida	Silente
Cianosis	No	Si		
F.R.	< 30	31 – 45	46 – 60	> 60
F.C.	< 120	> 120		
Puntuaciones: < 3 leve, 4 – 7 moderada, > 7 grave				

Tabla 2. Escala del hospital Sant Joan de Deu (HSJD)

Sibilancias o Estertores	0	No			
	1	Sibilancias espiratorias/ Crepitantes inspiratorios			
	2	Sibilancias/ Crepitantes inspiratorios- espiratorios			
Tiraje	0	No			
	1	Subcostal + intercostal inferior			
	2	Previo+ supraclavicular+ aleteo nasal			
	3	Previo + intercostal superior + supraesternal			
Entrada de Aire	0	Sin alteraciones		2	Asimétrica
	1	Regular , simétrica		3	Muy disminuida
Sat O2		Sin Oxígeno		Con Oxígeno	
	0	≥ 95 %		> 95 sin O2	
	1	91 a 94 %		> 94 % con FiO2 ≤ 40%	
	2	≤ 90 %		≤ 94% con FiO2 > 40%	
		0	1	2	3
FR	< 3 meses	< 40	40-59	60-70	> 70
	3-12 meses	< 30	30-49	50-60	> 60
	12-24 meses	< 30	30-39	40-50	> 50
	meses				
FC	< 1 año	< 130	130-149	150-170	> 170
	1-2 años	< 110	110-120	120-140	> 140
Leve = 0 a 5; Moderada = 6 a 10; Grave = 11 a 16					

Referencias bibliográficas.

- Oñoro G, Pérez Suárez E, Iglesias Bouzas MI, Serrano A, Martínez de Azagra A, Gracia-Teresa MA, Casado Flores J. Bronquiolitis grave. Cambios epidemiológicos y de soporte respiratorio. An Pediatr (Barc). 2011; 74(6):371-276.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Bronquiolitis Aguda. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud (SNS) del Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2007/05.
- González de Dios J, Ochoa Sangrador C y Grupo de revisión y panel de expertos de la Conferencia de Consenso del Proyecto aBREVIADO (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y ADecuación). Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda(I): metodología y recomendaciones. An Pediatr(Barc).2010;72(3):221.e1–221.e33.
- Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. American Academy of Pediatrics. Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Pediatrics.2006;118,(4):1774-1793.
- Bronchiolitis Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence based clinical practice guideline for medical management of bronchiolitis in infants 1 year of age or less presenting with a first time episode.
- <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/evbased/bronchiolitis.htm>, Guideline 1, pages 1-13, August 15, 2005.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Bronchiolitis in children. SIGN publication number 91. 2006, p. 1-41.



Tema 4

Disnea aguda

Tema 4

Disnea aguda

Introducción

La disnea puede definirse de diversas formas, bien como una sensación desagradable al respirar, como una percepción anormalmente desagradable de la respiración, o como la sensación desmedida de falta de aire que se incrementa con la actividad, etc. La definición es necesariamente subjetiva y el malestar, como ha sido referido, abarca una gran variedad de sensaciones y mecanismos fisiopatológicos, de acuerdo al paciente. La disnea aguda se define como la sensación de “falta de aire”, respiración anormal que aparece durante el reposo o con un grado de actividad física inferior a la esperada, de aparición en un corto período de tiempo, difícil de cuantificar y que los pacientes la describen como *“una sensación desagradable al respirar, ahogo o asfixia”*.

Con frecuencia, la disnea se confunde con: hiperventilación (respiración excesiva con o sin disnea); taquipnea (respiración rápida); hiperpnea (respiraciones rápidas y anormalmente profundas). La disnea aguda es una de las causas más frecuentes (16-25%) de consulta a los servicios de urgencias y emergencias sanitarios y cada paciente la expresa de acuerdo a su condición individual, social y cultural. Es por tanto, una situación potencialmente grave, que requiere una atención urgente y un diagnóstico precoz. Tiene una etiología variada: *cardiológicas* (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, taquidisritmias, etc.) *respiratorias* (broncoespasmo, exacerbaciones EPOC, TEP, neumotórax, bronquitis o neumonía, obstrucción de las vías aéreas superiores); *otras entidades clínicas* (acidosis metabólica, anemia). Los objetivos en la actuación al paciente con disnea aguda son:

- ◆ Abordar de manera integrada, un plan de actuación de asistencia sanitaria urgente/emergente a aquellos pacientes que debuten con disnea aguda, sea cual sea su origen.
- ◆ Proporcionar una respuesta sanitaria inmediata y de calidad al paciente que demanda atención urgente/emergente por un proceso de disnea aguda.

Identificación de problema y valoración

1. Puerta de entrada al protocolo:

Todo paciente que desarrolle cualquier proceso que genera una situación de disnea o *“sensación desagradable al respirar, ahogo o asfixia”*, que utilice el sistema de emergencias sanitarias, llamando al centro coordinador de urgencias emergencias, 061, o acuda a un centro sanitario, bien sea centro de salud de referencia o servicio de urgencias hospitalario.

2. Valoración inicial:

En la valoración inicial, independientemente del nivel asistencial, tenemos que detectar la presencia de algún criterio de gravedad, en este caso, es debemos asegurar la permeabilidad de la vía aérea y garantizar una correcta oxigenación.

Si no presenta criterios de gravedad, podremos realizar una breve historia clínica, atendiendo a los antecedentes personales, para sospechar la causa e instaurar el tratamiento adecuado, siempre de forma precoz.

En cualquier caso, a la llegada al domicilio, en vía pública o bien en los dispositivos o servicios de urgencia, habrá que realizar auscultación cardio-pulmonar, mientras se preguntan posibles antecedentes (respiratorios crónicos, cardiopatías,...) y determinación de pulsioximetría, antes de instaurar la oxigenoterapia.

Anamnesis:

- ◆ Antecedentes personales: EPOC, asma bronquial, cardiopatía isquémica, HTA, TEP previos, hábitos tóxicos, enfermedades neuromusculares, tratamiento de base.
- ◆ Forma de inicio: súbita o aguda (minutos u horas o días).
- ◆ Factores desencadenantes y forma de presentación: esfuerzo, fiebre, inhalación de sustancias, anemia, dolor torácico, tras una inmovilización prolongada, tras cirugía reciente, en decúbito, paroxística nocturna.
- ◆ Síntomas derivados de la hipoxemia e hipercapnia, aunque no son específicos (**Tabla 1**).
- ◆ Síntomas guía: síntomas que pueden orientar la etiología de la disnea (ver tabla de diagnóstico diferencial).
- ◆ Edad, que puede orientar diagnóstico de presunción:
 - ◆ Lactante: cuerpo extraño, bronquiolitis, epiglotitis, laringitis
 - ◆ Escolar: asma, epiglotitis, crup y neumonía
 - ◆ Adulto joven: asma, infecciones y traumatismos
 - ◆ Adulto anciano: insuficiencia cardíaca, EAP, enfermedades crónicas, tumores.

Exploración física:

- ◆ Constantes vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial y T^a.
- ◆ Estado general :
 - ◆ Nivel de conciencia.
 - ◆ Signos cutáneos: palidez, cianosis, sudoración, tiempo de relleno capilar.
 - ◆ Habla imposible, con frases entrecortadas o con frases enteras.
 - ◆ Trabajo respiratorio, uso o no de musculatura accesoria, tiraje supraclavicular e intercostal, descoordinación toraco-abdominal. deformidades o inestabilidad en la pared torácica, movilidad de ambos hemitórax, heridas penetrantes.
- ◆ Cabeza y cuello: masas; ingurgitación yugular; enfisema subcutáneo; estridor inspiratorio/espíatorio.
- ◆ Tórax: palpación de puntos dolorosos o crepitación. Auscultación cardiopulmonar completa.
- ◆ Abdomen: puntos dolorosos, distensión y defensa abdominal.
- ◆ Extremidades: pulsos periféricos; acropaquias.

Exploraciones complementarias:

- ◆ En Urgencias-emergencias extrahospitalarias y en Atención Primaria, deberá determinarse, de forma general :
 - ◆ saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatO₂)*
 - ◆ electrocardiograma de 12 derivaciones.
 - ◆ glucemia capilar.
 - ◆ flujo espiratorio máximo (FEM), en caso de crisis de asma.

(*)Una SatO₂ de 90% corresponde aproximadamente a una PaO₂ de 60 mmHg, pero no sustituye a la gasometría arterial. Su fiabilidad disminuye ante SatO₂ <70%, hipoperfusión periférica, anemia extrema, hipotermia, intoxicación por CO, metahemoglobinemia o ictericia

- ◆ Una vez en Urgencias hospitalarias, habrá además que solicitar, según el caso:
 - ◆ Gasometría arterial.

- ◆ Análisis de sangre: hemograma, bioquímica, coagulación. Incluir enzimas cardíacas, si sospecha de síndrome coronario agudo; dímeros-D, si sospecha de TEP; valorar NT-BNP, si Insuficiencia Cardíaca,...
- ◆ Radiografía de tórax.
- ◆ Otras pruebas en caso necesario: ecografía, ecocardiografía, TAC.

Diagnóstico diferencial:

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la disnea.

Según historia clínica	
Disnea de comienzo súbito	Neumotórax; TEP; EAP; crisis asmática; cetoacidosis diabética.
Ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas en MMII	Insuficiencia cardíaca (IC); EPOC evolucionado.
Fiebre	Neumonía; infección EPOC descompensada
Dolor torácico	- Opresivo: síndrome coronario agudo. - Costal, pleurítico: enfermedad pleural, TEP, neumonía, neumotórax. - Retroesternal y modificable según posición: enfermedad pericárdica.
Tos	- Productiva: neumonía, EPOC descompensada, bronquitis aguda, bronquiectasias sobreinfectadas. - Seca o poco productiva: asma bronquial, enfermedad intersticial, insuficiencia cardíaca.
Espujo hemoptóico	Neoplasia de pulmón; bronquitis aguda; bronquiectasias; TEP con infarto.
Palpitaciones	Arritmias; ansiedad; disnea psicógena (hiperventilación, parestesias orales y en manos, sin antecedentes y exploración física normal)
Empastamiento en MMII, tromboflebitis	TEP; IC.
Poliartralgias, poliartritis	Sarcoidosis; colagenosis; neumoconiosis
Retracción de alas nasales, estridor	Cuerpo extraño; afectación aguda de vía aérea superior (laringitis, crup, epiglotitis), sobre todo en niños.

Acropaquias	Neoplasia de pulmón; cardiopatías congénitas; fibrosis pulmonar bronquiectasias
Palidez de piel y mucosas	Anemia
Deformidad torácica	Cifoescoliosis grave; espondilitis.
Según auscultación	
Sibilancias	Asma bronquial; EPOC; TEP; EAP en fases iniciales; bronquiolitis en lactantes,...
Crepitantes	Líquido intraalveolar (EAP, infección,...)
Taquicardia	Anemia; hipoxia; IC; hipertiroidismo; TEP.
Murmulo vesicular abolido	Neumotórax; derrame pleural.
Murmulo vesicular disminuido	EPOC tipo enfisema
Soplos	disfunción valvular
Bradicardia	En el contexto de disnea aguda; paro cardíaco inminente.

Algoritmo. Manejo de la disnea aguda

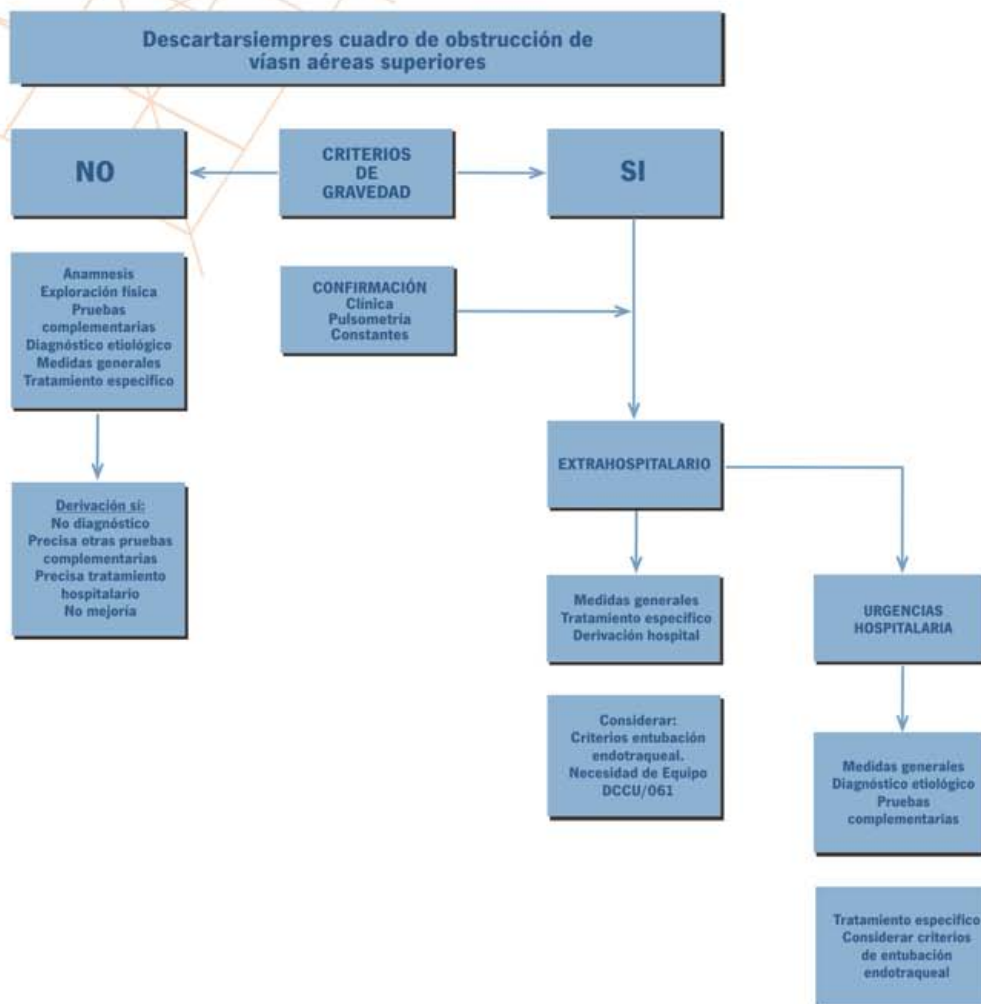


Tabla 2. Criterios de gravedad

- Obnubilación o pérdida de conciencia.
- Agitación psicomotriz.
- Imposibilidad de toser o hablar.
- Signos de insuficiencia respiratoria: cianosis, frecuencia respiratoria > 30 rpm, frecuencia cardiaca > 125 lpm, estridor, tiraje intercostal o supraclavicular, utilización de musculatura accesoria, incoordinación tóraco-abdominal, silencio auscultatorio.
- Signos de bajo gasto cardiaco: signos de mala perfusión tisular, hipotensión.
- Signos vegetativos: náuseas, vómitos o sudoración profusa.
- Arritmicidad en el pulso.
- $\text{SatO}_2 < 90\%$ con oxigenoterapia.
- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg en insuficiencia respiratoria aguda y $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg en insuficiencia respiratoria crónica agudizada.
- $\text{pH} < 7,25$.

Manejo y tratamiento

1. Medidas generales:

Ante un paciente con disnea, de forma simultánea al tratamiento que se desarrollará a continuación, existen algunas medidas que de carácter general, no se pueden olvidar. En primer lugar, debemos garantizar la permeabilidad de la vía aérea, colocando al paciente en la postura adecuada y con el cuello extendido, prestando atención a ruidos y otros signos que indiquen dificultad en la entrada de aire. Respecto a la postura, la más adecuada es la que mantiene el tronco incorporado y libre de compresiones, ya que por un lado mejora la ventilación y por otro disminuye la precarga cardiaca, favoreciendo un correcto funcionamiento cardiaco (de suma importancia en paciente con disnea de causa cardiaca).

2. Tratamiento con oxígeno:

El oxígeno es la primera medida a tomar en un paciente con disnea. Cuando existe un fracaso en el intercambio gaseoso, el incremento de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) mejora la saturación de la hemoglobina del paciente. Precaución por el fenómeno de hipercapnia en pacientes con alteraciones basales en su función ventilatoria (pacientes con OCFA, alteraciones neurológicas, miopatías,).

Existen distintos modos de administrar oxígeno, basados en el dispositivo utilizado:

- ◆ Gafas nasales: Aplican oxígeno no mezclado con aire, pero solo por los orificios nasales, por lo que son poco recomendables para el tratamiento de la disnea aguda, ya que estos pacientes suelen respirar también por la boca. Por este motivo, la FIO₂ no es controlable, ya que depende del patrón respiratorio del paciente y en el mejor de los casos, no supera el 45 %.
- ◆ Mascarilla tipo Ventimask: Es el dispositivo de elección en la disnea aguda, y permite controlar con certeza la FIO₂ administrada, ya que la mascarilla ocupa la nariz y la boca y por tanto es independiente del modo en que respire el paciente. Gracias al efecto Venturi (mezcla de oxígeno con el aire ambiente), estos dispositivos permiten aplicar FIO₂ desde el 24 al 50 %.
- ◆ Mascarilla con reservorio: Tiene como ventaja aplicar FIO₂ próximas al 100 %, ya que no realiza mezcla con el aire ambiente (reservorio de oxígeno con válvula espiratoria). Es de utilidad en situaciones en la que existe un gran compromiso del intercambio gaseoso y no existen alteraciones ventilatorias que originen hipercapnia.
- ◆ Respecto a la FIO₂ a administrar, siempre debe ser la mínima necesaria para mantener una saturación de oxígeno adecuada. Este valor de saturación es variable en las diferentes situaciones clínicas:
 - ◆ Pacientes con EPOC no retenedores de carbónico: Saturación del 92 %.
 - ◆ Pacientes con EPOC retenedores de carbónico: Saturación entorno al 90 %.
 - ◆ Pacientes con asma bronquial: Saturación del 92 %.
 - ◆ Paciente con asma bronquial gestante: Saturación > 95 %.

3. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI):

El uso de esta terapia se ha simplificado y extendido a la mayoría de las unidades que atienden urgencias. Pretende evitar la intubación orotraqueal y ventilación mecánica de pacientes con fracaso respiratorio severo, disminuyendo así la incidencia de complicaciones. Requiere del uso de una instrumentación adecuada. Ambas utilizan mascarillas selladas para mantener una presión positiva en el circuito.

La VMNI permite administrar aire y oxígeno a una presión superior a la atmosférica, lo cual supone mejoras sobre la fisiología de la cardiorrespiratoria. Los efectos son a grosso modo tres. El primero consisten en un incremento de la superficie de intercambio gaseoso por el fenómeno de “reclutamiento alveolar”. La segunda es la mejora de la función cardiaca como consecuencia de la disminución del retorno venoso cardiaco (precarga) como consecuencia del aumento de la presión intratorácica. Y el tercero es, la mejora de la ventilación al usar una presión positiva de dos niveles (presión positiva basal que aumenta en forma de impulso cíclico

durante la inspiración del paciente).

Existen dos modos de VMNI, la CPAP (Continuous positive airway pressure) y la BiPAP (Biphasic Positive Airway Pressure). La diferencia entre las dos es que en la segunda, el dispositivo funciona detectando el momento en que el paciente inspira para enviar un impulso de aire de más presión que hace que el paciente distienda más el tórax y por lo tanto mejore su ventilación con la consecuente eliminación de CO₂.

Por lo tanto la CPAP es un flujo continuo de aire sobre la vía aérea que mediante el efecto de “reclutamiento alveolar”, permite aumentar la oxigenación del paciente y que mediante la reducción de la precarga, se convierte el tratamiento de elección de pacientes con EAP. Este mismo efecto también se consigue con la BiPAP con el añadido de que al usar dos niveles de presión (uno más elevado durante la inspiración), mejora la ventilación, siendo de elección en insuficiencias respiratorias con hipercapnia.

Tanto la CPAP como la BiPAP precisan del uso de una maquinaria electrónica (respirador) que limita su uso extrahospitalario. Existe una opción de uso de la CPAP sin necesidad de máquina y por lo tanto de uso en unidades móviles que es la CPAP de Boussignac. Se trata de un kit de mascarilla sellada con una válvula virtual que mediante la administración de aire medicinal / oxígeno consigue una presión continua en la vía aérea, siendo factible su uso en el medio no hospitalario.

4. Ventilación mecánica invasiva (VMI):

Es la medida más efectiva para mantener la oxigenación de los tejidos en pacientes con fracaso respiratorio severo. También es la medida de elección para aislamiento de la vía aérea en paciente con riesgos de broncoaspiración debido a bajo nivel de conciencia.

Como inconveniente tenemos las complicaciones secundarias de una técnica invasiva, por lo tanto es un recurso para situaciones indicadas. Las indicaciones son precisas y en caso de que el paciente presente alguna de ellas, hay que actuar con decisión, y siguiendo una metodología, ya que la demora pone en riesgo la vida del paciente.

Las indicaciones son las siguientes:

- ◆ Escala de Glasgow < 8.
- ◆ Agotamiento físico / trabajo respiratorio excesivo.
- ◆ FR > 35-40 rpm.
- ◆ Respiración caótica e irregular.
- ◆ PO₂ < 50-60 con FIO₂ del 50 %.

- ◆ $PCO_2 > 50$ y $pH < 7.2$ (situación aguda).

5. Fármacos inhalados:

Una de las peculiaridades de la patología respiratoria, es la posibilidad de administrar fármacos directamente sobre la vía aérea, lo cual genera rapidez y eficacia con una disminución de los efectos secundarios.

De forma general, existen dos posibilidades de administrar el fármaco; una de ella, muy utilizada en situaciones de urgencia, es la de los aerosoles (nebulización de una mezcla del fármaco/s y suero fisiológico mediante un dispositivo especial adosado a una mascarilla usando la presión generada por una fuente de oxígeno/aire medicinal). La otra posibilidad es la de usar los dispositivos creados por la industria farmacéutica, ya sean cartuchos presurizados u otros dispositivos de polvo seco más modernos.

El uso de la nebulización con una fuente de oxígeno limita su uso en determinadas situaciones urgentes, como son las que se producen en el domicilio del paciente. En estos casos, el profesional que atiende la urgencia, debe saber que, el uso de los dispositivos tipo cartucho presurizados, permiten resultados de eficacia similar a los nebulizadores.

Los fármacos inhalados durante una situación de disnea aguda, buscan el efecto de broncodilatación, bien mediante la vía beta-adrenérgica o bien por la vía anticolinérgica. Los beta-adrenérgicos a usar son los que tienen un efecto inmediato (beta-adrenérgico de acción corta). Se utilizan el salbutamol y la terbutalina, si bien estudio recientes desvelan que esta propiedad de acción rápida también está presente en algunos beta-adrenérgicos de acción prolongada como el formeterol.

La acción anticolinérgica se consigue mediante el bromuro de ipatropio. Este fármaco es de efecto broncodilatador inferior al salbutamol, si bien tiene dos características que las hace un fármaco útil. Por un lado a ausencia de efectos adrenérgicos como la taquicardia e hipertensión, siendo de elección en paciente con cardiopatías severas. Por otro lado es el efecto añadido sobre el salbutamol sobre la broncodilatación, debido a su mecanismo de acción distinto.

6. Fármacos no inhalados:

Los esteroides son de gran utilidad a medio plazo, por lo que estaría indicada su administración durante la fase aguda, con la intención de obtener su efecto lo antes posible. Su efecto antiinflamatorio los convierte en fármacos de elección en la patología de origen respiratorio. La biodisponibilidad de estos fármacos es similar en la vía intravenosa y en la vía oral.

La teofilina, ha sido ampliamente utilizada en la disnea de causa respiratoria, pero en la actualidad su uso está muy cuestionado, debido a su escaso efecto broncodilatador y sus frecuentes efectos secundarios. Se ha desestimado su uso en el asma bronquial y podría ser utilizada en caso EPOC con fracaso de los broncodilatadores inhalados.

El sulfato de magnesio tiene un efecto broncodilatador, y se indica en situaciones de crisis asmáticas con obstrucción muy grave.

Criterios de derivación

Tras la valoración inicial en el ámbito extrahospitalario, todos aquellos pacientes con disnea aguda, que presenten criterios de gravedad, deben ser derivados a un hospital para valoración en el servicio de urgencias.

Previo al traslado, se deben tomar las medidas encaminadas a filiar el origen de la disnea y tomar las medidas terapéuticas iniciales que permitan trasladar al paciente con garantía. En la mayoría de estos casos, será necesario el traslado con una unidad de soporte vital avanzado.

El resto de los pacientes, serán derivados a las urgencias hospitalarias en función de la causa de la disnea, la comorbilidad y la respuesta al tratamiento inicial.

A su llegada a urgencias, se realizará una valoración inicial en el área de triage, y si el paciente no cumple criterios de gravedad, se realizará una valoración secundaria en el área de policlínica o medicoquirúrgica. Si presenta criterios de gravedad, valorar tratamiento intensivo en la sala de emergencias bajo monitorización.

Considerar la necesidad de ingreso en planta de hospitalización o área de observación, si existe un incremento rápido y marcado de síntomas, fundamentalmente disnea de reposo, fracaso del tratamiento inicial, comorbilidad significativa, diagnóstico incierto, edad avanzada, soporte domiciliario insuficiente.

Si el paciente presenta signos de riesgo vital (bajo nivel de conciencia, sin respuesta a estímulos, signos de fracaso respiratorio con riesgo de parada respiratoria o inestabilidad hemodinámica), valorar ingreso en UCI.

Con criterios de gravedad, sin signos de riesgo vital: ingreso en observación.

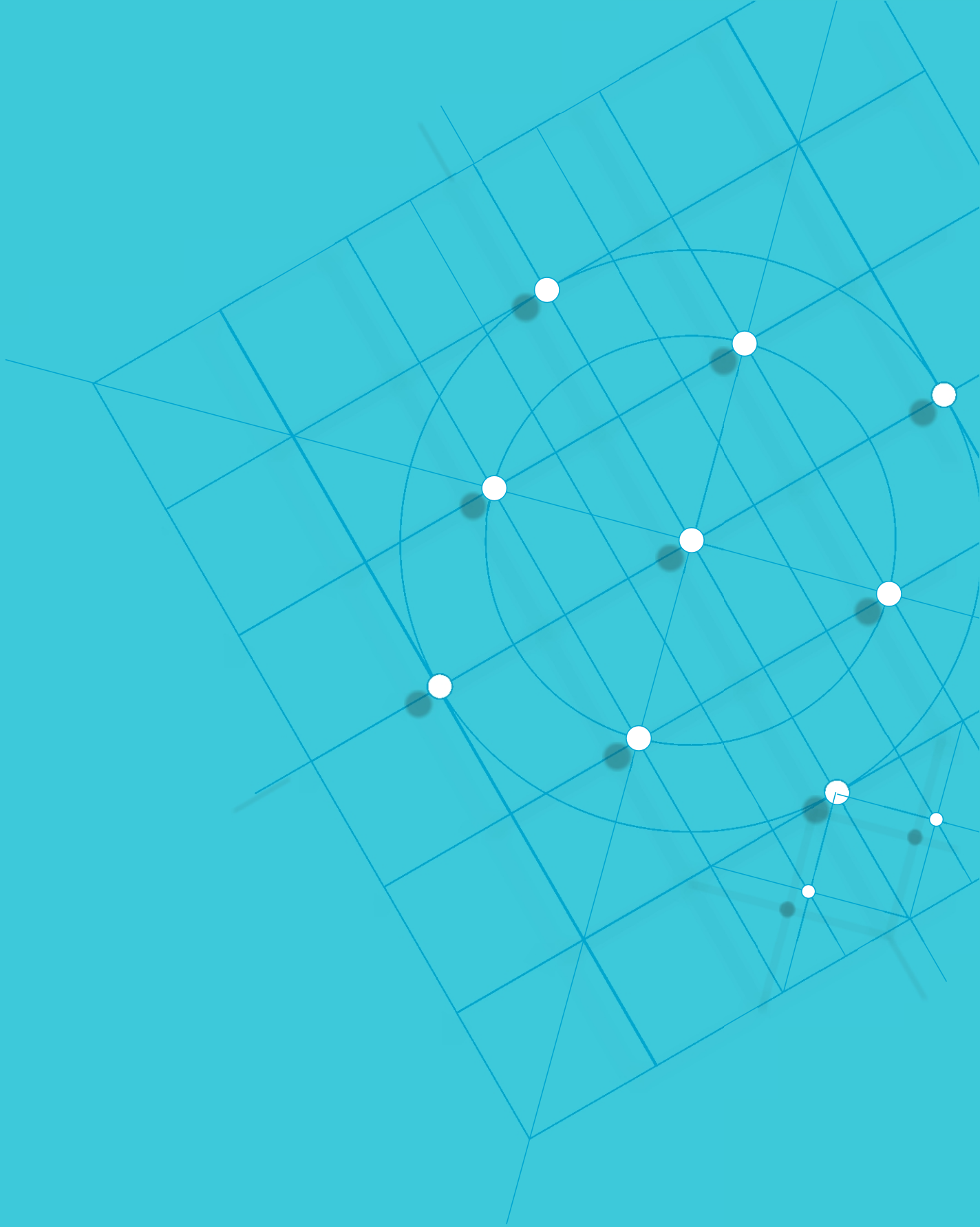
Anexo.

MRC	NYHA	ESCALA DE BORG (modificado)
0: No sensación de falta de aire al correr, en llano o subir cuestas	Clase I: Ausencia de síntomas, se presenta al vestirse o desnudarse, en actividad habitual	0: Nada de nada
		0,5: Muy, muy ligera apenas apreciable)
1: Sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas	Clase II: Síntomas con la actividad ordinaria	1: Muy ligera
2: Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano	Clase III: Síntomas con actividad inferior a la ordinaria	2: Ligera
3: Para a respirar después de andar unos 100 m o tras pocos min. en llano	Clase IV: Síntomas al menor esfuerzo o en reposo	3: Moderada
4: La falta de aire le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desnudarse		4: Algo intensa
		5: Intensa
		6: Entre 5 y 7
		7: Muy intensa
		8: Entre 7 y 9
		9: Muy, muy intensa (casi máxima)
		10: Máxima
<i>M.R.C.: Medical Research Council; NYHA: New York Heart Association.</i>		

Referencias bibliográficas.

- J. B. Soriano, M. Miravittles, L. Borderías, E. Duran-Tauleria, F. García Río, J. Martínez, T. Montemayor, L. Muñoz, L. Piñeiro, G. Sánchez, J. Serra, J. J. Soler-Cataluña, A. Torres, J. L. Viejo, V. Sobradillo-Pena, J. Ancochea. "Diferencias geográficas en la prevalencia de EPOC en España: relación con hábito tabáquico, tasas de mortalidad y otros determinantes. España. Elsevier Doyma Arch Bronconeumol, 2010; 46 (10); 522-530.
- J. Ancochea, C. Badiola, E. Duran-Tauleria, F. García Río, M. Miravittles, L. Muñoz, V. Sobradillo y J. B. Soriano. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. Elsevier Doyma Arch Bronconeumol, 2009; 45 (1); 41-47.
- Soriano JB, Zielinski J, Price D. Screening for and early detection of chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2009; 374:721-32.
- Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Área de Asma de SEPAR. <http://www.gemasma.com>
- Ministerio de Sanidad y Política Social. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Sanidad 2009. Ministerio de Sanidad y Política Social. Disponible en:

<http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EstrategiaEPOCSNS.pdf>.
- Documento de Consenso sobre Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Andalucía. Neumosur-SAMFYC-Semergen. 2010.
- Documento de consenso sobre asma bronquial en Andalucía. Neumosur- SAMFYC-Semergen. Grupo Saned, 2009.
- Sevillano Fernández, J.A. et al. Disnea. Insuficiencia respiratoria aguda. Medicine. 2011; 10 (88); 5923-31.
- Palomar Alguacil V. et al. Disnea aguda. En Jiménez Murillo, L et al. Medicina de Urgencias y Emergencias. Elsevier; 2010; 252-255.
- Nolan JP, Solar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010;81:1219-76.



Tema 5 Reagudización EPOC

Tema 5

Agudización EPOC

Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se define como la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada, principalmente, por una reacción inflamatoria frente al humo del tabaco, aunque solamente una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC. Es una patología de elevada prevalencia a nivel mundial además de ser una de las que produce una mayor morbilidad y mortalidad.

Denominamos a la agudización EPOC (AEPOC) a la exacerbación de la patología de base que sucede en estos pacientes. Suponen una importante causa de morbimortalidad en estos pacientes. Su mortalidad, si precisan hospitalización, oscila entre el 10 - 40% en función de la gravedad de la agudización.

Identificación del problema y valoración

1. Manifestaciones clínicas:

- ◆ La principal causa de la exacerbación es la infección del árbol traqueobronquial (**Tabla 1**).
- ◆ Clínicamente debe estar presente alguno de los siguientes síntomas: aumento de la disnea, aumento de la frecuencia o severidad de la tos, cambios en el esputo con aumento de su producción y/o de su purulencia (criterios de Anthonisen), así como fiebre.
- ◆ La intolerancia al ejercicio, sensación de opresión torácica, taquicardia, taquipnea, sibilantes, somnolencia, confusión o malestar general son síntomas que pueden estar presentes en las exacerbaciones más graves.

2. Valoración inicial:

Ante toda exacerbación de un paciente con EPOC es de vital importancia realizar una adecuada valoración inicial que nos permita determinar la gravedad del proceso (**Tabla 2**) para poder actuar en consecuencia. Así, debemos realizar:

- ◆ Exploración física: habrá que valorar el estado de conciencia (somnolencia, obnubilación), coloración de la piel (cianosis, palidez), trabajo respiratorio (uso de musculatura accesoria, tiraje, taquipnea), auscultación pulmonar (sibilantes y/o roncus), evaluación cardiovascular (pulsos, frecuencia cardíaca), examen de miembros inferiores (detección de edemas y signos de trombosis venosa profunda) y toma de constantes: tensión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura.

Tabla 1. Criterios clínicos de gravedad en la AEPOC

- Cianosis intensa.
- Obnubilación u otros síntomas neurológicos.
- Frecuencia respiratoria >25 rpm
- Frecuencia cardiaca >110 lpm.
- Respiración paradójica.
- Uso de la musculatura accesoria de la respiración.
- Fracaso muscular ventilatorio. Agotamiento

◇ Pulsioximetría para comprobar si el paciente necesita oxígeno suplementario.

◇ Diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden cursar con disnea, como: tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca, arritmias, neumotórax, derrame pleural y neoplasias pulmonares.

La valoración de la severidad de una exacerbación está basada en la historia médica (**Tabla 2**) y en la exploración física (**Tabla 3**).

Tabla 2. Historia médica

- Severidad de FEV₁.
- Duración de los síntomas o aparición de otros nuevos.
- Número de episodios previos (exacerbaciones/hospitalizaciones).
- Existencia de comorbilidades.
- Presencia de régimen de tratamiento previo.

Tabla 3. Signos de severidad

- Uso de musculatura accesoria.
- Movimientos paradójicos de la pared torácica.
- Empeoramiento o aparición nueva de cianosis central.
- Aparición de edemas periféricos.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Signos de insuficiencia cardiaca derecha.
- Alteración del estado mental.

Existen pues una serie de factores que pueden ayudarnos a decidir si el paciente precisa tratamiento en el medio hospitalario o ambulatorio (**Tabla 4**).

Tabla 4. Factores a considerar para decidir donde realizar el tratamiento del paciente con AEPOC

Factores	Tratamiento en casa	Tratamiento en el hospital
Capacidad de manejarse en casa	Sí	No
Disnea	Leve	Grave
Condición general	Buena	Mala/Deteriorada
Nivel de actividad	Buena	Mala/Encamado
Cianosis	No	Sí
Empeoramiento de edemas periféricos	No	Sí
Nivel de conciencia	Normal	Deteriorado
Oxigenoterapia domiciliaria	No	Sí
Circunstancias sociales	Buenas	Vive solo/Problemas sociales
Confusión aguda	No	Sí
Instauración rápida	No	Sí
Comorbilidad significativa (particularmente enfermedad cardíaca y DMID)	No	Sí
Cambios en la Rx de tórax	No	Sí
SO ₂ < 90%	No	Sí
pH arterial	≥ 7.35	< 7.35
PaO ₂	≥ 50 mmHg	< 50 mmHg

DMID: diabetes mellitus insulino dependiente. Rx: radiografía. SO₂: saturación de oxígeno. PaO₂: presión arterial de oxígeno.

3. Exploraciones complementarias:

- ◆ Electrocardiograma: para descartar otras entidades como origen de la disnea (presencia de arritmias, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular derecha...)
- ◆ Radiografía posteroanterior y lateral de tórax: permite descartar complicaciones como neumonía, neumotórax, derrame pleural, etc.
- ◆ Gasometría arterial: si es posible se debe realizar antes de iniciar el tratamiento, si no, es necesario anotar la fracción inspirada de oxígeno con la que se ha realizado la gasometría arterial. Es la única que nos puede informar sobre la existencia de una acidosis respiratoria.

Debe realizarse ante la sospecha por la historia clínica de encefalopatía hipercápnica o cuando la SatO₂ es menor de 92%. Hay que tener en cuenta para su interpretación que el paciente puede tener una insuficiencia respiratoria crónica.

- ◆ Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- ◆ Bioquímica sanguínea básica, que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio. En determinados casos se puede ampliar según las sospechas diagnósticas o para realizar diagnóstico diferencial, por ejemplo dímeros D, péptido natriurético cerebral, proteína C reactiva, etc.
- ◆ Cultivo de esputo: debe realizarse en aquellos pacientes con mala respuesta al tratamiento empírico (fracaso a las 72 horas de tratamiento), pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos y pacientes hospitalizados que hayan recibido tratamiento antibiótico en los 4 meses previos, y/o tratamiento prolongado con corticoides, y/o más de 4 agudizaciones en el año previo y/o presenten un FEV₁ menor del 30%.
- ◆ Otras exploraciones complementarias: se realizarían en función de la sospecha diagnóstica, por ejemplo angiotomografía computarizada o gammagrafía de ventilación/perfusión si se sospecha tromboembolismo pulmonar, ecocardiografía si sospecha de insuficiencia cardíaca, etc.

Manejo y tratamiento

El riesgo de muerte en la exacerbación de la EPOC está estrechamente relacionada con el desarrollo de acidosis respiratoria, la presencia de comorbilidades importantes, y la necesidad de soporte ventilatorio.

Las primeras acciones a llevar a cabo cuando un paciente es atendido por un equipo médico prehospitalario es, con el paciente en sedestación, administrar oxígeno suplementario y determinar si la exacerbación pone en peligro la vida, en cuyo caso debería ser derivado al hospital (Tabla 5).

Tabla 5. Manejo de las Exacerbación de la EPOC

- Evaluar la gravedad de los síntomas, etc.
- Administrar oxígeno
- Broncodilatadores:
 - Incrementar la dosis y /o frecuencia
 - Combinar β_2 agonistas y anticolinérgicos

- Usar cámaras espaciadoras o nebulizadores
- Considerar añadir metilxantinas por vía intravenosa si fuera necesario
- Añadir glucocorticoides por vía oral o intravenosa
- Considerar antibióticos cuándo existen signos de infección bacteriana
- Considerar ventilación no invasiva si se dispone de ella
- En todo momento
 - Monitorizar el fluido de líquidos y nutrición
 - Considerar la administración de heparina subcutánea
 - Identificar y tratar la comorbilidades asociadas (fallo cardiaco, arritmias, etc.)
 - Vigilar estrechamente el estado del paciente

1. Medidas generales:

- ◇ Sentar al paciente
- ◇ Oxigenoterapia: el objetivo es, mediante mascarilla tipo Venturi o gafas nasales, conseguir una PaO₂ por encima de 60 mmHg o una SatO₂ ≥ 90% y evitar la retención de CO₂.
- ◇ Vía periférica: para administración de fármacos intravenosos si se precisara, así como para el empleo de fluidoterapia.
- ◇ Monitorización: se recomienda monitorizar TA, FC y SatO₂.
- ◇ Deben evitarse los sedantes y narcóticos.

2. Actitud terapéutica extrahospitalaria:

- ◇ Medidas generales: ya comentadas.
- ◇ Tratamiento farmacológico (**Tabla 7**):
 - ◇ Broncodilatadores inhalados: β₂ agonistas de corta duración y si no se obtiene una rápida respuesta se aconseja la adición de un anticolinérgico. En las agudizaciones graves se puede iniciar la asociación de ambas drogas, desde un primer momento. En pacientes con patología de origen cardíaco se prefiere el uso de los anticolinérgicos por su menor efecto taquicardizante.
 - ◇ Corticosteroides: por vía inhalatoria, oral o intravenosa en bolo directo a dosis de 1 mg/kg de metilprednisolona o 100-500 mg de hidrocortisona. La dosis oral de prednisona es de 30 mg/día en pauta descendente de 10 mg cada 3 días.
 - ◇ Metilxantinas: cuando la respuesta a los broncodilatadores no ha sido adecuada. La dosis de teofilina por vía intravenosa es de 4 – 5 mg/kg, administrado en 30 minutos seguida de una perfusión continua de 0,8 – 0,40 mg/kg/h. Es muy infrecuente su uso prehospitalario.

- ◆ Antibióticos: recomendados si reúnen los criterios de Anthonisen y en aquellos pacientes con agudización grave que requieren ventilación mecánica (**Tabla 8 - anexos**).
- ◆ Soporte ventilatorio: pretende disminuir la mortalidad y morbilidad así como mejorar la sintomatología. Incluye tanto la ventilación no invasiva, como la invasiva.
 - ◆ Ventilación no invasiva (VNI): mejora la acidosis respiratoria (aumenta el pH y disminuye PaCO₂), disminuye la frecuencia respiratoria, la severidad de la disnea y la estancia hospitalaria, así como el número de intubaciones y la mortalidad.

Tabla 9: Indicaciones y contraindicaciones de la VNI**Criterios de selección**

- Disnea moderada o severa con uso de la musculatura accesoria y respiración tóraco-abdominal paradójica.
- Acidosis moderada o severa (pH ≤ 7,35) y/o hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg)
- Frecuencia respiratoria > 25 respiraciones por minuto

Criterios de exclusión

- Parada respiratoria
- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio)
- Alteración del estado mental
- Falta de colaboración del paciente
- Alto riesgo de aspiración
- Secreciones muy espesas o abundantes
- La cirugía facial o un gastroesofágica reciente
- Traumatismo cráneo facial
- Anormalidades nasofaríngeas
- Quemaduras faciales
- Obesidad mórbida

Tomada de GOLD

- ◆ Ventilación invasiva.

Tabla 10: Indicaciones para ventilación mecánica invasiva

- Fallo de la VNI o falta de tolerancia
- Disnea severa con uso de la musculatura accesoria y respiración paradójica toraco-abdominal
- Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones por minuto
- Hipoxemia severa
- Acidosis severa (pH < 7,25) y/o hipercapnia (PaCO₂ > 60 mmHg)
- Parada respiratoria
- Somnolencia, estado mental alterado

- Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, shock)
- Otras complicaciones (anormalidades metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo)

3. Actitud terapéutica en urgencias hospitalarias:

- ◇ Además de lo comentado.
- ◇ Pruebas complementarias: las exploraciones complementarias a realizar en la urgencia hospitalaria son más amplias que en la asistencia extrahospitalaria e incluyen, además de la pulsioximetría y el electrocardiograma, la radiografía de tórax, el análisis sanguíneo (hemograma y bioquímica), la gasometría arterial, el cultivo de esputo y otras exploraciones en función de la sospecha diagnóstica, como la angiotomografía computarizada o la gammagrafía de ventilación/perfusión y la ecocardiografía.

La información aportada por la historia clínica y las exploraciones complementarias permiten: a) establecer el diagnóstico de AEPOC; b) su gravedad y c) decidir la necesidad de hospitalización, oxigenoterapia y/o soporte ventilatorio.

4. Actitud terapéutica en pacientes ingresados:

- ◇ Medidas generales.
- ◇ Oxigenoterapia.
- ◇ Tratamiento farmacológico:

En la AEPOC, el tratamiento de la limitación al flujo aéreo y de la hiperinsuflación dinámica consiste en los broncodilatadores de acción corta: agonistas adrenérgicos β_2 y anticolinérgicos. Diversos ensayos clínicos y revisiones sistemáticas han demostrado que los corticoides sistémicos aceleran la recuperación de la función pulmonar, disminuyendo la estancia hospitalaria y la necesidad de reingreso.

- ◇ Adrenérgicos β_2 inhalados: Se administrarán inicialmente en forma de nebulización conectada a un flujo de oxígeno de 6-8 l/min empleando 1 ml (5 mg) de solución de salbutamol diluido con 3 ml de suero fisiológico, cada 6-8 horas. Cuando la situación del paciente haya mejorado, se recomienda la administración mediante cartucho presurizado (con o sin cámara espaciadora), aplicando 2-4 inh de salbutamol con la

misma posología. Es importante tener en cuenta que la nebulización se asocia a mayor posibilidad de retención de carbónico y efectos adversos (taquicardia, temblor, ansiedad).

♦ Anticolinérgicos inhalados: Igual que previamente, comenzaremos con nebulización conectada a un flujo de oxígeno de 6-8 l/min, empleando 500 mcg de bromuro de ipratropio diluidos con 3 ml de suero fisiológico (se puede mezclar en la misma nebulización con los adrenérgicos β_2), para posteriormente pasar a la administración mediante cartucho presurizado (con o sin cámara espaciadora) de 2-4 inh de bromuro de ipratropio, con la misma posología que los adrenérgicos β_2 . Si existía tratamiento previo con bromuro de tiotropio, debe interrumpirse hasta que la situación del paciente permite nuevamente su introducción por el bromuro de ipratropio.

♦ Corticoides: Inicialmente se utilizará metilprednisolona 0,5 mg/Kg/6-8 h iv durante 2-3 días, pasando posteriormente a vía oral con reducción progresiva hasta finalizar el tratamiento en aproximadamente 10-14 días. Por vía oral puede utilizarse también prednisona a dosis de 30-40 mg/día o su equivalente.

♦ Tratamiento antibiótico empírico: está indicado ante la presencia de esputo francamente purulento o con cambios de sus características organolépticas (color, opacidad, viscosidad, adherencia), en casos de AEPOC grave y en pacientes que precisen ventilación mecánica (invasiva o no invasiva). En caso de hospitalización se recomienda el uso de antibióticos con actividad frente a *Pseudomona aeruginosa*, como ceftazidima 2 g/12 h, cefepime 1 g/8 h, piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/8 h, imipenem 0,5-1 g/6-8 h, ciprofloxacino 400 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/12-24 h durante 7-10 días. En caso de neumonía, puede asociarse una quinolona con un betalactámico. Se recomienda obtener una muestra de esputo para cultivo previo al inicio del tratamiento antibiótico en casos de antibioterapia reciente, exacerbación grave, >4 cursos de tratamiento antibiótico/año, corticoterapia oral prolongada o infección previa por microorganismos no habituales.

♦ Aminofilina: se considera tratamiento de 2ª línea, por lo que se administrará en pacientes que la hayan precisado para su estabilización en el Servicio de Urgencias. La dosis estándar de mantenimiento es de 0,45 mg/kg/h en perfusión continua, aunque es preferible la administración oral precoz por su excelente biodisponibilidad digestiva, 1 comp de 300 mg cada 12 horas.

♦ Otras medidas:

♦ Diuréticos: deben pautarse si existen signos de insuficiencia cardíaca derecha.

♦ Heparina de bajo peso molecular: se recomienda su administración por vía subcutánea para profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa a las dosis reflejadas en las guías de estratificación de riesgo.

♦ Ventilación mecánica no invasiva: debe considerarse en agudizaciones graves que se acompañen de los siguientes criterios: disnea moderada o intensa con uso de musculatura accesoria, taquipnea >25 rpm o acidosis respiratoria (pH <7.35 y PaCO₂ >45 mmHg). Se emplea el modo ventilatorio BIPAP (presión inspiratoria -IPAP- inicial de 8-12 cmH₂O

incrementando hasta 15-20 cmH₂O y presión espiratoria -EPAP- de 3-5 cmH₂O, incrementando hasta 8 cmH₂O). Su utilización está contraindicada en caso de disminución del nivel de conciencia, inestabilidad cardiovascular, alto riesgo de aspiración, agotamiento muscular, traumatismo o cirugía cráneo-facial, esofágica o gástrica.

◆ Ingreso en UCI y ventilación mecánica: debe considerarse en caso de acidosis respiratoria persistente y severa a pesar de tratamiento ventilatorio no invasivo, hipoxemia severa refractaria (PaO₂ <50 mmHg), deterioro del nivel de conciencia (GCS <10), agotamiento muscular e inestabilidad hemodinámica.

Criterios de derivación

1. Criterios de derivación hospitalaria:

Deben ser ingresados en el hospital, aquellos pacientes que tras ser tratados no presenten mejoría, en caso de comorbilidad o factores de riesgo significativos o ante la imposibilidad de un adecuado tratamiento domiciliario.

2. Criterios de ingreso en planta hospitalaria:

- ◆ Agudización que no mejora a pesar del tratamiento en el servicio de urgencias.
- ◆ Necesidad de procedimientos diagnósticos o terapéuticos adicionales (dudas diagnósticas, hallazgos radiológicos, etc).
- ◆ Dificultades sociales que impidan el manejo en domicilio.
- ◆ Fracaso de un tratamiento ambulatorio correcto.
- ◆ Exacerbación con criterios de gravedad (comorbilidad cardiovascular, edad mayor de 70 años, 3 o más reagudizaciones en el año previo.
- ◆ Agudización en pacientes con EPOC grave FEV1 basal < 40%

3. Criterios de ingreso en unidad de cuidados intensivos:

- ◆ Existencia de comorbilidad grave o descompensada, o mal estado general del paciente.
- ◆ Signos neurológicos debidos a hipercapnia y fatiga muscular: confusión, estupor, coma.
- ◆ Inestabilidad hemodinámica o necesidad de fármacos vasopresores.

- ◆ Hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) o empeoramiento o persistencia de acidosis respiratoria ($\text{pH} < 7,25$), a pesar del tratamiento adecuado.

4. Criterios de alta y derivación a Atención Primaria:

Se valorará cuando la mejoría clínica del paciente permita alcanzar una situación próxima a la basal, haya estabilidad clínica y gasométrica, y el paciente sea capaz de controlar su enfermedad en domicilio, aunque persistan la hipoxemia o la hipercapnia. Para evitar la recurrencia es importante el seguimiento posterior. Al alta se recomiendan broncodilatadores de larga duración (bromuro de tiotropio) y combinaciones de corticoides inhalados (budesonida y fluticasona) más adrenérgicos β_2 de acción prolongada (salmeterol y formoterol). Se debe realizar una revisión por su médico de Atención Primaria en las dos semanas siguientes al alta, período en el que se produce la recaída de la cuarta parte de los pacientes. En caso de pautarse oxigenoterapia domiciliaria, debe realizarse una reevaluación gasométrica una vez recuperada la situación basal, para valorar la continuidad de la misma.

5. Relación capacidad /necesidad de autocuidados en domicilio de pacientes derivados desde planta de hospital a Atención Primaria

Se han de valorar diferentes aspectos:

◆ Patrón Fisiológico:

- ◆ Valoración respiratoria: pulsioximetría, nivel de disnea actual (escala cuantitativa), nivel de disnea habitual (Escala de disnea del Medical Research Council), movimientos/forma de la pared torácica, uso de músculos accesorios, presencia de tos y/o expectoración, características del esputo, relación disnea/ejercicio físico, manejo/uso correcto de la medicación, oxigenoterapia domiciliaria, ventilación no invasiva en domicilio, hábito tabáquico activo.
- ◆ Funcionamiento cardiaco: monitorizar TA y FC, realización de ECG.
- ◆ Valoración nutricional: ingesta nutricional y hábitos alimentarios, presencia de disnea mientras come, valoración de la cavidad bucal (aftas, higiene bucal, prótesis dentales) presencia de dispepsia/aerofagia, sensación de plenitud inmediata, pérdida de peso involuntaria, índice de masa corporal.
- ◆ Eliminación: valorar edemas, existencia de incontinencia, presencia de sondaje vesical, estreñimiento.
- ◆ Integridad tisular: presencia de heridas, contusiones, úlceras por presión, índice de Braden.
- ◆ Valoración neurocognitiva: estado de conciencia actual y previo (Escala Glasgow), orientación temporo-espacial actual y previa.

- ◆ Valoración Funcional: nivel de actividad diario, deambulación con o sin ayuda, índice de Barthel, riesgo de caídas, patrón de sueño.
- ◆ Valoración psicosocial: capacidad de comunicación, mantenimiento de conductas saludables, conocimientos sobre la enfermedad y el régimen terapéutico, rol familiar, componentes del núcleo familiar, presencia de entorno cuidador, conocimiento, habilidades y capacitación de la persona cuidadora para asumir los cuidados domiciliarios.
- ◆ Valoración ambiental: medio en el que vive (rural/urbano), barreras arquitectónicas en el domicilio, recursos sanitarios de los que dispone en su zona.

Criterios de buena práctica.

- ◆ Atención extrahospitalaria:
 - ◆ Monitorización cardíaca de saturación de O₂ mediante pulsioxímetro.
 - ◆ Aporte de Oxígeno mediante Ventimask o gafillas de O₂ para conseguir una saturación de O₂ mayor al 92%.
 - ◆ Conseguir una vía venosa periférica.
 - ◆ Instaurar tratamiento con aerosolterapia y corticoides intravenosos.
- ◆ Traslado del paciente:
 - ◆ Asegurar la oxigenoterapia necesaria.
 - ◆ Mantener la alerta ante una posible desestabilización del paciente asegurando una respuesta óptima.
- ◆ Atención hospitalaria:
 - ◆ Monitorización cardíaca del paciente y pulsioximetría.
 - ◆ Realizar gasometría arterial cuando la Saturación de O₂ sea <92% en función del aporte de O₂ del paciente si tiene o no oxigenoterapia domiciliaria.
 - ◆ Extracción de hemograma y bioquímica.
 - ◆ Control radiológico.
 - ◆ Completar tratamiento en función de los resultados de pruebas complementarias.

Anexos.**Tabla 1. Causas de la AEPOC**

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infecciones respiratorias (50 – 75%) 	Bacterianas (≈ 55%) – Haemophilus Influenzae, Neumococo
	Bacterias atípicas (≈ 10%) –Mycoplasma, Clamidia
	Víricas (≈ 35%) - Rinovirus
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tóxicos ambientales (10%) 	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Descompensación de patología de base diferente: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca..... 	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ De causa desconocida (30%) 	

Tabla 7 - Presentaciones de fármacos usados en la exacerbación de la EPOC

Fármaco	Inhalador (µg)	Solución para el nebulizador (mg/ml)	Oral	Viales para inyección (mg)	Duración de acción (horas)
Agonistas β₂ de acción corta					
Fenoterol	100-200 (MD)	1	0,05% (jarabe)		4 – 6
Levalbuterol	45 -90 (MD)	0,21-0,42			6 – 8
Salbutamol	100 y 200 (MD y DPI)	5	5 mg (comp.), 0,024%(jarabe)	0,1 ; 0,5	4 – 6
Terbutalina	400 y 500 (DPI)		2,5-5 (comprimidos)		4 – 6
Anticolinérgicos de acción corta					
Bromuro de ipatropio	20, 40 (MD)	0,25 – 0,5			6 – 8
Bromuro de oxitropio	100 (MD)	1,5			7 – 9
Glucocorticoides inhalados					
Beclometasona	50–400 MD y DPI)	0,2- 0,4			
Budesonida	100, 200 y 400 (DPI)	0,20-0,25-0,5			
Fluticasona	50-500 (MD y DPI)				

MD: inhalador dosificador; DPI: inhalador de polvo seco.

Tabla 8 Tratamiento antibiótico de Exacerbaciones de la EPOC^{a,b}

	Tratamiento oral	Alternativa al tratamiento oral	Tratamiento parenteral
Grupo A	<p>Pacientes con sólo uno de los síntomas cardinales: podían o recibir tratamiento antibiótico.</p> <p>En caso necesario:</p> <ul style="list-style-type: none"> • β-lactámicos (Penicilina, Ampicilina/Amoxicilina^d) • Tetraciclina • Trimetropin/sulfa metoxazol 	<p>β-lactámicos /inhibidores β-lactamasa</p> <p>Macrolidos (Azitromicina, Claritromicina, Roxitromicina^e)</p> <p>Cefalosporinas de 2^a o 3^a generación</p> <p>Ketolidos (Telitromicina)</p>	
Grupo B	<p>β-lactámicos /inhibidores β-lactamasa (Amoxicilina – Clavulanico)</p>	<p>Fluorquinolonas (Gemifloxacino, Levofloxacino, Moxifloxacino)</p>	<p>β-lactámicos /inhibidores β-lactamasa (Amoxicilina Clavulanico, ampicilina/sulbactam)</p> <p>Cefalosporina de 2^a y 3^a generación</p> <p>Fluorquinolonas^e (Levofloxacino, Moxifloxacino)</p>
Grupo C	<p>Pacientes con alto riesgo de infección por Pseudomonas: Fluorquinolonas^e (Ciprofloxacino, Levofloxacino a altas dosis^f)</p>		<p>Fluorquinolonas^e (Ciprofloxacino, Levofloxacino a altas dosis^f) o β lactámicos con actividad frente a Pseudomona aeruginosa</p>

(a) Todos los pacientes con síntomas de exacerbación de EPOC deben ser tratados adicionalmente con broncodilatadores \pm glucocorticoides

(b) Las clases de antibióticos están reflejadas (con los agentes específicos entre paréntesis). En aquellos países con alta incidencia de *S. Pneumoniae* resistente a la penicilina, está recomendado administrar altas dosis de amoxicilina o amoxicilina- clavulanico.

(c) Los síntomas cardinales son incremento de la disnea, volumen del esputo y purulencia del esputo.

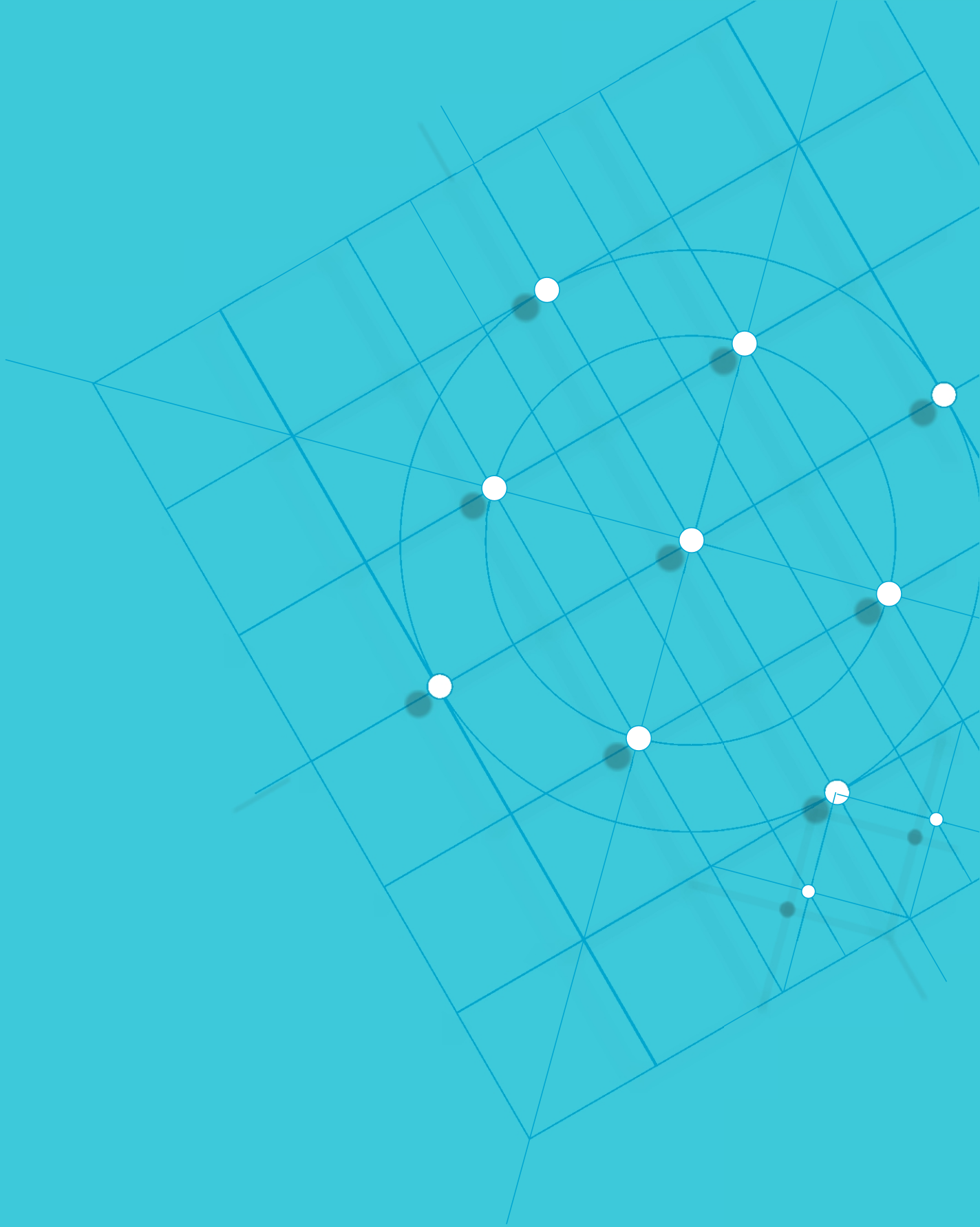
(d) Este antibiótico no es apropiado en aquellas áreas donde hay un aumento de la prevalencia de agentes productores de β -lactamasa, *H. Influenzae* and *M. catarralis* y/o *S. pneumoniae* resistente a la penicilina.

(e) No disponible en todos los países.

(f) Dosis 750 mg son eficaces frente a *P. aeruginosa*.

Referencias bibliográficas.

- Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2010. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>
- Atención Integral al Paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. EPOC. Desde la atención primaria a la especializada. Guía de práctica Clínica 2010. SEMFYC. SEPAR
- Roche N, Rabbat A, Zureik M, Huchon G. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in emergency departments: predictors of outcome. *Curr Opin Pulm Med* 2010; 16:112-117.
- Calle M, Morales B, Rodríguez JL. Exacerbación de la EPOC. *Arch Bronconeumol* 2010; 46(Supl 7):21-25.
- Russell R, Anzueto A, Weisman I. Optimizing management of chronic obstructive pulmonary disease in the upcoming decade. *International Journal of COPD* 2011; 6:47-61.
- Ayuso Baptista, F; Castro Jiménez, R. A. Manejo Integral de las Urgencias y Emergencias Respiratorias. 2008, 15: 175-84.
- Willi Schmidbauer et al. "Early prehospital use of non-invasive ventilation improves acute respiratory failure in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". *Emerg Med J* 2011;28:626-627.



Tema 6

Niños con dificultad respiratoria
en vías altas. Epiglotitis y Crup

Tema 6

Niños con dificultad respiratoria en vías altas. Epilgortitis y crup.

Laringitis aguda.

Introducción.

El término laringitis es sinónimo de crup, laringotraqueobronquitis y laringitis subglótica y se define por un cuadro clínico de afonía, tos perruna, estridor y dificultad respiratoria. Estos síntomas se deben a diferente grado de obstrucción laríngea, provocada por edema subglótico.

Las dos principales entidades clínicas que provocan estos síntomas son la laringitis aguda viral y el crup espasmódico. En general la Laringitis presenta un curso más tórpido y asocia síntomas de infección viral y el crup espasmódico se presenta de forma más repentina, con un curso más recortado y tendencia a la recurrencia. Aunque existen diferencias, el tratamiento de ambas no difiere. La laringitis es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia, siendo responsable del 20% de las urgencias respiratorias que se atienden en los servicios de urgencias pediátricos, precisando hospitalización el 1-5 % de los pacientes.

La Laringitis Aguda (LA) está producida por agentes virales, siendo el virus más a menudo implicado el virus parainfluenza tipo 1 (75%). Otros virus que pueden ocasionarla son los parainfluenza 2 y 3, influenza A y B, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus, enterovirus y otros. Ocasionalmente se ha asociado a laringitis la infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

La LA aparece principalmente en niños con edades comprendidas entre 3 meses y 6 años. Los patrones epidemiológicos de la LA reflejan los rasgos estacionales de los distintos agentes. Como el virus parainfluenza tipo 1 produce la mayoría de los casos, el pico principal ocurre en otoño. Existe un pico de incidencia más pequeño, en invierno, asociado al virus influenza A y en menor proporción al virus respiratorio sincitial y al parainfluenza tipo 3. Los casos esporádicos que acontecen en primavera y verano suelen asociarse con el virus parainfluenza tipo 3, y menos frecuentemente con adenovirus, rinovirus y *Mycoplasma pneumoniae*.

Identificación del problema y valoración.

En los casos de LA viral habitualmente existen síntomas catarrales previos de 24 a 72 horas de evolución, no así en el crup espasmódico. De forma brusca, generalmente por la noche, aparece la triada típica del crup: afonía, tos perruna y estridor de predominio inspiratorio. La agitación y el llanto del niño agravan la sintomatología, al igual que la posición horizontal. En ocasiones existe fiebre, aunque ésta suele ser leve. Una de las características clásicas del crup es su evolución fluctuante. Un niño puede empeorar o mejorar clínicamente en

una hora. El cuadro clínico típico de crup dura 2-3 días, aunque la tos puede persistir más tiempo.

El diagnóstico de LA se basa en el cuadro clínico y no son necesarios exámenes complementarios. La LA es normalmente fácil de diagnosticar, aunque es difícil diferenciarla de crup espasmódico. En el crup espasmódico no existen síntomas catarrales ni fiebre, la presentación es más brusca, con claro predominio nocturno y tendencia a repetirse. El crup debe diferenciarse de otras causas menos frecuentes de obstrucción de vías respiratorias altas, como epiglotitis aguda, traqueítis bacteriana, absceso retrofaríngeo y, aspiración de cuerpo extraño. La *epiglotitis* aguda se caracteriza por una inflamación del área supraglótica. Se observa sobre todo en niños de entre 2 y 4 años, que bruscamente presentan un cuadro de fiebre elevada, aspecto tóxico, disfagia, y dificultad respiratoria progresiva que provoca una posición del cuerpo hacia delante con estiramiento del cuello. La *traqueítis bacteriana* se comporta como una laringitis viral con fiebre elevada, aspecto tóxico, dificultad respiratoria severa y progresiva y mala respuesta al tratamiento. El *absceso retrofaríngeo* puede imitar una obstrucción de la vía aérea superior. En la *aspiración de cuerpo extraño* la obstrucción suele ser brusca, normalmente en un niño de 6 meses a 2 años, con historia de sofocación y tos, y no hay fiebre (Tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea superior en el niño.					
	Laringitis Viral	Crup espasmódico	Epiglotitis aguda	Traqueítis bacteriana	Absceso retrofaríngeo
Edad	6 m - 3 a	2 - 6 a	2a - 5a	2a - 10a	>5ª
Pródromos	Catarro de vías altas	No	No	Catarro de vías altas	Faringitis aguda
Inicio	Gradual	Brusco	Brusco	Variable	Lento
Disfagia	+/-	+/-	+++	+/-	+++
Fiebre	+/-	No	Elevada	Elevada	Variable
Estridor	+++	++	++	+++	+
Babeo	No	No	++++	+/-	+++
Postura	Normal	Normal	Sentado	Variable	Variable
Radiografía	Estenosis subglótica	Est.subglótica (o normal)	Supraglotis agrandada	Irregularidad subglótica	Retrofarínge ensanchada

La valoración de la gravedad del crup se realiza con el "Score de Taussig" (Tabla 2). De 0-6 puntos se considera de carácter leve; de 7-8 puntos de carácter moderado; más de 9 puntos

de carácter grave. La distinción del grado de severidad de la LA es importante en base a establecer un tratamiento.

Tabla 2. Score de Taussig				
	0	1	2	3
Estridor	No	Mediano	Moderado	Intenso / ausente
Entrada de aire	Normal	Levemente disminuida	Dismuida	Muy disminuida
Color	Normal	Normal	Normal	Cianosis
Retracciones	No	Escasas	Moderadas	Intensas
Conciencia	Normal	Decaída	Deprimida	Letargia

Tratamiento y manejo.

Los pilares fundamentales del tratamiento farmacológico del crup son la dexametasona, la budesonida y la adrenalina. La nebulización de sustancias en el tratamiento de las laringitis agudas precisa un flujo de aire de 5 litros por minuto, para favorecer el depósito de las mismas en la laringe.

- ◆ **Humedad ambiental:** Existe escasa evidencia científica que justifique su empleo. La humedad puede intensificar el broncoespasmo en niños que tienen un crup al mismo tiempo que sibilancias.
- ◆ **Corticoides inhalados:** Se administra en una dosis fija de 2 mg disuelta en 4-5 cc de suero fisiológico (independientemente del peso y edad) mejora la sintomatología inicial, disminuye el tiempo de estancia en urgencias y reduce la necesidad de adrenalina nebulizada. Sus efectos beneficiosos se producen dentro de las 2 a 4 horas de su administración y podría persistir algún beneficio clínico en las primeras 24 horas de haberlo aplicado. Teóricamente es el tratamiento ideal en el crup, por la rápida reducción de la inflamación laríngea y los nulos o mínimos efectos sistémicos que produce. Existen varios ensayos clínicos en los que se concluye que son igualmente eficaces la budesonida nebulizada con la dexametasona oral en niños con laringitis viral. Dado el bajo coste de la dexametasona oral en comparación con la budesonida, debería considerarse aquella como de elección. Se ha demostrado un beneficio aún mayor cuando se administran ambos, observándose un efecto aditivo entre los dos.

♦ Corticoides sistémicos: existe amplia evidencia en el tratamiento del crup leve, moderado y severo. El corticoide más utilizado y estudiado ha sido la dexametasona. La dosis utilizada de forma más extendida es de 0.6 mg/kg, (máximo 10 mg), por vía oral o intramuscular, en dosis única. Disminuye la severidad de los síntomas, la necesidad de adrenalina nebulizada, la necesidad de intubación y la estancia hospitalaria en el área de observación de urgencias. Aunque los resultados clínicos no suelen aparecer hasta pasadas 6 horas de la administración de dexametasona, parece que la mejoría clínica comienza a las 1-2 horas de su administración. Dosis inferiores, de 0.3 mg/kg e incluso 0.15 mg/kg en los casos leves y administradas por vía oral en dosis única son de igual eficacia. Esto es de gran importancia ya que se reducen los efectos adversos potenciales y se evitan las molestias de la inyección intramuscular. En los cuadros de laringitis que mejoran lo suficiente para ser dados de alta, sólo se precisa la administración de la dosis inicial de corticoide (la dexametasona mantiene niveles 36 - 72 h), pero en el paciente grave hospitalizado pueden ser necesarias dosis repetidas cada 12 o 24 horas. Existen pocos estudios acerca de la prednisona o prednisolona en el tratamiento de la laringitis, pero no existen razones objetivas para pensar que dosis equivalentes de este fármaco (1 mg/kg), no sean igualmente eficaces. No queda claro aún si los beneficios son los mismos administrados en dosis única o repartida en tres dosis diarias durante tres días.

♦ Adrenalina: la eficacia de la adrenalina nebulizada en los casos moderados y graves de LA está demostrada. Habitualmente no altera el curso de la enfermedad ni acorta la estancia hospitalaria, pero produce mejoría clínica. Su efecto es rápido, comenzando a los 10 minutos, con un pico máximo a los 30 minutos, durando su efecto unas 2 horas. Su administración puede repetirse si es preciso, pudiéndose emplear hasta tres veces en 90 minutos. La dosis es de 0.5 ml/kg/dosis (con un máximo de 5 ampollas), disuelto hasta llegar a 10 cc de suero fisiológico. Debido a que su efecto es transitorio, la situación clínica puede volver a ser la misma que al inicio. Por esto, debe dejarse al paciente en observación al menos durante 6 horas tras su administración antes de decidir el alta. Con la utilización conjunta de corticoides podría reducirse esa espera de seguridad en 3-4 horas, debido a que éstos reducen la necesidad de adrenalina en estos pacientes. Parece por tanto razonable proceder al alta de urgencias a un niño al que se le ha administrado adrenalina nebulizada, si no tiene estridor, la entrada de aire es normal, la coloración es normal y ha recibido una dosis de dexametasona oral o intramuscular. La obstrucción laríngea severa es una indicación de adrenalina nebulizada antes de recurrir a la intubación, siempre que la obstrucción no sea completa. Su administración en pacientes sin distrés respiratorio no está justificada.

♦ Intubación endotraqueal: La intubación endotraqueal ha desplazado a la traqueotomía en el manejo de la obstrucción severa de la vía aérea secundaria a LA. La decisión de intubar debe basarse en criterios clínicos que incluyan dificultad respiratoria severa y progresiva, cianosis, alteración de la consciencia, agotamiento, fracaso del tratamiento con adrenalina nebulizada. Es preferible un tubo traqueal con un diámetro de 0.5 a 1 mm menor de lo que corresponde para su edad. Se intentará la extubación cuando el niño

esté afebril, no haya secreciones abundantes al aspirar y aparezca fuga de aire alrededor del tubo, lo que suele suceder a las 48-72 horas.

1. Esquema de tratamiento de la laringitis aguda según su severidad

♦ Crup leve (puntuación igual o menor a 6)

Pueden permanecer en domicilio recomendándoles únicamente humedad ambiental (15-20 minutos en el cuarto de baño con humedad o exponer al aire frío de la ventana o terraza) junto con dexametasona oral 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) en dosis única. Se darán indicaciones a los padres sobre los signos y síntomas que deben observar por si se produce empeoramiento. En urgencias, además de lo anterior, puede valorarse la nebulización de suero fisiológico y/o budesonida, aunque es suficiente con la administración de dexametasona oral.

♦ Crup moderado (puntuación 7 - 8)

Se recomienda la consulta en urgencias pediátricas, la nebulización de budesonida y la administración de dexametasona oral a 0.3-0.6 mg/kg en dosis única (máximo de 10 mg), recurriéndose a la administración intramuscular si existe mala tolerancia oral. Si no existe mejoría, se recomienda iniciar o continuar con adrenalina nebulizada, en cuyo caso se hace necesario el ingreso en observación durante unas horas.

♦ Crup grave (puntuación 9 o más)

Exige monitorización estricta en observación de urgencias, adrenalina nebulizada (normalmente 3 aerosoles casi seguidos), budesonida nebulizada de apoyo, dexametasona por vía parenteral a 0.6 mg/kg (máximo 10 mg), y oxigenoterapia si es preciso. Si no mejora, se procede a la intubación endotraqueal e ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento de la Laringitis Aguda		
LEVE: Taussig <6	Moderada: Taussig 7-8	Grave Taussig > 9
<p>Humidificación</p> <p>Dexametasona oral (0,15 mg/k) y/o Budesonida</p>	<p>Budesonida y/o Adrenalina</p> <p>Dexametasona 0,3-0,6 mg/k</p>	<p>Adrenalina.</p> <p>Budesonida</p> <p>Dexametasona 0,6 mg/kg</p>

Criterios de derivación.

- ◆ *LA leves:* Pueden tratarse en domicilio con humidificación ambiental, dexametasona oral a 0,15 mg/kg en dosis única y hoja informativa para los padres en la que se indiquen los signos y síntomas de empeoramiento.
- ◆ *LA moderadas y graves:* Deben ser remitidas a Urgencias Pediátricas en ambiente tranquilo y con la mínima manipulación.

Epiglotitis

Introducción.

La epiglotitis aguda (EA), es una inflamación de la epiglotis y las estructuras adyacentes de instauración brusca y rápidamente progresiva, que se producía sobre todo en niños pequeños. Su consecuencia más importante es la capacidad de provocar una obstrucción severa e incluso total de la vía aérea superior, pudiendo causar la muerte. La introducción de la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), el principal patógeno implicado en la EA, ha reducido notablemente su incidencia, especialmente en los niños menores de 5 años.

La incidencia en nuestro medio en la era prevacunal se cifraba en 2-4 casos por cada 100.000 habitantes al año. Hasta hace unos años, el 95 % de los casos se producían en niños menores de 5 años. En adultos, existe un pico de incidencia entre los 30 y 40 años. Se ha convertido en una enfermedad muy infrecuente en niños, aumentando su incidencia en adultos.

Identificación del problema y valoración.

La EA se presenta más en varones y comienza en cualquier momento del año, una historia de 6 a 12 horas de fiebre elevada y disfagia. La odinofagia, más frecuente en niños mayores y adultos, se observa en el 85 % de éstos. De forma relativamente rápida, se instaura dificultad respiratoria, que hace que el paciente adopte una postura hacia adelante, con el cuello en hiperextensión y la boca abierta con la lengua fuera, presentando una postura clásicamente llamada "en trípode". Se muestra ansioso e inquieto. Es típico el babeo, aunque no constante, pudiendo faltar en la mitad de los casos. Al contrario que en la LA, el estridor inspiratorio no es tan ruidoso, sino de tono bajo y húmedo, y es rara la tos. La evolución puede ser fulminante siendo el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos inferior a 24 horas. La evolución puede ser más lenta en adultos, pero no por ello es potencialmente menos grave.

Suele observarse una leucocitosis moderada con desviación a la izquierda. La proteína C reactiva suele estar elevada. La *radiografía lateral de cuello* ayuda al diagnóstico, pudiéndose observar una epiglotis aumentada de tamaño, pliegues aritenoepigloticos engrosados y distensión de la hipofaringe, respetándose las estructuras subglóticas. Se considera que la sensibilidad de esta prueba diagnóstica oscila entre el 85 y el 90 %. Aún así, se cuestiona su realización ante la sospecha clínica evidente de EA, debido a la demora que supone en asegurar la permeabilidad de la vía aérea, por lo que se recomienda realizarla sólo en aquellos casos dudosos en los que el paciente está estable. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la *visualización directa*, con ayuda de un depresor lingual o un laringoscopio, de una epiglotis edematosa y coloración "rojo cereza". Solo se recomienda la visualización directa con un depresor en los casos de duda diagnóstica y debe realizarse siempre que sea accesible la intubación inmediata. Esta exploración es normalmente más segura en adultos que en niños. No debe olvidarse que en todos los casos en los que se sospeche esta patología, está contraindicada la posición del paciente en decúbito supino durante la exploración, debido a que

el peso de la epiglotis inflamada puede obstruir el vestíbulo laríngeo. Debe mantenerse al paciente en un ambiente relajado, ya que la ansiedad puede empeorar la dificultad respiratoria, sobre todo en los niños pequeños. La EA (proceso supraglótico) debe diferenciarse fundamentalmente de los procesos subglóticos. Estos últimos incluyen como máximo exponente a la laringitis aguda (Tabla 2).

Manejo y tratamiento.

El pilar fundamental en el tratamiento de la EA es el mantenimiento adecuado de la vía aérea, obteniéndose tan pronto como se sospeche esta patología. Inicialmente se debe administrar oxígeno sin interferir en la posición del paciente, mientras disponemos de las medidas de intubación con rapidez. La mayoría de autores prefieren la intubación endotraqueal en lugar de una traqueostomía. La gran ventaja de la intubación es la facilidad de su retirada transcurridas las 36-48 horas que habitualmente tarda en disminuir la inflamación de la epiglotis. En situaciones de extrema gravedad, con imposibilidad de intubación o traqueotomía urgente, puede recurrirse a una cricotiroidotomía urgente.

El segundo pilar del tratamiento es la antibioterapia, que debe administrarse siempre por vía intravenosa. El antibiótico de elección es una cefalosporina de tercera generación, normalmente cefotaxima intravenosa en dosis de 150-200 mg/kg/día, o ceftriaxona iv a 50-100 mg/kg/día. En pacientes alérgicos a beta-lactámicos puede utilizarse aztreonam asociado a vancomicina. La antibioterapia debe mantenerse 10 días.

La administración de corticoides por vía intravenosa puede ser beneficiosa durante la primera parte del tratamiento, pudiendo disminuir notablemente el edema supraglótico.

Criterios de derivación.

Todo niño con sospecha de EA debe ser trasladado urgentemente a Urgencias Pediátricas, en ambiente tranquilo, con la mínima manipulación y en brazos de su madre/padre. Nunca se realizará exploración faríngea con depresor en el ámbito extrahospitalario. A su llegada al hospital, si el paciente está estable, se intubará bajo anestesia general en quirófano. En su defecto, se intubará de urgencias, utilizando sedación profunda, analgesia y atropina intravenosos para evitar la respuesta vagal. El paciente ingresará en cuidados intensivos, donde se pondrá especial cuidado en evitar una extubación accidental.

Cuerpo extraño en la vía aérea.

Introducción.

Se trata de una situación que puede acarrear graves consecuencias, representando en ocasiones una amenaza inmediata para la vida, estando asociada a una elevada morbimortalidad.

La mayor incidencia ocurre en edades tempranas, generalmente por debajo de los 5 años y sobre todo en menores de 2 años, con predominio en varones. Sin embargo, algunos autores han mostrado un segundo pico de incidencia a los 11 años, con características algo diferentes (por ejemplo, los objetos aspirados suelen ser de otro tipo, como material inorgánico). La mayor parte de los episodios de atragantamiento ocurren cuando el niño está comiendo o jugando. En nuestro entorno la mortalidad se ha cifrado en un 0,9%.

Identificación del problema y valoración.

La clínica va a estar condicionada por el tamaño del cuerpo extraño, su localización, su composición (vegetal, metálico, plástico), el grado de obstrucción que produce y por el tiempo de permanencia en el árbol respiratorio. Se describen tres fases clínicas distintas tras la aspiración de un cuerpo extraño. La primera, período inmediato postaspiración, se manifiesta por una tos súbita, violenta, con asfixia, cianosis, ahogo, estridor y sibilancias. La mayor parte de las veces el material aspirado se expulsa en ese momento gracias al reflejo tusígeno. Si la tos no es eficaz y no consigue eliminarlo son necesarias maniobras de actuación médica inmediata.

Tras esta fase puede haber un período asintomático que puede ser de minutos a meses de duración, dependiendo de la localización del cuerpo extraño, del grado de obstrucción que produce y de la reacción inflamatoria que genere. En esta fase existe el riesgo de retrasar el diagnóstico. En la tercera fase se manifiesta la patología derivada de la reacción que el cuerpo extraño genera: inflamación o infección, dando síntomas como tos crónica, expectoración, fiebre, sibilancias y, a veces, hemoptisis.

Como ya se ha apuntado anteriormente, los síntomas van a ser diferentes según la localización del cuerpo extraño:

♦ **Cuerpo extraño laríngeo:**

Es la localización menos frecuente (2-12%) salvo en los menores de 1 año. Si el tamaño del material es lo suficientemente grande como para originar una obstrucción completa

provocará dificultad respiratoria, cianosis e incluso la muerte, tratándose pues, de una urgencia vital. Si la obstrucción es parcial producirá estridor, afonía, tos crupal, odinofagia y disnea.

◆ **Cuerpo extraño traqueal**

Alrededor del 7% se localizan en este lugar. La tos, el estridor y la sofocación son síntomas habituales. Es característico el choque o golpe audible y palpable producido por la detención momentánea de la espiración a nivel subglótico.

◆ **Cuerpo extraño bronquial:**

Es la localización más frecuente (80%), con predominio del bronquio principal derecho. La tos y las sibilancias son los síntomas más frecuentes, aunque dependiendo de la fase en la que se estudie al paciente, pueden ser más variables. También serán distintos en función del grado de obstrucción: si es leve y el aire pasa en ambas direcciones apenas se oirá alguna sibilancia; si la obstrucción es mayor, permitiendo la entrada pero no la salida de aire producirá enfisema, y si es completa, impidiendo la entrada y la salida de aire producirá una atelectasia.

La historia clínica es el primer paso hacia la aproximación diagnóstica con una sensibilidad del 80%. En general, pone de manifiesto un episodio de tos súbita, irritativa tras un atragantamiento con algún tipo de alimento u otro objeto. Cuando la historia no es sugestiva hemos de sospecharla ante el inicio brusco de disnea y/o tos paroxística en un niño menor de 2-3 años de edad, cuando esa tos sea además de tipo crupal o metálica y también ante el inicio brusco de disfonía o afonía.

La exploración física puede ser completamente normal aunque en la mayoría de los casos se pueden observar signos de obstrucción a la auscultación como la disminución o ausencia del murmullo vesicular en algún segmento, así como sibilancias. La presencia de sibilancias en niños sin asma o que no responden a broncodilatadores puede ser sugerente de la presencia de un cuerpo extraño. La auscultación pulmonar es un elemento diagnóstico de gran sensibilidad (90%) aunque de baja especificidad.

Radiografía de tórax: Siempre se debe realizar una radiografía ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño, aunque sabemos que tiene baja sensibilidad, con un 16% de falsos negativos. Es importante realizarla en inspiración-espiración para observar las variaciones pertinentes: en espiración se observará un hemitórax insuflado por atrapamiento aéreo debido al mecanismo valvular por el cual se mantiene la entrada de aire por el bronquio parcialmente obstruido pero no así su salida completa. En los casos de niños muy pequeños no es posible realizar una radiografía en inspiración-espiración por lo que realizarla en decúbito lateral puede

aportar información válida. Una radiografía normal no descarta la presencia de un cuerpo extraño en la vía aérea, por lo que en caso de historia de sofocación se debe realizar una fibrobroncoscopia, que es la que, por visualización directa, confirmará el diagnóstico.

Manejo y tratamiento

1. Niño/lactante consciente, con tos y respiración efectivas:

Se trata de una situación de obstrucción parcial, en la que hay que estimular al niño a que siga tosiendo, observando si expulsa el cuerpo extraño o si, por el contrario, se agota y la tos se hace inefectiva, en cuyo caso habrá que valorar el nivel de conciencia para iniciar maniobras de desobstrucción.

2. Niño/lactante consciente, con tos no efectiva:

En este caso la obstrucción es total o casi completa. La tos y el esfuerzo respiratorio son muy débiles e insuficientes para eliminar el cuerpo extraño. La cianosis es progresiva con escaso o nulo intercambio aéreo por lo que es preciso actuar con rapidez iniciando las maniobras de desobstrucción de la vía aérea. La extracción manual del objeto sólo se efectuará si éste es fácil de ver y extraer. Si el objeto es claramente visible se puede efectuar la maniobra de gancho.

El objetivo fundamental de las maniobras de desobstrucción no es tanto expulsar el cuerpo extraño, sino desobstruir la vía aérea para conseguir un intercambio gaseoso adecuado. Por ello, cuando el niño respira eficazmente no se debe continuar con las maniobras aunque el objeto no haya sido expulsado.

3. En el lactante:

1º Dar 5 golpes en la espalda. Sujetando al lactante en decúbito prono (boca abajo) (Fig. 4), apoyándolo sobre el antebrazo, que a su vez se puede apoyar sobre el muslo con la cabeza más baja que el tronco. Se golpeará 5 veces con el talón de la otra mano en la zona interescapular, debiendo ser estos golpes rápidos y moderadamente fuertes.

2º Dar 5 compresiones en el tórax. Sujetando la cabeza se coloca al lactante en decúbito supino (boca arriba) apoyándolo sobre el otro antebrazo y sujetando el cuello y la cabeza con la mano. Para conseguir que la cabeza esté más baja que el tronco se apoyará el antebrazo sobre la pierna. Una vez en esta posición, se realizarán 5 compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio), situados en dirección a la cabeza, justo debajo de la línea intermamilar.

3º Tras las compresiones en la espalda y torácicas hay que evaluar el estado del lactante, su estado de conciencia, su respiración y la presencia o no de tos (esfuerzo respiratorio). Así mismo hay que examinar la boca, para ver si hay algún objeto en la misma y si éste es accesible o no, para su eventual extracción si ello es posible. Este paso no debe llevar más de 10 segundos. Si no es posible desobstruir la vía aérea y el lactante está consciente con tos inefectiva hay que repetir las maniobras.

4. En el niño:

La diferencia principal es que se sustituyen las compresiones torácicas por las abdominales (maniobra de Heimlich) con el fin de aumentar la presión intrabdominal y así, indirectamente, la presión intratorácica. Esta maniobra se realiza con el niño en bipedestación.

1º Golpes en la espalda. Con el niño en bipedestación, ligeramente inclinado hacia delante, se darán 5 golpes a nivel interescapular.

2º Compresiones abdominales. Tras la maniobra anterior se realizarán 5 compresiones abdominales. Para ello el reanimador se coloca de pie, detrás del niño, sujetándolo, pasando los brazos por debajo de las axilas y rodeando el tórax del niño, manteniendo los codos separados de las costillas del niño para evitar posibles fracturas costales. Al mismo tiempo se colocará la mano en forma de puño con el pulgar flexionado hacia dentro, apoyándola en la línea media del epigastrio, entre el esternón y el ombligo. Con la otra mano se agarrará el puño para realizar un movimiento de presión dirigido al mismo tiempo hacia atrás y hacia arriba. Este movimiento ha de realizarse con fuerza con el objetivo de aumentar bruscamente la presión y movilizar el cuerpo extraño.

3º Después de cada ciclo de compresiones se debe reevaluar el estado del niño, observando si está consciente, respira o tose y si el objeto está accesible. Si está consciente y con tos ineficaz se han de repetir las maniobras hasta que empiece a toser y a realizar esfuerzos respiratorios.

5. Niño/lactante inconsciente:

Se ha de actuar como en el caso de la parada cardiorrespiratoria. En primer lugar pedir ayuda. Posteriormente, se ha de examinar la boca por si hay algún objeto extraño visible, extrayéndolo si está accesible. A continuación, se ha de comprobar si hay signos de respiración, (ver, oír, sentir). Si no respira, se realizarán 5 insuflaciones de rescate con ventilación boca a boca. Si no hay respuesta (el tórax no se expande), realizar compresiones torácicas sin valorar los signos de circulación. La compresión es útil tanto para movilizar el cuerpo extraño como para el masaje cardíaco. El número de compresiones será de 15 para el personal sanitario y 30 para la población general. En función de la respuesta se continuará con 2 ventilaciones siguiendo la secuencia de masaje-ventilación, 30/2 ó 15/2 según los casos. Si tras las primeras insuflaciones se observa buena respuesta (expansión del tórax) quiere decir que la obstrucción no es total. Hay que comprobar el pulso y la circulación, y en función de ello continuar con maniobras de reanimación.

Si todo lo anterior fracasa se procederá a intubar al paciente, intentando empujar al cuerpo extraño con el tubo endotraqueal hacia un bronquio principal lo que permitirá ventilar al paciente al menos parcialmente.

Criterios de derivación.

Una vez realizada la desobstrucción y estabilizado el paciente se realizará el traslado al hospital para realizar la broncoscopia. Hay que señalar que, aunque el paciente esté asintomático, la sospecha clínica de aspiración de un cuerpo extraño es por sí misma una indicación de exploración broncoscópica.

La broncoscopia rígida es el método de elección para la extracción de cuerpos extraños en la vía aérea, ya que es más eficaz y segura. Además permite ventilar al paciente y el uso de instrumental más variado en cuanto al tamaño.

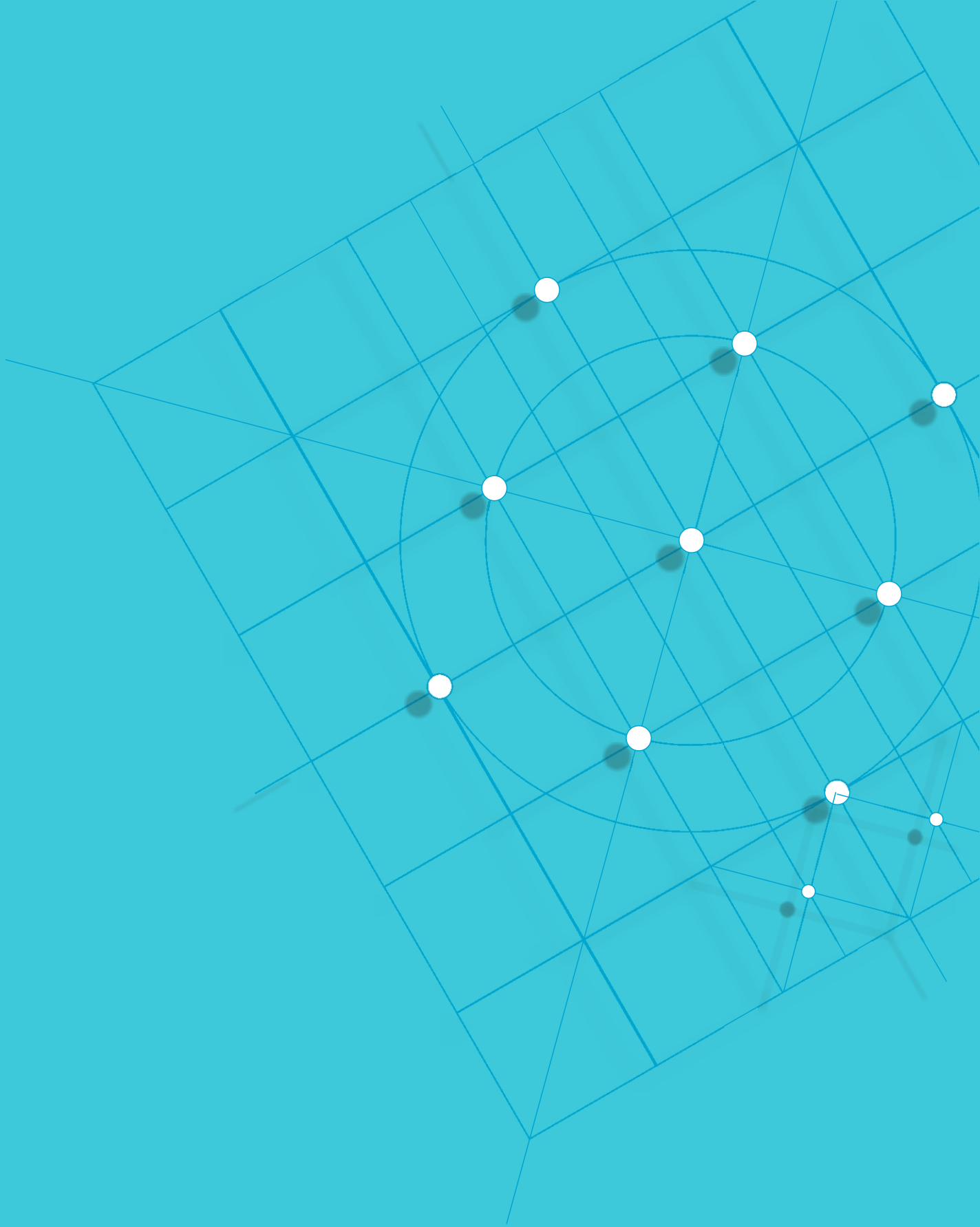
La fibrobroncoscopia se utiliza sólo en caso de duda diagnóstica, por ejemplo en los casos en los que, sin un antecedente claro, presenta sintomatología, como tos crónica, sibilancias de origen no asmático, neumonías recurrentes, atelectasias, bronquiectasias, etc. Sus limitaciones son debidas a la falta de un instrumental adecuado para la extracción y a que no permite una ventilación adecuada por lo que hay riesgo de hipoxemia e hipercapnia. En algunas ocasiones se pueden utilizar ambos sistemas concatenados: broncoscopia flexible como diagnóstico y rígida como elemento terapéutico.

Criterios de buena práctica clínica.

Tiempo de demora en atender a un paciente con disnea grave menor de 10 minutos: se pretende verificar si las patologías catalogadas como urgencia grave y que requieren una rápida actuación, son atendidas correctamente, ya que esto se relaciona con la morbimortalidad posterior.

Referencias bibliográficas.

- Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. *N Engl JMed* 1998; 339: 498-503.
- Lalinde Fernández M, Casado Flores J, Riaza Gómez M, Martínez de Azagra A. Epiglottitis aguda. Estudio de 23 casos. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 543-544.
- Rittichier KK, Ledwith CA. Outpatient treatment of moderate croup with dexamethasone: intramuscular versus oral dosing. *Pediatrics*. 2000;106:1344-8
- Aizpurúa Galdeano P, Ruiz-Canela Cáceres J, García Vera C. Tratamiento del crup en el niño con corticoides. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2004;6:633-8
- Parker R, Powell C, Kelly AM. How long does stridor at rest persist in croup after the administration of oral prednisolone? *Emerg Med Australas*. 2004;16;135-8
- Corfield A, Tecce S. Type of oral corticosteroid in mild to moderate croup. *Emerg Med J*. 2003;20:264
- Sparrow A, Geelhoed G. Prednisolone versus dexamethasone in croup: a randomised equivalence trial. *Arch Dis Child*. 2006;91:580-3.
- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary Jerry P. Nolan, Jasmeet Soarb, David A. Zidemanc, Dominique Biarentd, Leo L. Bossaerte, Charles Deakin, Rudolph W. Kosterg, Jonathan Wyllieh, Bernd Böttigeri, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group1 J.P. Nolan et al. *Resuscitation* 81 (2010) 1219-1276.
- Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. C. Calvo Macías, I. Manrique Martínez, A. Rodríguez Núñez y J. López-Herce Cid. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65(3):241-51
- Indicadores pediátricos para medir los criterios de calidad de la atención sanitaria. *Urgencias de Pediatría* C. Luaces.



Tema 7

Alteración nivel de conciencia en adultos

Tema 7

Alteración del nivel de conciencia en adultos

Introducción.

La alteración del nivel de conciencia es un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias, tanto extrahospitalario como hospitalario. Debido a la potencial gravedad que puede suponer la misma y la multitud de procesos que pueden hallarse en el origen de este síntoma, se debe considerar siempre una urgencia médica y, por lo tanto, es preciso actuar rápida y sistematizadamente.

La conciencia se define como el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que la rodea. Esto supone la preservación de los dos componentes de la conciencia: el estado de alerta ó vigilia (el sujeto está despierto) y el contenido de la misma (el sujeto mantiene una actitud mental intelectual –cognitiva– y afectiva suficientes para permitir integrar y responder a los estímulos externos e internos).

Identificación del problema y valoración.

1. Puerta de entrada al protocolo:

- ◇ Todo paciente que presente una disminución, ya sea cualitativa y/o cuantitativa, del estado de conciencia.
- ◇ La valoración del estado de conciencia se puede hacer desde dos puntos de vista:
 - ◇ Cualitativo: aunque este tipo de valoración está muy extendida, presenta el inconveniente de su subjetividad. Valora el nivel de conciencia en función de sus dos componentes, “alerta” y “contenido”, definiéndose distintos estados:
 - *Somnolencia*: tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas y a estímulos dolorosos.
 - *Obnubilación*: reducción leve-moderada del estado de alerta con respuesta a estímulos dolorosos y a órdenes verbales simples, pero no complejas. Si se acompaña de desorientación temporo-espacial lo denominamos “confusión”. El estado de confusión que se acompaña de agitación, alucinación, temblor e ilusiones, se denomina “*delirium*”.
 - *Estupor*: ausencia de respuesta a órdenes verbales simples y complejas, aunque existe respuesta adecuada a estímulos dolorosos.
 - *Coma*: ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

◆ Cuantitativo: consecuencia de la aplicación de una escala del nivel de respuesta a diversos estímulos. Aunque inicialmente se diseñó para pacientes con traumatismo craneoencefálico, su uso se ha generalizado, y nos permite obtener una medida objetiva y reproducible en posteriores comprobaciones, con lo que es posible evaluar la evolución del paciente. La escala más conocida es la de Glasgow (Tabla 1).

2. Valoración:

◆ En todo paciente inconsciente, hay que valorar inicialmente la situación cardiorrespiratoria y garantizar las funciones respiratoria y circulatoria adecuadas mediante el soporte vital básico. Para una evaluación inicial rápida de estos pacientes se debe seguir la secuencia A (vía aérea), B (respiración), C (circulación), D (pupilas, escala de Glasgow), E (desnudar al paciente) y G (determinar la glucemia capilar).

◆ Debemos distinguir entre la *pérdida transitoria de conciencia* (epilepsia, síncope o crisis de tipo psicógeno) y el paciente en *coma*. La anamnesis y valoración de la sintomatología nos ayudará a distinguir la probable convulsión (presencia de aura, movimientos tónico-clónicos homolaterales, automatismos como la masticación o movimientos de labios, mordedura de lengua y confusión posterior) del síncope (malestar previo con náuseas y vómitos, diaforesis, si existen movimientos tónico-clónicos son de corta duración y posteriores a la pérdida de conciencia y la confusión al acabar el episodio es de corta duración).

◆ Teniendo en cuenta que el traumatismo craneoencefálico constituye una entidad por sí misma, al igual que los episodios convulsivos, ambos con criterios específicos diagnósticos y de tratamiento, nos centraremos en este capítulo en otras causas de pérdida de conciencia en adultos.

◆ Una vez descartados estos procesos que pueden llevar a confusión con la pérdida de conciencia mantenida, como la histeria o la simulación además del estado postcrítico y el síncope, se procede a la valoración de estos enfermos encaminada a determinar el origen *estructural o metabólico* de la pérdida de conciencia, y a detectar situaciones que requieran un tratamiento inmediato. Cuando sea imposible determinar el origen de la lesión, pensaremos en una causa metabólica (Tablas 2 y 3).

◆ La incidencia causal es: causas metabólicas 40%, estructurales (supra e infratentoriales) 35%; intoxicaciones 25%.

3. Anamnesis:

Valoración del entorno, la situación y las circunstancias en las que se ha producido la pérdida de conciencia. En la anamnesis, realizada a familiares o testigos acompañantes del enfermo, hay que investigar:

- ◆ Inspección general con detección de fetor enólico, urémico o lesiones dérmicas como petequias, cianosis, signos de venopunción o mordedura de lengua.
- ◆ Consumo de alcohol, opiáceos, benzodiazepinas, antidepresivos, insulina, sulfonilureas y otros fármacos.
- ◆ Antecedentes de enfermedad cardíaca, hepática, renal, enfermedad terminal, diabetes, fiebre, epilepsia, hipertensión, traumatismos actuales o previos.
- ◆ Instauración del coma de forma brusca (habitualmente causa estructural) o progresiva (generalmente causa tóxica o metabólica), síntomas previos como convulsiones, dolor torácico, cefalea, vómitos, hematemesis.
- ◆ Enfermedades psiquiátricas, adicción a drogas, jeringuillas o tarros de medicamentos encontrados junto al paciente.
- ◆ Hipotermia (mixedema, hipoglucemia, shock, intoxicación por etanol) o hipertermia (golpe de calor, infección del sistema nervioso central o sistémicas, lesiones diencefálicas o tirotoxicosis).

4. Exploración física:

- ◆ Exploración general:

Palidez, cianosis, coloración rojo cereza (intoxicación por monóxido de carbono en menos del 10% de los casos), ictericia, piel fría, sudorosa, fiebre, deshidratación, en piel y mucosas; petequias, púrpura, lesiones de venopunción en extremidades; fetor enólico, estigmas de hepatopatía crónica; tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíacos, frecuencia y ritmo respiratorios (hiperventilación neurógena central, respiración de Kussmaul, respiración de Cheyne-Stokes, atáxica o irregular); auscultación pulmonar y cardíaca; palpación abdominal.

- ◆ Exploración neurológica:

Para localizar el nivel anatómico de la lesión nos basamos en el estudio de los siguientes parámetros:

- ◆ *Estado de conciencia.* es el parámetro definitorio del coma. Se mide con la escala de Glasgow y se considera en coma si es inferior a 8. Esta escala se aplica de preferencia a pacientes con traumatismo craneoencefálico por ser factor pronóstico.
- ◆ Las afecciones hemisféricas difusas y las alteraciones diencefálicas originan cambios en el estado de conciencia que van desde la somnolencia al estupor, mientras que las lesiones de tronco suelen originar coma profundo.

- ◆ *Respuesta pupilar*: fundamental para la valoración inicial y el seguimiento evolutivo. En general, las alteraciones pupilares se deben a lesiones estructurales. Hay que explorar el tamaño, la simetría y la respuesta a la luz y el dolor, recordando siempre las alteraciones que la pupilas sufren con la administración de fármacos tópicos o sistémicos.
- ◆ Podemos encontrar unos patrones característicos de respuesta anómala al *reflejo fotomotor* (Tabla 4) y también puede evaluarse la respuesta pupilar al dolor mediante el *reflejo ciliospinal* (provocación de midriasis bilateral como respuesta normal ante un estímulo doloroso).

La normalidad de ambos reflejos indican indemnidad troncoencéfalica.

- ◆ *Parpadeo, posición de reposo y movimientos oculares espontáneos*.

El *parpadeo espontáneo* y el *reflejo corneal*, provocado por estimulación de la córnea con una torunda de algodón, dependen de la integridad del tronco del encéfalo y de sus conexiones con la corteza cerebral (vía trigémino-protuberancia-facial).

En reposo, los párpados cerrados informan de un funcionamiento correcto de los núcleos del facial y por tanto, de la porción inferior de la protuberancia. Una ptosis palpebral indica lesión homolateral del III par craneal.

El *reflejo corneal*, en condiciones normales origina oclusión palpebral y elevación ocular. La ausencia de alguno de sus componentes obliga a descartar lesiones protuberanciales bajas o mesencefálico-protuberanciales, respectivamente.

La posición ocular en reposo y los movimientos oculares espontáneos o provocados mediante los *reflejos oculocefálicos (ROC)* y *oculovestibulares (ROV)* permiten determinar el nivel lesional.

En las lesiones hemisféricas, los ojos se desvían conjugadamente hacia el lado lesionado (lado contrario de la hemiparesia), mientras que en las lesiones talámicas y protuberanciales y en la epilepsia focal lo hacen hacia el lado contrario de la lesión (homolateral a la hemiparesia o a las contracciones, respectivamente). Las lesiones oculomotoras se manifiestan en reposo por desconjugación ocular (Tabla 5).

Los *ROC* y *ROV* sólo se realizan con el paciente en coma. Ambos tienen la misma significación clínica, aunque los *ROC* desaparecen antes. Los *ROC* consisten en la desviación conjugada de la mirada hacia el lado contrario de donde se gire la cabeza del paciente, tanto en el plano horizontal como en el vertical (ojos de muñeca). Su presencia implica normalidad del tronco del encéfalo y del sistema oculomotor. No debe explorarse si se sospecha lesión de la columna cervical. El *ROV* se estimula irrigando el conducto auditivo externo con suero fisiológico frío, con la cabeza inclinada 30º sobre el plano horizontal, provocando, en condiciones de

normalidad, la desviación conjugada y lenta de la mirada hacia el oído estimulado, seguida de una respuesta correctora rápida hacia el lado contrario (es decir, se produce nistagmo en sentido contrario al oído irrigado). Indica ausencia de lesión estructural, tanto a nivel cortical como troncoencefálico. En los pacientes con coma estructural de origen cortical no ocurre dicha respuesta correctora, permaneciendo durante unos segundos una desviación conjugada de la mirada hacia el oído estimulado. En el coma estructural de origen troncoencefálico, los ojos quedan en la posición primitiva. Cuando se utiliza agua caliente, la respuestas son la inversa. Para explorar los movimientos de verticalidad de la mirada, se irriga ambos oídos a la vez. En condiciones normales, se desvía la mirada hacia arriba con agua caliente y hacia abajo con agua fría.

◇ *Patrón respiratorio:*

- *Respiración de Cheyne-Stokes:* lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico
- *Hiperventilación neurógena central:* lesión mesencefálica o protuberancial alta, en ausencia de hipoxemia o acidosis graves
- *Respiración apnéustica o en salvas:* lesión protuberancial baja
- *Respiración de Biot o atáxica:* lesión bulbar.

◇ *Respuesta motora:*

Valora la actividad motora espontánea o provocada por estímulos dolorosos, y los reflejos osteotendinosos, valorando la aparición de una respuesta anormal:

- Falta de respuesta unilateral: sugiere lesión hemisférica
- Falta de respuesta bilateral: lesión del tronco encefálico, pseudocomas psiquiátricos y comas profundos por afectación hemisférica bilateral
- Rigidez de decorticación: miembros superiores en flexión, aducción y pronación con extensión de miembros inferiores. Supone afectación de la vía corticoespinal (lesión hemisférica difusa y/o lesión diencefálica) o coma metabólico
- Rigidez de descerebración: miembros superiores en extensión y pronación con opistótonos y miembros inferiores en extensión. Supone afectación del tronco encefálico (lesión mesencefálica o protuberancial) o comas metabólicos graves.

◇ Reflejos plantares:

El *reflejo plantar* en extensión bilateral nos indica un afectación troncoencefálica, incluyendo la mielinosis pontina, o bien afectación bihemisférica, debiendo pensar en este caso en hipoglucemia, hipoxia, hipertensión intracraneal. También aparece Babinski bilateral en el botulismo, Síndrome de Guillain Barré y lesiones medulares completas, aun cuando no se acompañan de alteración del nivel de conciencia. No olvidar descartar la existencia de rigidez de nuca, así como la valoración del fondo de ojo en el contexto de una exploración general completa.

5. Exploraciones complementarias:

- ◆ En los DCCU móviles/ Equipos de emergencias EPES/ Servicios de Urgencias extrahospitalarios.
 - ◆ Glucemia capilar, a la cabecera del enfermo, mediante tira reactiva.
 - ◆ Electrocardiograma (ECG) y toma de constantes.
 - ◆ Canalización de vía venosa periférica y extracción de analítica.
- ◆ En los Servicios de Urgencias hospitalarios
 - ◆ Además de lo anterior
 - ◆ Hematimetría, bioquímica y estudio de coagulación.
 - ◆ Gasometría arterial.
 - ◆ Hemocultivos en caso de fiebre o hipertermia.
 - ◆ Orina completa con sedimento.
 - ◆ Radiografía de tórax.
 - ◆ Tomografía computarizada craneal (indicada ante la sospecha de lesión focal y en todos los casos de coma de causa desconocida) salvo evidencia de causa tóxica o metabólica.
 - ◆ Otras pruebas, indicadas sólo en casos muy concretos, son:
 - Punción lumbar si existe rigidez de nuca y/o sospecha de infección del SNC.
 - Muestra de sangre y orina para estudio toxicológico.
 - EEG (para descartar causa comicial, encefalopatías y lesiones del sistema reticular activador ascendente, así como para el diagnóstico de muerte cerebral).
 - Ecografía abdominal y/o cardíaca.

6. Diagnóstico diferencial:

Una vez descartados los procesos que pueden cursar con una alteración pasajera del estado de conciencia (síncope, estado postcrítico, simulación, etc.), el diagnóstico diferencial se centra en dos tipos de procesos: el sueño fisiológico y los pseudocomas:

- ◇ *Coma psicógeno*: Aparece en pacientes con antecedentes psiquiátricos graves.
- ◇ *Síndrome del cautiverio (locked-in)*: Se debe a lesiones protuberanciales ventrales.
- ◇ *Abulia y mutismo acinético*: Son grados de afección de un mismo proceso. Aparece en pacientes con interrupción de las conexiones frontales inferomediales o con amplias lesiones bilaterales a ese nivel.
- ◇ *Estado vegetativo*: Pacientes que mantienen las funciones dependientes del tronco del encéfalo sin ninguna función cognitiva superior.

Manejo y tratamiento.

1. Medidas iniciales:

En todo paciente en coma, como ya se mencionó antes, la valoración inicial debe ir encaminada a determinar la causa estructural o metabólica del mismo y a detectar aquellas situaciones médicas o quirúrgicas que requieran de un tratamiento inmediato.

Se debe proceder a:

- ◇ Preservar las funciones vitales y neurológicas siguiendo la secuencia A (vía aérea), B (respiración) y C (circulación).
- ◇ Examen neurológico rápido para orientar hacia una causa estructural o tóxico-metabólica mediante la escala de Glasgow, cuantitativa, reproducible independientemente del observador y muy adecuada para un control evolutivo de la alteración del nivel de conciencia (*anexo I*); tamaño, simetría y reactividad pupilar; movimientos oculares espontáneos y posición primaria de la mirada; focalidad motora; respuesta al dolor y patrón respiratorio.
- ◇ Tratamiento de causas rápidamente reversibles como la hipoglucemia o sobredosis de benzodiacepinas u opiáceos.

2. Actitud terapéutica:

- ◇ En ausencia de respiración espontánea: protocolo RCP.
- ◇ Mantener libre la vía aérea mediante cánulas orofaríngeas tras retirada de prótesis y cuerpos extraños y elevar la cabecera 30-45°.
- ◇ Oxigenoterapia con el dispositivo necesario para mantener SatO₂ > 90% considerando el aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal si fuera necesario (frecuencia respiratoria < 6 o Glasgow < 8).

- ◆ Administración de fluidos con suero fisiológico a un ritmo que mantenga la TAM >70mm Hg.
- ◆ Considerar la colocación de sonda nasogástrica y administración de carbón activado ante la sospecha de sobredosis medicamentosa. El lavado gástrico se debe hacer con sonda orogástrica de grueso calibre y una vez aislada la vía aérea para evitar posibles broncoaspiraciones.
- ◆ Si se sospecha etiología comicial valorar la administración de anticonvulsivantes.
- ◆ Tratamiento empírico:
 - ◆ Glucosa hipertónica: 2 ampollas de glucosa hipertónica al 50% (40 ml), salvo si se puede disponer de forma inmediata de determinación de glucemia capilar que descarte la hipoglucemia como causa del coma. En pacientes con sospecha de enolismo crónico, hepatopatía, malnutrición, administrar previamente una ampolla de tiamina 100 mg im o 1-2 mg/Kg iv en bolo lento, para prevenir la aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff.
 - ◆ Naloxona: 0,4-0,8 mg iv o intranasal (ampollas de 0,4 mg) en pacientes en los que el examen neurológico no sugiera causa estructural y la exploración física sea compatible con una posible intoxicación por opiáceos (miosis pupilar, depresión respiratoria, signos de venopunción).
 - ◆ Flumazenilo: ampollas de 0,5 mg o 1 mg. Administrar en bolos de 0,3 mg cada 2 minutos hasta un total de 2 mg. Si se requiere perfusión continua diluir 2,5 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% e infundir a 6 gotas/minuto o 18 ml/h, en pacientes en los que se sospeche sobredosis de benzodiazepinas y no exista contraindicación (pacientes epilépticos).
 - ◆ Tratamiento de HIC: si existen signos compatibles con herniación cerebral (midriasis unilateral arreactiva, postura de descerebración) se debe proceder a aislamiento de vía aérea, hiperventilación y administración de suero salino hipertónico o manitol.

Criterios de derivación.

- ◆ En principio, todos los pacientes con alteración inexplicable de la conciencia, aun cuando la recuperen, deben ser derivados a un centro hospitalario para su valoración.
- ◆ Requieren además derivación para ingreso hospitalario todos los pacientes con síncope de alto riesgo (desencadenado en decúbito o después de esfuerzo, de duración prolongada o con episodios reiterados en un breve espacio de tiempo, acompañado o precedido de dolor torácico, disnea, cefalea o con focalidad neurológica posterior), siendo candidatos a ingreso en el área de Observación de Urgencias, mientras se determina su etiología. El síncope recidivante y los de origen cardiológico o neurológico demostrado, ingresarán en el área de hospitalización correspondiente.

Criterios de buena práctica clínica.

- ◆ Realización de glucemia capilar al 100% de los pacientes con alteración del nivel de conciencia.
- ◆ Existencia de una correcta cumplimentación de historia clínica reflejando al menos en el 90% de los pacientes con disminución del nivel de conciencia la evaluación del tamaño y simetría pupilar.
- ◆ Existencia de una correcta cumplimentación de historia clínica reflejando al menos en el 90% de los pacientes con disminución del nivel de conciencia la escala de Glasgow.
- ◆ Realización de intubación orotraqueal y ventilación mecánica al menos en el 90% de los pacientes con puntuación igual o inferior a 8 en la escala de Glasgow.

Anexos

Tabla 1	Escala de Glasgow		Glasgow Modificada	
Apertura Ocular	Espontánea	4	Espontánea	4
	Respuesta a la voz	3	Respuesta a la voz	3
	Respuesta al dolor	2	Respuesta al dolor	2
Respuesta motora	Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
	Orientada	5	Charla y balbucea	5
	Desorientada	4	Llanto irritable	4
	Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor	3
	Sonidos incomprensibles	2	Se queja de dolor	2
	Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Obedece	6	Movimientos espontáneos normales	6
	Localiza	5	Retirada al tocar	5
	Flexiona	4	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3	Flexión anormal	3
	Flexión anormal (descerebración)	2	Extensión anormal	2
	Sin respuesta	1	Sin respuesta	1
	TOTAL	15	TOTAL	15

Tabla 2. Diferencias entre coma estructural y metabólico.	
ESTRUCTURAL	TÓXICO-METABÓLICO
Comienzo súbito	Comienzo progresivo
Profundo	Superficial
Constante o progresivo	Fluctuante
Focalidad, excepto en: Hemorragia subaracnoidea Trombosis de senos venosos Hematoma subdural crónico Meningitis Vasculitis	Ausencia de focalidad, excepto en: Hipoglucemia Hiponatremia Encefalopatía hepática Intoxicación barbitúrica
Fondo de ojo patológico: Hemorragia subhialoidea Edema de papila	Pupilas simétricas, pequeñas y reactivas (excepto bloqueo farmacológico)
Asimetría en la motilidad ocular	Movimientos oculares errantes

ROC y ROV patológicos	ROC y ROV normales
Presencia de patrones respiratorios típicos	Respiración rápida y profunda
Asimetrías motoras	Inquietud motora, temblores, mioclonías
Asimetrías de tono muscular	Tono muscular normal o disminuido y simétrico.

Tomada de Calderón de la Barca Gázquez JM, Molina Nieto T, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Coma. En: *MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Elsevier. Barcelona: Elsevier; 2010. p 394-400*

Tabla 3. Causas de coma	
Fiebre	Arritmia transitoria
Traumatismo craneal	Hipotensión ortostática
ACV	Acidosis láctica Hemorragia subaracnoidea
Crisis convulsiva	Meningoencefalitis
Hipoglucemia	Encefalopatía de Wernicke
Intoxicaciones por alcohol y opiáceos	Encefalopatía hipertensiva
Cetoacidosis diabética	Neoplasia cerebral
Coma hiperosmolar no cetósico	Encefalopatía urémica
Síncope vasovagal	

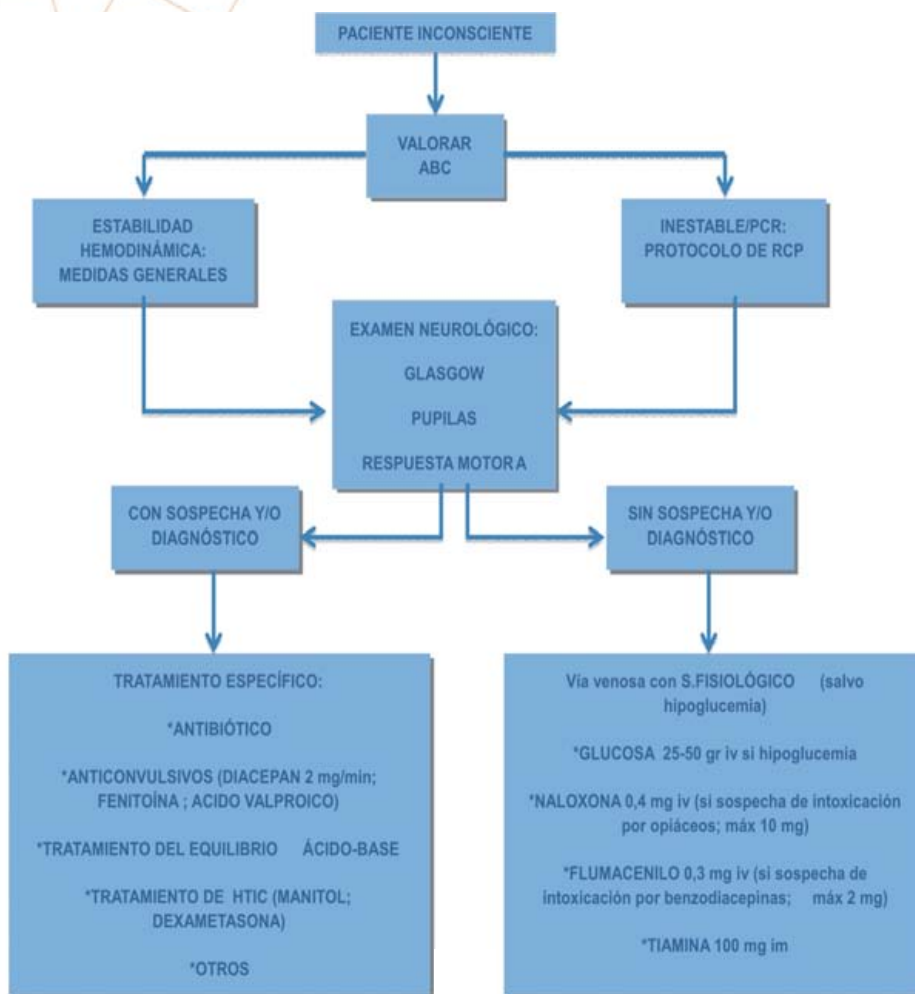
Tabla 4: Tamaño, simetría y reactividad pupilar			
Pupilas isocóricas	Mióticas	Reactivas	Encefalopatía metabólica, intoxicación por opiáceos, intoxicación por insecticidas organo-fosforados y lesiones diencefálicas
		Puntiformes arreactivas	Lesiones protuberanciales por afectación de la vía simpática
	Medias	Reactivas	Indican integridad mesencefálica, apuntando más hacia una causa tóxico-metabólica del coma
		Arreactivas	Lesión mesencefálica por afectación del parasimpático, protuberancial, encefalopatía anóxica o intoxicación por glutetimida o escopolamina
Pupilas no isocóricas	Midriáticas	Arreactivas	Lesión bulbar o encefalopatía anóxica. También fármacos como atropina, glutetimida anfetaminas, cocaína
	Miótica unilateral		Signo de alerta de herniación transtentorial, indica lesión a nivel de hipotálamo, cadena simpática cervical o afección bulbomedular.
	Midriática unilateral	Arreactiva	Herniación del uncus temporal con afectación del III par craneal homolateral y en la hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior.

Adaptada de la GPC: *El paciente inconsciente. Fisterra*

Tabla 5. Posición en reposo y movimientos oculares

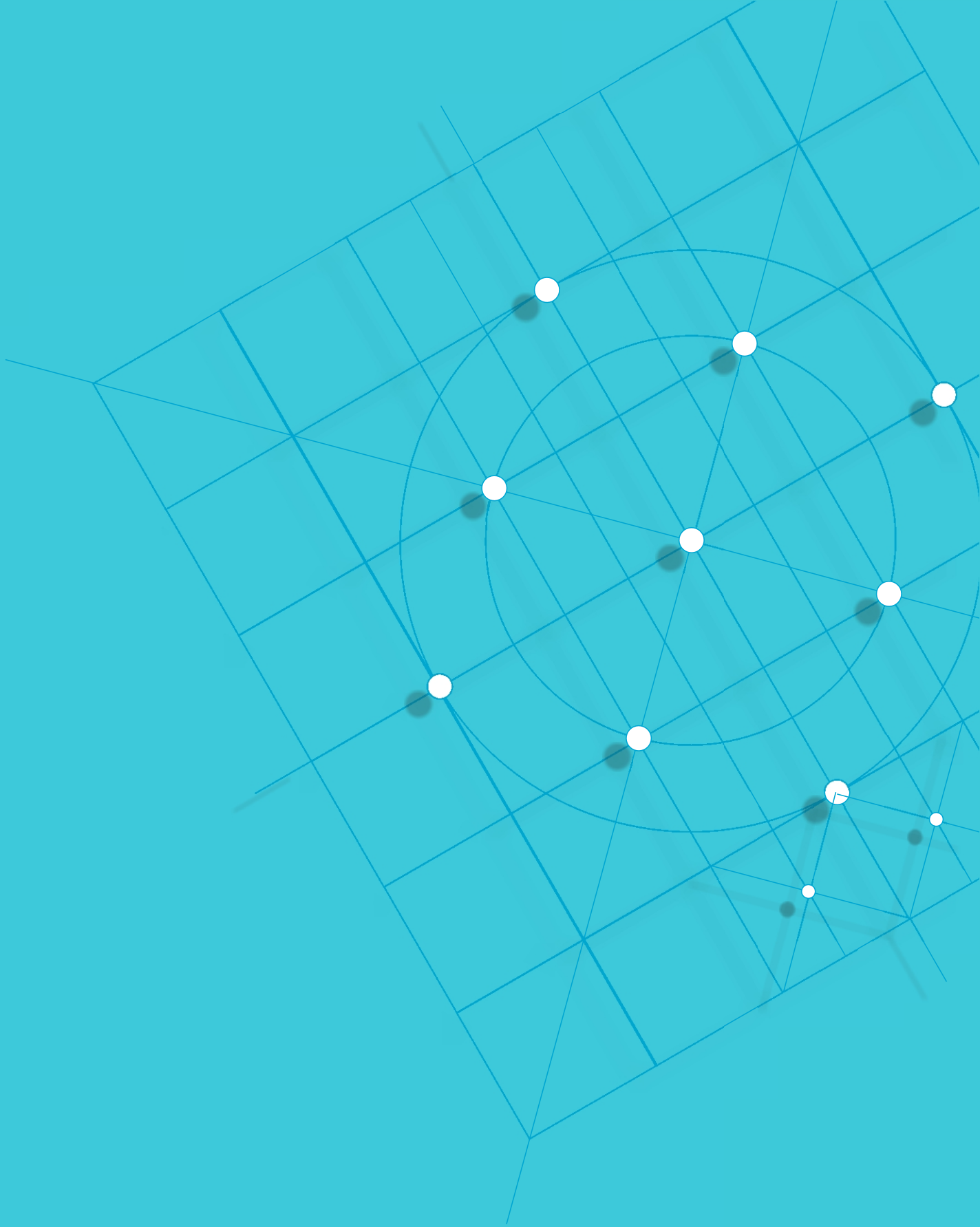
Mirada desconjugada: lesión del III par craneal con desviación de la mirada hacia fuera y abajo o lesión del VI par craneal con desviación de la mirada hacia dentro.
Mirada conjugada horizontal: desviación hacia el lado contrario a la hemiparesia (los ojos miran la lesión que es hemisférica) o desviación hacia el lado de la hemiparesia en el caso de que ésta se localice en la protuberancia, en el lado contrario al que se dirige la mirada
Movimientos erráticos oculares: “ojos en ping pong” que indican indemnidad del tronco cerebral, en cuadros metabólicos y daño difuso hemisférico
Mirada conjugada vertical: la imposibilidad de dirigir la mirada hacia arriba indica lesión mesencefálica
Mirada fija hacia delante: lesión mesencefálica
Nistagmus convergente y de retracción: lesión mesencefálica
Movimientos conjugados bruscos hacia abajo con regreso lento a la posición inicial (bobbing ocular): lesión protuberancial.

Anexo 1. Algoritmo de manejo de alteración del nivel conciencia



Referencias bibliográficas.

- Asensio Asensio L. Pérdida de conciencia. Síncope y coma. En: Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed. Barcelona: Semfyc; 2006. P. 235-46.
- Cacho Gutiérrez J, Sevillano García MD, Cacabelos Pérez P. Protocolo diagnóstico de las alteraciones del estado de conciencia. *Medicine*. 2011; 10(71):4855-9.
- Calderón de la Barca Gázquez JM, Molina Nieto T, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Coma. En: *MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS*. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Elsevier. Barcelona: Elsevier; 2010. p 394-400.
- Gallardo García E, Urbelz Pérez A, Palazuelos Molinero V, Micheloud Jiménez D. Alteraciones del estado de conciencia. *Medicine*. 2011; 10(89):5983-92.
- Jiménez Hernández S. Coma, crisis comiciales y otros trastornos de la conciencia. En: Jenkins JL, Braen R. *Manual de medicina de urgencia*. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 311-24. ISBN-13: 978-84-4581-074-3.
- Molins A. Protocolo diagnóstico diferencial de la pérdida de conciencia transitoria. *Medicine*, 2011; 10 (74): 5060-3.
- Palacios Castañeda D, García Ortiz C, Leal Sanz P. Manejo del enfermo en coma. En: *Manual de protocolos y actuación en urgencias del CHT*. 3ª ed.; 2010. p. 189-96.
- Pazo Paniagua C, Ventosa Rial J. El paciente inconsciente. *Guía de Práctica Clínica*. 5/5/2011.
- Wolfe RE, Brown D. Coma and depressed level of consciousness. En: *Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice*. 6ª ed.; 2006.
- Young GB. Coma. *Ann Acad Sci* 2009; 1157: 32-4



Tema 8

Alteración nivel de conciencia en niños

Tema 8

Alteración del nivel de conciencia en niños

Introducción

La conciencia es el proceso fisiológico en el cual el individuo mantiene un estado de alerta, con pleno conocimiento de sí mismo y de su entorno.

Del estado de alerta físico y mental que supone un nivel de conciencia normal hasta la supresión total de dicha actividad que define el estado de coma existen multitud de estadios, debiendo entenderse todo ello como un proceso continuo y evolutivo, viéndose involucrados gran cantidad de procesos, muchos de ellos tratables, que pueden desembocar en este complejo sintomático, por lo que cualquier alteración en el estado de vigilia en el niño deberá ser manejada como una situación de riesgo vital, mientras no se demuestre lo contrario. (**Ver Tema 7**).

Identificación del problema y valoración

La aparición del coma puede ser de forma aguda (origen traumático, epiléptico, vascular o hipóxico) o, más frecuentemente, de forma progresiva (infeccioso, tóxico, metabólico, y a veces traumático). El 95% de los casos de coma en niños se debe a lesiones no estructurales (**Tablas 2 y 3. Tema 7**). Los comas estructurales son infrecuentes pero suelen precisar de tratamiento inmediato. La clasificación inicial del tipo de coma en estos dos grupos se realiza basándose en datos clínicos. Signos de focalidad neurológica o asimetría (focalidad motora, desviación de la mirada conjugada o visión no conjugada, pupilas no reactivas o con respuesta asimétrica, patrón respiratorio anormal...) sugieren coma estructural.

1. Exploración:

La valoración inicial de un niño con alteración de la conciencia debe ir encaminada fundamentalmente a determinar el origen estructural o metabólico de la misma y a detectar aquellas situaciones que requieran un tratamiento inmediato. En la práctica, la imposibilidad de determinar el nivel lesional sugiere una causa metabólica.

Existen varios parámetros físicos para determinar el nivel anatómico de la lesión (**Anexo 1**):

- ◆ Nivel de conciencia: La escala de coma de Glasgow (GSC) permite no sólo la valoración inicial de la profundidad del coma, sino también el seguimiento del paciente comatoso, permitiendo detectar con facilidad cambios evolutivos. Su valor inicial se relaciona con el pronóstico. Cuando el paciente está intubado por causa neurológica, la respuesta verbal se puntúa con el mínimo y se denomina Vt.

- ◆ Respuesta pupilar. Tamaño, simetría, reflejo fotomotor (RFM)
- ◆ Posición en reposo, movimientos oculares y reflejos oculocefálicos y corneal: desviación de la mirada o posición intermedia, reflejo corneal (RC), reflejo oculovestibular (ROV) y reflejo oculocefálico (ROC).
- ◆ Patrón respiratorio: Cheyne-Stokes, hiperventilación, apneúsica, atáxica, apnea.
- ◆ Respuesta motora: espontánea, rigidez de decorticación o descerebración.
- ◆ Es importante valorar signos de hipertensión intracraneal (HTIC) como: historia de cefalea matutina, vómitos en escopetazo, deterioro del nivel de conciencia, cambios de conducta, pérdida de habilidades, edema de papila, diplopia y estrabismo debido a parálisis del VI par, tríada de Cushing. En el lactante estos signos se manifiestan con abombamiento de la fontanela anterior, ojos en sol poniente, aumento del tamaño del cráneo, dehiscencia de suturas, retraso del desarrollo, irritabilidad, nistagmo e incapacidad para fijar la mirada.

2. Exploraciones complementarias:

- ◆ Glucemia capilar.
- ◆ Electrocardiograma y monitorización.
- ◆ Pulsioximetría.
- ◆ Determinación de gasometría arterial, hematimetría, estudio de coagulación, bioquímica sanguínea incluyendo urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, glucemia, AST, ALT, CPK, cuerpos cetónicos, amonio, láctico, pirúvico, amilasa y proteínas totales.
- ◆ Radiografía PA tórax, Lateral cervical, PA pelvis y Ecografía abdominal, en politraumatizados.
- ◆ Otras pruebas complementarias más específicas: electroencefalograma (EEG), tóxicos en sangre y orina, determinación en sangre de carboxihemoglobina o metahemoglobina, TC craneal y/o toraco-abdominal, resonancia magnética (RM), punción lumbar. En ningún caso estas exploraciones retrasarán el ingreso del paciente.

3. Diagnóstico diferencial:

Descartados los procesos que pueden cursar con una alteración pasajera del estado de conciencia, como son *síncope* (rápida recuperación de la conciencia cuando se coloca al paciente en posición de decúbito), *estado proscrito* (signos de haber sufrido una crisis convulsiva, como mordedura lateral de la lengua e incontinencia de esfínteres, recuperación de la conciencia paulatina), *simulación* (simulan una pérdida de conciencia para llamar la atención, el episodio suele acontecer en presencia de público, siendo significativa una resistencia activa a la apertura pasiva de los ojos), *espasmo de sollozo*, etc., o nos encontremos ante una parada cardiorrespiratoria (con protocolos específicos), el problema del diagnóstico diferencial se centra en dos tipos de procesos: el *sueño fisiológico* y los *estados de hipersomnia*. Existe otro grupo de entidades que pueden definirse como seudocomas: *coma psicógeno*, *síndrome del cautiverio (locked-in)*, *abulia* y *mutismo acinético*. *estado vegetativo* y *muerte cerebral*.

Manejo y tratamiento

La actuación con medidas de soporte vital ante un coma pediátrico se antepone a la aproximación clínica, tanto por la gravedad potencial o real derivada de la causa, como por el daño secundario a la alteración de las funciones vitales. Se basa en cuatro aspectos fundamentales:

1. Estabilización inicial y monitorización:

- ◆ Es necesario garantizar la permeabilidad de la vía aérea (A), inmovilización cervical si antecedente traumático o se desconoce, una ventilación adecuada (B), (frecuencia y patrón respiratorio, saturación de oxígeno por pulsioximetría). Se debe administrar siempre oxígeno suplementario, realizando intubación si es necesario (respiración ineficaz, inestabilidad hemodinámica, Glasgow <9, o rápido deterioro neurológico o signos de herniación cerebral inminente) y una circulación (C) adecuada optimizando la función cardiovascular con el aporte líquido adecuado (suero isotónico, con glucosa si se pone de manifiesto una hipoglucemia) y el uso de drogas vasoactivas si precisa. Monitorización: Respiratoria (pulsioximetría, capnografía si IOT), Hemodinámica, Metabólica y Neurológica.
- ◆ Rápida valoración neurológica: dirigida a diferenciar causas estructurales o metabólicas. Pupilas, Glasgow, actitud postural y movimientos espontáneos.
- ◆ Revertir causas metabólicas o tóxicas de tratamiento inmediato: hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, antídotos (en intoxicaciones por opioides, benzodiacepinas), tratamiento anticonvulsivo en las convulsiones y antitérmicos si fiebre.
- ◆ Determinar el nivel de función del SNC y la etiología del coma.

2. Medidas Generales:

- ◆ En ausencia de respiración espontánea (o respiraciones escasas e irregulares) y sin signos de circulación, o no hay pulso, o éste es muy lento (<60 lat./min con pobre perfusión), o no hay seguridad en su detección, monitorizar ECG e iniciar protocolo RCP.

- ◆ Permeabilización adecuada de la vía aérea. Para ello se aspirarán secreciones (de boca, nariz, faringe y tráquea) y se asegurará una ventilación adecuada administrando oxígeno mediante mascarilla de efecto Venturi al 24% hasta disponer del resultado de la gasometría. De no existir respiración espontánea, o si el paciente presenta una puntuación en la CGS <9, se ventilará con bolsa auto hinchable-mascarilla conectada a una fuente de oxígeno a un flujo de 15 l/m y a un ritmo de 12-20 (en neonatos 30) ventilaciones por minuto y se procederá a intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica.

- ◆ Canalizar vía venosa periférica, intraósea, o central perfundiendo suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min, (20 cc/kg/IV en 10-15 min).

- ◆ Determinación de glucemia capilar.

- ◆ Monitorización electrocardiográfica.

- ◆ Medición de la tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), saturación O₂ con pulsioxímetro (SatO₂) y temperatura (T^a).

- ◆ Sondaje vesical y medición de diuresis.

- ◆ Sondaje nasogástrico para evacuar contenido gástrico, previa intubación endotraqueal.

3. Atención extra hospitalaria:

- ◆ Inicio de las medidas de soporte vital básico (ABC), si es preciso.

- ◆ Inmovilización cervical si existen dudas sobre si el niño ha podido sufrir un traumatismo previo o posterior al inicio de la alteración de la conciencia.

- ◆ Elevación del cabecero a 30°, excepto si hipotensión arterial. En este caso iniciar soporte inotrópico y/o expansión volumétrica (Objetivo: TA límites altos de la normalidad).

- ◆ Alertar al centro coordinador de urgencias y emergencias.

- ◆ Una vez que acude el equipo de emergencias se instauran medidas de soporte vital avanzado si es necesario.

- ◆ Tras la estabilización, realizar una valoración neurológica rápida, determinando la puntuación en la escala CGS y descartando signos de focalidad neurológica y/o de hipertensión intracraneal. Ante tales signos se intubará al paciente, si no se había realizado ya.
- ◆ Si se confirma hipoglucemia mediante tira reactiva administrar: 2 ml/kg de glucosa al 25% de forma rápida, seguido de suero glucosado al 10% a un ritmo de 10 gotas/min. Si no tenemos acceso venoso: glucagón IM (< 20 Kg: 0,5 mg/dosis; > 20 Kg 1 mg/dosis).
- ◆ Valorar la administración de: naloxona 0,01-0,1 mg/kg IV o IM (en <20 Kg: 0,1 mg/kg; en >20 kg: 2 mg/dosis) (administrar a todo niño con disminución del estado de conciencia con miosis y depresión respiratoria y sin causa justificada o evidencia de intoxicación por opiáceos), flumazenilo 0,01- 0,1 mg/kg/ IV lento (dosis máxima acumulada: 2 mg) (sospecha de intoxicación benzodiacepínica en ausencia de control anticomitial con benzodiacepinas o en traumatismo craneal grave).
- ◆ Recabar la siguiente información sobre lo sucedido: rapidez de inicio del coma, la progresión del mismo, circunstancias que rodean al paciente, postura en el momento de inicio, existencia de traumatismo o convulsión precipitante, posibilidad de lesión tras el episodio, historia de cefalea, signos neurológicos, de fiebre o enfermedad, de depresión o intento de suicidio, evidencia de envases de fármacos abiertos o restos de sustancias, enfermedad crónica, neurocirugía previa, exposición a tóxicos, gas, CO, etc, exposición ambiental a frío o calor extremo.

4. Transporte:

Durante el mismo se intentará mantener la estabilidad, contando con la monitorización adecuada (FC, FR, TA, SpO2, ECG) y reevaluaciones clínicas (no más de 15 minutos entre cada una). Se inmovilizará al niño para evitar lesiones, con especial atención al cuello, con elevación del cabecero de la camilla a 30°. Además se controlará T^º (si > 37,5 °C paracetamol iv/rectal), se tratarán las convulsiones (diazepán 0,5 mg/kg rectal o 0,3 mg/kg iv lento, máximo 10 mgr, pudiendo repetir la dosis cada 5 minutos, hasta 3 veces, o midazolán 0,2 mg/kg/ IV). Se avisará al hospital receptor sobre su llegada y estado actual. Se facilitará el acompañamiento de un familiar durante el traslado.

5. Atención en la urgencia del hospital:

- ◆ Iniciar o mantener la estabilización descrita anteriormente.
- ◆ Realizar un rápido reconocimiento neurológico para identificar a niños con un proceso intracraneal expansivo y potencialmente mortal: signos de focalidad neurológica (presencia de pupilas asimétricas en tamaño o reactividad y movimientos asimétricos en extremidades o cara), disfunción del tallo cerebral (alteraciones en el patrón respiratorio, ausencia o asimetría de los reflejos corneales y anormalidad en los reflejos oculo vestibulares u oculocefálicos, que no deben ser estudiados hasta que no se

descarte lesión cervical), hipertensión intracraneal (HTIC), signos de herniación cerebral inminente (respuesta asimétrica al dolor, decorticación o descerebración, parálisis de pares craneales, midriasis fija uni o bilateral, triada de Cushing) y traumatismo craneoencefálico (TCE) (inspección y palpación cuidadosa de cabeza y cuello, una fontanela abombada en ausencia de fiebre y la presencia de hemorragias retinianas en el fondo ocular pueden advertir acerca de maltrato infantil como el *síndrome del niño sacudido*).

Un niño puede tener una hemorragia subaracnoidea (rotura de aneurisma o malformación arterio-venosa) sin ningún síntoma de HTIC. Un niño con focalidad neurológica o disfunción del tronco cerebral tiene una lesión intracraneal expansiva mientras no se demuestre lo contrario (TC urgente, una vez estabilizado el paciente). En pacientes comatosos con sospecha de TCE, también se realizará TC aunque no existan signos de disfunción del tallo cerebral o focalidad neurológica

- ◆ A la vez se identificarán y se tratarán causas de coma inmediatamente reversibles (hipoglucemia o la intoxicación por opiáceos o benzodiazepinas).
- ◆ El siguiente paso es descartar la existencia de signos o síntomas de meningitis o encefalitis. La presencia de signos meníngeos en un paciente con alteración de la conciencia debe ir seguida de la realización de una punción lumbar (PL) con medición de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), y toma de muestras para cultivos, a menos que su realización esté contraindicada (compromiso cardiorrespiratorio, signos de HTIC, infección en la zona de punción, focalidad neurológica, sospecha de absceso cerebral). Si esto ocurre, el niño debe ser estabilizado, recibir tratamiento empírico antibiótico o aciclovir si se sospecha encefalitis y se le debe realizar TC cerebral. Se pondrá la PL.
- ◆ Si un paciente presenta súbitamente rigidez de nuca no precedida de pródromo típico de enfermedad meníngea, se sospechará una hemorragia subaracnoidea y se le realizará TC antes que la punción lumbar.
- ◆ Paralelamente a toda esta estabilización se elaborará una historia clínica que incluirá datos sobre: estado mental previo al coma, antecedentes personales y familiares (sobre todo de crisis, encefalopatía), traumatismos en días previos, fiebre o signos de infección o enfermedad sistémica, historia dietética que haga sospechar hipoglucemia (ayuno o vómito). La ingestión de tóxicos se sospechará en todo paciente con un comienzo brusco de síntomas inexplicables (coma, crisis convulsivas) o una aparición gradual de síntomas precedidos por un periodo de confusión o delirio.
- ◆ Se solicitarán pruebas de laboratorio básicas (ya enumeradas). Se determinará el anión gap y el gap osmolar. Además se enviará para estudio y cultivo la muestra de LCR que se obtuvo. Se recogerán si procede, muestras para tóxicos en orina, sangre y jugo gástrico.

- ♦ El examen físico detallado debe realizarse a la vez que se descartan las situaciones de emergencia, buscando signos de traumatismo. Por el examen neurológico diferenciamos causas estructurales y metabólicas, orientando así los exámenes específicos según la etiología sospechada.

6. Tratamiento definitivo.

El objetivo primero es la estabilización iniciada en fases anteriores y mantenida ahora, en Observación o UCIP. En función de la sospecha etiológica, se solicitarán pruebas específicas con TC craneal, EEG, aminoácidos en sangre y orina, ácidos orgánicos en orina, potenciales evocados del tronco cerebral, estudios virológicos o RM entre muchas otras.

Las medidas generales de tratamiento (para evitar el daño cerebral secundario y las complicaciones), incluirán: 1. Optimización aporte de oxígeno cerebral (Objetivos: PaO₂ 100-120 mmHg y TA en límites altos de la normalidad); 2. Normoventilación (PaCO₂ 35- 40 mmHg. Para tratamiento urgente de la HTIC puede considerarse la hiperventilación moderada, PaCO₂ 30-35 mmHg). 3. Analgesia adecuada, evitar aumentos de PIC por dolor. En ocasiones será necesario añadir relajante muscular. 4. Detectar y tratar precozmente las convulsiones. 5. Normotermia (la hipertermia aumenta el consumo de O₂ cerebral). 6. Controles frecuentes de equilibrio hidroelectrolítico. Mantener osmolaridad plasmática elevada (por debajo de 360 mmOsm/L). 7. Protección gástrica con ranitidina. 8. Aporte calórico adecuado y precoz (enteral o parenteral). 9. Cuidados respiratorios. 10. Evitar lesiones cutáneas por decúbito con cambios posturales y empleo de colchón antiescara. 11. Cuidados oculares (por la abolición el parpadeo se resecan y ulceran las córneas).

Las medidas específicas dependen de la causa que produjo el coma: Antibióticos si sospecha de meningitis (cefotaxima 200 mg/kg/d, en 4 dosis + vancomicina 60 mg/kg/d, en 4 dosis) , aciclovir (30 a 60 mg/kg/d, dividida en 3 dosis), si existe encefalitis, eritromicina si infección por mycoplasma, anticonvulsivantes (diazepan, midazolam, valproato, fenitoína, levetiracetam, fenobarbital) si crisis convulsivas, reposición adecuada de iones si estaban alterados, oxígeno 100% en intoxicación por CO (valorar uso de cámara hiperbárica) o manejo del TCE grave.

Criterios de derivación

- ♦ Todos los pacientes asistidos por alteración del nivel de conciencia, independientemente de la causa que la haya desencadenado, deben remitirse a los servicios de urgencias pediátricas hospitalarias para realizar una nueva valoración y decidir el ingreso, bien en el área de observación o en la UCIP.
- ♦ Es recomendable el ingreso en UCIP, si cumple criterios, con monitorización cardiopulmonar y de la tensión arterial, control continuo de la diuresis mediante sondaje vesical y, en función de la gravedad, vía venosa central para monitorización de la presión venosa central. El mantenimiento de las funciones hemodinámica y cardiorrespiratoria puede precisar de cargas de volumen y drogas vasoactivas y oxigenación o ventilación asistida.

- ◆ Criterios de ingreso en UCIP: 1. Inestabilidad hemodinámica; 2. Glasgow < 9; 3. Necesidad de IOT y VM; 4. Coma por TCE grave; 5. Deterioro neurológico progresivo; 6. Signos HTIC.
- ◆ Si no cumple criterios de ingreso en UCIP, se ingresará en observación, adecuadamente monitorizado (FC, FR, TA, EKG, SatO₂, diuresis). Se evaluará periódicamente (constantes vitales, GCS, pupilas). Se iniciará tratamiento específico si es posible, y se tomarán las medidas generales y neuroprotectoras para evitar el daño cerebral secundario.

Criterios de buena práctica clínica





- ◆ Toma de constantes: debe existir al menos una toma de constantes reflejada en el (FC, FR, SatO₂, TA, T^a, glucemia).
- ◆ Valoración del nivel de conciencia: se realizará en todos los casos, mediante escalas de alerta y/o mediante la escala CGS (modificada o no).
- ◆ Valoración del cuidador del paciente.
- ◆ Realización de determinadas NIC con el soporte de procedimientos basados en la evidencia (punción iv, aspiración de secreciones en paciente con VM, sondaje nasogástrico, sondaje vesical).

Anexos

Anexo 1. Valoración Neurológica

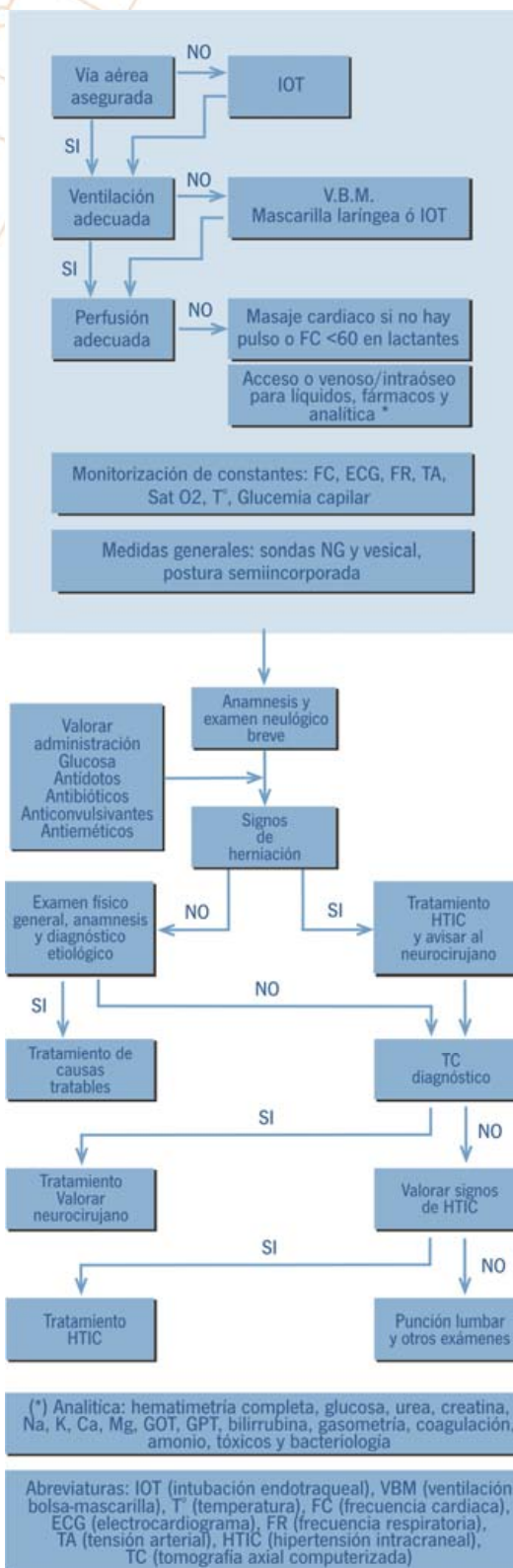
- Nivel de conciencia. Escala de Glasgow. (Ver Tabla 1. Tema 7)
- Respuesta pupilar (Ver Tabla 4. Tema 7)
- Posición en reposo, movimientos oculares y reflejos oculocefálicos y corneal (Ver Tabla 5. Tema 7)

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN EL COMA

Lesión	Conciencia	Motor	Patrón respiratorio	Reflejos	Pupilas y RFM
Corteza	Letargia	Agitado	Chevne-Stokes 	ROC y ROV (+)	Normales
Diencéfalo	Obnubilación Estupor	Rigidez de decorticación		ROV y ROC (+)	Miosis moderada RFM(+)
Mesencéfalo	Coma	Rigidez de descerebración	Kusmaul 	Corneal(-) ROC y ROV asimétricos	Midriasis media fija RFM (-)
Protuberancia	Coma	Extensión de EESS y Flexión de EEII	Apneúsica 	Corneal (-) ROC y ROV (-)	Miosis intensa bilateral RFM (+)
Bulbo	Coma	Flacidez	Atáxica de Biot 	Corneal (-)	

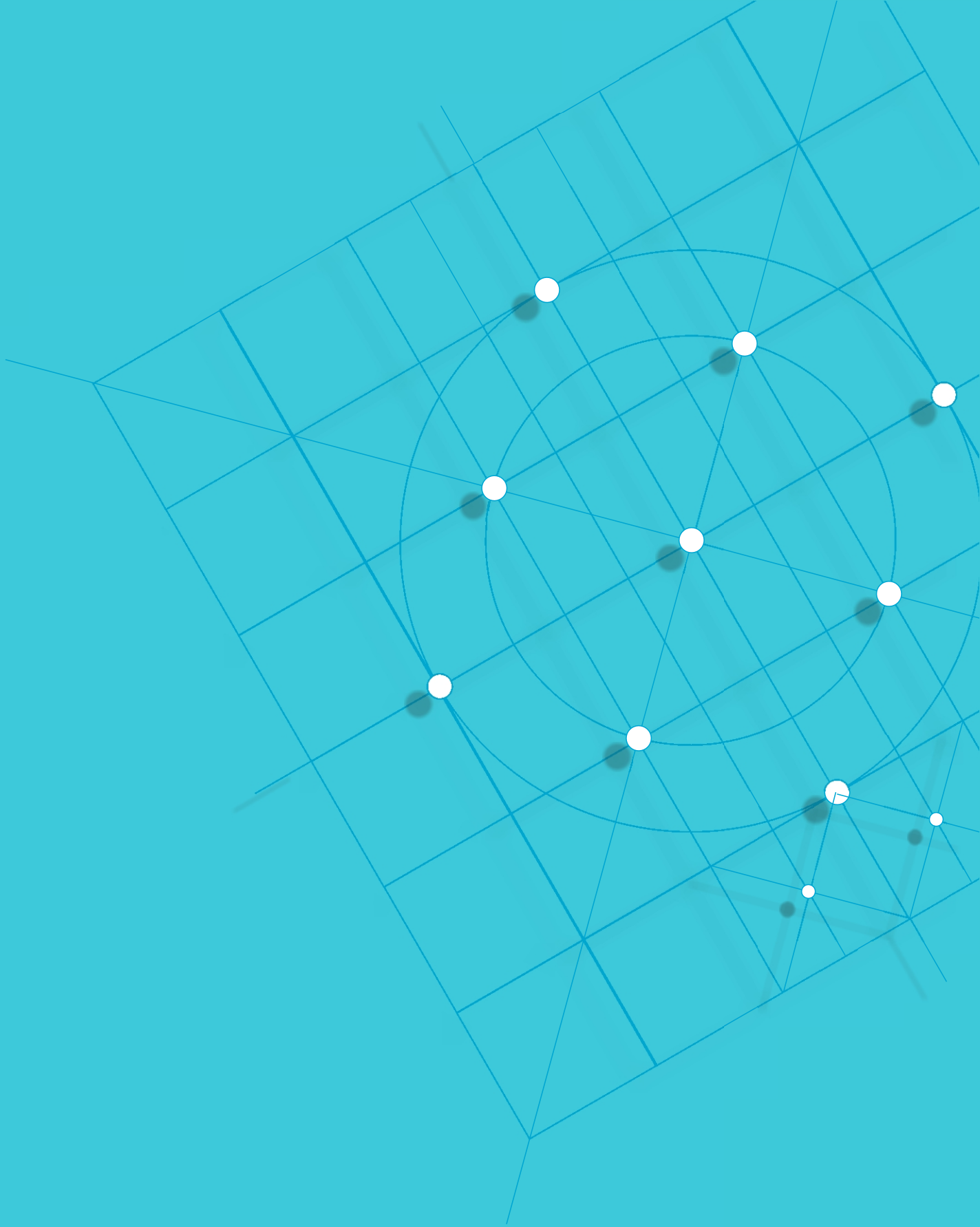
ROC: reflejo óculo-cefálico; ROV: reflejo óculo-vestibular; RFM +: reflejo fotomotor presente; RFM -: reflejo fotomotor abolido; EESS: extremidades superiores; EEII: extremidades inferiores

Algoritmo. Manejo alteración conciencia en niños



Referencias bibliográficas

- Asociación española de Pediatría. Protocolos. Alteración de la conciencia. Estupor- coma. <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/index.htm>
- Frías MA, Pérez JL. Coma en la infancia. En López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª ed. Publimed. Madrid. 2004: 147-155.
- Calvo Macias C., Ibarra de la Rosa I., Pérez Navero J.L., Tovaruela Santos A.: Emergencias pediátricas. Ediciones Ergon S.A. Madrid 1999: 109-115
- Clerigué N, Romero C, Herranz M. Actuación ante el niño comatoso. En Pou J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. 4ª ed. Ediciones Ergon. Madrid 2005. P: 24-46.
- Ruiz López MJ, Serranp A. Coma neurológico. Enfoque diagnóstico-terapéutico. En Ruza F. Tratado de Cuidados intensivos pediátricos. 3ª edición. Norma-Capitel. Madrid. 2003: 922-928.
- Alvarez G, Taboada L, Pinel G. Alteraciones de la conciencia. Coma. En: Benito J, Luaces C, Mintegi M, Pou J (ed). Tratado de urgencias pediátricas. Ergon 2004; 444-449.
- Daniel J. Issacman,...Central Nervous System. En: Marianne Gausche-Hill, Susan Fuchs, Ioren Yamamoto (eds). The Pediatric Emergency Medicine Resource 4º ed. American Academy of Pediatrics, 2004; 146-185.



Tema 9
Cefalea

Tema 9

Cefaleas

Introducción

La cefalea es un problema de salud importante, no tanto por la gravedad general del proceso como por su elevada prevalencia, el 90% de los adultos refiere haber tenido cefalea algún día del año precedente; el 50-60% sufre cefaleas con una periodicidad variable; el 12-13% de la población es migrañosa y que el 4-5% de la población general sufre cefaleas prácticamente a diario. Los pacientes con cefalea constituyen hasta el 4,5% de las visitas a los servicios de urgencias.

Identificación del problema y valoración

La cefalea se manifiesta como un dolor localizado entre la región orbitaria y la suboccipital. Más del 90 % de las cefaleas son primarias, es decir, no hay ninguna causa estructural demostrable que las ocasione.

En nuestra asistencia, lo más importante es identificar con rapidez a través de una minuciosa anamnesis (**Tabla 1 y 2**) y con una adecuada exploración física, si se trata de una cefalea primaria o secundaria, es decir, en relación con una lesión cerebral infecciosa, inflamatoria o estructural, capaz de causar cefalea, y que iniciando un tratamiento precoz puede evitar complicaciones que comprometan la vida del paciente.

Es importante detectar la existencia de criterios de alarma (**Tabla 3**), ya que en la mayoría de los casos nos indicaría la presencia de una cefalea secundaria, motivo por el cual tendríamos que realizar un diagnóstico y tratamiento temprano para evitar complicaciones. Si la atención de estos pacientes se realizase en AP o en las urgencias extrahospitalarias precisaría la derivación a urgencias hospitalarias para la realización de pruebas complementarias.

1. Anamnesis:

- ♦ Antecedentes familiares: historia familiar (primer y segundo grado) de hemorragia subaracnoidea (HSA), aumenta el riesgo significativamente de presentar HSA.
- ♦ Medicamentos: el uso de anticoagulantes o AINE, incluyendo AAS, aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal. Simpaticomiméticos también se asocian con hemorragia intracraneal. Los analgésicos pueden enmascarar los síntomas severos o, a veces exacerbaban la migraña a través de un efecto de rebote (dolor de cabeza por abuso de medicación).

- ◆ Exposición a sustancias tóxicas: como la intoxicación por monóxido de carbono. Determinadas drogas como cocaína, metanfetamina y otros agentes simpaticomiméticos, aumentan el riesgo de hemorragia intracraneal y accidente cerebrovascular.
- ◆ Más de 50 años: estos pacientes con cefalea de nueva aparición o empeoramiento progresivo, tienen un riesgo significativamente mayor de una causa grave de sus síntomas, incluyendo una lesión o masa intracraneal y arteritis de la temporal.
- ◆ VIH y la inmunosupresión: VIH y otros pacientes inmunosuprimidos, tienen un riesgo significativo de padecer enfermedad intracraneal, como la toxoplasmosis, abscesos, derrame cerebral, meningitis, y los tumores malignos del sistema nervioso central.
- ◆ Aparición súbita: una cefalea persistente que alcanza la máxima intensidad en unos pocos segundos o minutos después de la aparición, obliga a una minuciosa investigación. La HSA, como ejemplo más característico, a menudo se presenta con la aparición repentina de un dolor insoportable. Otras etiologías grave de inicio repentino están la disección arteria carótida y vertebral, trombosis de senos venosos, apoplejía hipofisiaria, glaucoma agudo de ángulo cerrado, y las urgencias hipertensivas. En contraste, las migrañas comienzan generalmente con dolor leve a moderado y luego aumentar gradualmente hasta un nivel máximo de más de una a dos horas.

La cefalea en racimos a veces puede confundirse con un dolor de cabeza grave, ya que el dolor de un dolor de cabeza en racimo puede alcanzar la máxima intensidad en pocos minutos. Sin embargo, la cefalea en racimos es transitoria (por lo general dura menos de una a dos horas) y se asocia con signos característicos ipsilateral autonómicos, como lagrimeo o rinorrea.

Es de destacar que el dolor puede aumentar poco a poco con algunas de las causas de dolor de cabeza peligrosos, tales como herpes o meningitis de Lyme y la hipertensión intracraneal idiopática.

- ◆ No crisis de cefalea en el pasado: la ausencia de dolores de cabeza similares en el pasado es otro dato que sugiere un trastorno grave. "Peor dolor de cabeza de mi vida", la "primera" y es una descripción que a veces acompaña a una hemorragia intracraneal o infección del SNC. Un nuevo dolor de cabeza o inusual en un paciente con SIDA o el cáncer es particularmente preocupante, ya que sugiere una lesión intracraneal o infección.
- ◆ Localización del dolor: el dolor de cabeza que se extiende en la parte baja del cuello (es decir, dolor de cabeza occipitocervical) y entre los hombros puede indicar irritación meníngea, debido a infección o sangre subaracnoidea, no es típico de un proceso benigno. Algunos dolores de cabeza secundarios están bien localizados. A modo de

ejemplo, dolor de cabeza agudo de glaucoma de ángulo estrecho que comúnmente se centra en el ojo afectado, mientras que el dolor de cabeza de la arteritis de la temporal, como lo implica su nombre, se puede localizar en la región temporal, aunque no siempre. Generalmente, sin embargo, la ubicación dolor de cabeza no es específico y no debe confiarse en ella para el diagnóstico.

- ◆ Trastornos visuales: una cuidadosa historia y examen físico, incluyendo la medición de la presión intraocular puede ser necesario para determinar el origen del dolor. Dolor de cabeza asociado con alteraciones visuales también pueden estar asociados con arteritis de células gigantes.

- ◆ Alteración del estado mental o convulsiones: cualquier cambio en el estado mental, personalidad, o la variación en el nivel de conciencia sugiere una alteración potencialmente grave. Síncope o presíncope es sugestiva de HSA. La preeclampsia puede causar dolor de cabeza y puede presentarse después del parto.

- ◆ Dolor de cabeza con el esfuerzo: a rápida aparición de dolor de cabeza con el esfuerzo (por ejemplo, las relaciones sexuales ejercicio,), especialmente cuando se ha producido un traumatismo menor, plantea la posibilidad de disección de la arteria carótida o hemorragia intracraneal.

- ◆ Infección concomitante: valorar la presencia de fiebre y focos infecciosos que puedan extenderse al SNC (meningitis, absceso).

- ◆ Comorbilidades: incluyen tumores malignos con un riesgo de metástasis intracraneal y la enfermedad poliquística del riñón o enfermedades del tejido conectivo, los cuales aumentan el riesgo de aneurismas con HSA resultante. A modo de ejemplo, enfermedad hepática o trastornos de la coagulación pueden predisponer a los pacientes a un sangrado intracraneal, mientras que los estados de hipercoagulabilidad pueden aumentar el riesgo de trombosis venosa cerebral o accidente cerebrovascular.

2. Exploración física:

Una exploración física, meticulosa y normal no excluye la posibilidad de una causa potencialmente grave de la cefalea. Debemos realizar un examen general (cardíaco, respiratorio, abdominal, pulsos arteriales, petequias, angiomas faciales) que incluya la obtención de la presión arterial y la temperatura corporal.

La exploración neurológica debe excluir, en primer lugar, la existencia de un *síndrome meníngeo*. Debemos después *examinar las pupilas*, ya que un signo de Claude-Bernard-Horner (ptosis-miosis-enoftalmos) puede orientar hacia una disección arterial y una midriasis hacia un aneurisma de la arteria comunicante posterior.

Descartaremos un síndrome cerebeloso, para ello, es imprescindible hacer caminar al paciente (muchas exploraciones neurológicas son normales hasta que el paciente intenta caminar).

Debemos examinar los campos visuales, ya que muchas veces el paciente no aprecia que presenta una hemianopsia, sobre todo en lesiones occipitales derechas por el componente de negligencia que conllevan. El examen del fondo de ojo también es fundamental, descartaremos la presencia de edema de papila.

La palpación de las arterias temporales evitará que pasemos por alto arterias engrosadas o no pulsátiles. La palpación y percusión de los senos paranasales también puede permitir sospechar sinusitis o inflamaciones de esta localización.

3. Exploraciones complementarias:

Las exploraciones complementarias sólo se realizarán con carácter urgente, aquellas que sugiera la anamnesis y la exploración física:

- ◆ Analítica completa con VSG y PCR.
- ◆ Radiografías de cráneo o senos paranasales: sinusitis.
- ◆ TC craneal: es la prueba esencial que nos va a permitir diagnosticar muchas de las causas secundarias de cefalea que llevan a un paciente a urgencias. Identifica inmediatamente la mayoría de los sangrados subaracnoideo y parenquimatosos. Podemos observar la presencia de hidrocefalia, de un edema que sugiera procesos expansivos (tumores primarios, metastásicos o abscesos) e incluso la presencia de sinusitis no tanto maxilar, que suele tener unos síntomas muy sugestivos, sino la etmoidal o esfenoidal que puede manifestarse sólo por cefalea de aparición reciente. Ciertamente una TAC normal no excluye la posibilidad de un proceso grave. Entre un 5 y un 10% de las HSA y hasta un 30% de las trombosis venosas presentan una TAC normal. También las disecciones arteriales y las meningitis suelen presentar una TAC normal.
- ◆ Angio-TC craneal, RMN o angio-RMN. La angio-RMN con venografía es la prueba de elección para confirmar o descartar una trombosis venosa.
- ◆ Eco-Doppler TSA: en caso de sospecha de disección carotídea o vertebral. La disección puede manifestarse por una cefalea unilateral a veces aislada pero, en general, asociada a signos como el de Claude-Bernard-Horner, acúfenos o parálisis de pares craneales bajos, así como signos y síntomas de isquemia retiniana o cerebral. No obstante, un eco-doppler normal no excluye esta posibilidad, y el diagnóstico requerirá de la práctica de una angio-RNM o una arteriografía cerebral.

- ◆ Punción lumbar: indicada ante la sospecha de HSA con una TC craneal normal (a las 6-8 horas para detectar xantocromía), sospecha de meningitis y en la cefalea no explicada en pacientes oncológicos sin lesión estructural secundaria. Debe realizarse después de haber practicado una TAC, pero cuando esta última no está disponible y no existen signos focales, puede realizarse como primera prueba en ciertas ocasiones, especialmente para descartar meningitis. Es totalmente recomendable medir la presión de apertura, de otra forma, cefaleas secundarias como, por ejemplo, las debidas a hipertensión intracraneal, idiopática o secundaria a trombosis venosa no podrán ser diagnosticadas. Previamente se realizará fondo de ojo y TC craneal.

4. Valoración clínica según perfil temporal:

Para el enfoque clínico de un paciente con cefalea es importante considerar el perfil temporal del proceso, agrupándolos en los siguientes apartados:

- ◆ Cefalea aguda de reciente comienzo: Está asociada a las siguientes patologías y signos de alarma para su detección: HSA, disección arterial e ictus, arteritis de la temporal, infección del sistema nervioso central (SNC), disfunción de la articulación temporomandibular (ATM), alteraciones cervicales, traumatismo craneoencefálico (TCE), ingesta y/o abstinencia de sustancias, postpunción lumbar, alteraciones oftalmológicas u otorrinolaringológicas y alteraciones metabólicas. Emergencias hipertensivas.
- ◆ Cefaleas agudas recurrentes: Migraña con y sin aura; cefalea en racimos (CR) y hemicránea paroxística; cefaleas benignas: punzante primaria, tusígena, en relación con la actividad sexual, cefalea primaria del ejercicio físico y neuralgias y algias faciales atípicas.
- ◆ Cefaleas subagudas progresivas: Procesos ocupantes de espacio: tumores intracraneales, carcinomatosis meníngea, abscesos, hematomas subdurales y síndrome de hipertensión intracraneal idiopática o pseudo tumor *cerebri* (HTIC).
- ◆ Cefalea crónica no progresiva: Cefalea tensional y cefalea por abuso de fármacos.
- ◆ Cefalea, fiebre y alteración del nivel de consciencia: Seguidamente se comentan de forma abreviada distintas formas de cefalea en base a la existencia conjunta o no de cefalea y a la afectación del nivel de consciencia.
 - ◆ Infección intracraneal: Incluye meningitis, encefalitis, absceso cerebral y empiema subdural. El síndrome meníngeo se define por la presencia de cefalea aguda e intensa acompañada de fiebre, náuseas, vómitos, fotofobia, rigidez de nuca en la exploración y en ciertas ocasiones deterioro del nivel de consciencia. La ausencia de cefalea no excluye las infecciones intracraneales, en especial en los niños, ancianos

e inmunodeprimidos. Es importante señalar que un proceso infeccioso extraneurológico puede cursar con cefalea en los picos febriles.

◆ Hemorragia subaracnoidea: Se caracteriza por cefalea aguda súbita en relación o no con un esfuerzo físico o maniobra de Valsalva. Alcanza su máxima intensidad en menos de 1 minuto. La localización puede ser uni o bilateral. En el 20-50% de los casos existe una cefalea premonitoria semanas antes o paresia del VI par cuando está en relación con un aneurisma de la arteria comunicante posterior. Es frecuente la alteración del nivel de conciencia, dolor cervical, náuseas y/o vómitos y puede presentar un déficit focal agudo cuando existe sangrado intraparenquimatoso o tardío por vasoespasma.

◆ Tumor cerebral: La cefalea suele ser intermitente, sorda, profunda y de intensidad moderada. Puede presentar ciertos criterios de alarma en la exploración. En pacientes con historia oncológica y con cefalea de nuevo comienzo sugiere un proceso metastático o meningitis carcinomatosa.

◆ Glaucoma: Dolor ocular acompañado de cefalea intensa, náuseas, vómitos, inyección conjuntival y midriasis media y fija.

◆ Arteritis de la temporal: Se debe sospechar en mayores de 50 años. Suele ser intensa, interfiere con el descanso nocturno y con la actividad habitual del paciente y tiene una localización frontotemporal unilateral. Puede estar asociada o no a otros síntomas como polimialgia reumática, claudicación mandibular y síndrome constitucional, entre otros.

◆ Pseudo tumor *cerebri*. Síndrome de hipertensión intracraneal idiopática: Afecta principalmente a la mujer joven y obesa. No hay una causa clara, aunque sí se ha relacionado con fármacos y enfermedades sistémicas, entre otras. La TC craneal es normal pero en el fondo de ojo presenta papiledema. Tras realizar PL la presión del líquido es mayor de 200 mm H₂O o mayor de 250 mm H₂O en obeso y la citobioquímica es normal. Se ha de realizar una RM y/o angio-RM para descartar la trombosis de los senos venosos.

Criterios de derivación

El principal motivo de derivación de un paciente con cefalea a otro nivel asistencial (consulta especializada o servicio de urgencias), es la sospecha de una cefalea secundaria (Tabla 4).

Los criterios de derivación del paciente con cefalea son los siguientes:

- ◆ De Atención Primaria a Urgencias:
 - ◆ Cefalea de presentación aguda de etiología confusa.
 - ◆ Sospecha clínica de cefalea secundaria grave.

- ◆ Aparición de signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea o alteración del nivel de conciencia.
- ◆ Persistencia de la cefalea tras la administración del tratamiento sintomático adecuado.
- ◆ De atención primaria a neurología:
 - ◆ Presencia de signos anormales en la exploración neurológica o presencia de síntomas deficitarios neurológicos asociados a la cefalea.
 - ◆ Modificaciones confusas en las características clínicas de la cefalea.
 - ◆ Sospecha clínica de cefalea secundaria.
- ◆ Derivación a consulta especializada en cefaleas:
 - ◆ Incertidumbre diagnóstica.
 - ◆ Cefaleas primarias sin respuesta al tratamiento estándar.
 - ◆ Cefaleas de difícil manejo por presencia de otras enfermedades o por su rareza.
 - ◆ Necesidad del abordaje multidisciplinar.
 - ◆ Cefaleas trigémino-autonómicas: cefalea en racimos, SUNCT, cefalea hemicránea continua o paroxística y sus variantes.
 - ◆ Neuralgias del trigémino, glossofaríngeo, occipital y variantes.
 - ◆ Cefalea por abuso de analgésicos.
- ◆ De neurología a atención primaria:

Cefaleas primarias (migraña con y sin aura y cefalea de tensión episódica o crónica) una vez evaluado el paciente y establecido un diagnóstico. Se emitirá, al respecto, un informe escrito con la pauta terapéutica indicada y el seguimiento aconsejado.

Los criterios de ingreso en hospitalarios:

- ◆ Cefaleas Primarias
 - ◆ Estado de mal migrañoso
 - ◆ Migraña con pleocitosis.

- ◆ Migraña hemipléjica.
- ◆ Migraña infarto.
- ◆ Cefaleas Secundarias
 - ◆ Cefalea y meningismo.
 - ◆ Cefalea y edema de papila.
 - ◆ Cefalea y signos neurológicos atípicos.
 - ◆ Sospecha de arteritis de la temporal, si la VSG no se realiza de urgencias.

Criterios de buena práctica clínica

Todo paciente que acuda a consultas por cefalea deberá tener reflejada en su historia clínica una anamnesis dirigida que debe incluir:

- ◆ Características del dolor: localización, calidad, intensidad, síntomas acompañantes (vegetativos, sensitivos y alteraciones del lenguaje).
- ◆ Duración de la crisis y frecuencia de las mismas.
- ◆ Antecedentes personales y familiares de cefaleas.
- ◆ Exploración neurológica. Definición: Todo paciente que acuda a consultas por cefalea deberá tener reflejada en su historia clínica una exploración neurológica dirigida, ésta debe incluir:

Anexos

Tabla 1.- Historia clínica del paciente con cefalea

- Edad de inicio.
- Historia personal y familiar.
- Presentación: aguda/explosiva, subaguda, crónica.
- Calidad del dolor: pulsátil, sordo, opresivo, lancinante, pulsátil, terebrante, urente, lancinante, sorda, “como peso” y tirantez.
- Intensidad: leve, moderada, incapacitante.
- Localización: hemicraneal, periocular, holocraneal, etc.
- Duración y frecuencia de los episodios: minutos, horas, días, etc.
- Factores que agravan y alivian la cefalea: ejercicio físico, coito, tos, posiciones de cabeza, alcohol, menstruación, tacto sobre zona “gatillo”.
- Experiencia con tratamientos previos con efectividad positiva y negativa.
- Automedicación: fármacos y dosis.
- Cambios del patrón habitual.
- Síntomas asociados: náuseas, fotofobia, sonofobia, fiebre, escotomas, hemianopsia, diplopía, hemiparesia, hemidisestesias, inestabilidad, vértigo, disartria, afasia, confusión, crisis comiciales.
- Situación anímica.
- Manifestaciones asociadas: trastornos de la conducta, traumatismo craneoencefálico, problemas odontológicos, estrés psicofísico, medicación, patología sistémica (hipertensión arterial, neoplasias).
- Estudios diagnósticos previos: analítica, neuroimagen.

Tabla 2. Características de las cefaleas comunes

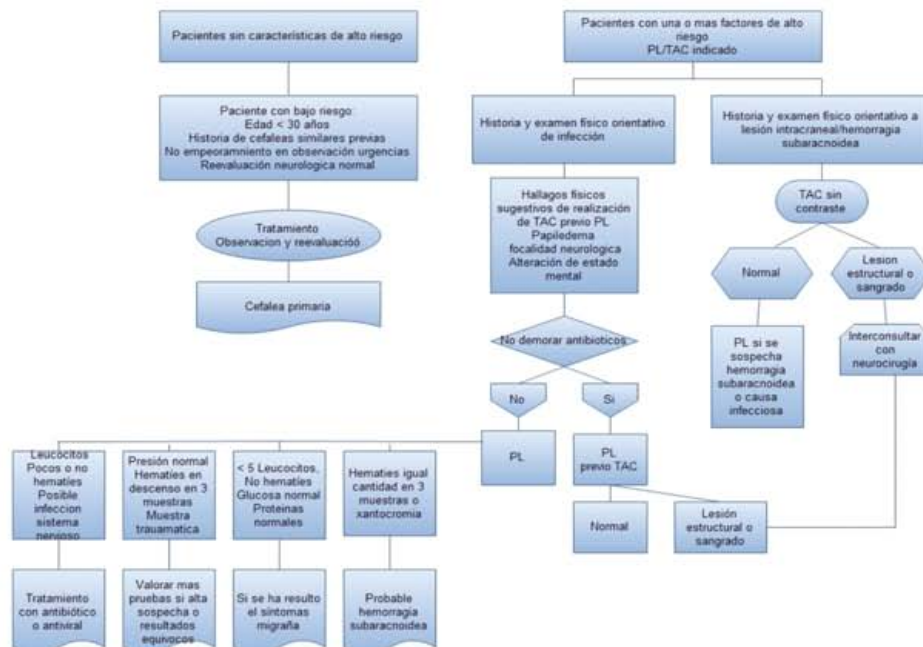
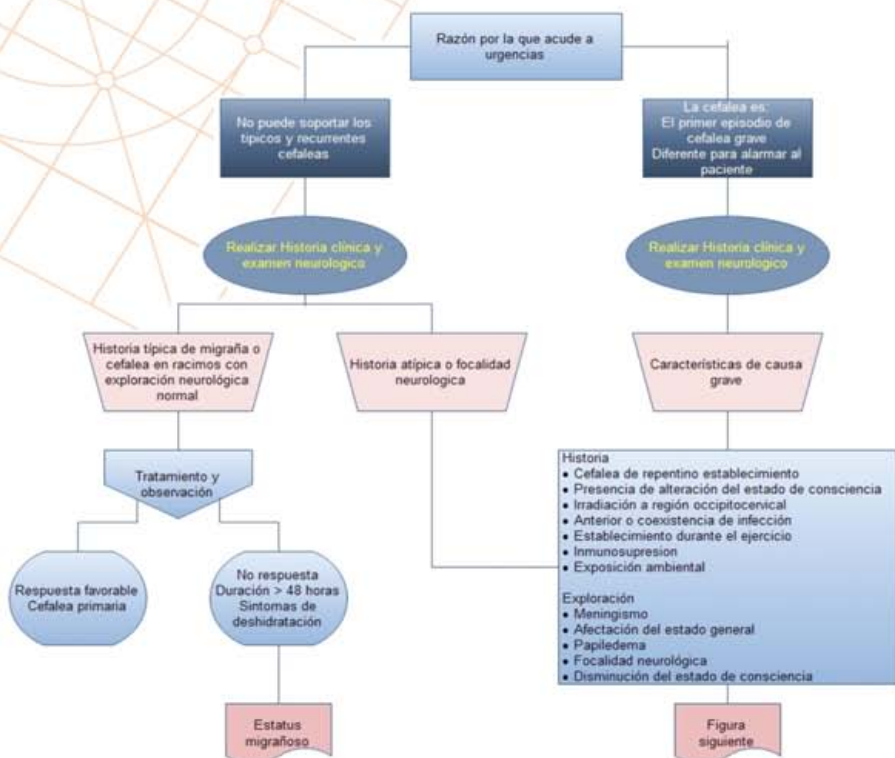
Síntoma	Migraña	Cefalea tensional	Cefalea en racimo
Localización	Unilateral en un 60-70 %, bifrontal o global en un 30%.	Bilateral	Siempre unilateral, generalmente comienza alrededor ojo o sien.
Características	Instauración progresiva, con patrón creciente, pulsátil, moderada o severa intensidad, agravada por la actividad física normal.	Presión o tensión que crece y mengua.	El dolor se inicia rápidamente, se incrementa en cuestión de minutos, el dolor es profundo, continuo, insoportable y explosivo.

Aspecto físico	El paciente prefiere descansar en la oscuridad, sin ruido.	El paciente puede permanecer activo o necesitar descanso.	El paciente permanece activo.
Duración	4 a 27 horas	Variable	De 30 minutos a 3 horas
Síntomas asociados	Náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, puede existir aura (normalmente visuales, pero pueden implicar otros sentidos o causa déficits motores).	Ninguno	Lagrimeo ipsilateral y enrojecimiento del ojo, congestión nasal, rinorrea, palidez, sudoración, síndrome de Horner, raramente síntomas neurológicos focales, sensibilidad al alcohol.

Tabla 3. - Signos o síntomas indicativos de una posible cefalea secundaria (criterios de alarma).

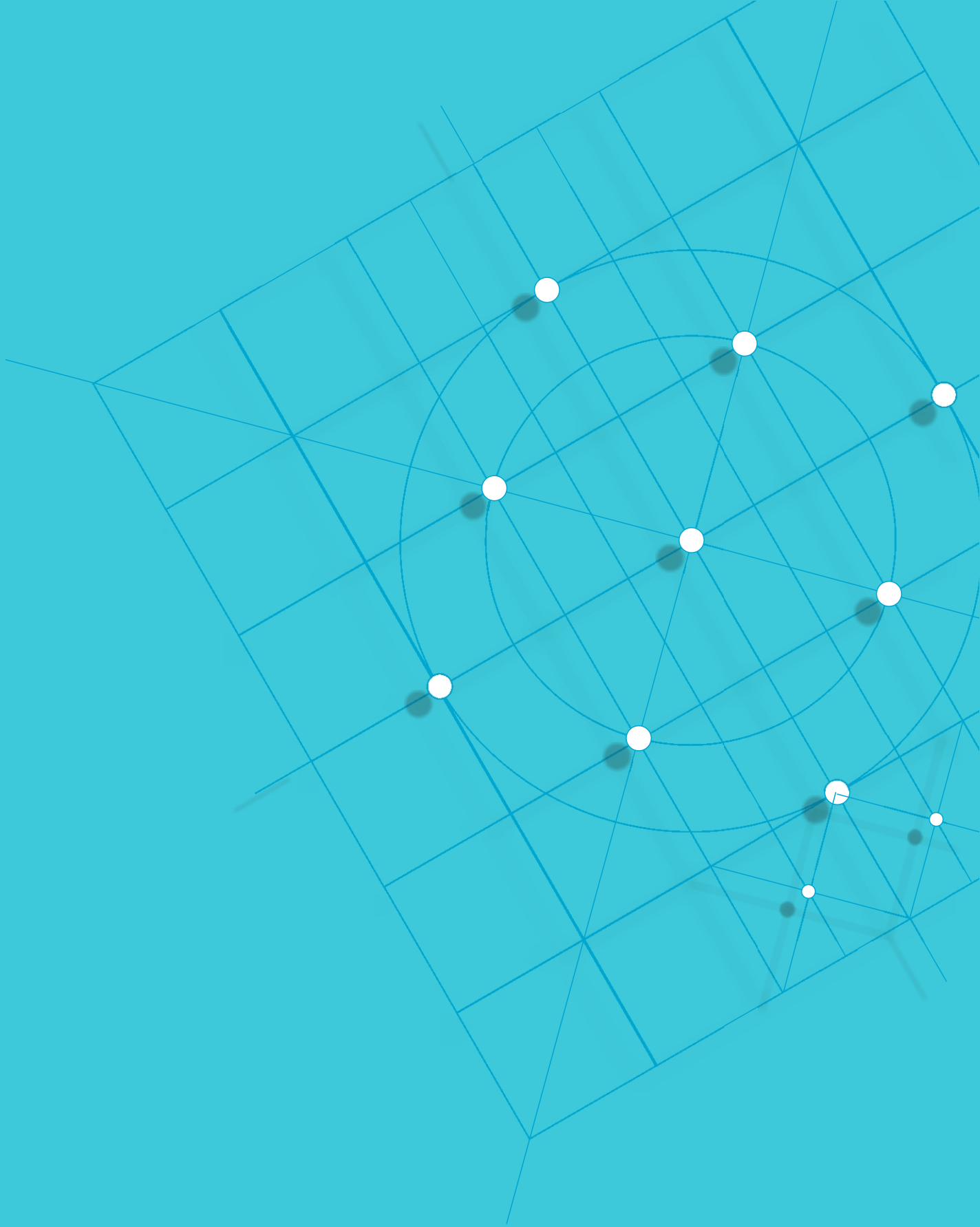
- Cefalea intensa de comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia o intensidad creciente.
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, cefalea hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, cefalea hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales).
- Cefalea con manifestaciones acompañantes:
 - Trastorno de conducta o del comportamiento.
 - Crisis epilépticas.
 - Alteración neurológica focal.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
 - Náuseas y vómitos inexplicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica.
 - Presencia de signos meníngeos.
- Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea de características atípicas.
- Cefalea rebelde a un tratamiento teóricamente correcto.
- Cefalea en edades extremas de la vida.
- Cefalea de presentación predominantemente nocturna.
- Cefalea en pacientes oncológicos, inmunodeprimidos, anticoagulados y TCE previo.

Algoritmo diagnóstico de cefalea. (Tomado de Torelli Petal. Neurol Sci. 2010;31(5):545.)



Referencias bibliográficas

- Consejería de Salud. Proceso Asistencial Integrado: Cefaleas. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla, 2002. ISBN 84-8486-052-3.
- Uptodate. Cutrer, Michael F, MD. Evaluation of the adult with headache in the emergency department. Mar 14, 2012. Uptodate Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>
- Grupo de Estudio de Cefaleas. Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. ISBN:84-8473-521-4.
- Swadron SP. Pitfalls in the management of headache in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2010;28:127-47.
- Cano Orgaz A. Protocolo diagnóstico de la cefalea de reciente comienzo. Medicine. 2011;10(70):4771-4.
- Roquer González J. Cefalea. Medicine. 2011;10(70):4733-7.
- Cano Orgaz A. Protocolo diagnóstico de la cefalea con fiebre. Medicine. 2011;10(70):4778-81.
- Cano Orgaz A. Protocolo de manejo de las cefaleas en los servicios de urgencias. Medicine. 2011;10(70):4786-90.
- Documentos de Consenso SEMERGEN-SEN. Atención Conjunta al paciente neurológico. "Cefaleas en Atención Primaria". Patricia Pozo Rosich, Emilio Ildelfonso García Criado. Edicomplet 2008. ISBN 978-84-87450-22-8. Pág. 19-36.
- Sánchez del Río González M, Irimia Sieira P, Pozo Rosich P. Fisiopatología. Métodos diagnósticos, criterios de derivación y criterios de hospitalización. En: Guía para el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas. Editores: V Mateos Marcos S Díaz Insa, M Huerta Villanueva, J Porta Etessam, P Pozo Rosich. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de la Cefalea. Prous Science. Madrid 2006. ISBN: 978-84-8124-241-6.



Tema 10

Paciente con ACVA

Tema 10

Ictus

Introducción

Hace referencia al deterioro súbito de las funciones de las funciones cerebrales, ya sea focal o global, de origen vascular y que dura más de 24 horas o conduce a la muerte del individuo. En esencia es la alteración del flujo sanguíneo a nivel cerebral lo que perturba de forma transitoria o permanente la función cerebral.

Es la segunda causa de mortalidad a nivel de la población general, responsable, y la primera causa de fallecimiento en mujeres en los países desarrollados, como sucede en España. Es la primera causa también de discapacidad.

Un 85% de los ictus aproximadamente son de origen isquémico, mientras el resto es de origen no isquémico o hemorrágico. Es imprescindible llegar a un diagnóstico etiológico ya que dependiendo de la etiología deberemos establecer la estrategia de abordaje terapéutico.

En España se estima una incidencia de más de 200 casos por cada 100.000 habitantes al año, con una prevalencia situada en torno a los 50-60 casos por 1.000 habitantes entre 65-74 años y por encima de los 100 casos por 1.000 en mayores de 75 años.

Ante un ictus establecido existen unas premisas fundamentales que conviene tener presentes.

- 1.- El ictus es una emergencia
- 2.- El factor tiempo es directamente dependiente del resultado.
- 3.- La fibrinólisis es el método mas eficaz para el tratamiento del ictus isquemico.

Identificación del problema y valoración

La presentación brusca de sintomatología neurológica deficitaria focal persistente, debe hacernos sospechar en un ictus. Ante un paciente con un síndrome clínico de ictus, las medidas iniciales deben ir encaminadas a:

- ♦ Estabilización del paciente (ABC): mantener permeabilidad de vía aérea, asegurar una adecuada ventilación y corregir trastornos circulatorios.
- ♦ El paso siguiente es realizar una exploración neurológica rápida inicial (valorar nivel de conciencia, pupilas y movilidad). La única urgencia neurológica a tratar de forma

inmediata es la presencia de signos de herniación (disminución del nivel de conciencia con anisocoria y postura de decorticación o descerebración).

♦ Si no existen o se han resuelto los dos apartados anteriores, procederemos a elaborar un diagnóstico neurológico correcto.

1. Anamnesis:

♦ Antecedentes: edad, enfermedades e intervenciones previas (incluidos ictus previos), tratamiento actual, grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (escala de Ranking modificada, **Anexo 1**).

♦ Factores de riesgo cardiovasculares: hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, consumo de tóxicos, dislipemias, cardiopatía embolígena (fundamentalmente la fibrilación auricular y valvulopatías).

♦ Episodio actual: tiempo de inicio de los síntomas, forma de presentación clínica y sintomatología asociada. Dependiendo de la arteria afectada, de la localización y de la extensión de la lesión, la sintomatología que presenta el paciente es muy variada.

2. Exploración física general y neurológica:

♦ Exploración física general, que debe incluir:

- ♦ función respiratoria y abdominal,
- ♦ función cardíaca (soplos, datos de insuficiencia cardíaca, arritmias),
- ♦ soplos carotídeos,
- ♦ signos de enfermedad vascular periférica, etc.

Esta exploración física debe incluir la toma de constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, glucemia capilar y temperatura).

♦ Exploración neurológica: esta exploración debe realizarse lo más rápidamente posible, pero a la vez debe ser completa, recogiendo nivel de conciencia, pupilas, pares craneales y déficits sensitivos y motores. Resulta útil el empleo de escalas de valoración neurológica: Una de las más utilizadas a nivel prehospitalario es la escala de Cincinnati (**Anexo 2**). Es una simplificación de la escala de NIHSS (**Anexo 3**) y tiene por objeto identificar pacientes con ictus que puedan ser candidatos a recibir trombolisis. La escala NIHSS, no solo ayuda a cuantificar el grado de déficit neurológico, sino que también facilita la comunicación entre

los profesionales, permite identificar la posible localización del vaso ocluido, establecer un pronóstico precoz y nos ayuda en la indicación del tratamiento.

3. Pruebas complementarias:

- ◆ Glucemia capilar.
- ◆ Electrocardiograma y monitorización continua.
- ◆ La exploración determinante es el TAC Craneal:
 - ◆ Ictus isquémico. Los síntomas que más frecuentemente aparecen y que nos hacen sospecharla:
 - Antecedentes AIT, de cardiopatía embolígena conocida o de patología vascular previa.
 - Progresión de síntomas en horas.
 - ◆ Ictus hemorrágico. Los síntomas que más frecuentemente aparecen y que nos hacen sospecharla:
 - Antecedentes de hipertensión arterial.
 - Tratamiento anticoagulante.
 - Tras maniobras de Valsalva.
 - Inicio brusco, cefalea brusca e intensa (50%), vómitos (15%), rápido deterioro del nivel de conciencia.
 - Rigidez de nuca.

4. Diagnóstico diferencial:

- ◆ Convulsiones (historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo post ictal).
- ◆ Migraña (episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza).
- ◆ Hipoglucemia (antecedentes DM, glucemia baja, disminución nivel conciencia).
- ◆ Encefalopatía hipertensiva (cefalea, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral).
- ◆ Trastorno por conversión (falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsciente).
- ◆ Síncope, súbito, síntomas vegetativos, ausencia de focalidad neurológica.
- ◆ Tóxicos o descompensación metabólica, consumo de fármacos o drogas, antecedentes médicos, ausencia de focalidad neurológica, jóvenes.

- ◆ LOES cerebrales, cefaleas, perfil temporal, síndrome febril, subagudo.

Manejo y tratamiento

1. Criterios para la activación del Código Ictus:

- ◆ Edad.
 - ◆ >18 y < 80 años (contraindicación relativa).
- ◆ Situación previa al episodio.
 - ◆ Autosuficiente para las labores de comida, aseo propio y control de esfínteres.
 - ◆ Ausencia de demencia. Ausencia de ictus isquémicos o hemorrágicos previos, pero serán valorados los cuadros de ataques isquémicos transitorios, infartos lacunares sin déficits residuales evolutivos.
 - ◆ Enfermedades hepáticas crónicas en estado activo (hepatitis, cirrosis).
 - ◆ Ausencia de otras enfermedades terminales de cualquier origen.
- ◆ Tratamientos previos.
 - ◆ Se debe confirmar la toma de anticoagulantes orales, AAS y otros antiagregantes plaquetarios, aunque este apartado no invalida la activación del Código ICTUS.
- ◆ Tiempo de evolución.
 - ◆ < 4, 5 horas, documentado por testigos.
- ◆ Déficit neurológico.
 - ◆ Paciente con algún grado de paresia, que se mantiene durante la fase extrahospitalaria, incluyendo parálisis facial, trastornos del lenguaje y trastornos visuales (hemianopsia).
- ◆ Nivel de conciencia.
 - ◆ La situación de coma no invalida el Código ICTUS. Estos enfermos, a través de la prioridad 2, deben trasladarse al Hospital con los medios de soporte vital necesarios. La situación de coma (ausencia de respuesta a estímulos verbales) en el ictus agudo isquémico desaconseja, según la bibliografía existente, la indicación de fibrinólisis endovenosa por ser el subgrupo con mayor riesgo de sangrado y con el menor beneficio sobre el déficit motor.

- ◆ Otros criterios.
 - ◆ El embarazo contraindica la fibrinólisis.
- ◆ Activación del Código Ictus en el ataque cerebral.
 - ◆ La activación del Código ICTUS en el medio extrahospitalario se realizará por medio de la llamada al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias 061.
 - ◆ El código ictus se activará:
 - Prioridad 1 y 2 para ictus
 - Edad >18 y < 80 (factor relativo)
 - Hora de inicio < 4,5 horas
 - Escala de Rankin ≤ 2 puntos

CÒDIGO ICTUS. Prioridades:

Prioridad 1	Prioridad 2
<ul style="list-style-type: none"> • <80 años • Autosuficiente • No ICTUS previo • Tiempo < 4,5 horas • Déficit motor y/o afasia • No coma 	<ul style="list-style-type: none"> • <80 años • Autosuficiente • No ICTUS previo con secuelas • Tiempo < 4 horas • Exista o no déficit motor • Coma

2. Medidas generales:

- ◆ Neuroprotección no-farmacológica.
 - ◆ Asegurar la situación vital del paciente (protocolo ABC): La mayoría de los pacientes no necesitan soporte ventilatorio. Sólo es necesario en los pacientes en coma con una puntuación en la escala de Glasgow < 8 puntos. (Si indicación de IOT + VM).
 - ◆ Confirmar la sospecha de ICTUS:
 - Exploración neurológica básica
 - Escala de Cincinnati: con 1 signo positivo estamos ante un 72% de que se trate de un ictus, con los 3 signos un 85%
 - Escala de Rankin: Activación de código ictus ≤ 2 (Anexo 2).
 - ◆ Determinar las constantes vitales del paciente:

- Presión arterial; glucemia capilar; temperatura; saturación de oxígeno; monitorización del ritmo cardíaco; ECG.
- ◊ Paciente en decúbito supino con elevación de la cabeza de 30-45°.
- ◊ Canalización de vía venosa en brazo no parético y extracción de muestras. No se deben utilizar sueros glucosados.
- ◊ Asegurar una correcta oxigenación: sólo aquellos pacientes con una saturación de oxígeno inferior al 92% o con comorbilidad debería utilizarse. Se puede realizar con gafas nasales (2-4 l/mi) o mascarilla (35-50%).
- ◊ Medidas para evitar la broncoaspiración pulmonar: dieta absoluta; SNG conectada a bolsa si se considera necesario (en extrahospitalaria, pacientes que sean subsidiarios de fibrinólisis intravenosa, no se recomienda. tampoco la vesical); metoclopramida intravenoso.
- ◊ Tratamiento de Crisis comiciales:
 - Midazolam intravenoso (iv) o intranasal.
 - Si recurrencia: valproico, midazolam o levetiracetam intravenosos.
- ◊ Agitación psicomotriz:
 - Midazolam iv.
 - Haloperidol iv o im (en pacientes anticoagulados o subsidiarios de fibrinólisis, no recomendable la vía IM).
- ◊ Signos de Hipertensión intracraneal (cefalea intensa, vómitos en escopetazo, bradicardia, edema de papila, hipotensión arterial, arreflexia,etc.):
 - Furosemida: IV
 - Manitol, solución al 20% o al 10% (doblar dosis):
- ◊ Neuroprotección farmacológica.
 - ◊ Manejo de la presión arterial. Actualmente se acepta que el labetalol y en segunda línea el urapidilo son los fármacos más seguros y rápidos en el tratamiento de la hipertensión arterial.

No tratar si PAS 140-220 mm Hg y/o PAD 100-120 mm Hg.	
Hipertensión reactiva (sin riesgo vital para el paciente).	PAS > 220 mmHg/ PAD > 120 mm Hg: Captopril si o vía oral (no recomendable si problemas de deglución). Labetalol iv.
Emergencia hipertensiva (con riesgo vital para el paciente o intolerancia oral).	Labetalol / Urapidilo iv.

Pacientes con activación de código ictus subsidiarios de fibrinólisis intravenosa o sospecha de ictus hemorrágicos.

PAS > 185 mmHg/ PAD > 110 mm Hg:
Captopril vía SL u oral (no recomendable si problemas de deglución).

- ◆ No disminuir más del 25% de las cifras iniciales
- ◆ Control estricto de la glucemia:
 - Hipoglucemia: < de 60 mg/dl. Glucosa hipertónica al 10-20%.
 - Hiperglucemia: > 150 mg/dl. A partir de esta cifra debe tratarse con insulina iv para mantener glucemia entre 150-180 según pauta establecida.
- ◆ Control de la hipertermia: paracetamol /metamizol iv
- ◆ Fibrinólisis.

Si se indica la administración del fibrinolítico (tras valoración de criterios de exclusión), el paciente ingresará en el área de críticos donde se procederá a la administración iv del r-tpa a la dosis de 0.9 mg/Kg, siendo la dosis máxima de 90 mg; 10 % de la dosis total en bolo en 1 minuto, y el resto en infusión continua en 1 hora.

Criterios de derivación

- ◆ **Prioridad 1 ictus (sala de coordinación):** se asistirá y trasladará con el recurso que nos asegure la llegada al hospital en menos de 45 minutos, recomendándose el medicalizado.
- ◆ **Prioridades 1 ictus con activación de código ictus in situ por personal sanitario:** lo trasladará el equipo que lo activa en el menor tiempo posible. El equipo aéreo prestara cobertura en los casos en que la crona aérea hasta el hospital de referencia, con respecto a la terrestre, así lo indiquen.
- ◆ **Prioridades 1 y 2 ictus con signos de gravedad*:** serán trasladados por 061 o DCCU. Si se tratan de zonas de no cobertura, estos últimos con el apoyo de los equipos aéreos si está indicado.
- ◆ **Paciente queda en casa:** aquellos pacientes que no precisan ser trasladados, ya que por su situación clínica previa no van a beneficiarse de medidas diagnósticas y/o terapéuticas a nivel hospitalario. Las situaciones, son fundamentalmente: neoplasias muy evolucionadas, deterioro motor o cognitivo grave y marcada incapacidad por infartos cerebrales múltiples previos.

En este caso actuaremos de la siguiente manera: información básica y clara para el paciente y sus familiares y/o cuidadores. Información escrita y completa para el médico de familia del paciente con identificación clara del facultativo que realiza el informe, con aportación del registro de

enfermería siempre que sea posible. Tratamiento sintomático, paliativo y de complicaciones hasta reevaluación del su médico de cabecera.

Signos de gravedad: Coma o bajo nivel de conciencia (Glasgow ≤ 8), Inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, crisis convulsivas presenciadas y vómitos con trastornos deglutorios.

◆ **Pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT) y buen estado general:**

◆ **AIT sucedió en las últimas 48 horas**

- AIT de repetición derivación inmediata al Servicio de Urgencias.
- AIT episodio único derivación al Servicio de Urgencias.

◆ **AIT sucedió hace más de 48 horas**

- Existe soplo carotídeo o sospecha de origen cardioembólico derivación al Servicio de Urgencias.
- Sin soplo carotídeo remisión a Médico de Familia para el inicio de las medidas terapéuticas y preventivas que procedan, así como derivación a la consulta preferente del Especialista correspondiente.

◆ **Atención al Alta Hospitalaria:** la enfermera gestora de casos hospitalaria será la encargada de asegurar la continuidad antes del alta a domicilio, y una derivación desde la Unidad de Urgencias es un mecanismo óptimo para iniciar su trabajo, con la familia o cuidadores desde el principio, en Hospitalización o en la unidad de Ictus. Además de crear una hoja de ruta y programar la actividad asistencial continua en los distintos niveles del sistema. Hay que dejar constancia en la Historia Clínica (si es posible en la Historia Única de Salud), para ello hay que realizar un informe de derivación, con los siguientes datos:

- Nombre y apellidos.
- NHUSA o nº HC.
- Edad, sexo y fecha de ingreso.
- Nombre del cuidador/a y teléfono de contacto.
- Barthel (si es posible el previo al ictus y el actual tras el ictus).
- Existencia de deterioro cognitivo previo (demencias o Alzheimer).
- Juicio clínico (ICTUS de que tipo).
- Motivo de derivación (aumento del nivel de dependencia, cansancio en el rol del cuidador, manejo ineficaz del régimen terapéutico o cualquier otro tipo de necesidades detectadas).
- Existencia de problemática social (ej.: vive sólo).

Si fuese necesario, también debe remitirse a trabajo social en caso de no existir cuidador, vivienda inapropiada o factor de riesgo social.

En casos de pacientes con Ictus sin secuelas (AIT) se debe realizar un informe de continuidad de cuidados para la enfermera de familia de referencia, con el fin de valorar el riesgo vascular e incluir al usuario en un programa de prevención secundaria (PAI).

En este informe hay que reflejar:

- Nombre y apellidos.
- NHUSA o nº HC.
- Teléfono contacto.
- Edad, sexo y fecha de ingreso.
- Juicio clínico (ej.: AIT, Ictus).
- Factores de riesgo vascular.
- Valoración enfermera, con los problemas al ingreso y a la salida de urgencias.

Criterios de buena práctica

- ◇ Toma de las constantes vitales en todos los pacientes con ictus: frecuencia cardíaca y respiratoria, glucemia capilar, temperatura, saturación de oxígeno, presión arterial, electrocardiograma.
- ◇ Canalización de vía venosa periférica en miembro no patético.
- ◇ Activación del Código Ictus.
- ◇ Traslado al hospital de referencia en menos de 45 minutos desde el diagnóstico del ictus.
- ◇ Traslado del paciente en decúbito supino y con la cabeza incorporada 30-45°.
- ◇ Tiempo de demora desde ingreso en observación hasta completa realización de analítica y TAC inferior a los 60 minutos.

Anexos**Anexo 1: Escala de Rankin**

0.	Sin síntomas.	
1.	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2.	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3.	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4.	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5.	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6.	Muerte	

Anexo 2. Escala de Cincinnati

- ◆ Asimetría Facial (haga que el paciente sonría o muestre los dientes).
 - ◆ Normal: Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.
 - ◆ Anormal: Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.
- ◆ Fuerza en los brazos (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga los brazos estirados durante 10 segundos).
 - ◆ Normal: Ambos brazos se mueven igual (pueden servir otras pruebas como presión de las manos).
 - ◆ Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto al otro.
- ◆ Lenguaje.
 - ◆ Normal: El paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar.
 - ◆ Anormal: El paciente al hablar arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

La presencia de uno de los tres nos hará sospechar la presencia de ictus.

Anexo 3. Escala de NIHSS

1 a. Nivel de conciencia	<p>0. Alerta.</p> <p>1. No alerta pero despierta a estímulos mínimos.</p> <p>2. No alerta, requiere estimulación intensa para despertar.</p> <p>3. Coma.</p>
1 b. Preguntar el mes y su edad	<p>0. Contesta correctamente a ambas preguntas.</p> <p>1. Contesta una correctamente.</p> <p>2. Ambas incorrectas.</p>
1 c. Pedir que abra / cierre los ojos y apriete / suelte el puño	<p>0. Obedece ambas órdenes correctamente.</p> <p>1. Obedece una correctamente.</p> <p>2. No obedece ninguna orden.</p>
2. Movimientos horizontales de la mirada	<p>0. Normal.</p> <p>1. Parálisis de la mirada sin desviación forzada.</p> <p>2. Desviación forzada de la mirada.</p>
3. Campos visuales	<p>0. Normal.</p> <p>1. Hemianopsia parcial.</p> <p>2. Hemianopsia completa.</p> <p>3. Hemianopsia bilateral (incluyendo ceguera cortical).</p>
4. Parálisis facial	<p>0. Movimientos simétricos.</p> <p>1. Parálisis menor (gestual).</p> <p>2. Parálisis inferior o supranuclear.</p>
5 a. Función motora brazo derecho	<p>0. Normal (no cae a los 10 seg en maniobra de Barré) 5/5.</p> <p>1. Caída en Barré ó 4/5.</p> <p>2. Algún esfuerzo contra la gravedad ó 3/5.</p> <p>3. Ningún esfuerzo contra gravedad ó 1-2/5.</p> <p>4. Ningún movimiento.</p> <p>* Imposible de comprobar por artrodesis o amputación.</p>
5 b. Función motora brazo izquierdo	<p>0. Normal (no cae a los 10 seg en maniobra de Barré) 5/5.</p> <p>1. Caída en Barré ó 4/5.</p> <p>2. Algún esfuerzo contra la gravedad ó 3/5.</p> <p>3. Ningún esfuerzo contra gravedad ó 1-2/5.</p> <p>4. Ningún movimiento.</p> <p>* Imposible de comprobar por artrodesis o amputación.</p>

<p>6 a. Función motora pierna derecha</p>	<p>0. Normal (no cae a los 10 seg en maniobra de Mingazzini) 5/5. 1. Caída en Mingazzini ó 4/5. 2. Algún esfuerzo contra la gravedad ó 3/5. 3. Ningún esfuerzo contra gravedad ó 1-2/5. 4. Ningún movimiento. * Imposible de comprobar por artrodesis o amputación.</p>
<p>6 b. Función motora pierna izquierda</p>	<p>0. Normal (no cae a los 10 seg en maniobra de Mingazzini) 5/5. 1. Caída en Mingazzini ó 4/5. 2. Algún esfuerzo contra la gravedad ó 3/5. 3. Ningún esfuerzo contra gravedad ó 1-2/5. 4. Ningún movimiento. * Imposible de comprobar por artrodesis o amputación.</p>
<p>7. Ataxia de miembros</p>	<p>0. No ataxia. 1. Ataxia en un miembro. 2. Ataxia en dos miembros.</p>
<p>8. Sensibilidad</p>	<p>0. Normal. 1. Hipoalgesia leve a moderada. 2. Hipoalgesia severa a anestesia.</p>
<p>9. Lenguaje</p>	<p>0. No afasia. 1. Afasia leve a moderada. 2. Afasia severa. 3. Afasia global o mutismo.</p>
<p>10. Disartria</p>	<p>0. Articulación normal. 1. Disartria leve o moderada. 2. Lenguaje prácticamente ininteligible o anartria. * Intubado u otra barrera física.</p>
<p>11. Extinción, inatención o negligencia</p>	<p>0. Normal. 1. Inatención o extinción en una de las modalidades sensitivas. 2. Severa heminegligencia o extinción en más de una modalidad.</p>

Anexo 4.- Modelos de trípticos de la atención al ictus para facultativos y de prevención para la población publicados por la Consejería de Salud

Medidas de actuación en el ictus. Escalas de valoración para facultativos. 2011.

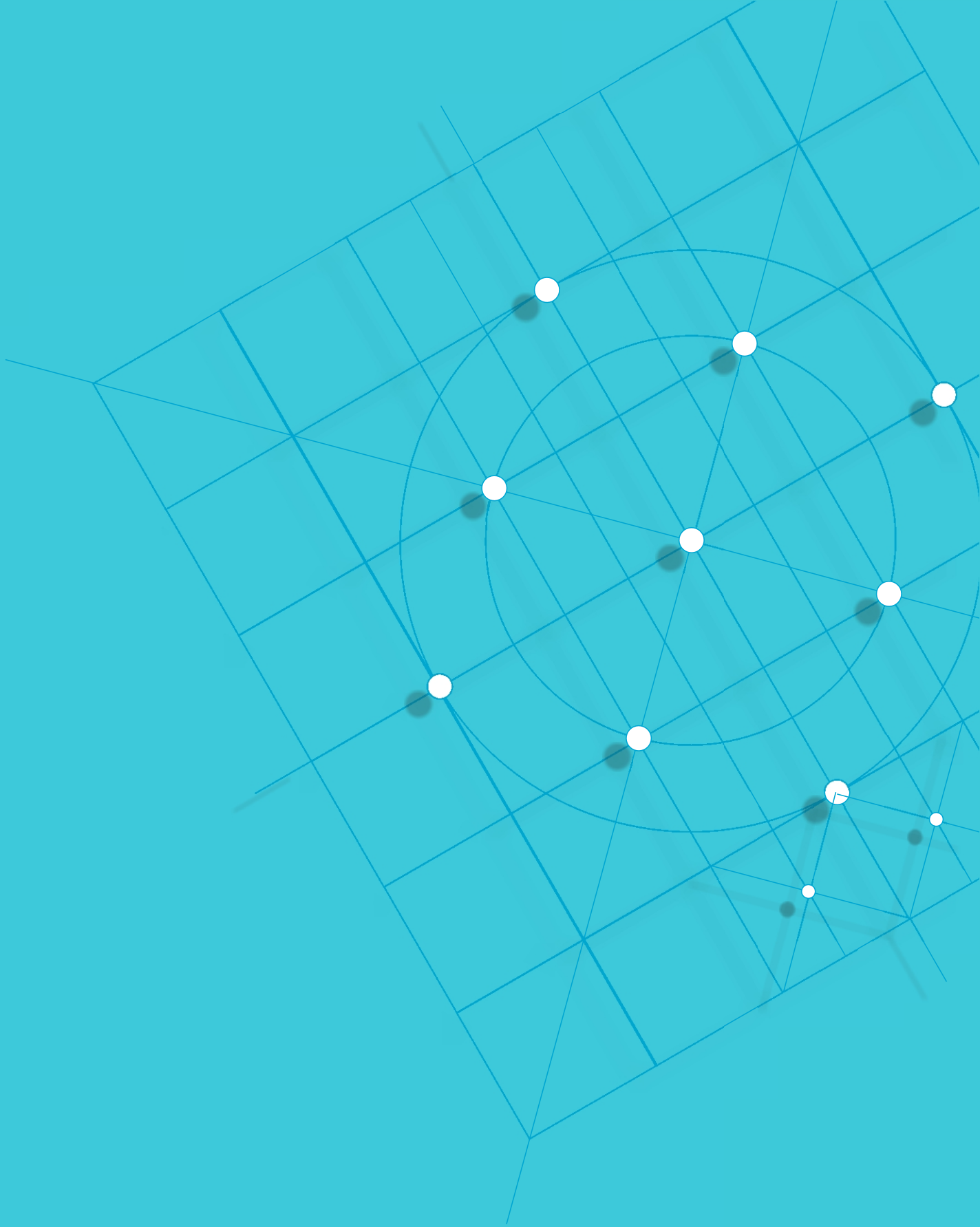
<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/contenidos/publicaciones>

Prevención de riesgos de aparición de ictus para la población. 2011

<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/library/plantillas>

Referencias bibliográficas

- The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guía Clínica para el tratamiento del Ictus Isquémico y del Accidente Isquémico Transitorio 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457–507.
- AHA/ASA Guideline. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2007 May;38(5):1655-711–
- Werner Hacke, M.D., Markku Kaste, and alls, for the ECASS Investigators Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *NEJM* 359;13 ; September 25, 2008.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Ictus en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con ictus en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo de la Comunidad de Madrid; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2007/5-2.
- David Rigau Comas , Jose Alvarez-Sabin , Antonio Gil Nuñez , Sonia Abilleira Castells y otros .- Guía de práctica clínica sobre prevención primaria y secundaria del ictus. *Med Clin(Barc)*.2009;133(19):754–762.
- Plan Andaluz de Atención al Ictus 2011-2014; Consejería de Salud; Junta de Andalucía, Sevilla 2011; ISBN 978-84-694-0530-7.
- Navarro Moya, F.J.; Carnero Pardo, C et al.; Riesgo vascular: proceso asistencial integrado; Consejería de Salud; Sevilla 2010.
- PLACA. Plan Andaluz el Ataque Cerebral Agudo .2007 <http://www.sas.junta-andalucia.es/publicaciones/listadodeterminado.asp?idp=298>
- Grupo de trabajo SEMFYC y GEEVV-SEN. Coordinadores Gil Nuñez y M. Domínguez Sardiña; *Neurología* ; Volumen 3 • Suplemento 2 • Marzo 2007.
- Alonso de Leciñaña M, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología*. 2011.doi:10.1016/j.nrl.2011.09.012.



Tema 11

Convulsiones en el adulto

Tema 11

Crisis convulsivas del adulto

Introducción

Una crisis convulsiva es una alteración súbita, limitada en el tiempo, que se manifiesta por alteraciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas. Duran, normalmente, de uno a dos minutos y puede ser seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por la presencia de déficits neurológicos localizados (pérdida de fuerza en extremidades –parálisis de Todd-, alteraciones sensitivas, etc.) o difusos (somnia, cansancio, agitación, delirio, cefalea, etc.).

La prevalencia de las crisis convulsivas es similar en todos los países industrializados siendo del 0,5-1% de la población general. En Andalucía, las convulsiones, representan el 4,9% de todas las urgencias/emergencias atendidas por los equipos de extrahospitalaria y un 1-2 % de todas las urgencias médicas.

El tratamiento efectivo puede reducir a la mitad el riesgo de aparición de una segunda convulsión.

Los pacientes con epilepsia tienen un riesgo de muerte dos o tres veces mayor que el esperado en una población de similares características pero sin epilepsia.

Tabla 1. Etiología de las convulsiones.

CAUSAS METABÓLICAS: hipo e hiperglucemia, hipo e hipernatremia, hipocalcemia, uremia, encefalopatía hepática, déficit de piridoxina.

VASCULARES: ACVA, hemorragia subaracnoidea, malformación Arteriovenosa, trombosis de senos, encefalopatía hipertensiva.

TRAUMÁTICAS: traumatismo craneal agudo, cicatriz meningocerebral postraumática, hematoma subdural o epidural.

INFECCIONES: meningitis, encefalitis, abscesos.

TÓXICOS: teofilina, simpaticomiméticos (anfetaminas, cocaína. ..), isoniazida, antidepresivos tricíclicos, estriquina, alcohol, drogas, saturnismo (Pb), HG, CO.

TUMORALES.

ANOXIA O HIPOXIA.

ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS.

ENFERMEDADES HEREDO-FAMILIARES: neurofibromatosis, enfermedad de Sturge-Weber , esclerosis tuberosa

FIEBRE: presentándose con cierta frecuencia en los niños las llamadas convulsiones febriles.

Tabla 2. Etiología más frecuente de crisis convulsivas según la edad de presentación de las mismas.

Recién nacido: traumas y anoxia perinatales, malformaciones congénitas y trastornos metabólicos (hipocalcemia, hipoglucemia).

Primeros dos años de vida: factores perinatales, infecciones del SNC. malformaciones cerebrales y convulsiones febriles.

Infancia y adolescencia: epilepsia idiopática.

Adulto Joven: tumores, traumatismos y etilismo.

Anciano: enfermedades vasculares y tumorales.

Sin embargo en todos los grupos de edad es frecuente no encontrar la causa

Identificación del problema y valoración

El diagnóstico de crisis epiléptica es clínico y se basa fundamentalmente en los datos obtenidos en la historia, tanto del paciente como de testigos.

Las crisis generalizadas, aunque aparatosas y alarmantes en su manifestación, son autolimitadas y la mayoría de las veces duran escasos minutos y no llegan a ser presenciadas por el médico.

Ante una crisis neurológica aguda, las tres preguntas clave son:

- ◆ ¿Es una primera crisis en un paciente de novo o se trata de una crisis en un paciente ya conocido y diagnosticado como epiléptico?.
- ◆ ¿Su clínica sugiere una fisiopatología epiléptica o más bien otros mecanismos paroxísticos neurológicos no epilépticos que pudieran implicar riesgo vital como los cardíacos?.
- ◆ Si sugiere origen epiléptico ¿es una crisis con un desencadenante agudo conocido o no tiene ninguna causa actual detectable con mis medios?.

Según criterios clínicos y origen anatómico, las crisis se clasifican en parciales y generalizadas.

Las *parciales o focales* originan en una parte localizada del hemisferio cerebral. Y puede ser:

- ◆ **Simple:** sin alteración del nivel de conciencia, con síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y psíquicos.

- ◊ Complejas: con alteraciones nivel de conciencia.
- ◊ Parciales secundariamente generalizadas. El aura y déficit postcrítico nos indican la procedencia focal de la crisis.

Las *generalizadas*, tienen como inicio la alteración del nivel de conciencia y la descarga neuronal se extiende a los dos hemisferios. Las manifestaciones motoras son bilaterales desde el principio y simétricas.

El diferenciar entre focales y generalizadas tiene el interés en que las primeras responden en un gran porcentaje de casos a enfermedad orgánica cerebral (tumores, meningitis, ACV...), mientras que las segundas suelen ser idiopáticas o metabólicas (hiponatremia, hipocalcemia...).

1. Anamnesis:

- ◊ Recogen datos sobre antecedentes médicos, alergias, tratamientos previos, tóxicos.
- ◊ Edad.
- ◊ Debemos recoger información sobre los síntomas previos que recuerde el paciente (aura, pródromos).
- ◊ Circunstancias: vigilia, durmiendo, cambios de posición.
- ◊ Forma de presentación y evolución de la crisis: descripción del episodio, tipo de movimientos, focales o generalizados.
- ◊ Duración del episodio (anotar), recuperación tras el mismo (confusión postcrítica, cefalea, amnesia, focalidad neurológica).
- ◊ Existencia de relajación de esfínteres o lesiones bucales u otros traumatismos.

2. Exploración física:

- ◊ Registrar la permeabilidad de la vía aérea, patrón respiratorio y auscultación pulmonar.
- ◊ Registros hemodinámicos, con presencia de pulso, perfusión periférica y auscultación cardíaca.
- ◊ Registro del nivel de conciencia.

- ◆ Exploración neurológica (signos meníngeos).

3. Exploraciones complementarias:

Registro sistematizado: tensión arterial; frecuencia cardíaca; ritmo cardíaco – ECG; frecuencia respiratoria; saturación de O₂; glucemia capilar; temperatura.

Manejo y tratamiento

En las convulsiones focales no es precisa una actuación de emergencias pues no comprometen la vida del paciente, suelen ser autolimitadas y se resuelven espontáneamente en unos minutos. No ocurre así en las tonicoclónicas generalizadas que requieren un tratamiento inmediato.

1. Actuaciones simultáneas al diagnóstico:

- ◆ Aplicar medidas generales en pacientes que ha sufrido pérdida de conocimiento:
 - ◆ Asegurar permeabilidad y mantenimiento de la vía aérea. Posición decúbito supino.
 - ◆ Aspirado de secreciones si fuera preciso.
 - ◆ Monitorización ECG, FC, TA y glucemia capilar.
 - ◆ Administración de oxígeno durante la crisis (FiO₂ 50%) y posteriormente si la Sat O₂ < 92%).
 - ◆ Canalización de vía venosa periférica con suero fisiológico. Evitar soluciones glucosadas y exceso de volumen que favorezcan el edema cerebral. Extracción de analítica.
 - ◆ Protección del paciente.
 - ◆ Tratamiento de la hipoglucemia < 60 mg/dl con glucosa hipertónica al 33% e hiperglucemia: recomendable a partir de 170 mg/dl y de carácter obligatorio a partir de 200 mg/d. Utilizar insulina rápida.
 - ◆ Aplicar medidas antitérmicas en T >38° C (paracetamol 1g IV lento). Como alternativa metamizol 1-2g IM-IV.
 - ◆ En etilismo crónico administra 100 mg de tiamina IM y valorar la administración de 1,5 g de sulfato de magnesio diluida al 50% en 10 ml de SSF durante las primeras 2 h por la depleción de magnesio que suelen sufrir estos pacientes.

- ◊ Toda medicación administrada debe quedar registrada.

2. Durante la crisis haremos lo siguiente:

- ◊ Colocar al paciente en *decúbito supino*.
- ◊ Retirar prótesis dentarias y cuerpos extraños.
- ◊ Colocación de cánula de Guedel o cánula orofaríngea. No forzar en la fase tónica. No colocar objetos en la boca.
- ◊ Aspirar secreciones.
- ◊ Administrar O₂ con mascarilla al 50% preferiblemente con bolsa de reservorio.
- ◊ Protección de golpes sin inmovilizar al paciente.

3. Durante la postcrisis:

- ◊ Colocación en decúbito lateral izquierdo.
- ◊ Canalizar vía venosa periférica con suero fisiológico a 7 gotas/minuto. No usar soluciones glucosalinas.
- ◊ Administrar 1 ampolla tiamina IM (100 mg).
- ◊ En etilismo crónico o desnutrición administrar sulfato de magnesio a razón de 2 gr IV en dosis diluidas al 50%.

4. Si la crisis no se autolimita en unos minutos tendremos que administrar los siguientes fármacos por este orden:

- ◊ Administrar 1 ampolla de *diacepam* IV diluida en 8 cc de SSF a razón de 2 cc/minuto. Se puede repetir hasta un máximo de 40 mg.
- ◊ Por vía rectal se puede diluir 20 mg en SSF y colocarse a unos 4-6 cm del ano.
- ◊ Administrar *midazolam* a dosis de 0,1 mg/ kg de peso IV. La ampolla de 3 cc se diluye en 12 cc de SSF.

- ◆ Si no es posible usar la vía IV, podemos administrar midazolam por vía IM, pero en este caso la dosis será 0,2 mg/Kg de peso.
- ◆ Administrar *lidocaina* IV, 1 vial de 50 cc al 5% (emplearemos 2 cc en bolo que se repetirá si no es efectiva seguida de una perfusión a 3-4 mg /minuto).
- ◆ Se considera que estamos en *status epiléptico* después de 30 minutos sin respuesta.
- ◆ Si el paciente no responde y después del traslado ya en el medio hospitalario:
 - ◆ Administrar *fenitoina* IV 18 mg/kg de peso con monitorización electrocardiográfica, a un ritmo de 15-20 mg/minuto (diluir 5 ampollas en 150 cc de SSF y administrar a 100 gotas /minuto). Después continuar con dosis de mantenimiento 6 mg/kg/24 horas. Recordar que la administración de perfusión intravenosa de difenilhidantoina no se puede diluir en suero glucosado pues precipita y no debemos superar las 120 gotas/minuto de la dilución.
 - ◆ Como opción en el status epiléptico se puede administrar *valproato sódico* a dosis de 15 mg/kg de peso IV en 3-5 minutos para continuar después con una perfusión IV a razón de 1 mg/Kg de peso (para una persona de 70 kg diluimos 4 viales en 500 cc de SSF y se perfunden a unas 7 gotas/minuto. Este fármaco es más seguro y no requiere monitorización.
 - ◆ Si el paciente no responde y han transcurrido 2 horas estaremos en situación de status refractario y será obligado el ingreso en unidad de cuidados intensivos para la administración de anestésicos, propofol o barbitúricos previa intubación.

Criterios de derivación

Indicación de traslado a centro hospitalario:

- ◆ Primera crisis convulsiva.
- ◆ Factor desencadenante no claro, o que precise hospitalización por si mismo.
- ◆ Embarazo o enfermedades asociadas que puedan verse comprometidas por el cuadro actual.
- ◆ Paciente epiléptico conocido con crisis atípicas (forma de presentación, duración, evolución, exploración neurológica).
- ◆ Cuando dure más de 10 minutos o aparición de una segunda crisis sin recuperación de la conciencia.

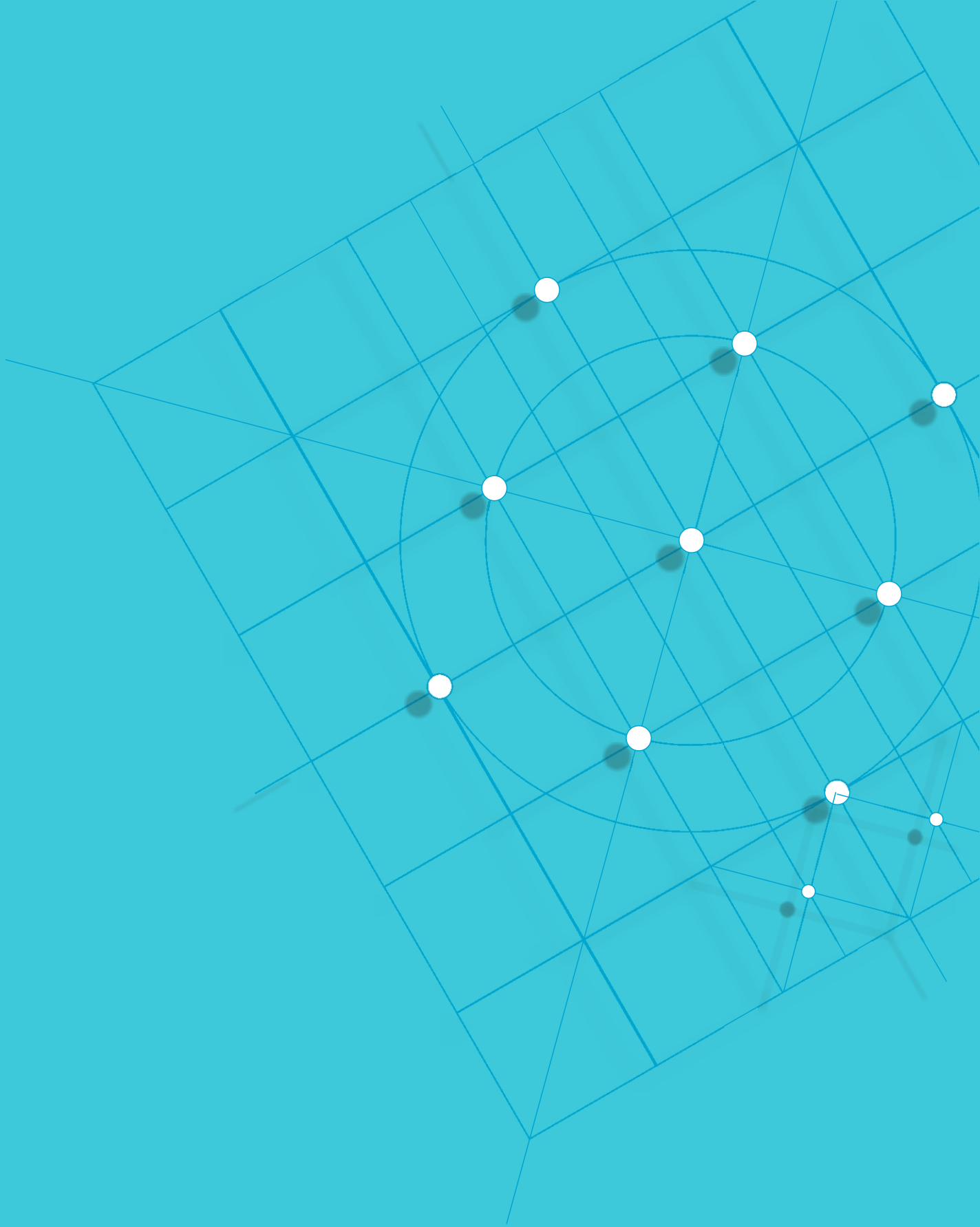
- ◆ Lesiones traumáticas graves producidas durante la crisis.
- ◆ Bajo nivel de conciencia.
- ◆ Alteraciones de la ventilación (frecuencia, profundidad, ritmo) y/o saturación arterial de $O_2 < 95\%$ con O_2 continuo.
- ◆ Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, signos de bajo gasto) y/o arritmias potencialmente letales.
- ◆ Crisis convulsivas de repetición en las últimas horas o estado convulsivo.
- ◆ Vómitos con trastornos deglutorios.
- ◆ Sospecha de crisis secundarias a otros procesos sistémicos o cerebrales.
- ◆ Todo paciente que presente algún indicador de gravedad y/o inestabilidad hemodinámica, respiratoria o neurológica será trasladado por personal sanitario. En caso contrario serán derivados en medios propios o ambulancias de traslado.

Criterios de buena práctica clínica

- ◆ Realización de un ECG en todo paciente con crisis convulsiva para descartar una crisis de Stokes-Adams y un síndrome de QT largo.
- ◆ Determinación de glucosa capilar en todo paciente con crisis convulsiva.
- ◆ Ante la presencia de síntomas conductuales o confusional es pensar en la posibilidad de que el estatus no sea convulsivo.

Referencias bibliográficas

- Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. A. Yusta Izquierdo emergencias 2005;17:S68-S73.
- Procesos neurológicos 2011. Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. Consejería de Salud de la Juta de Andalucía.
- Falip M, Codina M. Epilepsia. Medicine. 2011; 10(74):4991-5001.
- Ibañez V, Aguilar-Amat M.J. Tratamiento de la epilepsia. Medicine. 2011; 10(74)5002-5-16.
- Vidal J A. Actualización. Tratamiento de las crisis epilépticas en urgencias. Monografías de Emergencias. Julio 2009.
- Jiménez Murillo L, Montero Perez F. J., Medicina de Urgencias y Emergencias (4ª ED.); Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Cordoba. 2011.
- Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. (3ª Ed).Neurología .Capítulo 4: Crisis comiciales; estatus epiléptico .2010; (5): 165-169.
- Jiménez J A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, Diagnóstico y tratamiento. Editorial Mc Graw-Hill, Interamericana. 2006.
- Lowenstein DH, Alldrege BK. Status epilepticus. N Engl J Med 1998; 338: 970-976.
- Jimenez de Diego L, Hernández Hortelano E, Crisis convulsivas. En Milla Santos J. Guía de Urgencias en Atención Primaria. 2000; 61-62.



Tema 12 Crisis convulsivas niño

Tema 12

Crisis convulsivas en la infancia. Peculiaridades del recién nacido

Introducción

Las crisis epilépticas representan aproximadamente el 1-1,5% de las urgencias hospitalarias pediátricas y más del 10% de las llamadas a los servicios de urgencias. Las convulsiones febriles ocurren en un 2-4% de los niños. Otras crisis epilépticas provocadas se producen en el 0.5-1% de los niños y adolescentes, muchas de ellas en el periodo neonatal.

El estatus epiléptico se observa en el 5% de las crisis febriles (especialmente en menores de 3 años) y en el 10-15% de la población epiléptica pediátrica (suspensión de medicación, privación de sueño, encefalopatías graves,...), siendo generalmente formas tónico-clónicas generalizadas.

Identificación del problema y valoración

Se define convulsión a la contracción muscular involuntaria anormal de inicio brusco (tónico o clónica), el mecanismo productor puede ser anóxico, psíquico (pseudocrisis), epiléptico, tóxico etc, y las crisis epilépticas (CE) como, crisis de origen cerebral por una descarga anormal y excesiva neuronal. Por tanto, no toda convulsión es una CE, ni todas las CE son convulsiones.

En la valoración inicial del paciente pediátrico con una sospecha de CE es importante: a) hacer un diagnóstico diferencial con los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE), b) distinguir entre CE provocadas y no provocadas (asumiendo CE no provocadas cuando no encontramos ningún factor desencadenante). En la **Figura 1** se expresa el manejo y diagnóstico diferencial inicial de una crisis epiléptica en urgencias.

Los trastornos paroxísticos no epilépticos más frecuentes son:

- ♦ Espasmos del sollozo en preescolares: 5% de la población infantil, generalmente se producen entre los 6 meses y 3 años de edad y suelen manifestarse tras una situación de miedo o angustia en la que el niño entra en apnea (forma cianótica) o se produce bradicardia refleja (forma pálida), produciéndose pérdida brusca del conocimiento e hipotonía, y ocasionalmente rigidez o contracciones clónicas de los miembros. No requieren ningún tratamiento (tranquilizar a los padres).
- ♦ Síncopes en los niños en edad escolar y adolescentes: son frecuentes en niños en edad escolar y adolescentes. Suele haber algún factor desencadenante y/o pródromos.

Para diferenciar entre CE provocadas y no provocadas hay que descartar fundamentalmente crisis febriles, enfermedades neurológicas agudas (especialmente meningitis, encefalitis y traumatismos craneoencefálicos) y alteraciones metabólicas o electrolíticas.

1. Examen físico

Priorizando en la búsqueda de foco infeccioso si fiebre, signos externos de traumatismos y exploración neurológica completa con valoración del nivel de conciencia, signos de focalidad, signos meníngeos, signos de aumento de la presión intracraneal y fondo de ojo.

2. Exámenes Complementarios:

- ◆ Determinaciones analíticas: Fuera del período neonatal las determinaciones analíticas rutinarias tienen un bajo rendimiento. El niño con fiebre y una CE debe ser valorado como cualquier otro niño con fiebre. En niño sin fiebre valorar ionograma, glucosa, calcio, magnesio y niveles de anticonvulsivantes (en caso de tomarlos previamente), especialmente en menores de 6 meses, si la anormalidad de la exploración neurológica no desaparece tras la crisis, o el paciente presenta historia clínica o exploración física sugestiva.
- ◆ La punción lumbar (PL) está indicada siempre que existan signos o síntomas sugestivos de infección del SNC y en aquellos con crisis prolongadas, focales o múltiples o con un estado postcrítico prolongado (Glasgow < 15 una hora después de la crisis). Valorar realizar PL en pacientes afebriles con disminución prolongada e inexplicable del nivel de conciencia (siempre después de hacer una TAC).
- ◆ Si hay sospecha de exposición a drogas por la historia clínica o la exploración, solicitaremos screening toxicológico.
- ◆ TAC Craneal: Está indicado en caso de CE con antecedente de traumatismo craneoencefálico y previo a punción lumbar en CE con disminución prolongada e inexplicable del nivel de conciencia o con signos meníngeos (**Figura 1**). Se recomienda realizar una prueba de neuroimagen urgente para descartar otras causas de CE provocadas (como un accidente cerebrovascular agudo o un tumor cerebral) en los pacientes que no se recuperan por completo en unas horas, con persistencia de la disminución del nivel de conciencia (Glasgow < 15 durante más de 1 hora), alteraciones focales en la exploración neurológica o con una parálisis de Todd (postcrítica) prolongada. Valorar TAC en pacientes con antecedentes de anemia falciforme, trastornos hemorrágicos, enfermedad vascular cerebral, neoplasia, infección por VIH e hidrocefalia.

Manejo y Actitud terapéutica

Cuando un niño llega al servicio de urgencias en plena CE debe administrarse diazepam intravenoso (0,3 mg/kg, máximo 10 mg) o si no es, diazepam rectal (0,5 mg/kg, máximo 10 mg).

El midazolam intranasal (0,2 mg/kg) o midazolam bucal (0,5 mg/kg máximo 10 mg), pueden ser una alternativa efectiva. (Figura 2).

Actuación de urgencia

- ◆ Asegurar oxigenación, ventilación y función cardiovascular (ABC); poner en decúbito lateral, aspiración de secreciones (sólo en caso necesario) y administrar O₂ en caso de desaturación. Monitorización TA, SatO₂ durante la CE y durante la administración de fármacos. Valorar colocar cánula de Mayo. Si presenta trismus mandibular, esta maniobra puede producir lesiones orales por lo que debe evitarse. Canalizar vía intravenosa (preferiblemente 2 vías), si la crisis no cede. Inicialmente sólo está indicada la intubación si la ventilación y oxigenación son inadecuadas o existe inestabilidad cardiovascular.
- ◆ Identificar si se trata de una CE provocada y tratar los factores desencadenantes.
- ◆ Controlar la crisis que no haya cedido en la recepción del paciente en urgencias.

En los pacientes con TCE grave o craneotomía, el tratamiento profiláctico con fenitoína, fenobarbital o carbamazepina reduce el riesgo de CE en la fase aguda de la enfermedad, sin afectar la aparición posterior de epilepsia, la mortalidad o la discapacidad neurológica.

Si la CE ha cedido pero ha precisado una segunda dosis de diazepam, dado que la vida media de este es corta (15-20 minutos), se recomienda administrar (aunque la crisis haya cedido) un segundo fármaco de vida media más larga como la fenitoína (15-20mg/kg dosis de carga) o valproato (20mg/kg). Este último debe evitarse en hepatopatías, errores congénitos del metabolismo y trastornos de coagulación.

Cuando se utiliza coma barbitúrico, la perfusión de mantenimiento debe conseguir mantener el EEG isoelectrico o en brote-supresión.

Las crisis epilépticas suelen ser autolimitadas y no suelen requerir tratamiento inmediato, no obstante es recomendable mantener al paciente en observación durante 4-6 horas.

Criterios de derivación

1. Traslado a Servicio de Urgencias Hospitalario:

- ◆ No es necesario si la CE se ha resuelto totalmente en un paciente epiléptico con crisis similares a las previas, remitir a Neuropediatra por circuito habitual.

- ◆ Remitir a Urgencias Hospitalarias si: no respuesta a diazepam rectal, estado epiléptico, crisis diferentes a las habituales en epiléptico conocido, postcrisis prolongada, factores de descompensación, crisis recurrentes el mismo día.

2. Criterios de Ingreso Hospitalario

Se aconseja ingreso hospitalario en las siguientes situaciones:

- ◆ Estatus epiléptico (UCI-P)
- ◆ Pacientes que han precisado más de 2 dosis de fármacos antiepilépticos, recuperación incompleta del sensorio, presencia de focalidad neurológica o TAC anormal.
- ◆ Inestabilidad respiratoria o hemodinámica (por la CE o por la medicación administrada).
- ◆ Sospecha de infección del SNC.
- ◆ Crisis febriles en niños por debajo de los 12 meses, que hayan sido previamente tratados con antibióticos, con recuperación incompleta.

3. Criterios de Ingreso en UCI

- ◆ Cualquier paciente con inestabilidad respiratoria, neurológica o hemodinámica que requiera soporte en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (drogas vasoactivas, ventilación mecánica). Valorar en cualquier paciente con depresión del sensorio mantenido (especialmente tras TCE o complicación, encefalitis, HIV,).
- ◆ Estado convulsivo refractario (ausencia de respuesta tras 3 drogas o duración de CE mayor de 60 minutos): el paciente tiene inestabilidad hemodinámica (drogas vasoactivas) o los fármacos que precisa requieren ventilación mecánica y monitorización hemodinámica en UCI (propofol, pentotal).

4. Criterios de derivación a consulta de neuropediatría:

- ◆ Epiléptico conocido mal controlado.
- ◆ Crisis febriles con elevada recurrencia (> 4 episodios en un corto intervalo de tiempo).

- ◆ Primera crisis epiléptica no provocada.

Crisis epilépticas en el recién nacido

Se debe distinguir entre CE y ciertos movimientos no epilépticos frecuentes en el recién nacido, como: a) Las tremulaciones o temblores: son movimientos musculares rápidos de los miembros, no asociados a fenómenos vegetativos, no afectan a los movimientos oculares y son suprimidas al flexionar suavemente el miembro afecto. b) Las mioclonías benignas del sueño: sacudidas de los miembros que aparecen sólo durante el sueño no REM y desaparecen con la vigilia.

Presentación de las CE neonatales

Requiere un alto índice de sospecha. Un EEG con datos de actividad confirmará el diagnóstico, pero no siempre se encontrarán alteraciones en el EEG. Por otra parte, no se puede demorar el tratamiento; en la mayoría de las ocasiones éste se iniciará sobre los datos clínicos, antes de realizar el EEG. Las CE en el recién nacido pueden manifestarse en cuatro formas:

- ◆ Sutiles: las más frecuentes (ya que en el período neonatal el desarrollo cortical no está completo). Movimientos oculares, apertura súbita de los ojos con mirada fija, movimientos de chupeteo y/o pedaleo, cambios bruscos del color de la piel, taquicardia o bradicardia, apnea y en general una amplia gama de alteraciones motrices o vegetativas aisladas o simultáneas, a veces de difícil reconocimiento. A menudo carecen de correlación EEG, por lo que su tratamiento es controvertido, ya que en ocasiones pueden no tratarse de verdaderas crisis epilépticas.
- ◆ Crisis tónicas: más frecuentes en los prematuros con hemorragia ventricular y tienen un pronóstico muy desfavorable. En ocasiones no presentan correlación EEG.
- ◆ Crisis clónicas: consisten en movimientos bifásicos que alternan una fase de contracción con una fase de relajación a una frecuencia de 1-3 movimientos por segundo.
- ◆ Crisis mioclónicas: se diferencian de las clónicas por la mayor rapidez de las contracciones y su carácter irregular. Se asocian con disfunción cerebral severa y tienen un pronóstico grave.

Diagnóstico etiológico de las Convulsiones Neonatales (Figura 3)

Se realizará mediante la anamnesis (historia clínica familiar, enfermedades maternas, datos del embarazo con especial atención a infecciones y/o síntomas de sufrimiento fetal, detalles del parto), exploración física (traumatismos, dismorfias) y neurológica (que incluya una descripción de las CE, del tono muscular y del estado intercrisis).

Causas más frecuentes de crisis epilépticas del recién nacido:

- ◆ **Encefalopatía hipóxico-isquémica (50-60%):** Es la causa más frecuente de crisis neonatales (hasta el 60% de los casos). Sólo el 10% son postnatales. Las crisis comienzan por lo general en las 24 h siguientes al parto. Sospechar en caso de patrones anormales en el registro de la frecuencia cardíaca fetal, acidosis metabólica fetal y/o neonatal, Apgar inferior a 5 a los 5 min, pH arterial < 7.0, exceso de bases < -12.
- ◆ **Hemorragia intracraneal (10-15%):** La hemorragia subaracnoidea ocurre con mayor frecuencia en neonatos a término tras un parto traumático o instrumental. La hemorragia intraventricular, a veces asociada a infarto hemorrágico periventricular, es más frecuente en los prematuros. El diagnóstico de la hemorragia intracraneal requiere ecografía y/o RM.
- ◆ **Infecciones del SNC (5-10%).** Debe descartarse en todos los casos de CE neonatales La meningitis bacteriana puede presentarse en las primeras horas (forma precoz) o hacia el final de la primera semana de vida (forma tardía), al igual que la encefalitis por virus. El diagnóstico requiere análisis del LCR y estudios serológicos.
- ◆ **Trastornos metabólicos (5-10% de los casos):** De primordial importancia en el recién nacido. Distinguimos dos grupos de entidades causales: a) Trastornos metabólicos transitorios (hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipomagnesemia), aislados o complicando una encefalopatía hipoxico isquémica; son fácilmente reconocibles y deben ser corregidos inmediatamente. b) Metabolopatías congénitas. Se pueden sospechar ante la presencia de acidosis metabólica, hiperamoniemia, hipoglucemia, cetosis y olores peculiares, pero el diagnóstico requiere la remisión de muestras a laboratorios especializados.
- ◆ **Disgenesias cerebrales, malformaciones y tumores del SNC (3-5%):** Diversos defectos en la migración neuronal (lisencefalia) o en la organización neuronal (paquigiria, polimicrogiria) se asocian con crisis epilépticas en el periodo neonatal. Se identificarán mediante RM cerebral, al igual que las malformaciones y tumores congénitos del SNC.
- ◆ **Síndromes epilépticos en el recién nacido (< 1% de las causas).** Se han descrito formas benignas (convulsiones neonatales idiopáticas, crisis convulsivas familiares benignas; se trata de neonatos con buen estado general que presentan crisis clónicas a partir de los 3-4 días de vida) y, por otra parte, encefalopatías epileptógenas neonatales con mal pronóstico (encefalopatía mioclónica neonatal, epilepsia con crisis parciales migratorias, síndrome de Otahara).
- ◆ **Otras Causas:** lesiones isquémicas focales (trombosis arteriales o venosas), tóxicos.

Tratamiento de las crisis epilépticas neonatales

1. Medidas generales (Figura 4)

Asegurar ventilación y perfusión adecuadas, coger vía IV y monitorizar constantes (FC, FR, TA, StaO2); si neonato a término y se sospecha encefalopatía hipóxico isquémica, se iniciarán medidas de enfriamiento pasivo. Establecer diagnóstico y tratamiento etiológico.

- ◆ Hipoglucemia (glucemia < 45 mg/dl): Se administrará una dosis de 200 mg/kg (2 ml/ kg de glucosado al 10%) en bolo seguida por perfusión continua de glucosa a ritmo 8 mg/kg/min.
- ◆ Hipocalcemia: (Ca < 7 mg/dl, Ca ionico < 1,2 mg/dl) Se administrará 1 ml/kg de gluconato de calcio al 10% comprobando la frecuencia cardíaca; la dosis se repetirá a los 10 minutos si la convulsión no ha cedido. En este caso se administrará además sulfato de magnesio al 25% a dosis 0,4 ml/kg. Se debe comprobar que se normalicen los niveles de Ca, así como que, en el EKG, el intervalo QTc sea < 0,2 segundos.
- ◆ Hiponatremia (Na < 120 meq/l). Se corregirá parcialmente según la fórmula: Na a aportar = (125 – Na observado) x 0,6 x kg, administrando ClNa al 3% en 10 minutos. El resto del déficit de Na se corregirá lentamente, en al menos 24 h; los ritmos de reposición superiores pueden provocar mielinolisis pontina.
- ◆ En caso de meningitis, se iniciará antibioterapia. En caso de sospecha de encefalitis herpética iniciamos aciclovir (20 mg/kg cada 8 h en RN a término y 20 mg/kg cada 12h en RN pretérmino).

2. Fármacos antiepilépticos.

Sólo está indicado el uso de antiepilépticos como tratamiento de las convulsiones objetivadas y no como terapia profiláctica.

- ◆ Fenobarbital: dosis de carga de 20 mg/kg IV, que se administrará durante 15 minutos. Si las crisis no ceden, se repite fenobarbital en dosis de 10 mg/kg IV (máximo 2 dosis adicionales) con 20 minutos de intervalo. Se exceptúan los neonatos asfícticos; en éstos, ante la previsible disfunción hepática, se recomienda administrar fenitoína después de la dosis de carga con fenobarbital.
- ◆ Si persisten las crisis después de una dosis total de 40 mg/Kg de fenobarbital o tras 20 mg/Kg en neonatos asfícticos con fallo hepático, se administra fenitoína (en suero fisiológico, nunca en soluciones glucosadas) a dosis de 20 mg/kg a una velocidad máxima de 1 mg/kg/minuto IV, vigilando la aparición de arritmias cardíacas.
- ◆ En los casos que no responden a terapia anterior, se usará midazolam a dosis inicial de 0,1 mg/Kg, seguida por perfusión continua de 0,02-0,1 mg/kg/hora.
- ◆ Si se sospecha déficit de piridoxina (o en casos refractarios) se puede administrar 100 mg IV de piridoxina; en caso positivo, se comprobará el rápido cese clínico y EEG de las crisis epilépticas. En este caso, se debe seguir con dosis de mantenimiento de 15 mg/kg/día oral o

50-100 mg/día IV. En otras ocasiones, se realizará una prueba con ácido fólico, administrando 2,5 mg/12h por sonda nasogástrica durante 48 h.

♦ La lidocaína, excepcionalmente, en casos de crisis refractarias a todo lo anterior, a dosis de 5 mg/kg/hora en perfusión continua. Otros fármacos utilizados en convulsiones refractarias son Clonacepam o coma barbitúrico con pentobarbital y tiopental.

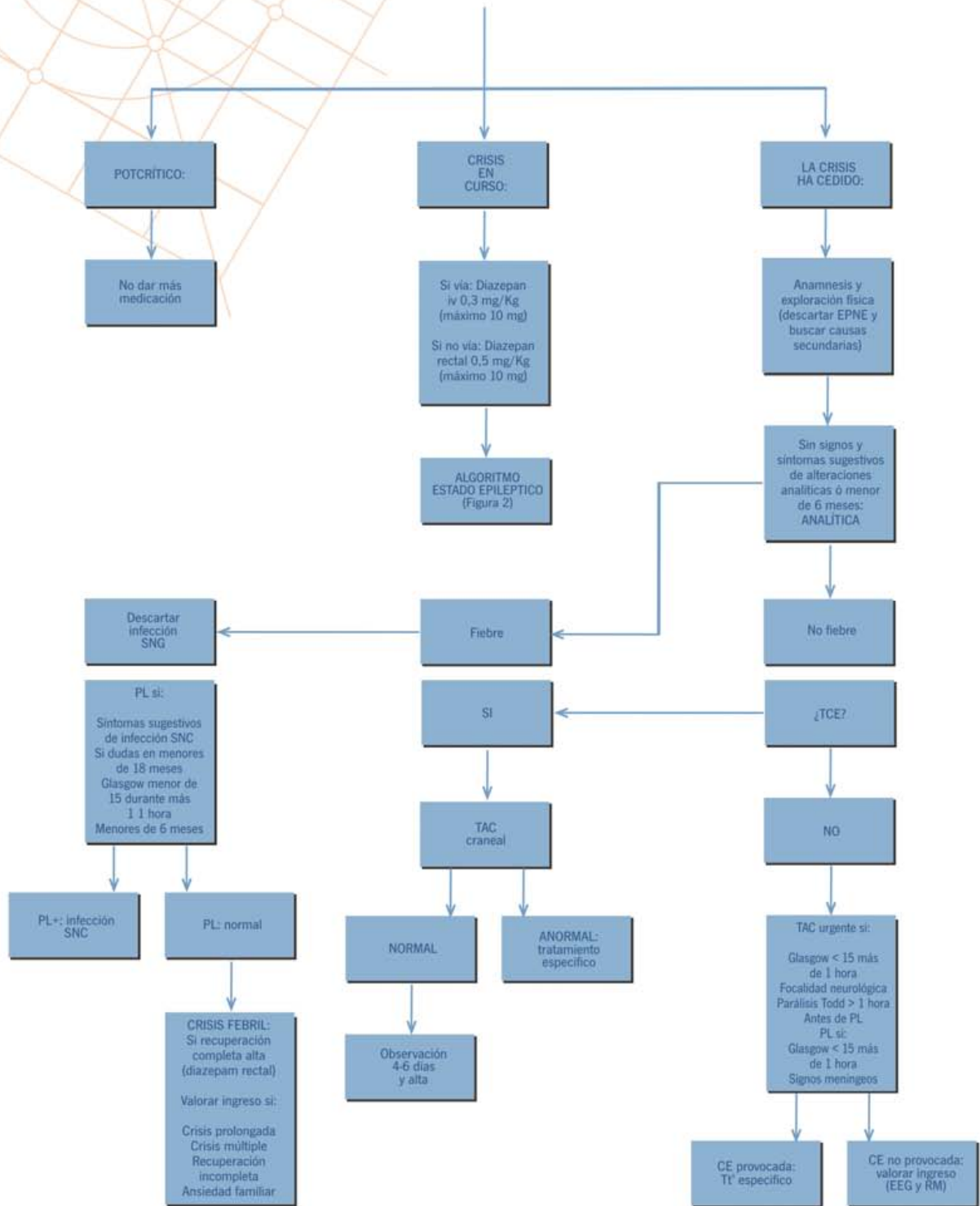
♦ Terapia de mantenimiento:

♦ Fenobarbital: 3-4 mg/kg/día (IV u oral) dividida c/12 hrs.

♦ Fenitoína (si ha sido usada en el control de las crisis) 3-4 mg/kg/día en 2 dosis IV.

Anexos

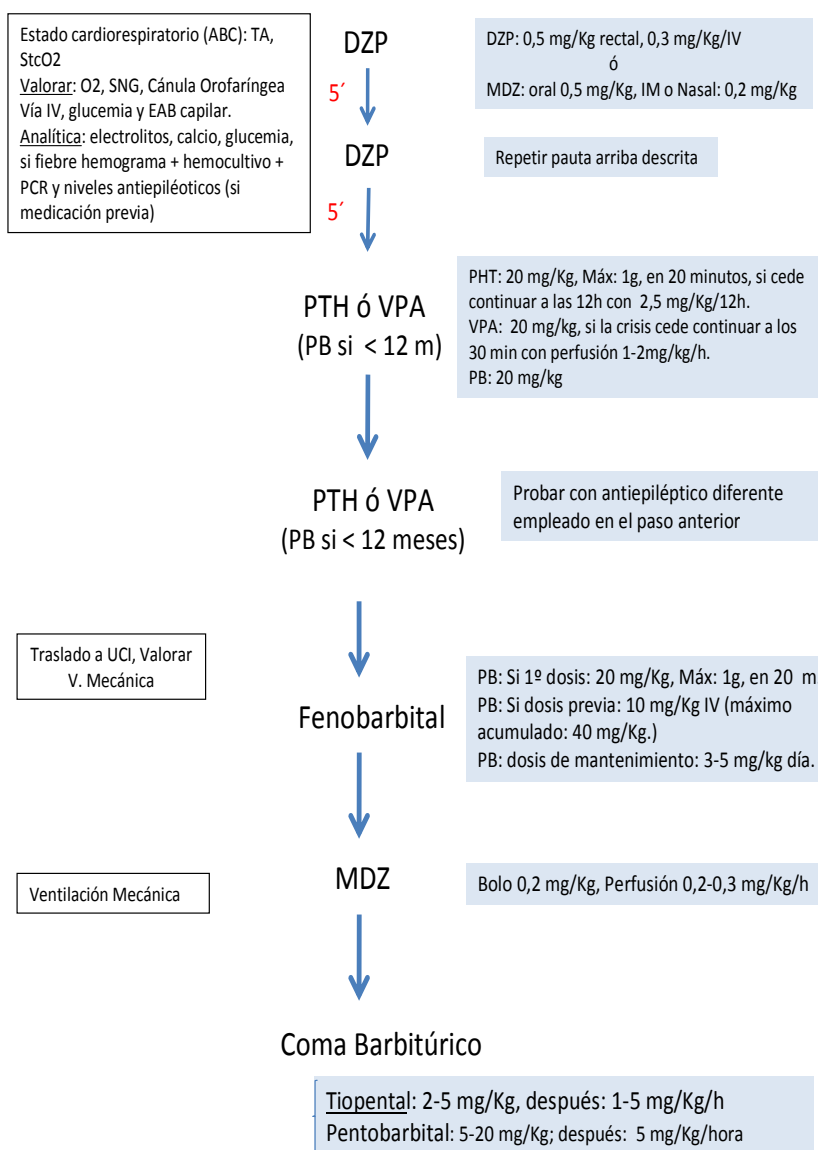
Figura 1. Manejo de la Crisis Convulsiva Infantil en Urgencias



Anexos

Figura 1. Manejo de la Crisis Convulsiva Infantil en Urgencias

Figura 2. Tratamientos Estatus Epiléptico no neonatal



DZP: Diazepam, PHT: Fenitoína, VPA: Ac. Valproico, PB: Fenobarbital, MDZ: Midazolám

Figura 3. Convulsión Neonatal. Actuación diagnóstica

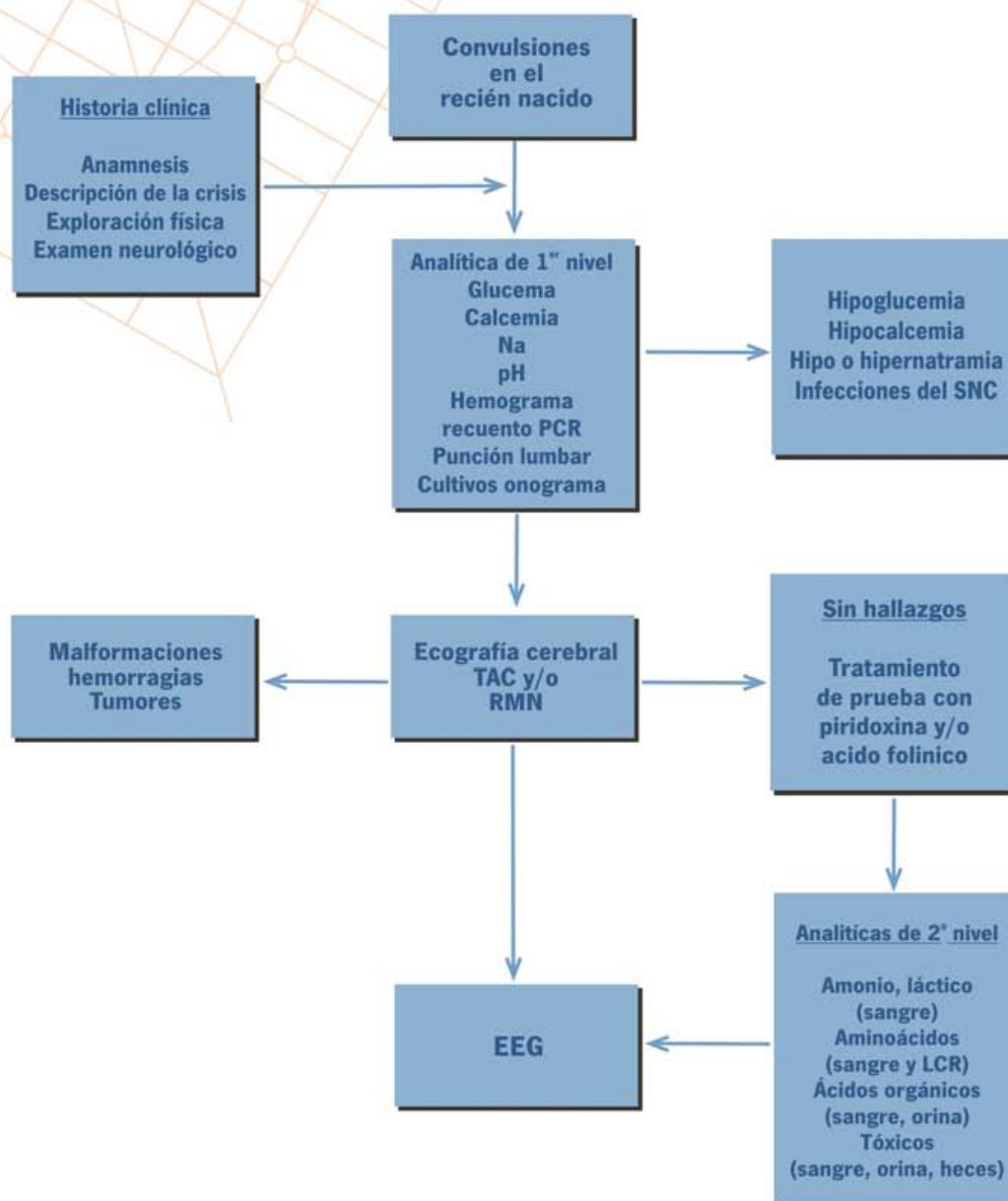


Figura 4. Algoritmo de tratamiento de las CE neonatales

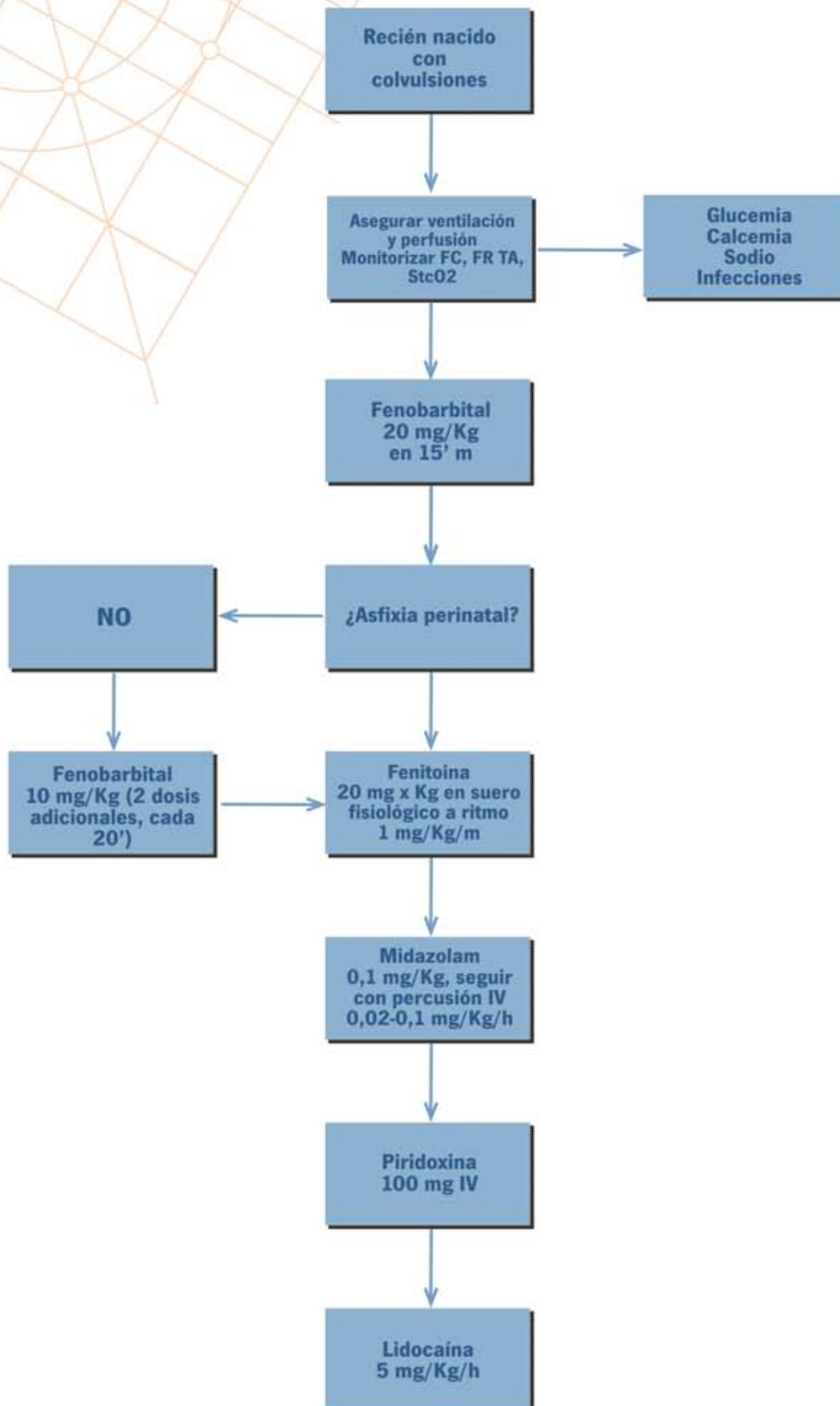
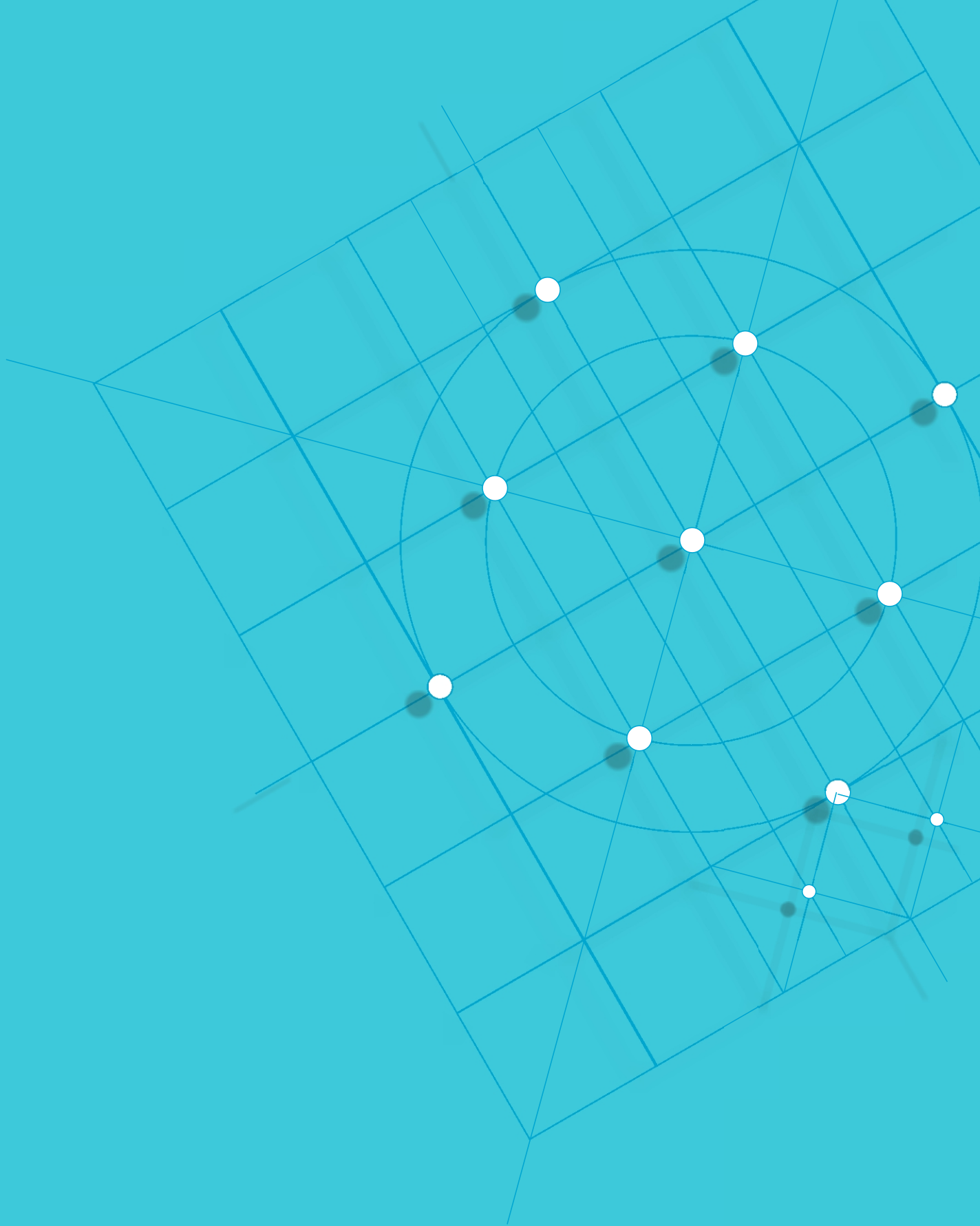


Tabla 1. Consejos sobre el estilo de vida en el paciente con crisis epilépticas:

- Los niños con CE deben llevar una vida normal, evitando la sobreprotección o estigmatizarlos como enfermos.
- Es preferible que se duchen en lugar de bañarse si lo hacen solos.
- Evitarán nadar sin supervisión o montar en bicicleta por vías transitadas o sin acompañamiento.
- Los adolescentes con epilepsia generalizada idiopática evitarán el consumo de alcohol y la falta de sueño.
- Excepto en los raros casos en que se haya demostrado fotosensibilidad no hay limitaciones en el empleo de videojuegos.
- En los niños con crisis febriles es muy importante dar información a los padres de la etiología, que no ocasionan daño cerebral, el riesgo de recurrencia (30-40%), más frecuente en menores de 18 meses y con historia de CF en familiares de primer grado y del riesgo de epilepsia (2% frente al 0,5% de cualquier niño).

Referencias bibliográficas

- Ramos Lizana J, Aguirre Rodriguez J. Recomendaciones para la evaluación y tratamiento del niño con una primera crisis epiléptica o epilepsia de inicio reciente en situaciones de urgencia. En: Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las crisis epilépticas en la urgencia pediátrica. Sociedad Andaluza de Epilepsia (SAdeE); Ed: Emisa 2009, pp: 15-37.
- Roldán Aparicio S, Alonso Luengo O. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas en el estado epiléptico en el niño. En: Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las crisis epilépticas en la urgencia pediátrica. Sociedad Andaluza de Epilepsia (SAdeE); Ed: Emisa 2009, pp: 49-70.
- Camino León R, Gascón Jiménez FJ, Martínez Antón J. Recomendaciones en el niño epiléptico con crisis descompensadas o con efectos adversos de la medicación. En: Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las crisis epilépticas en la urgencia pediátrica. Sociedad Andaluza de Epilepsia (SAdeE); Ed: Emisa 2009, pp: 71-99.
- Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de Neurología Infantil, 1ª Edición, Ed: Publimed, Madrid 2008.
- Appleton R, Macleod S, Martland T. Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. Cochrane Database Syst Rev 2008, 16. CD001905.
- Friedman JN and Candian Paediatric Society. Acute care committee. Emergency management of the paediatric patient with generalized convulsive status epilepticus. Paediatr Child Health 2011; 16: 91-9.
- Du Plessis, AJ. Crisis convulsivas neonatales. En: Cloherty, JP Ed: Manual de Neonatología, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Barcelona 2009, pp 477-93.
- Campos Castelló J, Arruza Gónez L, Villar Villar G, Moro Serrano M. Convulsiones neonatales. Protocolo de manejo. En: Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de Neonatología. SEN, Ed. Ergón, Madrid 2011, pp 221-7.
- Booth D, Evans DJ Anticonvulsants for neonates with seizures Editorial Group: [Cochrane Neonatal Group](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004218.pub2) Published Online: 21 JAN 2009. DOI:10.1002/14651858.CD004218.pub2 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004218.pub2/abstract;jsessionid=5FB55F64D2D868C82958E4B20138555B.d01t01>



Tema 13
TCE

Tema 13

Traumatismo craneoencefálico

Introducción

La definición de traumatismo craneoencefálico (TCE) no está consensuada por lo que distintos autores incluyen dentro de la definición diferentes conceptos tal y como considerar TCE a “todo impacto violento recibido en la región facial o craneal”. También puede considerarse TCE como “aquel traumatismo craneal que se acompaña de pérdida de conciencia y/o amnesia postraumática y/o focalidad neurológica” o de una manera más general definir el TCE como “las lesiones que se producen en los tejidos blandos epicraneales, huesos, meninges y encéfalo por la acción de un agente vulnerante”.

En nuestro medio, la causa más frecuente son los accidentes de tráfico (>30%), seguidos de las caídas de diferente altura. De forma global se aprecia una reducción anual de aproximadamente un 3,6%. Este descenso es más señalado en los TCE producidos por accidentes de tráfico en todos los grupos de edad. Existe una tendencia de incremento de TCE en los mayores de 64 años con las caídas como la causa más frecuente aunque se observa una disminución generalizada de los TCE por otras causas. El 50% de las personas que fallecen por TCE lo hacen inmediatamente después del accidente, el 30% en las 2 primeras horas y el 20% después de varios días. Se puede disminuir la mortalidad en un 20% si se aplica un tratamiento intensivo y precoz. Los TCE en muchas ocasiones se asocian a otros traumatismos. Hasta el 35-40 % de los pacientes con TCE grave y coma presentan traumatismos torácicos, abdominales, faciales o de extremidades. Estos pacientes son de manejo complejo, además de por problemas diagnósticos y organizativos, fundamentalmente por la competencias de prioridades, ya que tratamientos adecuados para un cuadro pueden ser perjudiciales para otro.

Identificación del problema y valoración

Para poder simplificar el proceso y para efectos didácticos trataremos el TCE como una entidad aislada, aunque es difícil que se dé de forma aislada en el contexto del evento traumático agudo.

1. Clasificación del TCE:

Existen múltiples formas de clasificar los TCE. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica los TCE según los valores de la escala para el coma de Glasgow (GCS). La clasificación del TCE tiene por objetivo prevenir la lesión cerebral secundaria, a la vez que descartar la presencia de un proceso expansivo intracraneal que ocasione un aumento de la presión intracraneal (PIC). El TCE se clasifica en:

- ◆ TCE de riesgo bajo (leve): pacientes asintomáticos o con cefalea leve y exploración neurológica normal. GCS 14 – 15 puntos; contusión craneal.
- ◆ TCE de riesgo moderado (potencialmente grave): GCS 9 – 13 puntos, en los que existe pérdida de conciencia, amnesia de los hechos, vómitos persistentes, cefalea intensa, intoxicación etílica o por drogas, trauma múltiple, trauma facial severo, niños < 2 años, convulsiones, focalidad neurológica.
- ◆ TCE de riesgo alto (grave): bajo nivel de conciencia, con GCS < 9 o caída en 2 puntos respecto al valor previo. Presencia de focalidad neurológica, fractura-hundimiento, signos de fractura de base de cráneo, lesiones penetrantes o abiertas.

2. Objetivos en la evaluación y atención inicial del paciente con TCE:

Los resultados en la atención a pacientes víctima de TCE depende de la existencia de un sistema organizativo que sea capaz de instaurar un tratamiento precoz, in situ y orientado a prevenir y controlar la aparición de lesiones secundarias, identificar lesiones intracraneales que precisan cirugía urgente. Este manejo se debe iniciar en la escena del accidente. Se procederá de acuerdo con los estándares establecidos del soporte vital avanzado al traumatismo (ATLS), no difiere de la valoración general del paciente con traumatismo grave, debiendo tener un alto índice de sospecha en función del mecanismo lesional. Método “ABCDE”:

- A. Apertura y control de la vía aérea y de la columna cervical.
- B. Oxigenación y ventilación adecuada.
- C. Mantener la estabilidad hemodinámica y control de hemorragias
- D. Evaluación del déficit neurológico.
- E. Exposición del paciente con control de la temperatura.

La valoración neurológica se realiza tras asegurar previamente los pasos A, B y C, y debe incluir los siguientes aspectos:

- ◆ Nivel de conciencia: GCS (**Ver Tabla 1. Tema 7**).
- ◆ Tamaño, simetría y reflejos pupilares.
- ◆ Descartar la presencia de hipertensión intracraneal (HIC).

Durante la evaluación secundaria se buscará activamente la presencia de amnesia postraumática, período de inconsciencia si hubo, presencia de focalidad neurológica, la búsqueda, nuevamente, de síntomas de hipertensión intracraneal (tríada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea), vómitos, cefalea, vértigo, heridas en scalp y presencia / ausencia de signos neurológicos de herniación. (**Tabla 1**).

Tabla 1. Indicadores que valoran la evolución de la función neurológica.

-Determinación seriada de la puntuación en escala de Glasgow, con expresión de cada uno de sus parámetros de forma independiente (ocular, verbal y motora).
-Exploración neurológica básica que incluya sensibilidad, motricidad y pares craneales.
-Tamaño, simetría y reactividad pupilar a la luz.
-Glucemia medida en tira reactiva en todo paciente con GCS<15.

Manejo y tratamiento**1. Principios generales y recomendaciones terapéuticas en los pacientes con lesiones cerebrales:**

- ◆ En los pacientes con *lesiones cerebrales por traumatismo los mecanismos más importantes de lesión secundaria son la hipotensión y la hipoxia (Tabla 2)*. El objetivo por tanto es optimizar el aporte de oxígeno y de nutrientes, mientras se controla el consumo de oxígeno, hasta que sea valorado por neurocirugía.
- ◆ Prevenir la demanda anormal de oxígeno (minimizar la demanda): evitar la fiebre; control de la temperatura; evitar las convulsiones; controlar la ansiedad, la agitación y el dolor con analgesia adecuada.
- ◆ Promover el aporte de oxígeno (maximizar el aporte): asegurar el transporte de oxígeno y la oxigenación con hemoglobina y gasto cardíaco adecuado; evitar la hiperventilación profiláctica o de rutina; asegurar presión arterial media óptima (90 mmHg); asegura la estabilidad hemodinámica.
- ◆ Los pacientes que han sufrido un TCE deberían ser remitidos al SU de un hospital si presentan alguna de las siguientes condiciones (**Tabla 3**):

Tabla 3	
Signos de herniación cerebral: disminución conciencia, alteraciones pupilares, y/o movimientos de decorticación o descerebración.	GCS < 15/15 en cualquier momento desde el traumatismo.
Cualquier déficit focal neurológico desde el trauma.	Sospecha de fractura de cráneo.
Trauma penetrante.	Amnesia para sucesos anteriores o

	posteriores al trauma.
Cefalea persistente.	Vómitos persistentes.
Crisis convulsivas.	Intoxicación aguda por drogas
Alcoholismo crónico.	Alteraciones de la coagulación, historia de sangrado, tratamiento anticoagulante y/o antiagregante.
Edad > 65 años.	Irritabilidad o comportamiento alterado.
- Traumatismo con mecanismo de alta energía: atropello, caída moto o bicicleta, salir despedido de vehículo, caída de altura > 1 m con impacto en cabeza directo	- Otros: sociopatía; preocupación de cuidadores o paciente por el trauma.

2. Medidas generales de tratamiento en la fase prehospitalaria:

La conducta de los equipo de atención primaria y equipos de soporte vital avanzado/061 se debe guiar por los principios siguientes:

- ◆ Asegurar el ABCDE. Considerar el aislamiento de la vía aérea previa sedorrelajación y analgesia del paciente, valorando la necesidad de relajación. Evitar la hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg). Debe prevenirse/tratarse la hipotensión, con objeto de mantener una PAS > 90 mmHg.
- ◆ Mantener la alineación entre cabeza – cuello – tronco.
- ◆ Antitrendelemburg a 30° (salvo en caso de shock).
- ◆ Mantener la PaCO_2 entre 35 – 45 mmHg. No utilizar hiperventilación de forma rutinaria. Se recomienda el empleo de la capnografía si está disponible para monitorizar la ventilación.
- ◆ Administrar suero salino fisiológico (SSF) como principal líquido de mantenimiento. Evitar las soluciones glucosadas e hipotónicas.
- ◆ Tratar activamente la temperatura > 37°.
- ◆ Analgesia y sedorrelajación previa y posterior a la intubación. Evitar y controlar la agitación.
- ◆ Mantener la homeostasis electrolítica y tratar la hiperglucemia / hipoglucemia.
- ◆ Se debe administrar manitol al 20% (0'5 – 2 g/kg en 20 – 30 minutos) cuando hay signos de herniación o sobreviene deterioro neurológico (Tabla 4).

Tabla 4.- Signos clínicos en la elevación de la presión intracraneal (PIC).

- | |
|---|
| • Descenso de 2 o más puntos en la GCS |
| • Pupila lenta o arreactiva, anisocoria |
| • Aparición de hemiplejía o hemiparesia |
| • Fenómeno de Cushing (hipertensión, bradipnea y bradicardia) |

- ◇ El empleo de corticoides está contraindicado en el TCE, ya que aumentan la mortalidad.
- ◇ La valoración del paciente con TCE debe acompañarse de la sospecha inequívoca de que exista además lesión cervical asociada.
- ◇ Minimizar el tiempo de transporte al hospital útil (centro dotado con los medios necesarios para el tratamiento inmediato de pacientes con TCE).
- ◇ Selección del medio de traslado: se recomienda utilizar el sistema de soporte vital avanzado (SVA) en el traslado de pacientes con TCE al servicio de urgencias de un hospital si presentan cualquier signo de lesión intracraneal:
 - ◇ Alteración del nivel de conciencia GCS \leq 13/15.
 - ◇ Déficit focal neurológico tras el traumatismo.
 - ◇ Sospecha de fractura de base de cráneo.
 - ◇ Herida penetrante en cráneo y/o hundimiento craneal.
 - ◇ Crisis convulsiva no inmediata tras traumatismo.
 - ◇ Traumatismo craneal de alta energía.
 - ◇ Politraumatismo.
 - ◇ Imposibilidad de trasladar al paciente con seguridad sin el uso de los servicios de transporte de la red de emergencias.

3. Tratamiento hospitalario del paciente con TCE:

El tratamiento en el hospital receptor debe iniciarse en el servicio de urgencias. Debe reevaluarse el ABCDE, prestando especial atención al GCS, observando si existen diferencias respecto a la valoración inicial efectuada después de la reanimación, durante el transporte del paciente o en el primer centro de referencia. En el examen neurológico, además de la

puntuación GCS, se registrará el patrón respiratorio, el tamaño y forma de las pupilas, su reactividad a la luz y la presencia de reflejos corneales.

En los pacientes paralizados y sometidos a ventilación mecánica, la valoración prehospitalaria de GCS será la que guíe la conducta terapéutica. En los casos en que esta valoración sea poco fiable (estado de hipotensión y labilidad hemodinámica, hipoxia, tóxicos, etc.) y la TC craneal no demuestre lesiones evidentes, es aconsejable revertir la parálisis y reexplorar al paciente antes de someterlo a una monitorización y a un tratamiento agresivo.

La petición de pruebas complementarias como hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación, gasometría o pruebas cruzadas debe realizarse al llegar al hospital. Se deben monitorizar todos los parámetros bioquímicos y clínicos que favorecen la lesión cerebral secundaria: hematocrito, glucosa, iones, pH, PCO₂, PO₂, lactato, presión arterial, diuresis, Sat O₂, temperatura. En todo paciente con TCE se debe realizar Rx lateral cervical, AP de tórax y AP de pelvis, como pacientes víctimas de trauma.

La TC craneal es la técnica de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE. Todos los pacientes con TCE grave o moderado se explorarán con TC craneal, que debe incluir una TC cervical (desde la base del cráneo hasta D4) por la alta asociación con lesiones cervicales. Es necesario repetir la TC craneal si el paciente presenta una caída de 2 puntos en GCS no explicable por causas extracraneales o cambios de la respuesta motora o pupilar.

El estudio de TC debe ser practicado de forma rápida y técnicamente correcta, puesto que esta primera exploración permitirá determinar las lesiones cerebrales existentes e incluir al paciente dentro de los distintos grupos de patología descritos por Marshall (**Tabla 5**). Esta clasificación permite distinguir cuatro tipos de lesiones difusas y la existencia de lesiones focales intra o extraaxiales susceptibles de evacuación quirúrgica, en función del volumen de las lesiones, el estado de las cisternas peritronculares y el grado de desviación de la línea media. Aporta también información pronóstica, ya que cada categoría lesional se asocia a un riesgo de HIC creciente y peores resultados.

Tabla 5. Clasificación topográfica del TCE.

Categoría	Definición
Lesión difusa tipo I	TC sin hallazgos patológicos
Lesión difusa tipo II	Lesión focal < 25 cc. Sin colapso de cisternas basales. Sin desviación de línea media > 5 mm
Lesión difusa tipo III	Lesión focal < 25 cc. Colapso de cisternas basales. Sin desviación de línea media

Lesión difusa tipo IV	Lesión focal < 25 cc. Colapso cisternal con desviación línea media > 5 mm
Lesión focal evacuada (V)	Lesión focal > 25 cc evacuada
Lesión focal no evacuada (VI)	Lesión focal > 25 cc no evacuada

Tras la realización de TC y tratamiento neuroquirúrgico si procede, los pacientes son transferidos a la unidad de cuidados intensivos para favorecer la recuperación de lesiones primarias y prevenir y tratar precozmente las lesiones secundarias. Debe realizarse monitorización de la PIC en todos aquellos pacientes con TCE grave que presenten una TC anormal a su ingreso.

Los objetivos terapéuticos en el paciente con TCE grave consisten en la prevención de aparición de hipertensión intracraneal y mantener la estabilidad hemodinámica, para asegurar una correcta presión de perfusión cerebral (PPC). Las medidas generales incluyen también una correcta analgesia y sedación del paciente, ajustando las dosis de los fármacos empleados a la situación hemodinámica. (Tabla 6)

Tabla 6. Objetivos generales en el manejo del paciente con TCE en SU	
Posición de la cabeza: elevación a 20-30°	PAM: 90 mmHg
PaO ₂ : 90-120 mmHg	Hb: >10 mg/dl
PaCO ₂ : 35-40 mmHg	Control iónico: No administrar soluciones hipotónicas
pH/lactato: 7,3-7,45/≤2,2 mlosm/l	Glucemia: 80-110 mg/dl
PVC: 10-15 mmHg	Temperatura: <37° C

4. Indicaciones de monitorización neurológica:

- ◆ Paciente con GCS ≤ 8 y TC anormal.
- ◆ Paciente con GCS ≤ 8 con TC normal pero con dos de los siguientes:
 - ◆ Episodio de hipotensión
 - ◆ Respuesta motora anormal
 - ◆ Mayor de 40 años
- ◆ Todo paciente que requiere cirugía por:

- ◇ Hematoma subdural agudo
- ◇ Contusión cerebral
- ◇ Laceración cerebral
- ◇ Paciente con GCS ≤ 10 (GCS motor ≤ 5) y:
 - ◇ Marshall III-IV

Criterios de derivación

1. Criterios de observación y/o ingreso hospitalario de pacientes con TCE:

Se debe admitir a pacientes con TCE en el servicio de urgencias de un hospital para observación clínica prolongada (24-48h) y/o ingreso, si presentan alguno de los siguientes criterios:

- ◇ Alteración persistente del nivel de conciencia (GCS $<15/15$)
- ◇ GCS de 15/15 que presente alguno de los siguientes factores de riesgo:
 - ◇ Amnesia para sucesos anteriores y/o posteriores al traumatismo.
 - ◇ Cefalea persistente.
 - ◇ Vómitos persistentes.
 - ◇ Crisis convulsiva tras traumatismo no inmediata.
 - ◇ Signos neurológicos focales.
 - ◇ Irritabilidad o alteración del comportamiento.
 - ◇ Evidencia clínica o radiológica de fractura craneal reciente o sospecha de traumatismo penetrante.
 - ◇ TAC craneal anormal.
 - ◇ Intoxicación aguda por alcohol y/o drogas.
 - ◇ Lesiones faciales severas.
 - ◇ Tratamiento con anticoagulantes y/o antiagregantes, o alteraciones de la coagulación. Deterioro en la GCS.

- ◆ Pérdida de conciencia prolongada (>5 min).
 - ◆ Estado permanente anormal de alerta.
 - ◆ Edad >65 años.
 - ◆ Politraumatizado.
 - ◆ Mecanismo lesional de alta energía.
-
- ◆ Hallazgos patológicos nuevos y clínicamente significativos en la TAC.
 - ◆ No recuperación del GCS 15/15 tras la exploración y valoración de pruebas complementarias e independientemente del resultado de éstas.
 - ◆ Criterios de realización de TAC pero imposibilidad de hacerlo dentro del periodo apropiado.
 - ◆ Deterioro cognitivo previo que dificulta la exploración.
 - ◆ Imposibilidad de realizar la historia clínica.
 - ◆ Problemas sociales o imposibilidad de supervisión por persona adulta responsable.
 - ◆ Persistencia de clínica preocupante para el personal médico que le atiende.
 - ◆ Traumatismo severo en otras localizaciones distintas a la craneal.

2. Criterios de derivación a centro hospitalario especializado (Nivel I):

Se debe consultar con el Servicio de Neurocirugía ante pacientes con TCE:

- ◆ Paciente con TCE severo (GCS<8/15)
- ◆ Paciente con TCE moderado (GCS 9-13/15) si:
 - ◆ Deterioro clínico.
 - ◆ TAC anormal.

- ◇ TAC normal pero ausencia de mejoría clínica.
- ◇ TAC no disponible.
- ◇ Paciente con TCE leve (GCS 14-15/15) si:
 - ◇ Deterioro clínico.
 - ◇ TAC anormal.
 - ◇ TAC normal pero ausencia de mejoría clínica.
 - ◇ Existencia de factores de alto riesgo de lesión intracraneal y TAC no disponible, especialmente si:
 - GCS anormal persistente.
 - Déficit neurológico focal.
 - Sospecha clínica de fractura de cráneo.
 - Estado mental anormal de forma persistente, vómitos, o cefalea severa 4 horas post trauma.
- ◇ Paciente con fractura-hundimiento craneal.
- ◇ Sospecha o confirmación de traumatismo penetrante.
- ◇ Fístula de líquido cefalorraquídeo u otro signo de fractura de base de cráneo.
- ◇ En caso de duda.

3. Criterios de ingreso en UCI:

- ◇ Paciente con GCS <9/15 puntos.
- ◇ Paciente con GCS 9-13/15 puntos que precisa ingreso en UCI por otro motivo clínico.
- ◇ Paciente que requiera monitorización de presión intracraneal, independientemente del GCS.
- ◇ Paciente que requiera ingreso hospitalario y no sea posible su vigilancia neurológica en Observación o Planta, según recursos asistenciales de cada centro hospitalario.

- ◊ Paciente intervenido de LOE tras TCE, independientemente de GCS.

4. Derivación a domicilio:

El alta hospitalaria de pacientes ingresados por un TCE debe hacerse con seguridad y tras una cuidada planificación, con un protocolo de recomendaciones al alta dirigido a una adecuada observación domiciliaria y un seguimiento extrahospitalario sistemático, dada la posibilidad de complicaciones tardías y discapacidades a largo plazo.

Antes del alta el personal médico debe valorar al paciente y asegurarse de:

- ◊ Que ha recuperado totalmente y de forma sostenida el nivel de conciencia.
- ◊ Que come normal y no presenta vómitos.
- ◊ Que los síntomas y signos neurológicos se han resuelto, o son menores y en resolución, o son susceptibles de recomendaciones sencillas o tratamientos (analgésicos para la cefalea).
- ◊ Que se vale por sí mismo o tiene un soporte social adecuado.
- ◊ Que el resultado de las imágenes y de otras investigaciones han sido revisados y no requieren nuevas pruebas complementarias.
- ◊ Que se ha excluido o tratado cualquier daño extracraneal.
- ◊ Que ha entendido el motivo del alta y las recomendaciones médicas.
- ◊ Se adjuntará una hoja de recomendaciones al informe de alta, que debe ser explicada verbalmente al paciente y a la persona cuidadora o familiar, confirmando que las recomendaciones de vigilancia han sido adecuadamente entendidas.
- ◊ Pacientes que presentan TCE leve (GCS 14-15/15) sin factores de alto riesgo, pueden ser dados de alta a domicilio tras periodo de observación de 4 -6 horas, (con hoja adjunta de recomendaciones para observación domiciliaria) siempre que presenten:
 - ◊ Estado normal de alerta/comportamiento/ estado cognitivo.
 - ◊ Mejoría clínica tras observación.
 - ◊ TAC normal o TAC no indicado.
 - ◊ Posibilidad de observación domiciliaria por persona adulta responsable.
 - ◊ Posibilidad del paciente de volver al hospital en caso de deterioro clínico.

Criterios de buena práctica clínica

Indicador nº 1 Pacientes con TCE y GCS < 9 con aislamiento de vía aérea (IOT o método alternativo).

Indicador nº 2: Mortalidad en el TCE grave.

Indicador nº 3: Registro de GCS desglosado en pacientes con TCE.

Indicador nº 4: Manejo de la analgesia en el enfermo no sedado.

Indicador Extrahospitalario nº 1: Pacientes con valoración definitiva (hospitalaria) de trauma potencialmente grave (TPG) atendidos por equipos de emergencia.

Indicador Extrahospitalario nº 2: Paciente con TCE y signos de HTIC o descenso GCS > 2 puntos derivados a centro neuroquirúrgico.

Indicador Extrahospitalario nº 3: Activaciones de Código Trauma en pacientes con trauma potencialmente grave.

Anexos

Tabla 2. Causas de lesión secundaria.	
Origen sistémico	Origen intracraneal
Hipotensión arterial	Hipertensión intracraneal
Hipoxemia, hipercapnia	Vasoespamos cerebral
Anemia	Convulsiones
Hipertermia	Edema cerebral
Hiponatremia, acidosis	
Alteración de la glucemia	

Algoritmo 1. Medidas generales de tratamiento de TCE grave.	
Medidas generales Objetivos de la neuromonitorización	
PIC < 20 mmHg; PPC: 60-70 mmHg; PtiO2: 20-40 mmHg	
Posición paciente: cama a 20-30º (descartar lesión de columna. Correcta alineación corporal (posición cervical neutral).	Sueroterapia: soluciones isotónicas: <ul style="list-style-type: none"> • Cristaloides: NaCl 0,9% • Coloide: hidroxietilalmidón de BPM • No soluciones glucosadas.
Analgesia y sedación adecuada (BIS <40): <ul style="list-style-type: none"> • Midazolam, propofol • Fentanilo, morfina 	Iones: Na + 135-145 mEq/L.
Estabilidad hemodinámica: <ul style="list-style-type: none"> • PAM para mantener correcta PPC • Normovolemia • Droga vasoactiva: noradrenalina 	Normotermia: T ^a < 37°C (sin calentamiento activo) Normoglucemia: 8-110 mg/dl
Optimización de aporte cerebral de O2 <ul style="list-style-type: none"> • Hb > 10 g/dl • SaO2 > 95% • PaCO2 35-40 mmHg • PaO2 100-120 mmHg 	Nutrición precoz (>72 h): enteral (elección) o parenteral. Profilaxis de TVP: HBPM y medidas mecánicas
Osmolaridad plasmática (medida) 280-300 mOsm/Kg	Eliminación fecal: evitar estreñimiento

Tabla 7. Criterios de selección de centro hospitalario según situación clínica del paciente con TCE

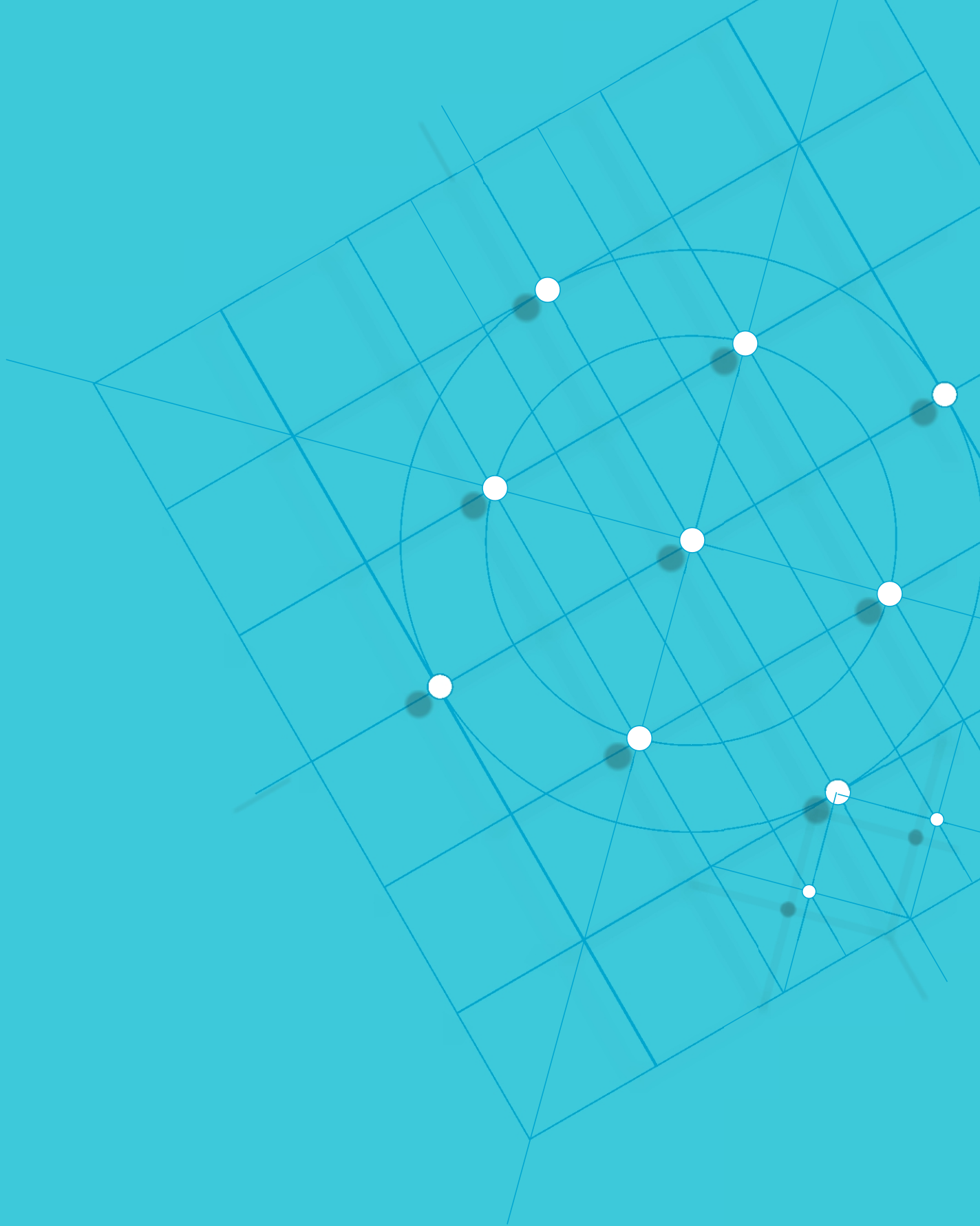
Tipos de Hospital	TAC 24h	UCI/Reanimación	Neurocirugía de guardia
Nivel III	SI	SI	NO
Nivel II	SI	SI	Localizado
Nivel I	SI	SI	SI

- ◆ Pacientes con GCS < 9/15 deben trasladarse a un hospital nivel I con disponibilidad de TAC las 24 h, especialista en neurocirugía de guardia, posibilidad de monitorizar la presión intracraneal y tratar hipertensión intracraneal en Unidad de Cuidados Intensivos.
- ◆ Pacientes con GCS entre 9/15 y 13/15 pueden presentar lesiones intracraneales y requerir valoración neuroquirúrgica, y se recomienda su traslado a un hospital nivel I.
- ◆ Pacientes con GCS 14/15 y GCS 15/15 con factores de riesgo, pueden trasladarse a cualquier hospital que tenga disponibilidad de TAC las 24 horas.
- ◆ Pacientes con GCS 15/15 y sin factores de riesgo pueden trasladarse a un hospital de nivel III.
- ◆ Independientemente del GCS, en pacientes con TCE debe consultarse su traslado a un hospital nivel I si:
 - ◆ Presenta focalidad neurológica.
 - ◆ Existe sospecha de fractura hundimiento craneal.
 - ◆ Convulsiones postraumáticas no inmediatas.
 - ◆ TCE de alta energía.
 - ◆ TAC craneal que identifique la aparición de una lesión traumática reciente.
 - ◆ Si se requiere la realización de un TAC craneal y éste no puede realizarse en un hospital tipo 1 ó 2.

- ◆ Independientemente del GCS o del resultado del TAC craneal, siempre que exista una duda diagnóstica o se piense que se pueda requerir valoración, monitorización o tratamiento neuroquirúrgico.

Referencias bibliográficas

- L. Jiménez Murillo. Compendio de medicina de urgencias. Guía terapéutica. Capítulo 147. 2ª edición. Ed. Elsevier.
- Alted-López E, Bermejo-Aznárez S, Chico-Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva. 2009;33(1):16-30.
- López Fajardo P, Lubillo Montenegro S. Avances en el traumatismo craneoencefálico. Emergencias 2009; 21: 433-440.
- Ayuso-Baptista F, Castro-Jiménez R, Fonseca del Pozo FJ, Jiménez-Moral G, Sánchez Ortega R. Manejo inicial del paciente traumatizado grave. Urgencias y emergencias. Madrid: Arán Ediciones SL, 2011.
- Salomone JP, Pons PT. PHTLS: soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Barcelona: Elsevier-Mosby, 2008. 6ª edición.
- Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.;2007.
- Brain Trauma Foundation. Guías para el manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York 2007.
- Duncan Reed. Adult trauma clinical practice guidelines, Initial management of closed head injury in adults. NSW Institute of Trauma and injury management, 2007.
- Garibi J, Aginaga JR, Arrese-Igor A, Barbero E, Capapé S, Carbayo G, Catalán G, Corral E, Echevarria E, González S, Iburguren K, Iraola B, Iruetagoiena ML, López de Argumedo M, Moles L, Pascual R, Pomposo I, Sáez ML. "Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV". Osakidetza. GPC 2007/2. Vitoria-Gasteiz.
- Early management of patients with a head injury. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guideline Network. Mayo 2009.



Tema 14 Arritmias

Tema 14

Arritmias cardíacas

Introducción

Las arritmias cardíacas incluyen cualquier ritmo diferente del ritmo sinusal (**Tabla 1**). Representan un problema frecuente en la práctica diaria urgente, oscilando desde episodios asintomáticos en los que se descubre la arritmia en un estudio de electrocardiograma (ECG) rutinario, hasta situaciones de parada cardíaca.

Identificación del problema y valoración inicial

Los objetivos principales son:

- ◆ Identificar las arritmias que requieran tratamiento urgente: el paciente tiene síntomas y signos de bajo gasto cardíaco, fallo congestivo severo o isquemia miocárdica grave (shock cardiogénico, edema agudo de pulmón y síndrome coronario agudo) relacionados con la arritmia. Se considera una emergencia médica en la que se requiere una actuación terapéutica enérgica que no debe demorarse en espera de la tipificación de la arritmia.

Tabla 2: Valoración urgente del paciente con arritmia cardíaca

Historia clínica de urgencias

La anamnesis y la exploración física irán guiadas por el motivo de consulta y deberán encaminarse a investigar:

- Situación hemodinámica inestable o estable (presencia o ausencia de síntomas y signos de bajo gasto, congestivos o coronarios severos, respectivamente)
- Enfermedad preexistente o de base, tanto cardíaca como no cardíaca.
- Tipo de arritmia y forma de presentación.
- Síntomas acompañantes.
- Factores predisponentes y desencadenantes.
- Tratamientos antiarrítmicos previos y tratamiento actual.

Pruebas Complementarias (en función de los medios disponibles)

- ECG. Es la exploración básica que nos permite identificar la arritmia y su tipo. Se realiza un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo que consiste en el registro durante varios segundos de una sola derivación (preferentemente D_{II} o, en su defecto, aquella en la que mejor se objetiven las ondas y complejos).
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Se valora la presencia de signos que

- denoten insuficiencia cardíaca.
- Pulsioximetría
- Gasometría arterial, en caso de disnea, $SaO_2 < 90\%$ o signos de inestabilidad hemodinámica.
- Si el paciente tiene criterios de ingreso se solicitarán además:
 - Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
 - Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y troponina.
 - Si existe sospecha de intoxicación por fármacos como digital, se obtiene una muestra de sangre u orina para estudio toxicológico.

◆ Estabilizar hemodinamicamente al paciente, el control de los síntomas, el control de la respuesta ventricular y del ritmo, evitando los efectos adversos y las complicaciones del tratamiento administrado.

Manejo y actitud terapéutica

1. Medidas generales

Canalización de una vía venosa periférica. Perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h). Si la $SatO_2 < 90\%$, oxigenoterapia. Monitorización continua del ritmo, frecuencia cardíaca, saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$), frecuencia respiratoria y nivel de conciencia (Glasgow) con la periodicidad que demande la situación clínica. Realización de ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo. Medición de la presión arterial cada 15 min y antes y después de la realización de una medida terapéutica. Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

2. Tratamiento específico

◆ Taquicardia sinusal

◆ Taquicardia sinusal como respuesta a un aumento del tono simpático (fiebre, dolor, hipovolemia, hipertiroidismo, etc) o inhibición vagal. Su tratamiento consiste en control de los factores que la han generado (fiebre, hipovolemia, etc).

◆ Taquicardia sinusal inapropiada. Aparece de forma mantenida en reposo y empeora desproporcionadamente ante estrés o ejercicio leve. El tratamiento va dirigido a los síntomas, ya que con el tiempo puede provocar taquimiocardiopatía. Se recomienda el uso de betabloqueantes o, en su lugar, verapamilo o diltiazem.

◆ Taquicardias auriculares

Se originan en las aurículas, no precisando del nodo AV ni de los ventrículos para su inicio ni mantenimiento. Las dos formas más frecuentes son: la taquicardia auricular unifocal y la taquicardia auricular multifocal o ritmo auricular caótico:

◆ Taquicardia auricular unifocal.

Se presenta de forma paroxística en un 75 % de los casos; es debida a reentrada en pacientes cardiópatas (valvulopatía mitral). El tratamiento por un lado precisa de control de la frecuencia ventricular. Dependerá de la ausencia de cardiopatía estructural en la que se administra un antagonista del calcio no dihidropiridínico (verapamilo, diltiazem) o un bloqueador beta, por vía i.v. u oral, en función de la intensidad de los síntomas, mientras que en presencia de cardiopatía estructural o contraindicación de los fármacos anteriores, se administrará digoxina. Por otro lado precisa de control del ritmo. Se realiza una vez controlada la respuesta ventricular, utilizando un esquema similar, o sea, en ausencia de cardiopatía estructural, se administra flecainida por vía i.v. o por vía oral, en función de la intensidad de los síntomas, o amiodarona si aquélla está contraindicada, mientras que en presencia de cardiopatía estructural se administrará amiodarona. Para la prevención de recurrencias se utiliza el mismo fármaco, por vía oral, que ha servido para la restauración a ritmo sinusal.

◆ Taquicardia auricular multifocal (ritmo auricular caótico).

Las etiologías más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y el EPOC y con menor frecuencia se observa en ancianos, hipocalcemias, hipomagnesemias, embolia pulmonar, hipertensión arterial, hipoxia, intoxicación por metilxantinas y, raras veces, en la intoxicación digitálica. Habitualmente suele ser transitoria, pasando a ritmo sinusal o a FLA o FA. En el tratamiento es fundamental la corrección de la hipoxia y de la hipercapnia, la compensación de la insuficiencia cardíaca, así como tratar los factores precipitantes de la descompensación respiratoria y/o cardíaca. Los fármacos antiarrítmicos son de eficacia muy limitada (magnesio iv, verapamilo, metoprolol), con múltiples contraindicaciones, no siendo eficaz la digoxina ni la amiodarona.

◆ Flúter y fibrilación auriculares (FLA / FA)

Son dos arritmias producidas a nivel auricular que se manejan con los mismos principios y los mismos fármacos por lo que el tratamiento se expondra de forma conjunta. Se pueden presentar con la frecuencia ventricular elevada (>100 lpm), normal (entre 60 y 100 lpm) o lenta (< 60 lpm); desde el punto de vista clínico, asintomáticos, sintomáticos con estabilidad hemodinámica o con inestabilidad hemodinámica. La FA se presenta como crisis autolimitadas de FA (FA paroxística), crisis de mayor duración y severidad, que precisan cardioversión (FA Persistente) y FA permanente en la que el paciente está continuamente en FA. El tratamiento consta del control de los síntomas y estabilización hemodinámica, el control del ritmo

(cardioversión y prevención de recurrencias) y el tratamiento antitrombótico (control del ritmo y tratamiento anticoagulante y tratamiento antitrombótico a largo plazo). Se precisa control de los síntomas y control de la respuesta ventricular.

En la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FAR) la normalización de la frecuencia ventricular es el paso previo para el control del ritmo. Los fármacos utilizados dependen de que no exista cardiopatía estructural: betabloqueantes, antagonistas del calcio no dihidropiridinas (verapamilo, diltiazem), o, si contraindicados éstos, digoxina. Se utilizará la vía iv o la vía oral en función de la intensidad de los síntomas. Puede utilizarse una combinación de digoxina con un betabloqueante o digoxina con verapamilo o diltiazem, pero nunca betabloqueante con éstos ni éstos en combinación. En caso contrario, cuando se sospecha la presencia de cardiopatía estructural, utilizaremos digoxina, por vía iv u oral en función de la intensidad de los síntomas. Como alternativa, puede utilizarse combinación de digoxina con un betabloqueante a dosis bajas o usar amiodarona solo para el control urgente y no crónico. Si la FA tiene la respuesta ventricular lenta, mientras se corrige la causa de la respuesta ventricular lenta, se perseguirá una frecuencia ventricular mínima que mantenga estable al paciente en reposo (entre 40 y 50 lpm), con el fin de evitar los efectos adversos del tratamiento administrado utilizando los fármacos antes descritos o el marcapasos transcutáneo. El control del ritmo se perseguirá siempre que esté aconsejado (FA sintomática, mala tolerancia, primeros episodios de las crisis, elección del paciente) y no desaconsejado (duración de la FA > 1 año, escaso éxito de cardioversiones previas, fracaso continuado en la prevención de recurrencias, dilatación severa de la aurícula izquierda, rechazo del paciente). Dependerá de la duración de la crisis (< ó > 48 h) y de si está o no correctamente anticoagulado (mínimo 3 semanas). Por lo tanto:

♦ Episodio de FAR de < 48 horas de duración o episodios de > 48 horas de duración o duración desconocida cuyos pacientes estuvieran correctamente anticoagulados en las últimas 3-4 semanas. Si tiene inestabilidad hemodinámica se procede a sedación y cardioversión eléctrica urgente, seguido de tratamiento para prevenir recurrencias. En cambio, si tiene estabilidad hemodinámica, utilizaremos flecainida, propafenona o vernakalant en ausencia de cardiopatía estructural significativa, mientras que si la tiene o están contraindicadas las anteriores se utiliza amiodarona. Se aconseja evitar la mezcla de estos antiarrítmicos. Si fallara uno de ellos se prefiere la cardioversión eléctrica, previa sedación. En presencia de cardiopatía estructural significativa: amiodarona o sedación y cardioversión eléctrica.

♦ Episodio de FAR de > 48 horas de duración o de duración desconocida y no anticoagulados correctamente: si existe inestabilidad hemodinámica se hace ecocardiografía tranesofágica. Si no hay trombo se procede a cardioversión eléctrica urgente y ACO durante 4 semanas. Tras éstas, se seguirá el tratamiento antitrombótico a largo plazo según el riesgo embólico y hemorrágico. En cambio, si se objetiva la existencia de trombo se comenzará el tratamiento anticoagulante, se procederá a controlar la frecuencia y los síntomas y se pospondrá la cardioversión hasta pasadas 3 semanas. Si esto fuera imposible, se procedería a la cardioversión eléctrica urgente y

ACO durante 4 semanas, siguiendo, a largo plazo, en función de los criterios de riesgo embólico y hemorrágico. En caso de estabilidad hemodinámica, el control de la respuesta ventricular, tal como se ha comentado anteriormente, anticoagulación oral durante 3-4 semanas y cardioversión eléctrica electiva, seguida de anticoagulación oral durante 4 semanas más. Tras esto seguirá el tratamiento antitrombótico según las indicaciones y contraindicaciones. Para la prevención de recurrencias, está indicada en los casos de crisis frecuentes o muy sintomáticas. Los fármacos más utilizados, en ausencia de cardiopatía estructural significativa, son la flecainida, propafenona, dronedarona y amiodarona; mientras que, en presencia de cardiopatía estructural significativa, son la dronedarona en ausencia de insuficiencia cardíaca, mientras que solo se aconseja la amiodarona en presencia de insuficiencia cardíaca.

Trombopprofilaxis (Tablas 3 y 4)

Se utiliza para la prevención de fenómenos embólicos sistémicos, sobre todo, ictus embólicos. Los fármacos utilizados son los antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico, las tienopiridinas, como el clopidogrel) y los anticoagulantes orales (ACO), de los cuales, los más significativos son las antivitaminas K (AVK) (acenocumarol, warfarina), cuyo inicio precisa de la administración, por vía subcutánea, de 1 mg / kg / 12 horas de enoxaparina (o dosis equivalente de otra heparina de bajo peso molecular) y 2-3 mg / día de acenocumarol durante 48 horas. Al tercer día se hace un control de coagulación, ajustándose la dosis de acenocumarol y se suspende la heparina y los inhibidores directos de la trombina (Dabigatrán). Estos no precisan de la administración de heparina de bajo peso molecular ni de controles de coagulación para ajustar la dosis, oscilando ésta entre 110 mg y 150 mg cada 12 horas en función del riesgo hemorrágico y de la función renal.

Tabla 3 : CHA ₂ DS ₂ -VAS _c		Tabla 4: Riesgo hemorrágico (HASBLED)		
Factor de riesgo	Puntuación	Letra	Característica	Puntuación
ICC/Disfunción VI	1	H	Hipertensión arterial	1
HTA	1	A	Función renal y hepática alteradas (1 punto cada una)	1 ó 2
Edad ≥ 75 años	2	S	Accidente cerebrovascular	1
Diabetes Mellitus	1	B	Sangrado	1
Ictus o AIT previo	2	L	INR lábil	1
Enfermedad vascular	1	E	Edad avanzada (>65 años)	1

Edad 65 – 74 años	1	D	Fármacos o alcohol (1 punto cada una)	1 ó 2
Sexo femenino	1		Puntuación máxima	9
Puntuación máxima	9			
Tratamiento anticoagulante oral en el FLA / FA				
CHA ₂ DS ₂ -VAS _c ≥ 2		Anticoagulación oral		
CHA ₂ DS ₂ -VAS _c : 1		Anticoagulación oral o Antiagregantes, preferiblemente anticoagulación oral.		
CHA ₂ DS ₂ -VAS _c : 0		Antiagregantes plaquetarios o nada, preferiblemente nada.		
Anticoagulación oral: -Antivitamina K con un INR entre 2 y 3. -Inhibidores de la trombina (Dabigatran), a la dosis en función del riesgo embólico, hemorrágico y función renal				

♦ Taquicardias nodales

Se producen en la unión AV o la necesitan como parte del circuito de reentrada. Se clasifican en no paroxísticas y paroxísticas (por reentrada intranodal, de reentrada AV):

♦ Taquicardia no paroxística de la unión AV.

La causa más frecuente es la intoxicación por digoxina seguida del IAM inferior y la miocarditis. Puede existir disociación AV si la frecuencia de estimulación nodal es similar a la sinusal. El tratamiento se basa en el etiológico no precisando control de respuesta ventricular.

♦ Taquicardias paroxísticas de la unión AV.

- Taquicardia por reentrada intranodal.

Es la taquicardia de complejo estrecho y regular más común. Aparece en forma de crisis paroxísticas, con el QRS estrecho, salvo aberrancia de conducción o bloqueo de rama previo.

- Taquicardia de reentrada auriculoventricular (AV).

Precisan de una vía accesoria. Según la dirección del circuito de reentrada se dividen en ortodrómicas y antidrómicas. En las primeras el frente de despolarización auricular utiliza el sistema específico de conducción anterógradamente hasta alcanzar el miocardio ventricular

y, desde éste, es conducido de forma retrógrada a las aurículas, a través de una vía accesoria AV. Tienen el QRS estrecho, salvo aberrancia o bloqueo de rama previo. A su vez, se diferencian en dos grupos, a saber, las que utilizan una vía accesoria “normal” y las que emplean una vía de conducción lenta y decremental, tipo Coumel. Las primeras pueden tener una conducción exclusivamente retrógrada (vías accesorias ocultas), sin mostrar preexcitación en el ECG, o una conducción bidireccional, responsables del síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW). Por otro lado, las TRAV tipo Coumel utilizan una vía accesoria de conducción lenta, decremental y exclusivamente retrógrada. Esto origina una taquicardia relativamente lenta, presentando, frecuentemente, un comportamiento incesante que puede derivar en una taquimiocardiopatía. En las antidrómicas el QRS es ancho. Se tratan como si fueran de origen ventricular.

El tratamiento de las taquicardias nodales paroxísticas (QRS estrecho) requiere control del ritmo. Se harán maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, maniobras de Valsalva, etc.). Si no revierte, adenosina (se administra adenosina a dosis progresivas. Antes de administrar cada una de estas dosis se deben repetir las maniobras vagales). Si no revierte o la adenosina está contraindicada, verapamilo o diltiazem (la administración iv de estos fármacos requiere monitorización electrocardiográfica continua). La amiodarona está indicada en el caso de que no revierta con los fármacos anteriores o éstos estén contraindicados. Si, a pesar de lo anterior, no revierte o existe un deterioro hemodinámico, se procede a sedación con midazolam o propofol seguido de cardioversión eléctrica urgente. Para prevenir recurrencias son útiles el verapamilo, el diltiazem o un betabloqueante.

◆ Taquiarritmias con el QRS ancho (QRS > 0,12 seg)

Su origen puede ser supraventricular (por aberrancia, bloqueo de rama previo, preexcitación) o ventricular. La actitud a seguir dependerá de la situación hemodinámica del paciente (si está inestable se maneja como ventricular) y de la información que se posea del paciente (si se tiene documentación en la que el QRS tiene la misma morfología en ritmo sinusal que en la taquicardia, se considerará supraventricular). Nunca deberá creerse en la tolerancia hemodinámica como indicador del origen de la taquicardia ya que hay supraventriculares muy sintomáticas y ventriculares asintomáticas. La presencia de antecedentes de cardiopatía favorece la opción del origen ventricular. Existen unos criterios electrocardiográficos, denominados criterios de Brugada (**Tabla 5**), útiles en el diagnóstico diferencial de las taquicardias con el QRS ancho, pero que nunca deben provocar una demora en la actuación. Ante la duda se considerará de origen ventricular, mientras no se demuestre lo contrario.

Tabla 5. Criterios de Brugada (taquicardias con QRS ancho)	
1º) ¿Complejos RS en precordiales? → NO →	TAQUICARDIA VENTRICULAR
SI	
2º) ¿Intervalo RS > 100 mseg? → SI →	
NO	
3º) ¿Disociación Auriculoventricular? → SI →	
NO	
4º) Criterios morfológicos →	
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	

♦ Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)

Suele aparecer en el contexto de la fase aguda del IAM, sobre todo en la fase de reperfusión espontánea, o tras trombólisis. No requiere tratamiento excepto que se acompañe de inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso se tratará como una taquicardia ventricular sostenida.

♦ Taquicardias ventriculares (TV)

Se emplea este término cuando se producen tres o más contracciones ventriculares prematuras (CVP) consecutivas, aunque otros autores las consideran a partir de seis. Se clasifican tanto por su morfología (monomorfas, polimorfas), como por su duración & clínica (no sostenidas, si duran menos de 30 segundos y sostenidas, las que duran más de 30 segundos o precisan tratamiento urgente). El tratamiento urgente depende del tipo de taquicardia.

♦ TV sostenida monomorfa

Si hay inestabilidad hemodinámica, se procede con el tratamiento descrito para las taquiarritmias con complejo ancho con inestabilidad hemodinámica. Si no hay inestabilidad hemodinámica: amiodarona o procainamida.

♦ TV polimórfica o en torsade de pointes (TV helicoidal)

Si hay inestabilidad hemodinámica se tratará como una taquiarritmia inestable, tal y como se ha descrito anteriormente. Si el paciente estuviese estable hemodinámicamente realizamos corrección de los factores desencadenantes como la suspensión de fármacos que

originen un aumento del QTc y determinadas alteraciones electrolíticas; administración de sulfato de magnesio. La administración de este fármaco requiere que la concentración plasmática de potasio sea > 4 mEq/l y si fuera de la taquicardia el paciente presentara un ritmo lento, se iniciará una perfusión i.v. de adrenalina, dopamina o isoproterenol.

◆ Bradiarritmias

Las bradiarritmias incluyen un grupo de arritmias caracterizadas por tener una frecuencia ventricular < 60 lat/min, producidas por una disminución del automatismo y/o un bloqueo en la conducción del impulso. Se clasifican en dos tipos:

◆ Enfermedad del nodo sinusal (NS).

Incluye la bradicardia sinusal inapropiada, las pausas sinusales (paro sinusal, bloqueo sinoauricular) y el síndrome bradicardia-taquicardia (alternancia de taquiarritmias auriculares con paros sinusales o bloqueos sinoauriculares). Su gravedad radica tanto en la presencia de riesgo de tromboembolismo (por los episodios de FA), como precisar de antiarrítmicos para el tratamiento de la FA y de marcapasos para la bradiarritmia. La etiología más frecuente es la fibrosis del seno. Es más frecuente en mujeres mayores de 60 años. También puede ser secundario a cardiopatía isquémica o reumática, miocarditis y pericarditis. El tratamiento definitivo consiste en la estimulación eléctrica permanente (marcapasos). Las indicaciones son: Bradicardia sinusal sintomática. Incompetencia cronotrópica sintomática.

◆ Bloqueo auriculoventricular (BAV).

Las indicaciones de estimulación eléctrica permanente (marcapasos) son: bloqueo AV completo asociado a bradicardia sintomática (o necesidad de fármacos que la provoquen), arritmias, periodos de asistolia ≥ 3 seg o ritmos de escape < 40 lpm durante la vigilia, en pacientes sintomáticos, tras la ablación con radiofrecuencia del nodo AV, bloqueo AV postoperatorio del que no se espera resolución y bloqueo AV en enfermedades neuromusculares; bloqueo AV de segundo grado asociado a bradicardia sintomática; postinfarto agudo de miocardio: bloqueo AV persistente de 3º grado subnodal y postinfarto agudo de miocardio: bloqueo AV transitorio de 2º o de 3º grado subnodal con bloqueo de rama asociado.

Criterios de derivación

- ◆ Derivación al servicio de cuidados críticos y urgencias (SCCU):
 - ◆ Precise de pruebas complementarias urgentes para completar su valoración y tratamiento,
 - ◆ terapia específica que solo se pueda administrar en el SCCU,

- ◇ y que precise observación y/o ingreso tras el manejo inicial.
- ◇ De SCCU a:
 - ◇ Observación: arritmias sintomáticas que precisen cardioversión farmacológica y no han sido revertidas tras la administración del tratamiento inicial; arritmias sintomáticas que precisen un control urgente de la frecuencia ventricular que no se ha conseguido tras la administración del tratamiento inicial y arritmias secundarias a intoxicación o como efecto adverso de fármacos que no precisen cuidados intensivos y deban ser monitorizadas electrocardiográficamente.
 - ◇ Unidad de cuidados intensivos: arritmias secundarias a infarto agudo de miocardio (IAM); arritmias secundarias a la administración de fármacos que precisen de vigilancia o cuidados intensivos; arritmias inestables hemodinámicamente que han necesitado cardioversión urgente, eléctrica o farmacológica, y que precisan vigilancia intensiva y arritmias que hayan generado una parada cardíaca, ya resuelta, para la realización de los cuidados posreanimación.
 - ◇ Servicio de Cardiología: arritmias inestables hemodinámicamente que han necesitado cardioversión urgente, eléctrica o farmacológica, y que no precisan vigilancia intensiva; arritmias que hayan descompensado una cardiopatía no filiada, independientemente de que ésta sea la causante de la alteración del ritmo y arritmias que precisen marcapasos intravenoso provisional o que, tras la valoración inicial en observación, se confirme la necesidad de colocación de marcapasos definitivo.

Criterios de buena práctica clínica

- ◇ Estratificar el riesgo tromboembólico en urgencias de pacientes con FA/FLA.
- ◇ Estratificar el riesgo hemorrágico en urgencias (Índice HASBLED) de pacientes con FA/FLA.

Anexos**Tabla 1: Características electrocardiográficas de las arritmias más frecuentes****Ritmo sinusal**

Ondas P de similar morfología (positivas en cara inferior y negativas en aVR), con un intervalo PP regular (se admite una variabilidad inferior al 10 % de la frecuencia media), con una frecuencia que oscila, en el adulto, entre 60 y 100 lpm. Cada onda P se sigue de un complejo QRS con un intervalo PR normal (entre 0,12 y 0,20 seg) salvo que coexista algún trastorno de la conducción auriculoventricular (AV) (bloqueo o preexcitación).

Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal con una frecuencia superior a 100 lpm.

Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal con una frecuencia inferior a 60 lpm.

Paro sinusal

Intervalos PP irregulares por la presencia de pausas que surgen sin una cadencia determinada.

El intervalo PP que incluye la pausa no es múltiplo del intervalo PP del ritmo de base, característica que lo diferencia del bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II.

Bloqueo sinoauricular de segundo grado

Es el único tipo que se detecta en el ECG de superficie.

Tipo 1: a) ondas P sinusales de morfología constante en cada derivación; b) cada onda P va seguida de un complejo QRS con un intervalo PR normal, salvo coexistencia de BAV de primer grado y c) intervalos PP (o RR) irregulares, que se acortan progresivamente hasta que se produce una pausa cuya duración es menor que la del doble de cualquiera de los intervalos PP. El intervalo PP más corto es el que precede a la pausa y el más largo, el que la sigue.

Tipo 2: a) ondas P sinusales de morfología constante en cada derivación; b) cada onda P va seguida de un complejo QRS con un intervalo PR normal, salvo coexistencia de BAV de primer grado; c) frecuencia cardíaca que se reduce súbitamente a la mitad (BSA 2:1, el más frecuente), la tercera parte (BSA 3:1), etc., por no aparecer una o más ondas P en el momento esperado. Dicha pausa puede ser del doble o el triple (según el grado de bloqueo) y es múltiplo de un intervalo PP normal, y d) intervalos PP (o RR) regulares.

Taquicardias auriculares

Unifocal: Ondas P', de morfología distinta a la sinusal, a una frecuencia > 100 lpm y presencia de línea isoelectrónica.

Multifocal: Ondas P' de variable morfología (≥ 3 focos distintos), con intervalos P'R e

intervalos P'-P' variables.

La conducción AV puede ser 1:1 o presentar diferentes grados de bloqueo AV. Las maniobras vagales y la adenosina producen aumento transitorio del bloqueo AV pero no terminan la taquicardia

Flúter auricular

El FLA común es el más frecuente. Se caracteriza por una frecuencia auricular entre 250 y 350 lat/min. La respuesta ventricular es variable, pudiendo ser rítmica (2:1, 3:1, etc) o variable. La línea de base es sustituida por una línea en diente de sierra (ondas F) que se objetiva sobre todo en cara inferior.

Fibrilación auricular

Ausencia de ondas P, que son sustituidas por ondas f que distorsionan la línea de base. La frecuencia auricular oscila entre 400 y 600 lat/min. La ventricular es muy variable. Los complejos QRS son arrítmicos con intervalos RR irregulares, excepto que coexista un bloqueo auriculoventricular (BAV) de tercer grado. Si coexiste una preexcitación tipo síndrome de WPW, los complejos QRS tendrán una duración > 0,12 s y la frecuencia ventricular será > 200 lat/min.

Taquicardia no paroxística de la unión AV

Ondas P', negativas en D II con intervalo P'R < 0,12 seg, incluidas en el QRS o que siguen al QRS con intervalo RP' < 0,20 seg
Frecuencia ventricular entre 60 y 130 lpm

Taquicardia por reentrada intranodal

El ECG durante la taquicardia muestra complejos QRS (dentro de los cuales se encuentran enmascaradas las ondas "p") a una frecuencia entre 150 y 250 lpm.

Ritmo idioventricular acelerado

Ondas P sinusales.
Hay disociación AV.
Complejos ventriculares anchos y atípicos de la misma morfología.
Frecuencia ventricular entre 60 y 110 lat/min.

Taquicardias ventriculares

Desde el punto de vista clínico
TV episódica, secundaria a IAM, fármacos arritmogénicos y alteraciones metabólicas (hipopotasemia, hipoxemia, etc.)
TV recurrente, secundaria a miocardiopatías, enfermedad coronaria, síndromes eléctricos (Brugada, QT largo), etc.
Duración
TV sostenidas, con una duración > 30 s o sintomáticas de menor duración que obligan a tratamiento urgente

TV no sostenidas, con una duración < 30 s.

Morfología

Monomorfas (QRS prácticamente idénticos)

Polimorfas (QRS de distintas morfologías, cuyo ejemplo más importante son las *torsades de pointes*).

Taquicardias ventricular polimorfa o en torsades de pointes

Salvas no sostenidas a 200 - 250 lat/min

Tendencia a la recurrencia y puede evolucionar a fibrilación ventricular.

Fuera de las crisis, el ritmo de base suele ser lento, con un intervalo QT corregido (QTc) alargado, generalmente > 0,50 s.

Los complejos QRS son anchos, atípicos y polimorfos (cambian de forma cada 4-8 complejos), y se produce una torsión paulatina de las puntas alrededor de la línea isoeleétrica.

Bloqueo auriculoventricular (BAV)

BAV de primer grado

Ritmo sinusal. Cada onda P va seguida de un complejo QRS con un intervalo PR > 0,20 s.

BAV de segundo grado

Ritmo sinusal. Existen algunas ondas P del ritmo de base que no se siguen de complejo QRS.

Tipo 1 o Mobitz I

Alargamiento progresivo de los intervalos PR hasta que una onda P no se sigue de complejo QRS (se queda bloqueada).

Tipo 2 o Mobitz II

Los intervalos PR son constantes, que pueden ser normales o > 0,20 s

Hay un tipo especial de BAV denominado bloqueo AV 2:1, en el que, con cadencia fija, una onda P se sigue de QRS, mientras otra u otras no lo hacen, sin poderse demostrar el fenómeno de Wenckebach. Las indicaciones de tratamiento y las pautas terapéuticas son similares a las del BAV de segundo grado tipo II.

BAV de tercer grado o completo

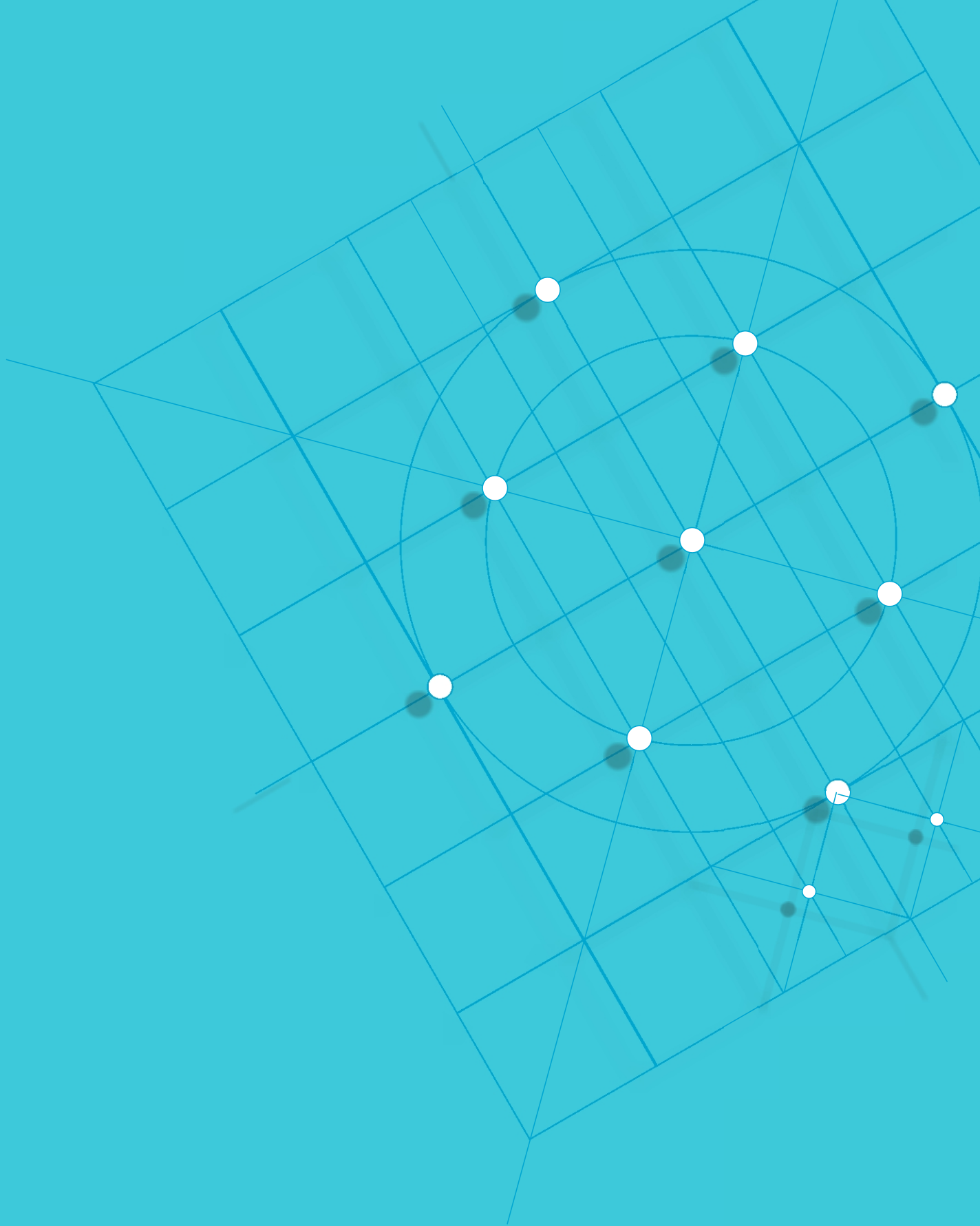
A nivel auricular se puede observar cualquier ritmo (sinusal, fibrilación o flúter auriculares, etc.).

Aparece un ritmo de escape generado por un marcapasos situado por debajo del bloqueo (de la unión AV o ventricular).

Existe disociación AV, es decir, no hay relación entre el ritmo existente por encima del bloqueo (auricular) y el ritmo que aparece por debajo de éste (de la unión AV o ventricular).

Referencias bibliográficas

- Jiménez L, Montero FJ. Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. 3ª edición. Editorial Elsevier. Barcelona. 2011. ISBN: 978-84-8086-748-1.
- González E, Bravo JC, Ferriz J, Martín M, Medrano FJ, Paneque P, Rosell F, Ruiz F, Tercedor L, Torres JM y Vázquez E. Proceso Arritmias. En Procesos Asistenciales Integrados del Sistema Sanitario Público Andaluz. Consejería de Salud. Sevilla. 2003.
- Almendral J, Marín E, Medina O, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 307-367.
- Zipes D, Camm J et al ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Circulation. 2006;114:e385-e484.
- Camm J, Kirchhof P, Lip G, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):e1-e83.
- Kerber RE, White R, Cudnik MT, 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-S719.
- Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2011;57:223– 42.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes M, Freedman RA, Gettes LS. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. Circulation. 2008;117:e350-e408. JACC.2008;51(21):e1-e62.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Eur Heart J 2003;24(20):1857-1897.
- Martín A, Merino JL, Arco C, et al. (Grupo de Arritmias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología). Documento de consenso sobre el tratamiento de la fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios. Emergencias 2002; 14: 243-61. Rev Esp Cardiol 2003; 56(8): 801-16.



Tema 15

Crisis hipertensiva

Tema 15

Crisis hipertensiva

Introducción

Las crisis hipertensiva constituyen una situación clínica que puede poner en riesgo la vida del sujeto hipertenso, su incidencia parece que ha aumentado en los últimos años. Se dividen en urgencias y emergencias. En la primera son crisis sintomáticas que no requieren disminuir la presión arterial (PA) inmediatamente. En las emergencias hay afectación de un órgano diana (corazón, riñón, cerebro, etc.); hay peligro de muerte y la presión debe reducirse con rapidez relativa. La incidencia de emergencias hipertensivas ha ido reduciéndose en relación con el avance de las medidas farmacoterapéuticas y en la actualidad constituyen alrededor del 1 % de las crisis hipertensivas. Las presentaciones más frecuentes de emergencia hipertensiva son el ictus isquémico (24.5%), el edema de pulmón (22.5%), la encefalopatía hipertensiva (16.3%), y la insuficiencia cardiaca crónica agudizada (12%).

Identificación del problema y valoración

1. Puerta de entrada:

La puerta de entrada es la elevación brusca de la presión arterial diastólica (PAD) por encima de 110 mmHg (100 mmHg en embarazadas), o de la presión arterial sistólica (PAS) ≥ 180 , así como la presencia de emergencia hipertensiva, aunque más importante que el nivel inicial de PA del paciente es la rapidez de instauración de la crisis hipertensiva y los niveles previos de PA presentes en el paciente, así como las características individuales del mismo. No existe una relación estrecha entre los valores de PA y el daño visceral ya que es en la filiación cronológica de su instauración cuando se ve influenciado el daño orgánico.

- ♦ *Urgencia hipertensiva:* elevación brusca de PA, sin que exista disfunción de los órganos diana. Su diagnóstico se base exclusivamente en la detección de una elevación brusca de PA respecto a las cifras tensionales basales del paciente. Desde el punto de vista clínico son asintomáticas o paucisintomáticas. Las manifestaciones asociadas son inespecíficas, destacando: sensación imprecisa de mareo, malestar/ disconfort cefálico, náuseas, astenia, parestesias, etc.; clínica con frecuencia indistinguible de una crisis de ansiedad. En ningún

momento deben existir síntomas o signos de disfunción aguda de los órganos diana. Debe diferenciarse de:

- ◆ Falsa urgencia hipertensiva: aquella respuesta hipertensiva, en pacientes basalmente normotensos, que tiene lugar como respuesta “de estrés” ante determinadas situaciones: dolor, “malas noticias”, estado de ansiedad. Su tratamiento debe ir dirigido al factor causal, y no con la administración de medicación hipotensora.
- ◆ HTA mal controlada: elevación de las cifras tensionales basales de forma paulatina, no súbita.
- ◆ *Emergencia hipertensiva*: elevación brusca de PA, que produce alteraciones orgánicas o funcionales de los órganos diana del proceso hipertensivo (cerebro, riñón, corazón, vasos sanguíneos y retina) (Tabla 3). Exige reducción de las cifras tensionales de un modo rápido (1-2 horas) y agresivo para evitar un daño irreversible en estas localizaciones.

2. Valoración inicial:

En la valoración inicial de cualquier paciente con cifras elevadas de PA deberemos hacer un especial énfasis en la metodología de la toma de PA. (Tabla 1).

Tabla 1. Recomendaciones toma PA

- El paciente debe estar al menos 15 minutos en reposo.
- Descartar las causas más frecuentes de pseudo hipertensión arterial, como dolor agudo, retención aguda de orina o crisis de ansiedad.
- Manguito apropiado al tamaño de su perímetro braquial.
- Tomar la TA en ambos brazos.
- Realizar al menos dos tomas, (preferentemente 3) con 1-2 minutos de diferencia entre ambas, descartando la primera toma y haciendo la media de las otras dos medidas.

◆ Anamnesis:

Es importante conocer la historia previa de la HTA del paciente: controles previos de PA, circunstancias posiblemente desencadenantes y, en relación a los fármacos, número de tomas, cumplimentación y existencia previa de efectos secundarios. Igualmente interrogaremos sobre el consumo concomitante de otras sustancias. Sistematizando la anamnesis:

- ◆ Antecedentes familiares.

- ◆ Factores de riesgo cardiovascular y otras enfermedades concomitantes.
- ◆ Hábitos tóxicos asociados: tabaco, alcohol, drogas, (cocaína, anfetamina, éxtasis).
- ◆ Toma de medicación, especialmente AINEs, anticonceptivos orales, derivados alfa adrenérgicos (regaliz, simpaticomiméticos), o algunos antidepresivos (venlafaxina).
- ◆ Supresión de fármacos o tóxicos (efecto rebote: ej. betabloqueantes y clonidina).
- ◆ Posibilidad (mujeres en edad fértil) o situación de embarazo.
- ◆ Síntomas asociados. Además del daño orgánico en las emergencias hipertensivas debemos buscar los más frecuentes en caso de HTA:
 - Cefaleas. Nauseas. Vómitos.
 - Dolor torácico o abdominal
 - Alteraciones visuales.
 - Mareo / vértigo
 - Rubicundez facial.
 - Crisis convulsivas.
 - Sudoración.
 - Palpitaciones.
 - Epistaxis

◆ Exploración física:

Deberá ir encaminado a la búsqueda exhaustiva de lesiones de órganos diana (LOD), y de aquellas características que puedan definir la existencia de una emergencia hipertensiva:

- ◆ PA en decúbito y de pié.
- ◆ Auscultación cardiopulmonar. Pulsos centrales y periféricos (existencia y simetría).
- ◆ Exploración abdominal, búsqueda de soplos.
- ◆ Examen neurológico básico y centrado en el problema si procede. Fondo de ojo.

◆ Exploración complementaria:

Estas técnicas podrían obviarse en el abordaje de una crisis hipertensiva simple, siempre que mediante la anamnesis o exploración previa no exista una sospecha fundada de dichas emergencia hipertensiva.

◆ Aconsejables:

- ECG: signos de crecimiento VI (S en V1 + R en V5 >35 mm o R-aVL + S-V3 >20 en mujeres y >28mm en varones (Criterio de Cornell)).
- Tira reactiva de orina.

◆ Según situaciones:

- Radiografía PA y L de tórax: solo lo plantearemos ante la verdadera urgencia hipertensiva, e individualizando cada situación (insuficiencia cardiaca o sospecha de coartación, fundamentalmente).
- Hemograma, bioquímica en sangre y orina.

Manejo y tratamiento

Tiene como objetivo asegurar una adecuada perfusión cerebral, coronaria y renal; y esto se consigue reduciendo gradualmente la PA en un intervalo de horas a varios días hasta conseguir alcanzar 160/100 mmHg, o al menos un descenso de un 20-25% de las cifras iniciales, o alcanzar una PAD de 100-105 mmHg. Como referencia, el objetivo en la cuantía del descenso en las cifras tensionales es no superar las cifras que el paciente habitualmente maneja.

Evitar la agresividad terapéutica que nos pueda inducir una isquemia en los órganos diana. Está contraindicada la normalización de las cifras de PA en pocos minutos y la disminución de cifras por debajo de las consideradas normales, ya que esto puede dar lugar a fracaso renal agudo, insuficiencia coronaria aguda y mala percusión titular por bajo gasto cardiaco. Se impone un abordaje global, tratando la situación del paciente y no a sus cifras tensionales.

Inicialmente se recomienda en todos los casos asegurarnos de que se ha realizado reposo al menos durante 30 minutos, a ser posible en una habitación aislada de ruido. Igualmente será necesario tratar los síntomas acompañantes o desencadenante, con analgésicos y/o ansiolíticos según el caso.

1. Contacto con el sistema sanitario:

- ◆ Activaciones de los equipos de emergencias: dado que en los Centros de Coordinación de Urgencias y Emergencias (CCUE), gestionadas en Andalucía por EPES, se reciben variedad de

solicitudes de asistencia relacionadas con la HTA, podemos estandarizar la respuesta a dichas solicitudes (excluidos embarazadas o niños) de la siguiente manera:

◆ Pacientes con PA < 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), asintomáticas o con síntomas leves (cefalea, malestar, rubefacción facial):

- Consejos sanitarios: Reposo y nueva toma en 20-30 minutos. Toma de su antihipertensivo habitual (caso de HTA conocida, olvidos). Tratamiento del síntoma (cefalea; situación ansiogena, etc.). Cita a médico de familia si persiste y definir diagnóstico en los no hipertensos.

◆ Pacientes con PA < 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), y/o con síntomas graves (dolor torácico, disnea, disminución del nivel de consciencia, convulsiones):

- Conducta va a depender del síntoma asociado, edad y comorbilidad. Derivación a DCCU, ya sea en Centro o a domicilio si imposibilidad del paciente o activación del Equipo según situación. A veces puede ser suficiente reposo, ansiolíticos y si persisten síntomas valoración en urgencias.

◆ Pacientes con PA > 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), con síntomas leves (cefalea, malestar, rubefacción facial):

- Derivación a DCCU, ya sea en Centro o a domicilio si imposibilidad del paciente.

◆ Pacientes con PA > 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), y solo con síntomas graves o la paciente está embarazada:

- Equipo de Emergencias 061 si zona de cobertura o DCCU si zona de no cobertura 061.

◆ Entorno de atención primaria (AP): podemos estandarizar la respuesta a dichas solicitudes (excluidos embarazadas o niños) de la siguiente manera:

◆ Pacientes con PA < 180/110 mmHg (automedidas en domicilio, tomas en farmacias), asintomáticas o con síntomas leves (cefalea, malestar, rubefacción facial):

- Consejos sanitarios: Reposo y nueva toma en 20-30 minutos. Toma de su antihipertensivo habitual (caso de HTA conocida, olvidos). Tratamiento del síntoma

(cefalea; situación ansiogena, etc.). El metamizol + diazepam orales son una buena alternativa cuando se expresa como algia cefálica.

- Definir diagnóstico (HTA) en los no hipertensos según programa de HTA.
- ◇ Pacientes con PA < 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), y/o con síntomas graves (DT, disnea, disminución del nivel de consciencia, convulsiones):
 - Conducta va a depender del síntoma asociado, edad y comorbilidad. Estudio inicial por DCCU -en Centro o en domicilio-, PAC o CS. Caracterización del síntoma (DT mecánico, pleurítico, isquémico...; disnea cardiaca, respiratoria, etc.) y pruebas básicas en función del síntoma (ECG, pulsíometría). Según resultados y evolución derivar a Hospital o activación del Equipo de Emergencias.
- ◇ Pacientes con PA > 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), con síntomas leves (cefalea, malestar, rubefacción facial):
 - Reposo y nueva toma en 20-30 minutos. Toma de su antihipertensivo habitual (caso de HTA conocida, olvidos). Tratamiento del síntoma (cefalea; situación ansiogena, etc.).
- ◇ Pacientes con PA > 180/110 mmHg (tomadas con aparatos automático validados), y/o con síntomas graves (dolor torácico, disnea, disminución del nivel de consciencia, convulsiones):
 - Caracterización del síntoma y pruebas básicas en función del mismo (ECG, pulsíometría). Según resultados y evolución derivar a Hospital o activación del Equipo de Emergencias.
 - Equipo de Emergencias 061 si zona de cobertura o DCCU si zona de no cobertura 061 si sospecha de verdadera emergencia hipertensiva.

2. Tratamiento farmacológico:

En cuanto al tratamiento farmacológico específico son varios los fármacos descritos para el tratamiento de la crisis hipertensivas. Los fármacos hipotensores deben utilizarse a la menor dosis posible y en monoterapia. De no conseguir el objetivo terapéutico, en primer lugar aumentaremos dosis y posteriormente asociaremos otros grupos farmacológicos.

- ◇ Primer escalón terapéutico:
 - ◇ Captopril: primera elección. Administrar 25 mg oral / sl (en ausencia de insuficiencia renal con creatinina >2,5 mg/dl, depleción de volumen previa, hiperpotasemia, antecedente

conocido de estenosis de las arterias renales, sospecha HTA renovascular o estenosis aórtica severa). Volvemos a revalorar cifras de TA a los 30 minutos. Si bajan las cifras de PA y el paciente queda asintomático, pasará al domicilio y control por su médico de AP, reajustando el tratamiento de base en caso de ser necesario; si permanecen elevadas repetiremos dosis de captopril oral/sl. Podemos recomendar el captopril hasta en tres ocasiones en vez de en dos, sobre todo si sólo se ha usado la dosis de 25 mg. En el caso de que la PA inicial sea superior a 210/120 mmHg puede optarse por la utilización de 50 mg de captopril, que puede repetirse en una segunda vez. Esperaremos otros 30 minutos, si persisten PA elevadas o síntomas, pasamos al segundo escalón.

◇ Nifepidino: está contraindicado en caso de hipertensión intracraneal por su acción vasodilatadora cerebral y debe ser utilizado con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica, en tratamiento con nitritos o betabloqueantes (riesgo de insuficiencia miocárdica aguda). Su dosis de administración es 10 mg oral o sl (perforar la cápsula con una aguja) y la conducta posterior idéntica que con captopril. Su uso ha decaído y todavía se encuentra en discusión. En cualquier caso, en pacientes sin patología coronaria o isquémica reciente, y si el paciente no tolera el fármaco anterior, podría usarse con la precaución debida.

◇ Labetalol: alternativa al captopril cuando esté contraindicado. Utilizar a una dosis de 50mg oral.

◇ Segundo escalón terapéutico:

◇ Furosemida: 1 comprimido de 40mg oral o una ampolla de 20mg iv / im; podemos repetir a los 30 minutos en caso de necesidad. Precaución en pacientes con cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta.

◇ Tercer escalón terapéutico:

◇ Labetalol: es un bloqueador beta no selectivo y bloqueador alfa; por lo que está contraindicado en la insuficiencia cardíaca izquierda, isquemia arterial periférica y asma o EPOC severo. Se presenta en forma de ampollas de 20ml con 100 mg -5mg por cada cc- y comprimidos de 100 y 200mg. Administrar en forma de bolos iv lentos: 20mg (4 ml) cada 5 minutos, hasta control de las cifras tensionales o alcanzar la dosis máxima de 100mg. En caso necesario puede utilizarse en forma de perfusión continua, diluimos 2 ampollas en un suero de 250 cc de glucosa al 5% previa extracción de 40 cc del mismo; comenzamos con dosis de 0,5- 2 mg/ minuto, lo que supone 36-144 ml/h. Tras control clínico por vía iv, pasaremos a la vía oral (100mg /12h). Este fármaco también se emplea en la emergencia

hipertensiva: encefalopatía hipertensiva, ACVA secundario a HTA y aneurisma aórtico disecante.

◆ Urapidil: es un antagonista selectivo de los receptores α_1 postsinápticos. Debe usarse con precaución en pacientes con hepatopatía grave. Se presenta en forma de ampollas de 10ml con 50 mg (5mg por cada ml). Administrar inicialmente 25 mg (5 ml) por vía iv en 20 segundos; repetir idéntica dosis en caso de no tener respuesta adecuada a los 5 minutos. Si persiste la clínica hipertensiva pasados los 15 minutos de esta 2ª dosis, se administrará una 3ª dosis de 50mg (una ampolla) en 20 segundos. Si se requiere una terapia de mantenimiento, diluimos el contenido de 5 ampollas (250 mg) en un suero glucosado al 5% de 500 cc (previamente extraemos al mismo 50 ml), comenzamos la perfusión a 0,16 mg/minuto (21 ml/h), que podemos incrementar hasta los 0,48 mg/minuto (63 ml/h). Este fármaco también se emplea en la emergencia hipertensiva: encefalopatía hipertensiva y hemorragia intracraneal secundaria a HTA.

3. Manejo enfermería:

Objetivos:

- ◆ Valorar al paciente con HTA de manera integral.
- ◆ Manejo terapéutico de los fármacos antihipertensivos.
- ◆ Educación sanitaria para el paciente y su entorno familiar, que permitan:
 - Prevenir la HTA y sus consecuencias.
 - Mejorar la calidad de vida de los pacientes diagnosticados de HTA.

4. Actuación inicial en la emergencia hipertensiva:

Los pacientes afectos de una emergencia hipertensiva requieren de una actuación inmediata con la administración iv de fármacos antihipertensivos, con el fin de evitar la progresión y procurar el restablecimiento del órgano dañado. El paciente debe ser ingresado en UCI, ya que tanto la afectación orgánica como los posibles efectos adversos de los fármacos requieren de una monitorización frecuente y la adopción de medidas terapéuticas especiales ante las eventuales complicaciones.

Los principios que rigen la administración de fármacos antihipertensivos en las emergencias hipertensivas son los siguientes:

- ◇ Deben ser administrados iv, para poder ajustar dosis de forma rápida.
- ◇ Salvo excepciones (nitroprusiato, nitroglicerina) hay que administrar bolos i.v para lograr el efecto deseado lo antes posible.
- ◇ Tras el control de las cifras tensionales y antes de proceder a su retirada debe ser sustituido por un fármaco de administración oral. El proceso de transición debe evitar efectos rebote, para lo que hay que conocer los tiempos de inicio y vida media de los fármacos empleados.
- ◇ Todos tienen contraindicaciones por lo que no existe un fármaco ideal.
- ◇ No existen estudios comparativos entre fármacos de suficiente evidencia científica para recomendar unos sobre otros.

Las propiedades farmacológicas, así como las dosis, los efectos adversos y contraindicaciones, así como las recomendaciones a tener en cuenta para su empleo en las diferentes situaciones clínicas se muestran en la **Tabla 2 y 3**.

Tabla 2. Propiedad de los fármacos antihipertensivos i.v.			
Fármaco	Mecanismo acción	Dosis	Observaciones
Esmolol	Beta bloqueante no selectivo	Bolo iv (1 min): 500 µg/kg/min Perfusión iv: 50-200 µg/kg/min	Contraindicado en fallo cardiaco y bloqueos
Fentolamina	Alfa bloqueante periférico	Bolo iv: 5 mg	Medicamento extranjero
Hidralacina	Efecto sobre músculo liso arteriolar	Bolo iv: 5-10 mg cada 20-30 minutos	Contraindicado en isquemia coronaria
Labetalol	Alfa y beta bloqueante	Bolo iv: 10-20 mg Perfusión iv: 1 mg/min	Contraindicado en fallo cardiaco y bloqueos
Nicardipino	Bloqueante calcio tipo dihidropiridina 2ª generación	Perfusión iv: 3-15 mg/h	Vida media larga. Precaución en insuficiencia hepática ó renal grave

Nitroglicerina	Venodilatador, vasodilatador coronario	Perfusión iv: 10 mcg/min incrementando en 5-10 mcg/min a intervalos de 30 min	Contraindicado en emergencias neurológicas al aumentar la PIC Precaución en insuficiencia hepática ó renal grave y el embarazo Tolerancia y efecto rebote
Nitroprusiato sódico	Vasodilatación arterial	Perfusión iv: 0,5-8 mcg/kg/min	Contraindicado en isquemia coronaria y cerebrovascular Precaución en insuficiencia renal y hepática y el embarazo Cuidado con intoxicación por tiocianato
Urapidilo	Alfa bloqueante central y periférico y estimula receptores 5-HT1A serotoninérgicos	Bolo iv: 25 mg en 20 seg Perfusión iv: 9-30 mg/h	Precaución en insuficiencia renal y hepática Contraindicado en estenosis aórtica

Tabla 3. Clasificación de emergencia hipertensiva y fármacos recomendados

Sistema	Tipo emergencia	Objetivo	Fármaco	Observaciones
	Encefalopatía hipertensiva	Reducción de la TAM un 25% en las primeras 8 h.	Urapidilo, labetalol, esmolol, nicardipino	
Neurológico	Ictus isquémico <ul style="list-style-type: none"> Fibrinólisis contraindicada 	PAS < 220 mmHg y PAD < 120 mmHg	Urapidilo, labetalol, esmolol, nicardipino	Tras fibrinólisis mantener durante 24 h. TAS < 180 mmHg y TAD < 105 mmHg
	<ul style="list-style-type: none"> Fibrinólisis indicada 	PAS < 185 mmHg y PAD < 110 mmHg		
	Ictus hemorrágico <ul style="list-style-type: none"> Hemorragia cerebral Hemorragia 	PAS <140 mmHg PAS <160 mmHg		

subaracnoidea				
Cardiovascular	Síndrome coronario agudo	PAS < 160 mmHg y PAD < 100 mmHg	Nitroglicerina ± esmolol	Contraindicada la hidralazina
	Insuficiencia cardiaca /Edema agudo pulmón	PAS < 140 mmHg	Nitroprusiato, nicardipino, nitroglicerina	Contraindicados los betabloqueantes y la hidralazina
	Síndrome aórtico agudo	PAS < 110 mmHg (la menor posible que no produzca hipoperfusión orgánica)	Nitroprusiato + labetalol/esmolol	Contraindicada la hidralazina
Renal	Insuficiencia renal aguda	PAS < 220 mmHg y PAD < 120 mmHg	Labetalol, esmolol	
Embarazo	Preeclampsia/Eclampsia	PAS < 160 mmHg y PAD < 110 mmHg	Hidralazina, labetalol	Si plaquetas < 100.000 PAS < 150 mmHg y PAD < 100 mmHg
Activación simpática	Feocromocitoma/drogas simpaticomiméticas/IMAO + tiramina/rebote tras retirada fármacos	PAS < 220 mmHg y PAD < 120 mmHg	Fentolamina, Fenoxibenzamina	Betabloqueantes sólo después de alfabloqueo

Anexos**Anexo 1. Motivos de derivación a una unidad de hipertensión. HTA esencial vs secundaria. Cuando sospechar esta.****MOTIVOS DE DERIVACIÓN A UNA UNIDAD DE HIPERTENSIÓN**

Sospecha de HTA secundaria (renovascolar u otras etiologías)

No respuesta a tratamiento farmacológico con dosis óptimas.

Empeoramiento del control de PA en pacientes previamente estables.

Embarazo (control simultaneo en Obstetricia)

Complicaciones crónicas: enfermedad renal, cardiopatía hipertensiva, retinopatía grave.

CUANDO SOSPECHAR LA PRESENCIA DE HTA SECUNDARIA:

Menores de 30 años, sobre todo en ausencia de historia familiar u otros factores de riesgo cardiovascular.

Aparición de HTA grave o estadio II (PA \geq 160/100 mmHg) después de los 55 años.

HTA resistente: mal control de la PA a pesar de cumplir con una pauta de tres fármacos (incluyendo un diurético) a dosis óptimas.

Elevación brusca de la TA en paciente con buen control basal. Incluye pacientes con estenosis de la arteria renal conocida que ha podido empeorar.

HTA maligna: HTA grave y signos de daño orgánico como fallo renal agudo, papiledema o hemorragias retinianas, insuficiencia cardiaca o encefalopatía.

Elevación aguda de los niveles de creatinina plasmática de más del 30%, después de instaurar un tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidor de los receptores de la angiotensina II o inhibidor directo de la renina

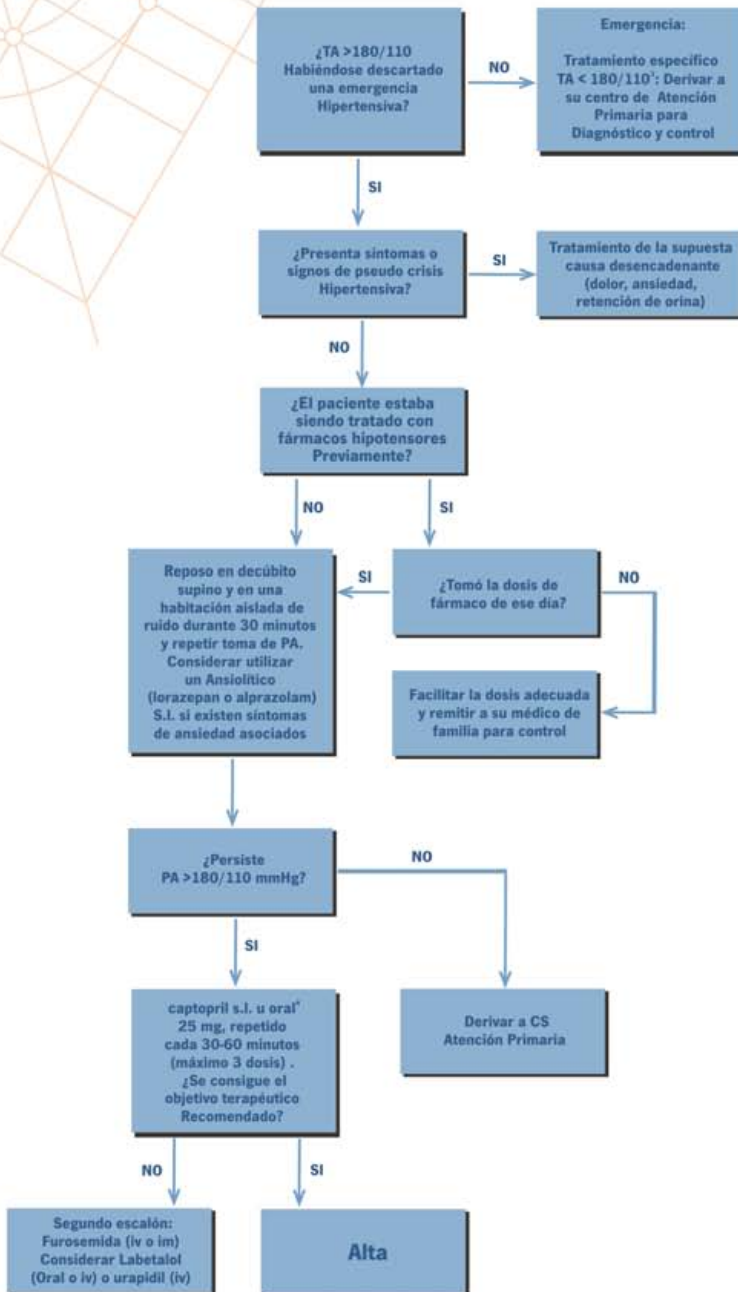
HTA moderada o grave con atrofia renal o asimetría renal mayor de 1.5 cm inexplicables.

HTA moderada o grave y aterosclerosis generalizada.

HTA moderada o grave y episodios recurrentes de edema pulmonar agudo u otro tipo de fallo cardiaco no justificado.

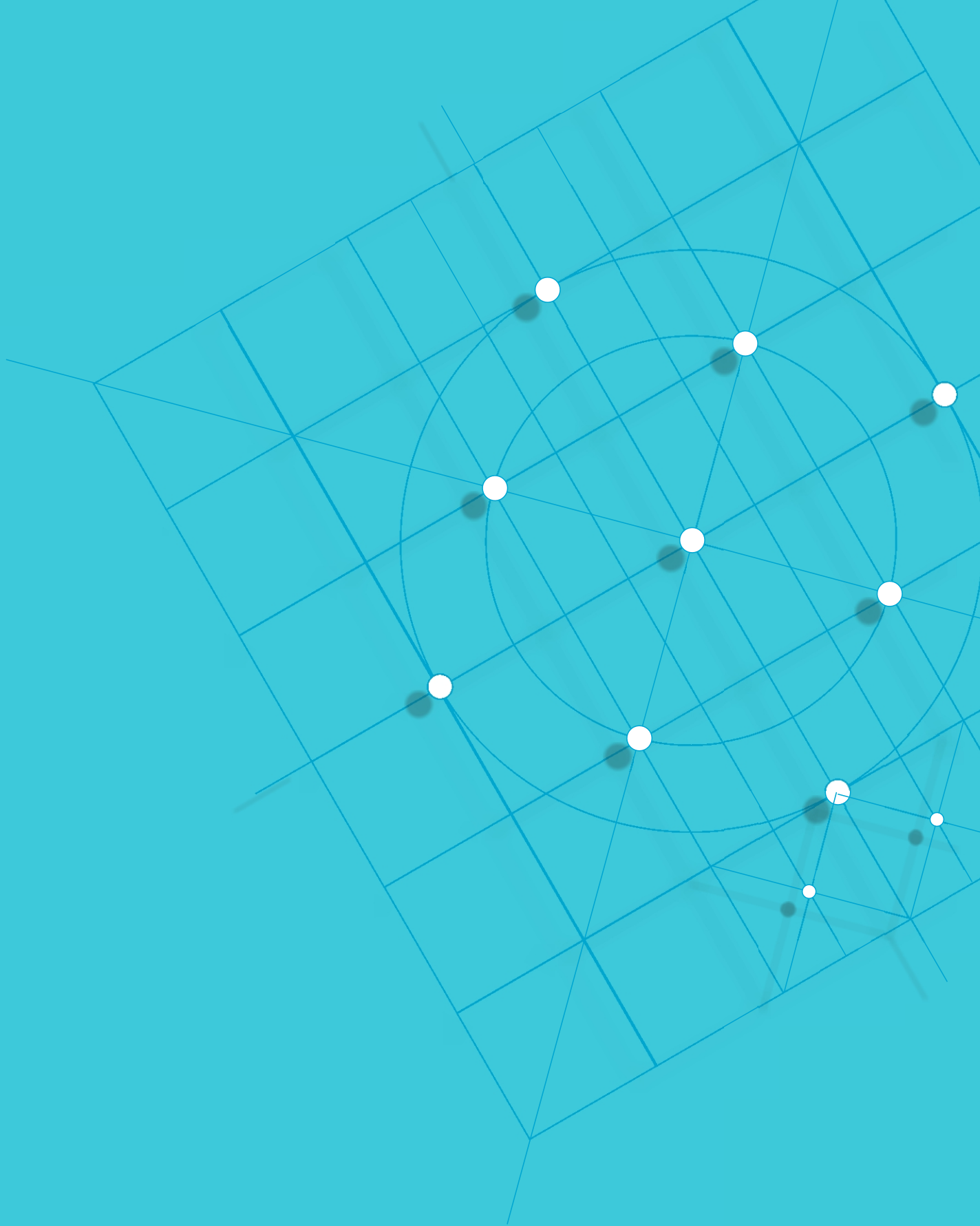
Elevación de PA coincidente con el uso de anticonceptivos.
Episodios de cefalalgia, palpitaciones y sudoración (feocromocitoma).
Hipopotasemia inexplicadas y pérdida de potasio en la orina (hiperaldosteronismo primario).
Facies cushingoide, obesidad central, debilidad muscular proximal y equimosis (Sd de Cushing).
Obesidad, ronquidos nocturnos e hipersomnia diurna (síndrome de apnea del sueño).
HTA con pulsos femorales disminuidos (coartación de aorta).
Síntomas compatibles con hipotiroidismo y elevación de TSH (hipotiroidismo).
Elevación de calcemia (hiperparatiroidismo primario)

Anexo 2. Algoritmo para el tratamiento de las crisis hipertensivas



Referencias bibliográficas

- Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens*. 2008;22(9):596.
- Van den Born BJ, Beutler JJ, Gaillard CA, de Gooijer A, van den Meiracker AH, Kroon Dutch guideline for the management of hypertensive crisis – 2010 revision. *Neth J Med*. 2011 May;69(5):248-55.
- Martín-Rioboó E. et al Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular y enfermedad cardiovascular en hipertensos de Andalucía. Estudio PREHVIA. *MedClin (Barc)*. 2009;132(7):243–250.
- Jimenez L, et al Urgencias hipertensivas. En medicina de urgencias y emergencias 2010 Elsevier.
- Santamaría R, Redondo MA, Valle C, Aljama P. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. *NefroPlus* 2009;2(2):25-35.
- Thomas L. Managing hypertensive emergencies in the ED. *Can Fam Physician* 2011;57:1137-41.
- Martín-Rioboó E, García Criado, EI, Fonseca del Pozo FJ. Crisis hipertensivas. Motivos de consulta urgente más frecuentes en personas mayores. Moya Mir Editors. En *Urgencias en el paciente mayor*. Adalia. S.L.: M-31566-2009. ISBN 9-78-84-92652-10-5.
- Marik P, Mayer S, Varon J Hypertensive Crises in the Critical Care Setting: Current Perspectives and Practice Challenges. *Supplment. Chest Physician* 2008.
- Rodriguez MA, Kumar SK, de Karo M. Hypertensive Crisis. *Cardiology in Review* 2010;18: 102–107.
- Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crises. Postgrad Med. 2009 Jan;121(1):5-13.



Tema 16
Dolor torácico

Tema 16

Dolor torácico

Introducción

El dolor torácico es un síntoma por el que se consulta de forma frecuente a los servicios de urgencias oscilando entre 5 -20 % de las consultas. Dada la alta prevalencia y al incluir patologías potencialmente mortales, necesitamos para un diagnóstico diferencial rápido y certero protocolos claros, concisos y estandarizados mejorando así la calidad en la asistencia.

Identificación del problema y valoración

El dolor torácico agudo podría definirse como cualquier sensación álgica localizada entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente.

El objetivo es el despistaje precoz de aquellos procesos que ponen en peligro la vida del enfermo como son:

- ◆ Síndrome coronario agudo (SCA).
- ◆ Síndrome aórtico agudo.
- ◆ Taponamiento cardíaco.
- ◆ Tromboembolismo pulmonar.
- ◆ Neumotórax a tensión.
- ◆ Rotura espontánea de esófago (síndrome de Boerhaave).

Para ello nos vamos a apoyar en: Historia clínica, exploración y pruebas complementarias, teniendo en cuenta que debemos reconocer de forma inmediata posibles datos de gravedad que pongan en peligro de forma inminente la vida del paciente (ABCD): permeabilidad de la vía aérea, frecuencia respiratoria, pulso y tensión arterial y nivel de conciencia. La toma de estas constantes y el ECG ha de ser realizado en menos de 5 minutos. En pacientes con datos de gravedad, inestabilidad hemodinámica y en aquellos con ECG compatible con síndrome coronario agudo (SCA) las maniobras terapéuticas han de ser inmediatas y la historia clínica no debe demorarlas.

1. Anamnesis:

Antecedentes personales:

- ◆ Factores de riesgo cardiovascular: cardiopatía isquémica,HTA, obesidad, tabaquismo.
- ◆ Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica: tromboflebitis, encamamiento prolongado,fracturas, toma de anticonceptivos, etc.
- ◆ Patología digestiva. Artropatía degenerativa. Traumatismo previo

Forma de inicio del dolor:

- ◆ Repentino: disección aórtica, embolia pulmonar, infarto agudo de miocardio, neumotórax, ruptura esofágica.
- ◆ Gradual: musculoesquelético, digestivo.

Existencia de algún factor desencadenante:

- ◆ Estrés físico o emocional: cardiopatía isquémica.
- ◆ Deglución: espasmo esofágico.
- ◆ Movimientos: musculoesqueléticos, neurítico.
- ◆ Localización del dolor:
 - ◆ Central: precordial.
 - ◆ Retroxifoideo: visceral.
 - ◆ Intercostal: somático, funcional, pleural., herpes zoster.
 - ◆ Difuso.

Irradiación:

- ◆ Cuello, mandíbula, hombros, brazos, espalda: isquemia miocárdica.
- ◆ Metamérica: disección aórtica, herpes zoster, patología de columna, funcional.

Calidad:

- ◆ Punzante terebrante: pleural, musculoesquelético, disección de aorta.
- ◆ Difuso: visceral.
- ◆ Pleurítico o que aumenta con la respiración: pleural, pericárdico, musculoesquelético.
- ◆ Opresivo: isquemia miocárdica.
- ◆ Urente: esofágico, gástrico.
- ◆ Lacerante, neurítico.

Intensidad:

- ◆ Leve, moderado, intenso. Puntuar de 1 a 10 y cuantificar su evolución.

Duración:

Es muy recomendable recoger la hora de inicio del cuadro y cuanto ha durado.

- ◆ Fugaz: psicógeno o sin significado clínico.
- ◆ Minutos: angor.
- ◆ Horas o días: musculoesquelético, digestivo.

Factores agravantes:

- ◆ Movimientos: musculoesqueléticos, neurítico.
- ◆ Respiración: pleurítico.
- ◆ Esfuerzo y exposición al frío: ángor.
- ◆ Deglución, ingesta: esofágico o gástrico.

Factores atenuantes:

- ◆ Reposo: ángor de esfuerzo.

- ◆ Determinadas posturas antiálgicas, aines: musculoesquelético, pleural, pericárdico.
- ◆ Antiácidos: esofágico, gástrico.

Recoger antecedentes de dolores previos de las mismas características su diagnóstico y su tratamiento.

Síntomas acompañantes:

- ◆ Síntomas vegetativos, Disnea (neumotórax, embolia pulmonar, infarto de miocardio), fiebre (neumonía, infarto pulmonar, pleuritis, pericarditis infecciosa o enfermedades autoinmunes), síntomas digestivos: cardiopatía isquémica, IAM. Enfermedad por reflujo gastroesofágica, parestesias: neurítico, ansiedad

La clínica constituye la base del diagnóstico diferencial del dolor torácico. En el **Anexo 1** se recogen las distintas patologías que pueden presentarse con dolor torácico y las características clínicas de cada una de ellas.

2. Exploración física:

Se debe prestar especial atención al aspecto general del paciente (patrón respiratorio, coloración, sudoración), exploración cardiaca y pulmonar en busca de soplos, extratonos, ritmo cardíaco, crepitantes, roncus o sibilantes, exploración abdominal ante la posible existencia de distensión, masas pulsátiles o soplos y la exploración de extremidades valorando la perfusión, pulsos y presencia de edemas.

3. Exploraciones Complementarias:

Se realizará un ECG a todos los pacientes, independientemente del nivel de la asistencia, salvo que el cuadro clínico descarte de manera clara y evidente patología cardiovascular.

El ECG de reposo de 12 derivaciones. Si existen trastornos cardiacos concomitantes es útil la comparación con un ECG previo cuando esté disponible.

- ◆ Elevación del segmento ST: la elevación persistente del segmento ST (>20 min) de más de 1 mm, indica IAMCEST. En caso de IAMCEST con nueva (o sospecha de nueva) aparición de bloqueo de rama izquierda, es preciso administrar tratamiento de reperfusión, por lo que se tomarán las medidas necesarias lo antes posible. Se iniciará la monitorización electrocardiográfica para detectar arritmias mortales y se repetirán ECG para valorar la evolución del IAM. Un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCA. En especial, el territorio de la arteria circunfleja, infarto posterior e infarto de ventrículo derecho pueden escapar al ECG de 12 derivaciones, pudiéndose ampliar el registro con las derivaciones V3R, V4R y V7-V8-V9. En ocasiones, el ECG inicial puede ser equívoco, por lo

que deben hacerse ECG seriados, como mínimo a las 6 y 24 horas, siempre que aparezcan cambios en los síntomas y antes del alta.

- ◆ **Depresión del segmento ST:** Una depresión del ST menor de 0,5 mm es difícil de medir en la práctica clínica. La magnitud de los cambios y el número de derivaciones con depresión del segmento ST (superior a 0.5mm en 2 o más derivaciones contiguas) indican la extensión y gravedad de la isquemia, y se correlaciona con el pronóstico. Cuando se combina con una elevación del ST transitoria identifica a un subgrupo de riesgo aun no bien definido.
- ◆ **Cambios en la onda T:** Una inversión (> 1mm) aislada de la onda T en derivaciones con onda R predominante representa mayor riesgo que un ECG normal. La inversión profunda simétrica de las ondas T en las derivaciones precordiales anteriores se relaciona con una estenosis proximal significativa de la coronaria descendente anterior izquierda o del tronco principal. La seudonormalización de la onda T también tiene valor sobrecarga del VD, como la inversión de ondas T en las derivaciones V1-V4, un patrón QR en la derivación V1, el tipo S1Q3T3 clásico y bloqueo de rama derecha pueden ser de ayuda, especialmente cuando aparecen de nuevo. Estos cambios suelen asociarse a las formas más graves de TEP, pero pueden encontrarse en la sobrecarga del VD de cualquier causa.

En Hospital, además del ECG, en función de la sospecha etiológica se realizará:

- ◆ **Radiografía de tórax:** borrar o en sanchamiento de botón aórtico, mediastino, aorta ascendente / descendente o de la línea paraespinal; derrame pleural izquierdo; desviación de la tráquea a la derecha; separación(> 6 mm) de calcificación intimal y pared aórtica), apoyan la necesidad de otra prueba de imagen para descartarla y pueden identificar otras causas del DT. No debe ser la única prueba de imagen ante una sospecha de disección.
- ◆ **Hemograma con fórmula y recuento leucocitario. – Dímero D:** Un dímero-D negativo con técnicas de alta sensibilidad y probabilidad clínica baja o moderada (o improbable según escala de Wells), es seguro para no iniciar tratamiento anticoagulante ni realizar otras exploraciones complementarias. Con técnicas de moderada sensibilidad, el diagnóstico sólo se puede excluir cuando la probabilidad clínica es baja (o improbable según escala de Wells).
- ◆ **Determinación de Mioglobina, CPK-MB, Troponinas, Amilasa**
 - ◆ Las Troponinas (TnT y TnI) se utilizan para el diagnóstico del daño miocárdico y para la estratificación aguda del riesgo a la llegada del paciente al hospital, como predictores de infarto y muerte a corto plazo (30 días) y a largo plazo (primer año y después). Se debe obtener un resultado en 60 minutos. Alcanzan su pico precozmente (3-4 h.) y pueden persistir elevadas hasta 2 semanas (en los SCASEST 48-72 h.). Una sola

determinación negativa de Tn no es suficiente para descartar su elevación posterior, por lo que hay que repetirlos a las 6-12 horas de la llegada a urgencias y tras cualquier episodio de dolor. En el contexto del SCA (dolor torácico, cambios en el segmento ST), la elevación de las troponinas ha de entenderse como infarto de miocardio. Se debe considerar que en otras causas potencialmente graves de dolor torácico (disección aórtica o la embolia pulmonar), pueden estar aumentadas.

- ◆ Gasometría arterial(no en síndrome coronario)
- ◆ Otras:
 - ◆ TAC torácico: si sospecha de tromboembolismo pulmonar, patología aortica aguda, aneurisma de aorta.
 - ◆ Ecocardiograma: ante la sospecha de patología pericardica , cardiaca o aortica: muy útil para la valoración diagnostica (y diagnostico diferencial), para estratificar el riesgo rápida y precozmente y para el pronóstico. La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad entre el 50 y el 80% y una especificidad entre el 70 y el 90%. La ecocardiografía transesofágica (ETE) con valor predictivos por encima del 95% de muestra un alto rendimiento para el diagnostico de la DA.
 - ◆ Ecografía abdominal: ante la sospecha de patología digestiva aguda

Manejo y actitud terapéutica

La valoración es un proceso dinámico y continuado que requiere las diferentes visiones que aporta el trabajo en equipo.

- ◆ Valoración del dolor mediante una escala validada (iv):
 - ◆ Escala numérica del dolor
 - ◆ Escala verbal del dolor : 0 Sin Dolor, 1Dolor leve, 2 Dolor moderado, 3 Dolor severo.
- ◆ Ante pacientes con dolor torácico se debe:
 - ◆ Mantener en reposo y monitorización de constantes y de ECG
 - ◆ Oxigenoterapia: gafas nasales a 3-4 l/min.
 - ◆ Fluidoterapia.
 - ◆ Tratamiento farmacológico empírico ante la sospecha de SCA: Nitroglicerina sublingual: si el dolor persiste y no puede excluirse un origen isquémico administrar 0,4-

0,8 mg de nitroglicerina sublingual. Clopidogrel 300 mg si es menor de 75 años o 75 mg si es mayor de 75 años. Heparina (enoxaparina a dosis 1 mg/kg), Betabloqueantes, Antagonistas del calcio (si los betabloqueantes están contraindicados), IECAS/ ARA II.

♦ Analgesia: si transcurridos 5 min. de la administración de nitroglicerina sl. persiste el dolor intenso o agitación considerar la administración de cloruro mórfico. Diluir una ampolla al 1% en 9 ml de suero fisiológico (1 mg/ml) y administrar 2-4 ml iv que puede repetirse cada 10-15 min. hasta un máximo de 10 mg. Si el dolor tiene características pleuríticas puede administrarse un AINE, como dexketoprofeno (50 mg iv.) o ketorolaco (10-30 mg iv.).

Otras medidas. Tratamiento etiológico

♦ Paciente estable sin una causa aparente del dolor.

Si la evaluación inicial no es concluyente (ECG sin signos de isquemia y determinación de marcadores de daño miocárdico negativa) se ampliará mediante un periodo de observación y evaluación ulterior que incluye:

♦ Repetir determinación de troponina I o T a las 6-9 h desde el inicio del dolor.

♦ Repetir ECG a las 6-9 h (o antes si el dolor recurre).

♦ Obtener registros del ECG a las 6-9 h y siempre que el dolor recurra.

♦ Administrar 100 mg de AAS por vo., preferiblemente masticada.

♦ Considerar otras exploraciones complementarias (ETT, angioTAC multicorte, gammagrafía pulmonar) según sospecha etiológica.

♦ Si transcurrido el periodo de observación (9-12 h) el paciente no ha tenido dolor torácico, y tanto el ECG como las determinaciones bioquímicas han sido normales, debe valorarse antes del alta la realización temprana (12-24 h.) de un test de isquemia miocárdica según experiencia/ disponibilidad del centro (ergometría, gammagrafía, ecocardiograma de estrés). En aquellos pacientes estables de bajo riesgo (dolor torácico no típico, con cuantificación < 10 puntos en la escala referida en la **Tabla 1**, y ausencia de factores de riesgo cardiovascular) dicho test de isquemia podría realizarse en régimen ambulatorio preferente, siempre y cuando la determinación seriada de troponina haya sido negativa y no haya cambios en el ECG.

♦ Paciente inestable o con dolor persistente sin causa aparente.

- ◆ Determinación seriada de troponina I o T cada 6 h.
- ◆ Obtener registros del ECG cada 4-6 h.
- ◆ Considerar la analgesia con cloruro mórfico y la perfusión de nitroglicerina.
- ◆ Solicitar una TC helicoidal o, preferiblemente, un angio-TC multicorte (64 o más coronas) y considerar la práctica de un ecocardiograma, con objeto de poner de manifiesto un TEP, una disección aórtica, una cardiopatía estructural o un derrame pericárdico y evaluar posibles alteraciones en la motilidad cardíaca segmentaria.
- ◆ Paciente con datos que orientan a una causa del dolor: consultar el síndrome correspondiente.

Criterios de derivación

- ◆ Todos los pacientes con dolor torácico agudo secundario a patología potencialmentegrave, aunque se encuentre hemodinámicamente estable.
- ◆ Pacientes con dolor torácico agudo secundario a patología no vital, pero subsidiariade estudio hospitalario.
- ◆ Ausencia de diagnóstico a pesar de la valoración y que necesite pruebas complementarias hospitalarias.
- ◆ Dolor torácico agudo e inestabilidad hemodinámica.
- ◆ Realización de tratamiento urgente, no disponible en su medio de trabajo.

Estratificación del riesgo

La evaluación del riesgo de muerte o muerte y reinfarto facilita la clasificación y tratamiento y ha de hacerse en las primeras horas. Hay múltiples escalas de riesgo, sin grandes diferencias de discriminación positiva, siendo más importante saber si un paciente es de riesgo. En general tienen poco valor en decisiones agudas, algunos autores señalan la monitorización continua del segmento ST y el aclaramiento de creatinina como los mejores predictores de riesgo de muerte o reinfarto. La escala TIMI ampliado ayuda a establecer la indicación de ingreso en la UCI (**Tablas 2, 3 y 4**)

Criterios de buena práctica clínica

- ◆ Intervalo de tiempo de acceso a la asistencia.
- ◆ Electrocardiogramas realizados antes de los primeros 10 minutos de la llegada del paciente al centro en cuadros de dolor precordial.

- ◆ Monitorización de los pacientes con dolor torácico y sospecha de posible SCA en el ámbito prehospitalario.
- ◆ Acceso venoso permeable en todos los pacientes con dolor torácico y sospecha de posible SCA en el ámbito prehospitalario.
- ◆ Administración de AAS en el ámbito prehospitalario.
- ◆ Administración de nitroglicerina (NTG) sublingual prehospitalario.
- ◆ Trombolisis precoz realizadas en las primeras dos horas de un infarto con elevación persistente del ST.
- ◆ Realización de trombolisis precoz.
- ◆ Porcentaje de reconsultas con diagnóstico final de DT de causa grave.
- ◆ Fallecimiento inesperado del paciente que consulta por DT, dentro de cualquier nivel del SSPA.

Anexos

ANEXO 1: Cuadros clínicos que se presentan con Dolor Torácico	
Dolor osteomuscular	Se reproduce a la palpación y con los movimientos. Duración prolongada. Otras veces molestias tipo pinchazos, de segundos de duración.
Reflujo esofágico	Sensación de ardor retrosternal. Empeora al acostarse, tras comidas copiosas o picantes, bebidas con alcohol... No produce cambios en el ECG.
Embolismo pulmonar	Disnea de inicio repentino. Taquipnea, taquicardia, hipoxemia e hipocapnia. Puede semejar un IAM inferior con elevación de ST en cara inferior.
Neumotórax espontáneo	La disnea es el síntoma principal. Ruidos pulmonares abolidos o disminuidos en un hemitórax, principalmente en campos superiores. Dolor brusco e intenso, en un hemitórax y variable con los movimientos.
Diseccción aórtica	Dolor severo de inicio brusco e intenso, irradiado a espalda o cuello, de localización variable. Puede acompañarse de síntomas o signos neurológicos y asimetría en los pulsos periféricos. Puede provocar un IAM si la diseccción provoca la oclusión de un ostium coronario o insuficiencia aórtica (soplo diastólico), derrame pericárdico o taponamiento cardíaco.
Pericarditis	El dolor aumenta al acostarse y disminuye al sentarse. Varía con la respiración. ECG: elevación del ST cóncava (en silla de montar), sin imagen en espejo, abarcando derivaciones de diferentes territorios, PR deprimido (en II)... Puede oírse un roce pericárdico.
Pleuritis	Dolor torácico severo, punzante, que aumenta con la respiración. Suele acompañarse de otros síntomas respiratorios como tos. Fiebre si la causa es infecciosa. En ocasiones se oye el roce pleural u otras alteraciones en la auscultación pulmonar si hay derrame, neumonía
Herpes zoster	Parestesia en esa localización. Rash cutáneo.
Úlcera péptica, colecistitis, pancreatitis	La exploración física suele desenmascarar el cuadro como abdominal. Puede provocar cambios en el ECG. La isquemia de cara inferior puede presentarse de modo similar.
Dolor de características coronarias	Un dolor visceral, retrosternal opresivo, ardor o constricción en la garganta, que no se modifica por la respiración, posición o movimientos. Aparece de modo súbito y aumenta de intensidad gradualmente, alcanzando el máximo a los 2-3 minutos y dura varios minutos (hasta 30) con posibles modificaciones de su intensidad. La presentación atípica es particularmente frecuente en mujeres, ancianos y diabéticos.

Tabla 1. Cuantificación del dolor torácico (Galeinse et al).	
Parámetro	Puntuación
Localización Retroesternal Precordial Cuello, mandíbula o epigastrio Apical ("debajo de la mamila izquierda")	<ul style="list-style-type: none"> ● +3 ● +2 ● +1 ● -1
Irradiación Uno de los dos brazos Hombro, espalda, cuello, mandíbula	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +2 ▪ +1
Carácter Fuertemente opresivo Molestia opresiva Pinchazos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +3 ▪ +2 ▪ -1
Gravedad Grave Moderada	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +2 ▪ +1
Varía con Nitroglicerina Postura Respiración	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +1 ▪ -1 ▪ -1
Síntomas asociados Disnea Náuseas o vómitos Sudación	<ul style="list-style-type: none"> ▪ +2 ▪ +2 ▪ +2

Tabla 2.- Clasificación de Killip	
Clase I	Infarto no complicado.
Clase II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.
Clase III	Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.
Clase IV	Shock cardiogénico.

Tabla 3.- Escala de riesgo TIMI para SCASEST

	Puntos
Edad > 65 años	1
> 3 factores de riesgo de C. Isquémica: Historia familiar, HTA, Diabetes Mellitus, Hipercolesterolemia, Hábito tabáquico	1
Estenosis coronarias conocida (IAM previo, intervencionismo coronario o cirugía previa o lesiones coronarias conocidas > 50%)	1
EKG desviación de ST > 0,5	1
Angina grave (> 2 episodios en 24 h, prolongada y en reposo)	1
Toma de A.A.S. en los últimos 7 días	1
Elevación de marcadores cardíacos CK-MB y Tn	1

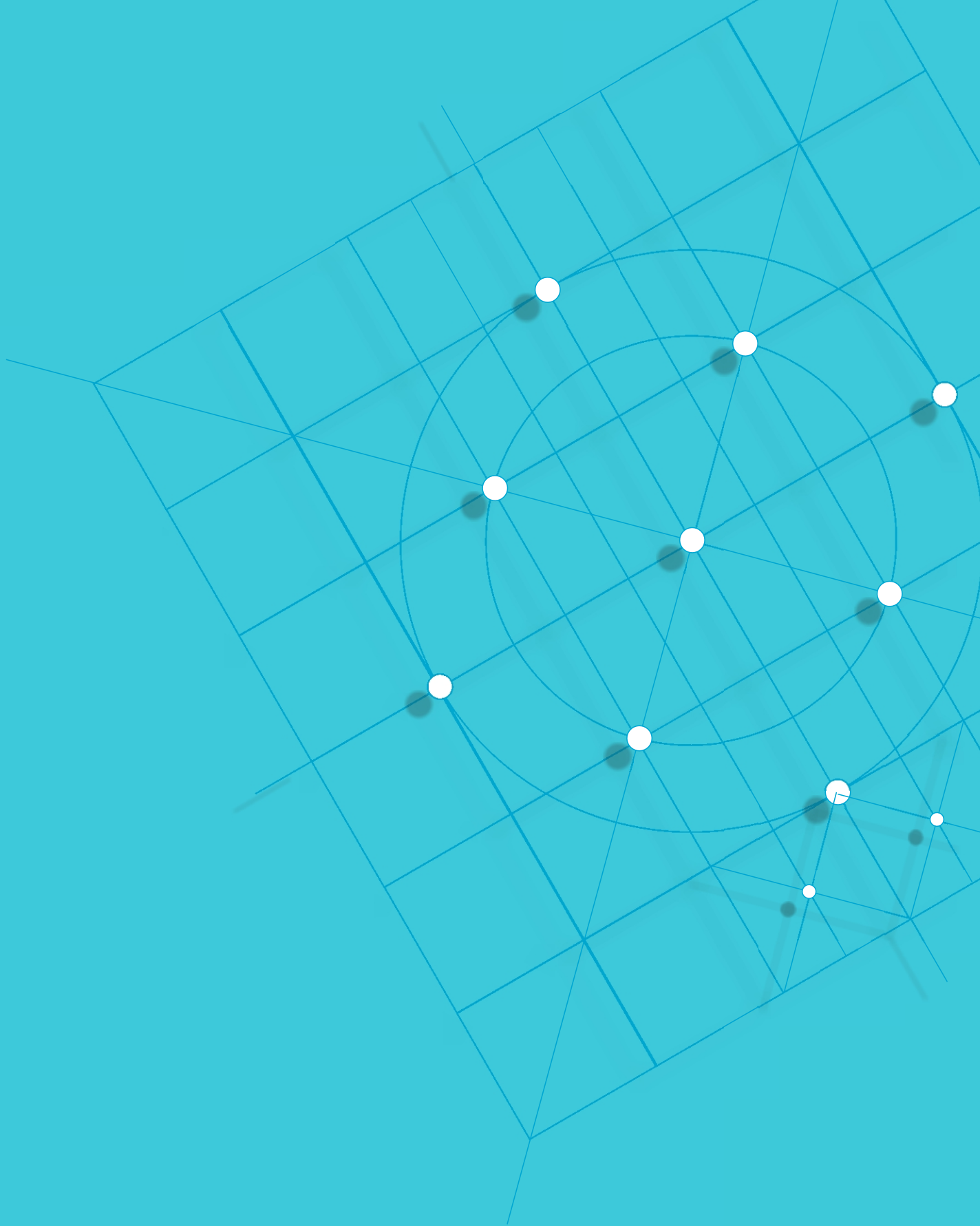
AAS: ácido acetil salicílico. TIMI: thrombolyses in Myocardial Infarction.

Tabla 4.- Escala de riesgo TIMI ampliado

Clasificación de Killip al ingreso >2
Puntuación de TIMI > 4
Patrón del EKG de alto riesgo, definido por:
○ Descenso del segmento ST > 2 mm en 2 derivaciones
○ Descenso generalizado del segmento ST con elevación de ST en AVR (indica lesión de tronco)
○ Elevación transitoria del segmento ST
○ Bloqueo AV de alto grado
○ Fibrilación ventricular primaria
Diabetes
Tn elevadas

Referencias bibliográficas

- Manuel Martínez-Sellés, Héctor Bueno, Alberto Sacristán, Álvaro Estévez, Javier Ortiz, Laura Gallego y Francisco Fernández-Avilés. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. *RevEspCardiol*. 2008;61(9):953-9.
- LUIS GARCÍA-CASTRILLO RIESGO, ENRIQUE RECUERDA MARTÍNEZ, ANGEL LOMA-OSORIO, TAMARA GARCÍA-CAMARERO, CARLOS GARCÍA-CASES, FRANCISCO EPELDE GONZALO, PILAR NUÑEZ CASTILLO, CARMELO SIERRA PIQUERES. Características y manejo de los pacientes con dolor torácico no traumático en los servicios de urgencias hospitalarios. Resultados del estudio EVICURE II.
- E. Civeira Murillo, F. Del Nogal Saez, A.P. Alvarez Ruiz, J. Ferrero Zorita, A.G. Alcantara, G.H. Aguado, J.B. LopezMessa, J.A. Monton Rodriguez y Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Med Intensiva*. 2010 ;34(1) :22–45.
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST *Versión corregida 13/09/2010*. *RevEspCardiol*. 2009;62(3):e1-e47.
- Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:1756-76.
- García-Gil D, Mensa J, editores. *Terapéutica Médica en Urgencias 2012-2013*. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; in press 2011.
- Cullen MW, Reeder GS, Farkouh ME, et al. Outcomes in patients with chest pain evaluated in a chest pain unit: the chest pain evaluation in the emergency room study cohort. *Am Heart J* 2011;161:871-7.
- Felices-Abad, F; Latour-Pérez, J; Fuset-Cabanes, MP; Ruano-Marco, M; Cuñat-de la Hoz, J; del Nogal-Sáez, F; y Grupo Ariam. Indicadores de calidad en el síndrome coronario agudo para el análisis del proceso asistencial pre e intrahospitalario. *Med. Intensiva* 2010; 34(6): 397-417.
- Vázquez García, R. et al. *DOLOR torácico genérico (no filiado): proceso asistencial integrado*. 2ª ed. Sevilla: Consejería de Salud, 2007. 100 p.



Tema 17

Edema agudo de pulmón

Tema 17

Edema agudo de pulmón

Introducción

El Edema Agudo de Pulmón (EAP) se debe al acúmulo de líquido en el espacio intersticial y en los alveolos pulmonares, limitando la oxigenación y favoreciendo la hipoxia tisular.

Tabla 1. Causas del Edema Agudo de Pulmón (EAP)

Por aumento de presión capilar pulmonar: Insuficiencia ventricular Izquierda (Hipertensión arterial, Síndromes Coronarios Agudos y Arritmias), Estenosis Mitral, Enfermedad Pulmonar venosa y en casos de Hiperhidratación.

Por alteración de permeabilidad capilar: Infecciones, Toxinas, CID, Reacciones Inmunoalérgicas, Posirradiación, Neumonías por aspiración, Inmersión e inhalación de humo.

Por disminución de la presión oncótica: hipoalbuminemia, malabsorción y trastornos nutricionales.

Por alteración del drenaje linfático: silicosis.

Por aumento de presión negativa intersticial: tras drenaje pleural o neumotórax.

Por mecanismo mixto o desconocido: Traumatismo o Hemorragia cerebral, Eclampsia, sobredosis Heroína y Alturas superiores a 2.500 m.

Identificación del problema y valoración inicial

Se trata de un cuadro de presentación brusca o insidiosa que produce en los pacientes disnea progresiva, ortopnea, tos, disnea paroxística nocturna y expectoración sonrosada o hemoptoica. A estos síntomas y signos habrá que añadir los propios de la causa desencadenante del EAP.

En la exploración física, como norma general nos encontraremos al paciente con muy mal estado general, agitado o inquieto, taquipneico, con sudoración profusa, palidez y frialdad. Buscaremos signos de insuficiencia cardíaca derecha como: ingurgitación yugular a 45º, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, edemas periféricos y anasarca. En los casos más graves: debilidad, somnolencia, confusión, palidez, hipotensión y pulso filiforme. En la auscultación cardiopulmonar podremos encontrar taquicardia y ritmos de galope, estertores crepitantes de gruesas o medianas burbujas en ambos campos pulmonares, hasta

disminución del murmullo vesicular generalizado; y en algunos casos roncus y sibilancias dispersas.

Es fundamental evaluar de forma rigurosa la presentación clínica a partir de una buena historia clínica y exploración física adecuada. Los signos de perfusión periférica, la temperatura y las presiones venosas de llenado también son importantes.

Las exploraciones complementarias recomendadas según el nivel asistencial son:

- ◆ Electrocardiograma.
- ◆ Radiografía de tórax.
- ◆ Pruebas de laboratorio.
- ◆ Péptidos natriuréticos.
- ◆ Ecocardiografía.

Manejo y actitud terapéutica

1. Manejo inicial

- ◆ Sentar o incorporar al paciente.
- ◆ Adecuar la ventilación y oxigenación según la situación clínica del paciente:
 - ◆ Se recomienda la administración de oxígeno lo antes posible en para alcanzar una saturación arterial de oxígeno $\geq 95\%$ ($> 90\%$ en pacientes con EPOC). En los pacientes con enfermedad obstructiva de las vías aéreas se tomarán precauciones especiales para evitar la hipercapnia.
 - ◆ Ventilación no invasiva (VNI): tan pronto como sea posible, se considera el uso de ventilación no invasiva con presión al final de la expiración (PEEP) en todos los pacientes con edema pulmonar cardiogénico agudo o con insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva. Se tomarán precauciones especiales en el caso de pacientes en shock cardiogénico y la insuficiencia ventricular derecha. Se iniciará la CPAP con una PEEP inicial de 5-7.5 cmH₂O, que se aumentará gradualmente dependiendo de la respuesta clínica del paciente hasta llegar a los 10 cmH₂O; la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) debe ser ≥ 0.40 . Se recomienda su utilización inicial de 30min y ver respuesta, si es positiva se mantendrá con reevaluaciones frecuentes has que se

observe una mejoría de la disnea y saturación de oxígeno sin la aplicación de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

♦ La intubación y la ventilación mecánica sólo se deben utilizar en aquellos pacientes que presenten un aumento de la insuficiencia respiratoria o agotamiento evidenciado por hipercapnia.

1. Tratamiento específico

♦ Morfina

La morfina alivia la disnea y otros síntomas como puede ser la agitación o dolor torácico, favoreciendo además la cooperación del paciente durante la aplicación de la ventilación no invasiva. La dosis empleada suele oscilar entre 2,5 y 5 miligramos, esta dosis se podrá repetir según se requiera. Se debe tener especial precaución en los pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueo auriculoventricular avanzado o retención de CO₂.

♦ Diuréticos de asa

Se recomienda su utilización por vía intravenosa en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y síntomas secundarios a congestión y sobrecarga de volumen. La dosis inicial recomendada es un bolo intravenoso de 20 a 40 mg de furosemida. En pacientes con evidencia de sobrecarga de volumen, se puede aumentar la dosis de furosemida intravenosa, dependiendo de la función renal y de si hay antecedente de tratamiento diurético oral crónico. En estos pacientes, se considerará la infusión continua tras las dos dosis de inicio. La dosis total de furosemida debe ser inferior a 100 miligramos en las primeras 6 horas y 240 mg durante las primeras 24 horas. En casos de resistencia diurética, las tiazidas en combinación con los diuréticos de asa pueden ser útiles. En los casos de insuficiencia cardíaca aguda con sobrecarga de volumen, las tiazidas y un antagonista de la aldosterona se pueden usar combinado con diuréticos de asa.

♦ Vasodilatadores

Los vasodilatadores están recomendados en la fase temprana de la insuficiencia cardíaca aguda en pacientes sin hipotensión sintomática. Su uso en pacientes con presión sistólica menor de 90 mmHG o valvulopatía obstructiva importante, en principio está contraindicado (Tabla 2).

Tabla 2. Indicación y dosis de vasodilatadores intravenosos en la insuficiencia cardíaca.

Nitroglicerina	Congestión/edema pulmonar; PA >90 mmHg	Iniciar con 10 – 20 µg/min aumentar hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea	Tolerancia con el uso continuado
----------------	--	---	-------------------------	----------------------------------

Dinitrato de isosorbida	Congestión/edema pulmonar; PA > 90 mmHg	Iniciar con 1 mmg/h, aumentar hasta 10 mg/h	Hipotensión, cefaleas	Tolerancia con el uso continuado
Nitroprusiato	Insuficiencia cardíaca hipertensiva, congestión/edema PA > 90 mmHg	Iniciar con 0.3 µg/kg/min y aumentar hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad del isocianato	Sensibilidad a luz
Nesiritida	Congestión/edema pulmonar; PA > 90 mmHg	Bordo de 2 µ/kg + infusión de 0.015 – 0.03 µg/kg/min	Hipotensión	

Los vasodilatadores alivian la congestión pulmonar, generalmente sin afectar al volumen de eyección ni la demanda miocárdica de oxígeno en la insuficiencia cardíaca aguda, especialmente en pacientes con síndrome coronario agudo. Se evitará uso de vasodilatadores en pacientes con cifras de tensión arterial sistólica < 90mmHg. Los pacientes con estenosis aórtica pueden presentar hipotensión marcada tras el inicio del tratamiento vasodilatador intravenoso.

◆ Agentes inotrópicos

Los agentes inotrópicos está especialmente indicados en aquellos pacientes que presentan un estado de bajo gasto cardíaco, en presencia de signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y /o diuréticos para aliviar los síntomas. El tratamiento con inotrópicos se iniciara lo antes posible y se interrumpirá tan pronto como se restablezca una perfusión orgánica adecuada o se reduzca la congestión (Tabla 3).

Tabla 3. Fármacos inotrópicos		
	Bolo	Perfusión
Dobutamina	No	2 – 20 µg/kg/min (β+)
Dopamina	No	< 3 µg/kg/min: Efectos renal (δ+) 3-5 µg/kg/min: inotrópico (β+) > 5 µg/kg/min: (β+), vasopresor (α+)

Milrinona	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ durante 10-20 min	0.375-0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendan ^a	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ durante 10 min (opcional) ^b	0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, se puede reducir a 0,05 o aumentar a 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Noradrenalina	No	0,2-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Adrenalina	Se puede administrar un bolo intravenoso de 1 mg durante la reanimación, repetido cada 3-5 min	0,05 – 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

^a este fármaco también tiene propiedades vasodilatadoras

^b en pacientes hipotensos (presión sistólica < 100 mmHg), se recomienda iniciar el tratamiento sin bolo inicial

En las **figuras 2 y 3** pueden verse respectivamente los algoritmos de tratamiento basados en la presión sistólica y en la valoración clínica de las presiones de llenado y la perfusión del paciente.

◆ Vasopresores

No están indicados como fármacos de primera línea y solo están indicados en caso de shock cardiogénico cuando la terapia combinada de agentes inotrópicos y reposición de volumen no es suficiente para mantener cifras de presión arterial sistólica > 90 mmHg.

◆ Glucósidos cardíacos

Producen aumento del gasto cardíaco y una reducción de las presiones de llenado. Son útiles para frenar la respuesta en caso de presencia de fibrilación auricular rápida.

◆ Otras medidas:

- ◆ La ultrafiltración aislada para aquellos pacientes que presenten resistencia al tratamiento diurético, en los que la disfunción renal es más consecuencia de un estado de sobrecarga de volumen.
- ◆ Balón de contrapulsación aórtica.
- ◆ Considerar la necesidad de ventilación mecánica invasiva. Si a pesar de la ventilación con presión positiva, el paciente muestra signos de deterioro clínico y la

pO_2 permanece < 60 mmHg o existe acidosis respiratoria ($pH < 7,2$) debe considerarse la intubación traqueal y la ventilación mecánica.

- ♦ La realización de una ecocardiografía urgente (transtorácica y/o transesofágica) se encuentra indicada en caso de EAP refractario a tratamiento, en presencia de inestabilidad hemodinámica, cuando exista sospecha de regurgitación valvular aguda (rotura de una cuerda tendinosa, perforación valvular), trombosis de válvula protésica, síndrome aórtico agudo o cuando no puedan excluirse otras causas de insuficiencia cardíaca cuyo tratamiento es diferente (pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, entre otras).

- ♦ En situaciones de hiponatremia e insuficiencia cardíaca aguda el tratamiento consiste en la restricción de líquidos y medidas para optimizar el gasto cardíaco. En la mayoría de las ocasiones se trata de una hiponatremia crónica, poco sintomática, con valores de sodio mayores a 120 mmol/l.

- ♦ Recomendaciones adicionales ante un desencadenante específico.

- ♦ Emergencia hipertensiva: si la HTA ($PAS > 180$ mmHg) persiste a pesar del tratamiento con nitroglicerina a ritmo de perfusión elevado (> 40 ml/h) debe considerarse la administración de nitroprusiato sódico a dosis de 0,25-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La reducción posterior de la dosis debe efectuarse de forma paulatina. Se trata de un potente vasodilatador arterial de delicado manejo por su potencia como hipotensor (obliga a estricto control de TA) y por ser tóxico (su administración debe mantenerse el mínimo tiempo posible).

- ♦ Anemia: si la anemia es un factor precipitante obvio ($Hb < 9$ g/dl), deben transfundirse concentrado de hematíes. La transfusión debe realizarse lentamente y acompañarse de bolos adicionales de furosemida iv.

- ♦ Enfermedad renal crónica: debe plantearse diálisis urgente (hemodiálisis, diálisis peritoneal, hemofiltración, etc.) en caso de disfunción renal severa, especialmente si existen datos de síndrome urémico (oliguria, azotemia, acidosis metabólica o hiperpotasemia).

- ♦ Disfunción valvular aguda: considerar la indicación de cirugía cardíaca urgente.

- ♦ Consultar el tema correspondiente en los casos de: arritmias, síndrome coronario agudo y otras causas de disnea.

Criterios de derivación

- ◆ Criterios de ingreso hospitalario
 - ◆ EAPc de nueva aparición.
 - ◆ EAPc y taquiarritmia de nueva aparición.
 - ◆ Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca moderada-severa (clase funcional III-IV de la NYHA) inestabilizada.
 - ◆ Insuficiencia cardiaca estable descompensada por:
 - Proceso grave precipitante: neumonía, arritmia, sospecha de intoxicación digitálica, anemia grave, angina/síndrome coronario agudo, sepsis de cualquier origen, alteraciones psiquiátricas.
 - Proceso intercurrente o de base descompensado: EPOC, diabetes mellitus, insuficiencia renal (creatinina plasmática mayor de 2 mg/dl o aumento de mayor de 0.5 mg/dl en insuficiencia renal previa), hiponatremia no conocida menor de 130 mmol/l, hepatopatía crónica.
 - ◆ Oliguria menor de 30 ml/h o menor de 1 litro en 24 h.
 - ◆ Síncope o hipotensión sintomática.
 - ◆ Insuficiencia cardiaca refractaria a tratamiento convencional o fallo cardiaco congestivo crónico en situación de anasarca y refractariedad a tratamiento diurético intensivo ambulatorio.
 - ◆ Reajuste terapéutico si el ambiente familiar es desfavorable o existe alta sospecha de incumplimiento terapéutico reiterado, así como episodios recurrentes y frecuentes asistencias a los dispositivos de urgencias.
- ◆ Criterios de ingreso en unidad de cuidados críticos (UCI/Unidad Coronaria)
 - ◆ Shock cardiogénico de cualquier etiología, siempre y cuando no se trate de la situación última de una insuficiencia cardiaca terminal.
 - ◆ Edema agudo de pulmón tanto cardiogénico como no cardiogénico descompensado, no solucionado en la sala de Observación de Urgencias.

- ◆ Cualquier grado de insuficiencia cardíaca secundaria a síndrome coronario agudo (IAM con y sin elevación del ST y angina inestable).
- ◆ Insuficiencia cardíaca rebelde al tratamiento.
- ◆ Insuficiencia cardíaca secundaria, trastorno de ritmo corregibles y que precisen monitorización y/o tratamientos especiales o de alto riesgo en el marco de la insuficiencia cardíaca.
- ◆ Taponamiento cardíaco.
- ◆ Insuficiencia cardíaca derecha aguda por tromboembolismo pulmonar con compromiso hemodinámico.
- ◆ Enfermos con cardiopatía conocida en situación crítica por enfermedad médica o quirúrgica asociadas (sepsis, hemorragia digestiva, insuficiencia renal, etc.) que requieren tratamiento médico o quirúrgico urgente o emergente, junto con monitorización y tratamiento específico de tipo cardiológico.

Criterios de buena práctica clínica

- ◆ Uso precoz de la ventilación mecánica no invasiva.
- ◆ Necesidad de incorporación al menos a 45º para disminuir el trabajo respiratorio y favorecer la respuesta al tratamiento.
- ◆ Determinación de la PA, con objeto de clasificar a los pacientes y establecer las medidas terapéuticas.

Anexos

Fig. 2 Estrategia de tto.. Según la presión sistólica. Tomada de Guía para Tto.. De insuficiencia Cardíaca Aguda. Revisada 2010.

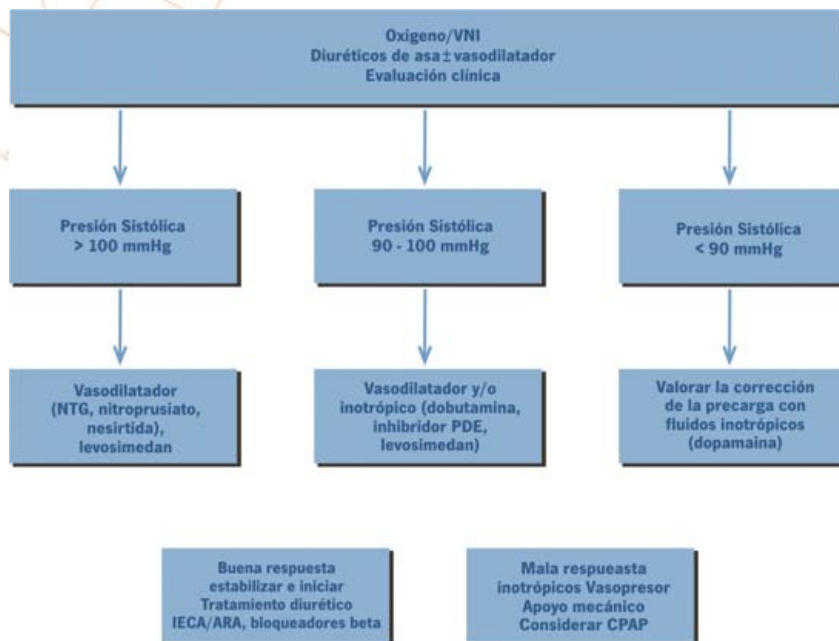
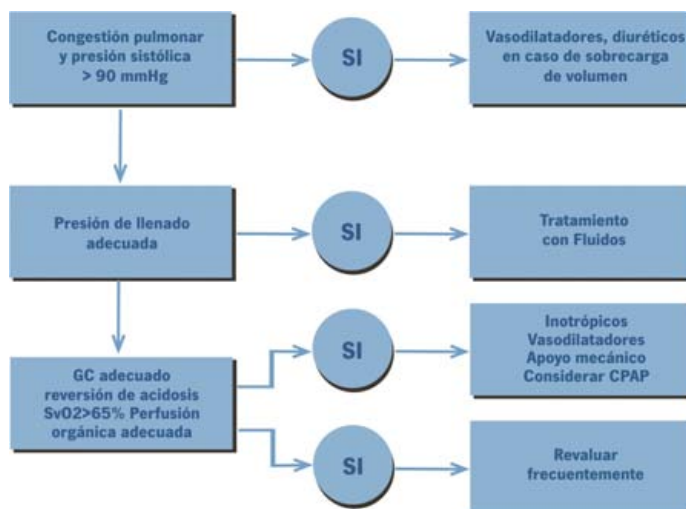
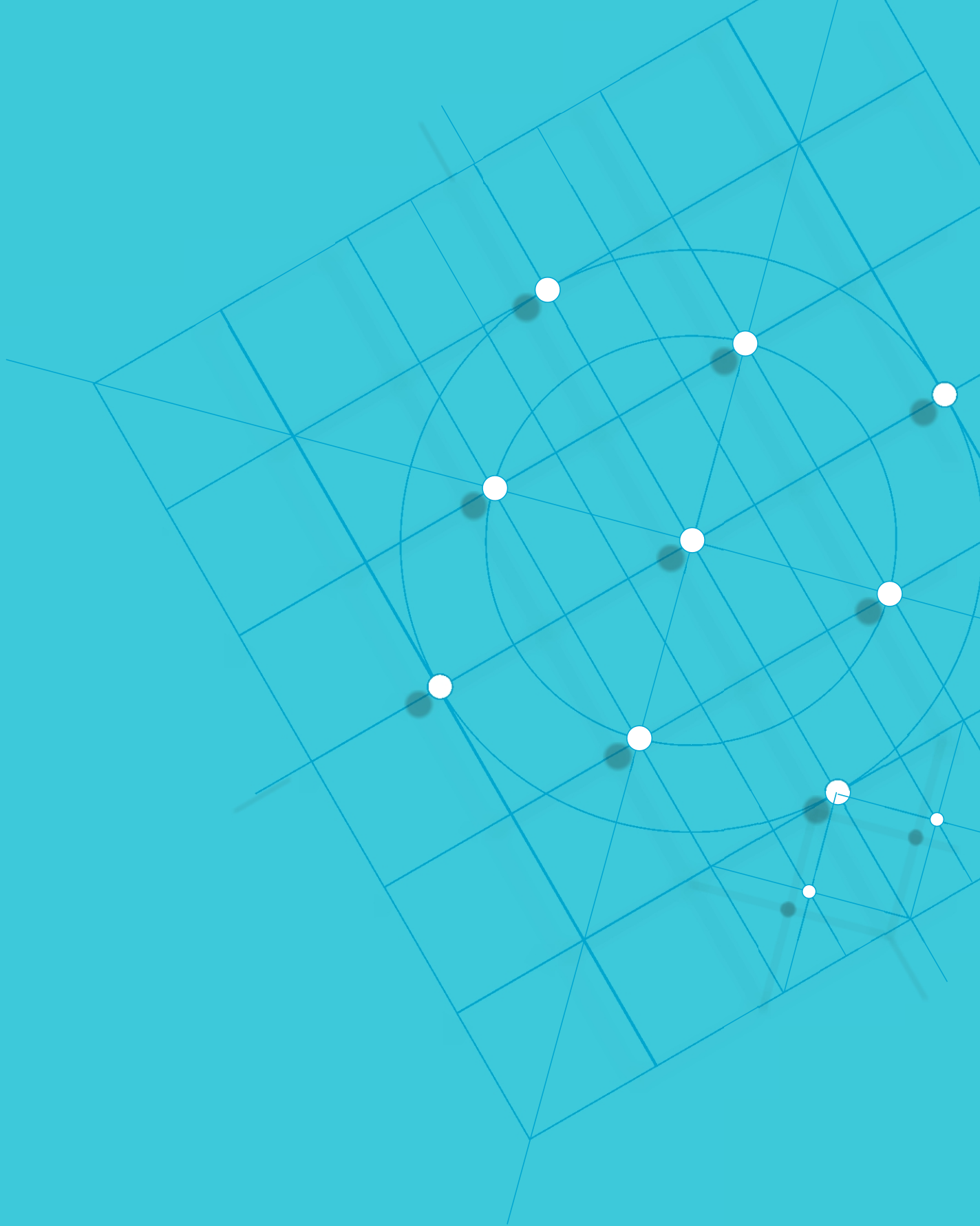


Fig. 3 Estrategia de tto.. Según la presión de llenado del V.I. Tomada de Guía para el Tto.. De la insuficiencia Cardíaca Aguda. Revista 2010.



Referencias bibliográficas

- Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Versión corregida 03/03/2010.*
- Alexandre Mebazaa, MD y col. *Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute failure syndromes.*
- Mebazaa A. *Current ESC/ESICM and ACCF/AHA guidelines for diagnosis and management of acute heart failure in adults are there differences?.*
- Alwi Yo. *Diagnosis and management of cardiogenic pulmonary edema.*
- Simpson PM; Bendall JC. *Prehospital non-invasive ventilation for acute cardiogenic pulmonary oedema: an evidence-based review.*
- Potts JM. *Non invasive positive pressure ventilation: effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis.*
- Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. 1999. Disponible en: http://www.epes.es/cocoon/epes-listado.html?language=&omh=/menuHorizontal/publicaciones/&omv=&omvh=&omvh02=&num_res=5&pagina=1&l=/menuHorizontal/publicaciones/&f=libros/&filtrar=Filtrar.
- Gonzalez-Linares. R, Aramburu. I, Ruiz. M.J.: Identificación y evaluación de la efectividad de la indicación de la continuidad de cuidados de enfermería entre niveles asistenciales del Osakidetza. Rev. Calidad Asist. 2002; 17(4):232-36.
- Manual de la Gestión de Casos en Andalucía. Dirección Regional de Desarrollo e Innovación en Cuidados. Servicio Andaluz de Salud. 2006. Disponible en: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0246.pdf>.
- Castaño. C, Cossent. L, Marínez. C.: El síndrome socio-sanitario. Estrategias de intervención ante un problema nuevo de salud pública. Rev. Esp. Salud Pública.1994; 68: 261-66.



Tema 18
Síndrome coronario agudo

Tema 18

Síndrome coronario agudo

Introducción

El dolor torácico agudo, síntoma principal del síndrome coronario agudo (SCA), es una de las causas más frecuentes de consulta (5-7%) en los Servicios de Urgencias (SU). Siendo actualmente las enfermedades cardiovasculares la principal causa de muerte en los países industrializados.

El SCASEST (SCA sin elevación ST) es más frecuente que el SCACEST (SCA con elevación ST). Su incidencia anual es de 3/1.000 habitantes, pero varía entre países. La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST que entre los SCASEST (el 7 % frente a un 3-5%, respectivamente), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares en las dos condiciones (el 12 y el 13%). El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tasa de muerte es dos veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST. Esto puede deberse a diferencias en los perfiles de los pacientes, ya que los pacientes con SCASEST tienden a ser de más edad, más comorbilidad, tales como diabetes mellitus e insuficiencia renal.

El SCA se produce por un desequilibrio entre la oferta de oxígeno transportado por los vasos coronarios y la demanda de oxígeno por el miocardio. Aunque clásicamente siempre se ha diferenciado en angor/angina a aquel dolor, quemazón u opresión torácica atribuible a una isquemia miocárdica *transitoria*, y al infarto/ IAM como la necrosis aguda de un área del miocardio como consecuencia de un episodio de isquemia *severa y prolongada* (generalmente provocada por una trombosis aguda inducida por una rotura o erosión de una placa aterosclerótica coronaria, con o sin vasoconstricción concomitante).

La clasificación actual se basa en el electrocardiograma (ECG): Pacientes con dolor torácico agudo sin o con elevación persistente (>20 min.) del segmento ST.

Puerta de entrada al protocolo: A través de Atención Primaria, DCCU, SUH, de una sospecha de SCA, descrito como un episodio de dolor torácico agudo o cualquier sensación álgica localizada en la zona correspondiente entre el diafragma y la base del cuello, de instauración reciente que requiere diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que se derive un tratamiento medicoquirúrgico urgente.

Identificación del problema y valoración inicial

1. Identificación inicial del SCA

El manejo adecuado del SCA requiere que la población general esté familiarizada con sus síntomas de alerta y solicite atención médica rápida, pues el SCA se beneficia más del tratamiento temprano y, a su vez, constituye la causa precipitante más importante de muerte súbita.

Los pacientes con alto riesgo cardiovascular y sus familiares (además de los operadores de teléfonos de emergencias) deben saber reconocer los síntomas característicos del SCA, especialmente el *dolor torácico*, que puede irradiar a diferentes zonas de la parte superior del tronco y a menudo acompañado de disnea, *sudoración*, *náuseas* o *vómito* y *síncope*.

El equipo médico que atiende al paciente -en el centro donde éste haya acudido o en su propio domicilio- debe estar capacitado para prestar soporte vital avanzado (SVA) y para hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento.

2. Síntomas y signos de SCA

Típicamente, el SCA aparece con un dolor torácico (especialmente con localización retroesternal, carácter opresivo y no influenciado por la respiración y sí por el esfuerzo) que irradia (a miembros superiores, muñecas, cuello) y se acompaña de cierta disnea y sudoración u otros síntomas vegetativos (náuseas, vómito). La presentación atípica es más frecuente en ancianos, mujeres y diabéticos.

Aunque el dolor puede mejorar con la administración de nitroglicerina, esto puede no producirse, y no se recomienda como maniobra diagnóstica. Asimismo, los síntomas pueden ser más intensos y prolongados en caso de SCACEST, aunque no siempre es así.

La anamnesis debe completarse con la recogida de los antecedentes del paciente, especialmente, de factores de riesgo vascular (dislipemia, tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus, sobre todo, además de la edad y el sexo masculino) y de crisis previas de dolor.

La exploración física no permite obtener signos fiables de SCA. En todo caso, el paciente requiere una exploración completa, que deje constancia, especialmente, de la perfusión periférica, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial y la auscultación cardiopulmonar.

3. Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones

Ante la sospecha de SCA, debe hacerse de inmediato un ECG de 12 derivaciones, lo que permite el diagnóstico precoz y el triaje del paciente. El hallazgo de una elevación del ST $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones adyacentes de los miembros o $\geq 0,2$ mV en dos derivaciones precordiales adyacentes define el SCACEST (IAMCEST) y puede ser identificada con una alta sensibilidad y especificidad, comparable al hospital cuando se realiza el ECG en el medio extrahospitalario, por personal entrenado. Además, esto ha demostrado que se reduce de 10 a 60 min. el tiempo desde el ingreso en el hospital hasta la terapia de reperfusión.

La ausencia de elevación del ST define el SCASEST, que sólo la determinación de biomarcadores permitirá discriminar como IAMSEST o angina inestable.

4. Diagnóstico diferencial

La presencia de dolor torácico típico de cardiopatía isquémica en un paciente con factores de riesgo vascular debe hacer pensar de inmediato en el SCA. En cualquier caso, otras causas deben considerarse, especialmente si se dan algunas otras características en la historia,

tanto en la anamnesis -del motivo de consulta y de los antecedentes- como en la exploración física: síndrome aórtico; tromboembolismo pulmonar; neumotórax; pericarditis aguda; infección pulmonar; otros procesos: patología digestiva, problemas musculoesqueléticos, ansiedad, etc.

5. Estratificación de riesgo.

El pronóstico de los pacientes con AI/SCA/SCAEST depende del riesgo individual y del tratamiento ajustado a ese riesgo. Hay varios sistemas de estratificación. El más usado es TIMI Risk Score (cada variable vale 1 punto).

• Edad > 65 años.
• ≥ 3 FRCV (diabetes, HTA, hipercolesterolemia, fumador).
• Enfermedad coronaria conocida (>50% estenosis coronaria en angiografía).
• Cambios dinámicos en el ST > 0.5 mm.
• ≥ 2 episodios anginosos en las 24 h previas.
• Presencia significativa de marcadores de daño miocárdico.
• Uso de aspirina en los 7 días previos.

TIMI ≤ 2 : de riesgo bajo.- TIMI 3-4: de riesgo intermedio.- TIMI 5-7: de riesgo alto.

En casos de SCACEST. Existen diversas escalas para estratificar riesgo pero por su sencillez, inmediatez y significado pronóstico se recomienda usar la clasificación de Killip-Kimball.

Killip I	• Normotensión y AP normal (sin estertores ni tercer ruido cardíaco).
Killip II	• Normotensión y AP con estertores crepitantes hasta campos medios o tercer ruido cardíaco).
Killip III	• Normotensión y AP con EAP (estertores crepitantes ambos campos pulmonares).
Killip IV	• Shock cardiogénico (Hipotensión mantenida y signos de bajo gasto).

Manejo y actitud terapéutica

La valoración inicial de un paciente con sospecha de SCA debe realizarse en los primeros 10 min. desde el primer contacto médico, y es de gran importancia la rápida identificación del paciente con SCACEST por el riesgo vital inmediato que comporta y por evitar

demoras en la aplicación de una posible terapia de reperfusión miocárdica.

1. Medidas generales.

- ◆ Registrar constantes, reposo en cama y monitorización. Equipo RCP avanzada preparado. Acceso venos de calibra grueso (14-16 G). No punciones arteriales ni intramusculares. Oxígeno con gafas nasales a 3 l/min.

- ◆ Medicación:

- ◆ *AAS*: 150-325 mg por vo. (masticada), salvo contraindicaciones. Alternativa a vo: 500 mg iv. de *acetilsalicilato de lisina*.

- ◆ *Nitroglicerina (NTG)* sublingual: si el paciente tiene dolor torácico durante el interrogatorio administrar 0,4-0,8 mg sl. Si el dolor persiste y no se dispone de una vía venosa para la administración de NTG, puede repetirse cada 5-10 min. hasta un máximo de 3 comp.

- ◆ *NTG* en perfusión: si el dolor persiste y no existe hipotensión arterial (PAS < 100 mmHg), diluir 1 amp. de 50 mg en 500 ml de SG 5% o SSF. Comenzar la perfusión a un ritmo de 15-20 ml/h, con posibles incrementos de 10 ml/h cada 10 min. hasta que desaparezca el dolor o se desarrolle hipotensión arterial. Los pacientes que han tomado recientemente (<24 h) sildenafil u otros inhibidores de la fosfodiesterasa (vardenafilo, tadalafilo) pueden desarrollar hipotensión grave. Precaución en caso de IAM con compromiso del ventrículo derecho.

- ◆ *Cloruro mórfico*: si el dolor no ha cedido, el paciente está agitado o presenta signos de insuficiencia cardíaca administrar 2-4 mg iv. Puede repetirse cada 10-15 min. hasta el control del dolor o la aparición de efectos adversos (hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria). En caso de bradicardia emplear *meperidina* en lugar de morfina.

- ◆ *β-bloqueantes*: en ausencia de contraindicaciones (hipotensión, bradicardia, bloqueo AV, insuficiencia cardíaca aguda, EPOC, asma o infarto precipitado por ingesta de cocaína) los pacientes con SCA deben recibir tratamiento con un β-bloqueante, preferiblemente por vo, como atenolol a dosis de 25-50 mg/12-24 h o bisoprolol 2.5-5 mg/12-24 h. En el paciente con HTA o taquiarritmia, puede emplearse la vía iv, como atenolol 2,5-5 mg iv (a razón de 1 mg / min).

2. Medidas específicas.

- ◆ **SCACEST:**

Todos estos pacientes deben ser considerados para recibir lo antes posible tratamiento de reperfusión en la fase más aguda (primeras 6 h de evolución), mediante ICP -de elección- o fibrinólisis, sin esperar a los resultados analíticos de marcadores de daño miocárdico. Son esenciales también en esta fase la corrección de arritmias graves (disponibilidad inmediata de

desfibrilador y marcapasos), y la prevención y tratamiento del shock y otras posibles complicaciones.

- ◆ Medidas generales y medicación antes expuestas del SCA.
- ◆ Anticoagulación: Los anticoagulantes más empleados son la enoxaparina o la heparina no fraccionada (HNF), con las alternativas de bivalirudina o fondaparinux.
- ◆ Fibrinólisis: es la estrategia habitual en centros sin disponibilidad de ICP urgente, cuando se administra dentro de las primeras 6 h de evolución del dolor. Si el paciente con SCACEST cumple criterios para fibrinólisis, ésta debiera iniciarse en los 30 min siguientes al ingreso en urgencias. La administración prehospitalaria del fibrinolítico en UCI móvil y con personal entrenado tiene su mayor utilidad siempre que se prevea una demora en llegar al hospital mayor de 30 min y la evolución del cuadro sea inferior a 2-3 h. *Tecteplasa* se administra en bolo único, por lo que tiene una indicación especial en este contexto. La complicación más grave de la fibrinólisis es la hemorragia intracerebral (mayor riesgo en edad > 65 años y en hipertensos). Como tratamiento anticoagulante adjunto a la fibrinólisis se emplea habitualmente enoxaparina o HNF. Otra opción es el fondaparinux (2.5 mg cada 24 h, la primera dosis iv. y las siguientes sc). En pacientes con edad >75 años sometidos a fibrinólisis se aconseja no administrar la dosis de carga de 300 mg de clopidogrel, ni la de 30 mg iv de enoxaparina.
- ◆ ICP urgente: las principales indicaciones potenciales son el IAM Killip III-IV (con EAP o shock cardiogénico), IAM anterior extenso, IAM en pacientes con necrosis previa, situaciones de contraindicación absoluta para la fibrinólisis o fracaso de esta (persistencia del dolor y de la elevación del segmento ST >50% respecto al basal a los 90 min de la fibrinólisis), diagnóstico dudoso, presentación tardía (> 3 h desde el inicio de los síntomas) y edad > 75 años. En centros con accesibilidad a técnicas de ICP primaria se considera el tratamiento de primera elección del SCACEST siempre y cuando pueda asegurarse su realización en un periodo de tiempo inferior a 90-120 min desde el primer contacto con un servicio médico urgente. Como tratamiento antitrombótico adjunto durante la ICP primaria se suele preferir la heparina no fraccionada (HNF) respecto a la enoxaparina. La HNF se puede administrar bien sola a dosis de 100 U/Kg. iv, o bien a una dosis más reducida (70 U/Kg.) acompañada de un inhibidor de la glicoproteínas IIb-IIIa plaquetaria (abciximab, tirofiban o eptifibatide). El abciximab se administra en forma de bolo iv de 0.25 mg/Kg., seguido de 0.125 µg/Kg./min durante 12 h. La bivalirudina (ver dosis más adelante) es una alternativa a la asociación de HNF más inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa plaquetaria, con menor riesgo hemorrágico.

◆ SCASEST

- ◆ Medidas generales y medicación del SCA expuestas anteriormente.
- ◆ Anticoagulación: enoxaparina o heparina sódica no fraccionada (HNF), aunque

también se pueden utilizar en su lugar el fondaparinux (si se sigue una estrategia no invasiva) o la bivalirudina (especialmente en pacientes de alto riesgo dirigidos a estrategia invasiva). La enoxaparina se emplea a dosis de 1 mg/kg/12 h sc, con dosis de carga opcional de 30 mg iv. La HNF suele administrarse en SCASEST mediante bolo iv de 60-70 U/kg (máximo 5000 U), seguida de infusión a razón de 12 U/kg/h (máximo 1000 U/h) ajustada a un TTPa de 1.5-2.5 veces el control). El fondaparinux se administra a dosis de 2,5 mg/24 h sc., y aporta como ventajas, con respecto a la enoxaparina y HNF, la no inducción de trombocitopenia y una menor incidencia de complicaciones hemorrágicas, siendo potencialmente útil en pacientes con mayor riesgo de sangrado (edad avanzada, insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina 30-60 ml/min). La bivalirudina se administra mediante bolo iv de 0,1 mg/kg e infusión de 0,25 mg/kg/hora. En caso de iniciar angioplastia (ICP), administrar bolo adicional de 0,5 mg/kg e incrementar la perfusión a 1,75 mg/kg/h durante el procedimiento. Reducir dosis en enfermedad renal avanzada. Constituye una alternativa aceptada a la asociación de HNF más inhibidores IIb-IIIa en ICP de alto riesgo, especialmente en pacientes con alto riesgo hemorrágico.

◆ Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa: en combinación con clopidogrel, AAS y anticoagulantes (excepto bivalirudina), en casos seleccionados de SCASEST de alto riesgo. Previamente a la ICP (tirofiban, eptifibatide) en pacientes con angina recurrente a pesar de doble antiagregación y anticoagulación, o bien preferiblemente de forma provisional justo tras la angiografía coronaria (abciximab, tirofiban, eptifibatide) en el contexto de ICP de alto riesgo (especialmente troponina elevada, diabetes o imagen angiográfica de trombo coronario). Tirofiban se presenta en solución de 250 ml para perfusión intravenosa (0,05 mg de tirofiban/ml). Si se administra previamente a la ICP, la dosis es de 0,4 µg/kg/min en 30 min. y se continúa con 0,1 µg/Kg/min. durante 48 h. La dosis inicial media para un paciente de 70-80 kg es de 36 ml/h durante 30 min y la dosis de mantenimiento de 9 ml/h durante 48 h. Si se inicia durante la ICP, se administra bolo iv de 25 µg/kg y dosis de mantenimiento de 0,15 µg/Kg/min durante 12-24 horas (reducir dosis a la mitad si aclaramiento de creatinina < 30 ml/min). El eptifibatide se administra en bolo de 180 µg/kg iv seguido de mantenimiento a 2 µg/Kg/min. iv (durante 48 h, o bien 12-24 h si se realiza ICP), estando contraindicado si Cl Cr < 30 ml/min.

◆ ICP precoz (primeras 48-72 h): pacientes de alto riesgo o con revascularización miocárdica reciente que no respondan al tratamiento médico intensivo, pacientes con angina recurrente tras terapia habitual o aquellos con inducibilidad de isquemia en pruebas no invasivas (ergometría, gammagrafía, ecocardiograma de estrés, etc.). Se puede realizar una cuantificación del riesgo mediante un nomograma, aconsejándose el *GRACE risk score* (disponible en la web: <http://www.outcomes-umassmed.org/grace>), aconsejándose ICP a los pacientes con puntuación de riesgo intermedio-alto de la escala.

◆ **Síntomas compatibles con SCA sin características de alto riesgo.**

Observación hospitalaria, tratamiento antiagregante con AAS y clopidogrel más un anticoagulante (preferibles enoxaparina o fondaparinux), y seriación de ECG y de troponina.

Se aconseja realización antes del alta de una ecocardiografía (valorar función ventricular global y segmentaria, y descartar cardiopatía estructural) y de un test de inducibilidad de isquemia (ergometría, gammagrafía o ecocardiografía de estrés), para una mejor estratificación pronóstica.

3. Otras medidas.

- ◆ IECA: en ausencia de contraindicaciones (hipotensión, hiperpotasemia, deterioro severo de la función renal) todos los pacientes con IAM (especialmente con infarto anterior, congestión pulmonar o FE < 40%) deben recibir tratamiento con un IECA en las primeras 24 h del inicio de los síntomas (enalapril 2,5 mg/12 h vo, captopril 6.25 mg v/o inicial).
- ◆ Estatinas: simvastatina 40 mg/24 h vo. o atorvastatina 80 mg/24 h vo, en las primeras 24-48 h del inicio de los síntomas (con independencia de las cifras de LDL-C).
- ◆ Control glucémico: mantener las cifras de glucemia entre 90-180 mg/dl.
- ◆ Evitar AINE, corticoides e inhibidores de COX-2.
- ◆ Enfermedad renal crónica: aclaramiento de creatinina <30 ml/min, contraindicados el fondaparinux y el eptifibatide; hacer ajuste de dosis a la mitad de enoxaparina, tirofiban, y bivalirudina. Otros fármacos como atenolol, IECA, algunas estatinas, etc. también requieren ajuste. En caso de cateterismo, hidratación adecuada previa para reducir riesgo de nefrotoxicidad por contraste yodado.
- ◆ Anemia: se recomienda transfusión en caso de SCA con compromiso hemodinámico, hematocrito <25% o Hb < 7 g/dl (situar la Hb a 9-10 g/dl).
- ◆ SCA en relación a cocaína: se recomienda administrar de entrada AAS, nitritos (sl. o iv) y benzodiacepinas. Se recomienda evitar los β -bloqueantes (pueden facilitar el vasoespasmo). En caso de elevación persistente del ST, sería preferible ICP primaria en lugar de fibrinólisis.

Criterios de derivación

Los pacientes clasificados de bajo riesgo (dolor torácico atípico, hemodinámica estable y ECG normal) implican una duda diagnóstica razonable, especialmente cuando se carece de parámetros analíticos específicos. Por criterios de seguridad se recomienda no abordar tratamientos que comportan riesgo hasta obtener una confirmación diagnóstica completa. Su traslado para ampliar valoración se puede realizar en ambulancia convencional.

Aquellos con síntomas compatibles con SCA precisan observación hospitalaria, tratamiento antiagregante / anticoagulante, seriación de ECG y enzimas miocárdicas (si elevación valorar ingreso UCI). Estos pacientes deben ser trasladados al hospital de referencia en UVI móvil (ambulancia medicalizada). Los pacientes diagnosticados de SCACEST se comentan previamente con intensivista y médico de urgencias. Según pacientes y recursos se indica derivación directa a centro con ICP, aunque se realice fibrinólisis extrahospitalaria.

Criterios de buena práctica clínica**Recogida datos:**

- ◆ Características del dolor y hora de inicio, exploración clínica.
- ◆ TA, SO₂, glucemia y T^a (anotar evolución), ECG (monitorización).
- ◆ Tratamientos administrados y horarios.

Medidas Generales: (A) Estándar básico de Tratamiento:

- ◆ Vía venosa periférica.
- ◆ Monitorización continúa.
- ◆ Oxígeno con signos de falta de aire o insuficiencia cardiaca/shock. (sat O₂).
- ◆ Medicación descrita apartado correspondiente: analgesia, antiagregación, anticoagulación, nitratos, etc.). Fibrinólisis, si indicada.

Tabla 1. Criterios de buena práctica clínica en SCA

1		1.2. ¿Está reflejada la edad del paciente?
		1.3. ¿Se describe el motivo de consulta (clínica típica /atípica)?
		1.4. ¿Se anota la hora de inicio del dolor y las características del mismo?
2	Exploración física	2.1 ¿Está reflejado el nivel de conciencia?
		2.2 ¿Se describe la auscultación cardiaca?
		2.3 ¿Se describe la auscultación pulmonar?
		2.4 ¿Se describe la perfusión periférica?
3	Exploraciones complementarias	3.1. ¿Está anotada la frecuencia cardíaca?
		3.2. ¿Está anotada la frecuencia respiratoria?
		3.3. ¿Está anotada la T.A.?
		3.4. ¿Está reflejada la saturación de O ₂ ?
		3.5. ¿ECG de 12 derivaciones informado?
4	Tratamiento	4.1. ¿Se aplica el estándar básico de tratamiento?
		4.2. ¿Se decide tratamiento de reperfusión por el EE (Trombólisis o derivación para ACTP primaria)?

5	Evolución	5.1 ¿Se describe la evolución del cuadro (dolor, situación hemodinámica, constantes, nuevo ECG)?
6	Diagnóstico	6.1. ¿Es congruente el diagnóstico de la historia clínica con su contenido?
7	Traslado	7.1. ¿Se ha utilizado el medio de traslado adecuado?
		7.2 En caso de derivación para ACTPp ¿se indica el lugar de transferencia del paciente?

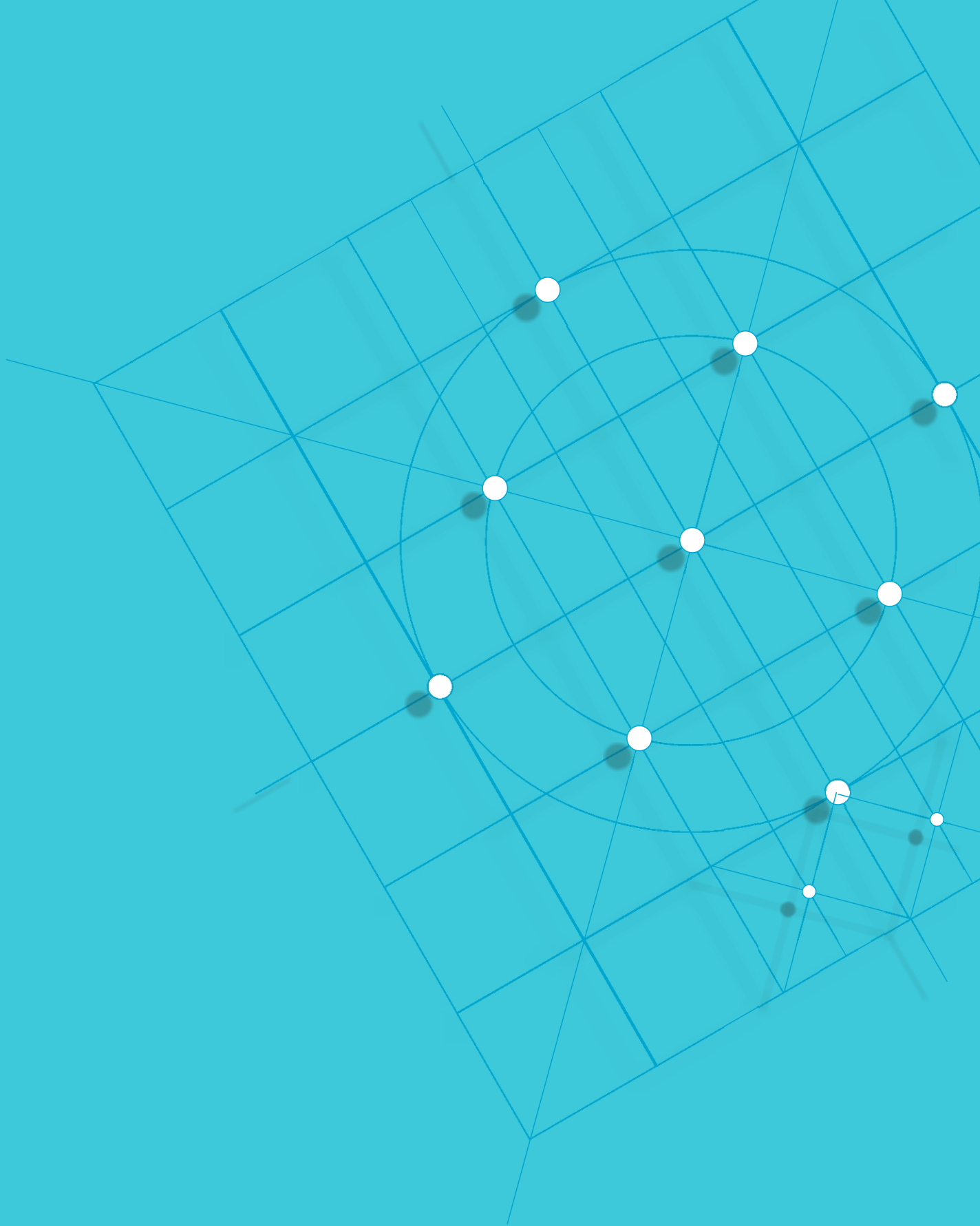
Tabla 2. Plan integral de cardiopatías agudas (PICA)

PLAN DE REPERFUSION PRECOZ DEL SCACEST	
OBJETIVO	Mejorar la equidad y eficiencia de la atención al Síndrome Coronario Agudo con
GENERAL:	Elevación de ST (SCACEST) en Andalucía. Los elementos clave para ello son:
A)	AUMENTAR LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA REPERFUSIÓN MIOCARDICA:
1.	Aumentar el nº de personas con SCACEST que reciben tratamiento de reperfusión.
2.	Aumentar el nº de procedimientos de ICP primario, fundamentalmente a expensas de los grupos que presentan un mejor perfil de riesgo/beneficio para este procedimiento: <ul style="list-style-type: none"> a. Personas con SCACEST y contraindicación absoluta para tratamiento trombolítico b. Personas con SCACEST e importante repercusión hemodinámica. c. Personas con SCACEST con retrasos importantes. d. Personas con SCACEST y con mayor riesgo de sangrado.
3.	Aumentar el nº de Trombolisis en las 2 primeras horas de evolución del SCACEST en todos los Distritos Sanitarios.
4.	Acortar los tiempos hasta el tratamiento de reperfusión: <ul style="list-style-type: none"> a. En el ICP Primario mediante acuerdos de colaboración con derivaciones directas a Salas de hemodinámica que eviten pasos intermedios y demoras. b. En el tratamiento trombolítico, favoreciendo la trombolisis extrahospitalaria y en las áreas de urgencias cuando se realice en el ámbito hospitalario.
5.	ICP de Rescate: Aumentar el nº de personas con SCACEST que reciben ICP de Rescate tras una trombolisis fallida, especialmente en los grupos de mayor riesgo.
6.	Durante el ingreso hospitalario, debe realizarse coronariografía a la mayoría de personas con SCACEST, realizándose implantación de stent antes del alta hospitalaria en los casos en que este indicado.
B)	EVALUACION DE RESULTADOS:
1.	Mantenimiento y potenciación de los actuales registros (ARIAM y RESCA).
2.	Elaboración de informes periódicos sobre los procesos de asistencia a estas personas con SCACEST.
3.	Evaluación sobre resultados tomando como referencia la mortalidad al mes.

La mayoría de estos indicadores se pueden obtener a través del registro ARIAM www.ariam-andalucia.org o RESCA www.resca.org.

Referencias bibliográficas

- Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201.
- De la Torre Prados, MV, García Alcántara A, Torres Ruiz JM. De la Fuente González, MR, Suárez ramos A, Echevarría Ruiz de Vargas C. Consejos para personas que han superado una angina o un infarto: Una segunda oportunidad Conserjería de Salud, Sevilla, ISBN: 978-84-694-4408-5, 2011.
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;123:e426-579.
- García-Gil D, Mensa J, Domínguez-Fuentes MB, editores. *Terapéutica Médica en Urgencias 2012-2013*. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J* 2010;31:2501-55.
- Hamm CV, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2011;doi:10.1093/eurheartj/ehr236.
- Varios Autores. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio. *Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto*. Ed. EPES. Málaga. 2012.
- Arntz HR, Bossaert LL, Danchin N, Nikolaou NI. European Resuscitation Council Guidelines 2010. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 81; 2010: 1353-1363.
- Jiménez Murillo L, Montero Perez F. J., *Medicina de Urgencias y Emergencias (4ª ED.)*; Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Córdoba . 2011.



Tema 19
Fiebre en el adulto

Tema 19

Fiebre en el adulto

Introducción

La fiebre es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias. Más frecuentes (10-15%) en los mayores de 65 años. La mayoría corresponde con procesos de inicio reciente y, en general, de características benignas y autolimitadas. No obstante la fiebre puede ser un signo de alarma de un proceso grave y potencialmente mortal en pocas horas. El objetivo debe ser reconocer y tratar precozmente un estado de sepsis e iniciar un tratamiento antimicrobiano empírico en infecciones focales graves.

La temperatura (T^a) corporal es controlada por el centro termorregulador del hipotálamo anterior. La T^a normal de un adulto puede oscilar en función de las características del individuo, su edad y actividad física, pero siempre se tiene que mantener dentro de determinados límites. Además presenta un ritmo circadiano con valores más bajos por la mañana y máximos al final de la tarde.

El lugar más común de medición de la T^a en adultos es la axila. Hay que tener en cuenta la variación sobre la T^a central (medida en el recto): $0,6^{\circ}$ C menos en la axila. Si el valor obtenido a nivel periférico es superior a 42° C o inferior a 35° C, es necesario medir la T^a central.

Identificación y valoración inicial

1. Conceptos:

- ◆ Fiebre: elevación de la T^a corporal a $37,7^{\circ}$ C como respuesta del organismo a distintas agresiones.
- ◆ Febrícula: intervalo de T^a entre $37,2^{\circ}$ C y $37,7^{\circ}$ C.
- ◆ Síndrome febril: presencia de fiebre que se acompaña, además, de otros síntomas (escalofríos, tiritona, sudoración, malestar general, mialgias, artralgias, cefalea, etc.).

Es importante distinguir la fiebre de otros dos procesos totalmente diferentes que también cursan con elevación de la T^a corporal:

- ◆ Hipertermia: el punto de ajuste del centro termorregulador no cambia pero la T^a corporal aumenta (en general por encima de 39° C) como consecuencia de un aumento excesivo de

la producción de calor corporal o de una disminución de la capacidad de eliminación del mismo.

♦ **Hiperpirexia:** la T^a es mayor de 41° C (o aumenta de una manera descontrolada en más de 1° C a la hora, al menos durante 2 horas). En esta situación el centro termorregulador ha fracasado y existe riesgo vital si no se procede a un descenso rápido y controlado de la T^a. Se considera una T^a potencialmente fatal a partir de 43° C. Puede aparecer en infecciones graves pero es más común su asociación con hemorragias del sistema nervioso central (SNC).

2. Duración de la fiebre:

La duración de la fiebre es uno de los datos más importantes a tener en cuenta para la orientación diagnóstica del cuadro. Podemos distinguir entre:

- ♦ Fiebre de breve duración: < 48 horas.
- ♦ Fiebre de corta duración: entre 48 horas y una semana.
- ♦ Fiebre de duración intermedia: síndrome febril de más de 7 y menos de 28 días sin una focalidad que oriente al diagnóstico, que tras una evaluación inicial que incluye historia clínica completa y exploración, hemograma, bioquímica elemental, orina y radiografía de tórax (2 p) permanece sin diagnóstico.
- ♦ Fiebre de duración prolongada: duración superior a las dos semanas.
- ♦ Fiebre de origen desconocido: duración mayor de 3 semanas, en la que no se ha llegado a un diagnóstico tras tres visitas médicas ambulatorias y/o tres días de ingreso hospitalario.

3. Valoración inicial:

La fiebre puede tener su origen en una gran cantidad de enfermedades y el diagnóstico diferencial es extremadamente amplio. La frecuencia de una u otra causa será diferente según el tiempo de evolución y la magnitud de la elevación térmica. Lo más importante será detectar la patología potencialmente grave e iniciar inmediatamente su tratamiento.

En primer lugar, se debería considerar el origen infeccioso del cuadro como el más probable (de hecho, un alto porcentaje de los casos de fiebre de aparición reciente corresponden a procesos infecciosos de origen vírico autolimitados y de escasa importancia).

Tabla 1. Causas de fiebre no de origen infeccioso**Enfermedades mediadas por mecanismo inmune**

Alergia o hipersensibilidad: drogas, fármacos, enfermedad del suero, síndrome de Dressler.

Enfermedades colágeno-vasculares: LES, AR, dermatomiositis, polimiositis, PAN, esclerodermia, enfermedad de Wegener, arteritis de la temporal, etc.

Necrosis tumoral y enfermedad tromboembólica

TEP, TVP, infarto pulmonar, ACVA hemorrágico o isquémico, hematomas.

Fármacos

Más frecuentes: betalactámicos, tuberculostáticos, antiarrítmicos, fenitoína, interferón, salicilatos.

Enfermedades endocrinas y metabólicas

Tiroiditis, crisis tirotóxicas, feocromocitoma, cetoacidosis diabética, artritis microcristalinas.

Neoplasias

Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas, melanoma, mixoma auricular.

Enfermedades hematológicas

Aplasia medular, anemia perniciosa, crisis drepanocítica, anemia hemolítica, púrpura trombótica trombocitopénica, etc.

Alteraciones de la termorregulación

Hipertermia, hiperpirexia, golpe de calor, *delirium tremens*, síndrome neuroléptico maligno, estado epiléptico.

Alteraciones psiquiátricas

Fiebre facticia o provocada. Fiebre ficticia o simulada.

Miscelánea

Enfermedad inflamatoria intestinal, hepatitis alcohólica, eritema nodoso, síndrome de Sweet, transfusiones, fiebre mediterránea familiar, sarcoidosis, etc.

Es prioritario determinar la constantes vitales y el estado general del paciente, prestando especial atención a su estado hemodinámico (tensión arterial y frecuencia cardíaca) y neurológico (nivel de conciencia). Cualquier paciente febril con una alteración significativa en cualquiera de estos dos aspectos requiere una evaluación inmediata, ya que es obligatorio descartar dos diagnósticos potencialmente mortales en pocas horas: el shock séptico (de cualquier origen) y la meningitis bacteriana.

En las **tablas 2, 3 y 4** se describen los motivos por los que la fiebre debe considerarse una urgencia médica, criterios de gravedad clínica e intervenciones precoces.

Tabla 2. Circunstancias que convierten a la fiebre en una urgencia médica.**Existencia de comorbilidad susceptible de empeorar**

Cardiopatía grave
Neumopatía avanzada
Insuficiencia renal avanzada

Demencia, epilepsia y enfermedad cerebrovascular

Edades extremas de la vida**Embarazo****Alta hospitalaria las 72 horas previas****Inmunodeficiencias**

Congénitas

Adquiridas: ya sea por tratamientos médicos (esteroides, citostáticos, etc.) o por patologías previas (cirrosis, diabetes, alcoholismo, infección por VIH, hemopatías, etc.)

Factores que favorecen o mantienen la bacteriemia

Consumo de tóxicos
Portadores de prótesis o drenajes permanentes

Sospecha de enfermedad infecto-contagiosa**Tabla 3. Criterios clínicos de gravedad.**

- Alteración del nivel de conciencia: desorientación, estupor, coma
- Fiebre > 39° o hipotermia < 35°
- Hipotensión (PAS < 90 mmHg o descenso de > 40 mmHg sobre previa)
- Signos de hipoperfusión periférica
- Taquicardia > 100 lpm
- Taquipnea >25- 30 rpm (o disnea intensa con uso de musculatura accesoria)
- Crisis convulsivas
- Hipertermia que no responde a la medicación pautaada
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico
- Sospecha de infecciones graves: meningitis, colecistitis, empiema, etc.
- Deterioro rápido e intenso del estado general del paciente

Tabla 4. Intervenciones precoces según presentación clínica:

- Coger 2 vías de gran calibre con suero salino.
- Aporte agresivo de volumen con 1 o 2 litros en 30 o 60 min.
- Monitorización completa. Aporte de O2 y soporte ventilatorio.
- Monitorización frecuente de signos vitales.
- Administración precoz de antibióticos según sospecha diagnóstica, inexcusable en casos de sepsis o meningitis bacteriana.
- Administración de antipiréticos.
- Consulta con especialista en caso específico (UCI, cirugía).

Descartada la emergencia médica, el siguiente paso consistirá en realizar un estudio detallado con el objetivo de buscar el origen del cuadro.

♦ Historia clínica:

El síndrome febril es una de las patologías en las que es más necesaria una anamnesis cuidadosa y extremadamente sistemática. La mayoría de los cuadros de inicio reciente son de origen infeccioso, y la mayoría pueden ser diagnosticados con una adecuada historia clínica y una exploración física minuciosa.

♦ Antecedentes personales. *Alergias* (fármacos, alimentos). *Factores de riesgo cardiovascular* (HTA, DM, DLP). *Hábitos tóxicos* (tabaco, alcohol, drogas y vías – infecciones cutáneas, endocarditis, candidiasis, VIH, VHC y VHB-). *Enfermedades crónicas*. Hepatopatía crónica, cardiopatías, broncopatías, enfermedad renal, inmunodepresión independiente de su origen. *Cirugía* (esplenectomía, más frecuentes la infecciones por gérmenes encapsulados). *Neoplasias* (tratamientos recientes con quimioterapia). *Ingresos hospitalarios recientes*. Valorar las patologías de adquisición nosocomial o asociadas a cuidados sanitarios. *Receptores de trasplantes*. *Hemoterapia*. *Accidentes y traumatismos recientes* (hematomas visibles o no con posibilidad de infección). *Portadores de prótesis y dispositivos implantables*. *Realización de procedimientos invasivos*. Portadores de sonda vesical (tiempo y recambios); drenajes (nefrostomía, gastrostomía, derivación ventrículo-peritoneal, manipulaciones dentales).

♦ Historia epidemiológica. *Lugar de residencia*. Domicilio, residencia de ancianos, institución psiquiátrica, cuarteles. *Población inmigrante*. Procedencia y viajes recientes. *Profesión*. Tóxicos, animales. *Contacto con animales*. Mordeduras o picaduras de insectos. *Viajes fuera del entorno habitual*. *Conducta sexual*. Enfermedades de transmisión sexual. *Contacto o convivencia con personas que puedan padecer patologías infecciosas*. Sobre todo tuberculosis o cuadro gripales.

◆ Exploración física.

En ocasiones, los síntomas nos pueden orientar hacia algún origen concreto. En los pacientes sin un foco claro de la fiebre realizaremos un examen físico extenso y sistemático.

◆ *Temperatura y signos vitales.* Medición de la T^a a nivel periférico o central. Reflejar la PA, FC y FR, así como, el estado neurológico.

◆ *Piel y mucosas.* Descripción de exantemas (virasis), celulitis, petequias (posible meningitis meningocócica). Examen de mucosa bucal y genital (aftas, ETS).

◆ *Cabeza y cuello.* Buscar adenopatías cervicales, tiroiditis, lesiones en boca o en fondo de ojo. Palpar las arterias temporales en ancianos con fiebre y cefalea.

◆ *Tórax.* Presencia de soplos valvulares (un soplo de nueva aparición obliga a descartar una endocarditis, más en usuarios de drogas vía parenteral). Roce pericárdico. Auscultación pulmonar patológica nos orienta a posibles entidades pulmonares.

◆ *Abdomen.* Detección de visceromegalias, masas, ascitis, soplos, ruidos hidroaéreos y toda la semiología del dolor abdominal (ver tema correspondiente).

◆ *Miembros inferiores.* Signos de celulitis, TVP, úlceras sobre infectadas.

◆ *Exploración neurológica.* Valorar siempre el nivel de conciencia (GCS). Presencia de signos meníngeos (Kernig y Brudzinski) y existencia de rigidez de nuca. Su presencia aunque inconstante, nos hace catalogarlo, mientras no se demuestra lo contrario, de meningitis aguda.

La exploración clínica puede cambiar a lo largo de la estancia en SU, por lo que conviene realizar una reevaluación antes del alta o ingreso del paciente.

◆ Pruebas complementarias.

Las pruebas complementarias deben orientarnos en el diagnóstico de la etiología del proceso febril priorizando los casos de mayor gravedad (**Tabla 5**). Es muy importante realizar una adecuada selección de las mismas y no hacer una batería completa de exploraciones en todos los casos. Antes de la solicitud de cualquier prueba complementaria, debemos tener una idea clara de q que enfermedad tratable se puede asociar la fiebre.

◆ *Pruebas básicas:*

- *Hemograma.* Leucocitosis nos orienta hacia cuadros infecciosos (poco específicas). Leucopenia en viremia y caos de sepsis grave. Valora frotis.
- *Coagulación.* Fibrinógeno (reactante fase aguda). Dímero D en CID.
- *Bioquímica.* Determinación de glucosa, iones, función renal y hepática. PCR y procalcitonina útiles para diferenciar un cuadro vírico de una infección bacteriana y determinar su gravedad.
- *Gasometría arterial.* Si alteraciones respiratorias.
- *Estudios de orina y sedimento.*
- *ECG.* Casos de dolor torácico o inestabilidad hemodinámica.
- *Rx tórax.* Básica en paciente con patologías pleuropulmonar y mediastínica. También en pacientes críticos, neutropénicos, trasplantados.
- *Rx abdomen.* En casos de sospecha de obstrucción intestinal y fiebre.

Tabla 5. Criterios de gravedad analíticos.

<p>Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia > 3 mmol/l Hiponatremia Na < 130 mEq/l Rabdomiolisis Insuficiencia respiratoria: pO₂ < 60 mmHg (en ancianos) < 70-80 mmHg (en pacientes jóvenes) o pCO₂ > 45 mmHg Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl) Alteración de la función hepática. Bilirrubina > 2 mg/dl Leucocitosis > 12.000/mm³ o leucopenia < 4.000/mm³ con desviación a la izquierda Neutropenia < 1.000 neutrófilos absolutos Trombopenia < 100.000/mm³ Coagulopatía: INR >1.5 Anemia: Hg < 10 g/dl o hematocrito < 30% Elevación niveles PCR > 60 mg/l o procalcitonina > 2 mg/dl Hiperglucemia > 110 en ausencia de diabetes</p>

◇ Pruebas microbiológicas.

- *Hemocultivos.* La frecuencia de la bacteriemia aumenta en relación con la gravedad del cuadro clínico. Se deben extraer cuando hay datos clínicos o analíticos de gravedad, inmunosupresión, y en aquellos que ingresan para estudio de un síndrome febril.
- *Urocultivo.* En ITU de repetición, pielonefritis o prostatitis y sospecha de gérmenes resistentes.
- *Líquido cefalorraquídeo.* En el caso de sospecha de infección del SNC, con recuento celular y bioquímica. Tinción de Gram urgente.
- *Resto de líquidos biológicos.* Ante cuadro febril y una acumulación anormal de cualquier líquido biológico (sinovial, peritoneal, pleural).

- *Coprocultivo/huevos y parásitos. Otras determinaciones.* Patógenos enteroinvasivos. Test Rosa de Bengala (brucelosis), gota gruesa (malaria), etc.
- ◆ Exploraciones radiológicas.
 - Ecografía abdomen o cardíaca.
 - Tomografía computarizada

Manejo y tratamiento

El tratamiento debe estar enfocado, en primer lugar, a controlar los síntomas del paciente y disminuir la T^a. Una aproximación etiológica sería lo ideal, pero esto no siempre es posible en los SUH. El tratamiento sistemático de la fiebre no se recomienda porque la fiebre representa un mecanismo de defensa frente a la infección. Pero también hay que tener en cuenta que a veces, en determinadas situaciones, cualquier beneficio es pequeño comparado con los riesgos de no bajar la T^a, como ocurre en los casos de hiperpirexia (más de 41^o C), convulsiones, alteración de la conciencia, afectación importante del estado general, fiebre con insuficiencia cardíaca, respiratoria y/o renal, edades extremas de la vida, embarazo o cuando la elevación térmica pueda empeorar una enfermedad previa (cardiopatía neuropatía, insuficiencia hepática o renal, epilepsia, etc.). Tratar la fiebre y sus síntomas asociados (cefaleas, artralgias, mialgias, temblor, etc.) no está contraindicado en ningún caso.

Si hay hiperpirexia hay que enfriar rápidamente el enfermo (hasta 38,5^o C), colocándole una manta de hipotermia o metiéndolo en un baño de agua tibia. En los niños, los antipiréticos deben emplearse para mejorar el estado general, más que para bajar la fiebre a toda costa.

1. Puntos esenciales en el tratamiento de la fiebre:

- ◆ Medidas físicas: aplicación de compresas empapadas en agua tibia (32^o C), nunca frías, sueroterapia a baja T^a, baños durante 10 – 20 min. a T^a templada por debajo de la T^a corporal (32^o C).
- ◆ Antipiréticos. Paracetamol: 1 g iv o por vo / 6-8 horas. No enmascara los signos inflamatorios ni función plaquetarias. Metamizol: 2 g por iv / 8 horas (con precaución en hipotensos) o bien 575 mg por vo / 6-8 horas. Antiinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno (600 mg/ 8 horas vo), diclofenaco (50 mg / 8 horas vo), dexketoprofeno (25 mg /8 horas vo; 50 mg / 8 horas iv). Salicilatos: 500 mg / 6 horas vo. Precaución en asma bronquial, enfermedad renal o hepática, embarazo, úlcera péptica.
- ◆ Sueroterapia: depende del estado de hidratación y hemodinámico. Suele existir cierto grado de deshidratación por el aumento de las pérdidas insensibles. Emplear SSF 500 – 1000 ml en 1- 2 horas sino hay patología cardiovascular.
- ◆ Antibioterapia empírica: el inicio del tratamiento antibiótico debe realizarse después de una exploración física detallada y, de forma ideal, tras las exploraciones complementarias y extracción de muestras para cultivo.

En casos de *sepsis o meningitis bacteriana*, es fundamental no demorar el inicio del tratamiento antibiótico. Está demostrado que este inicio precoz en el SU mejora el pronóstico y disminuye la estancia hospitalaria media.

Se empleará antibióticos según la patología sospechada y en casos de riesgo vital, usar los de amplio espectro para cubrir gérmenes G-, G+ y anaerobios.

2. Otras situaciones:

◆ Sepsis grave y shock séptico: iniciar precozmente el tratamiento: resucitación volumétrica, antibioterapia empírica, medidas antitérmicas y, si es necesario, soporte hemodinámico con fármacos vasoactivos y conexión a ventilación mecánica. Solicitar valoración por UCI.

◆ Hiperpirexia: En la hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno es fundamental suspender el agente causal del cuadro. Iniciar medidas de soporte. El tratamiento de elección en el síndrome neuroléptico es el dantroleno sódico (0,25 – 2 mg/Kg cada 6 horas iv). Se puede repetir su administración hasta dosis máxima (10 mg/Kg cada 24 horas). Una alternativa es la bromocriptina (2,5 mg / 6 horas vo; dosis máxima: 40 mg al día).

◆ Pacientes inmunodeprimidos: alcohólicos, diabéticos, esplenectomizados, con anemia falciforme, infección VIH, tratamientos con corticoides o fármacos biológicos. Es necesario tener un alto nivel de sospecha, ya que una infección grave puede manifestarse solamente en forma de febrícula y/o malestar general inespecífico.

◆ Pacientes trasplantados: durante el primer mes tras el trasplante suelen ser infecciones transmitidas por el donante o relacionadas con la cirugía. Entre el primero y el sexto mes: infecciones víricas (VEB, CMV, VHB, VHC) y enfermedades oportunistas.

◆ Paciente neutropénicos: la neutropenia febril es frecuente en los SU en pacientes con quimioterapia para el cáncer. Los pacientes con menos de 1000 PMN/ml (y en mayor medida con recuentos inferiores a 500 PMN/ml) deben ser tratados empíricamente con antibióticos de amplio espectro de forma precoz tras la obtención de muestras microbiológicas. Estos pacientes, al tener una menor respuesta inmune, pueden no presentar los signos habituales de infección.

◆ Usuarios de drogas por vía parenteral: sospecha de endocarditis infecciosa si fiebre sin foco. Se deben extraer hemocultivos. El tratamiento antibiótico empírico está indicado de

forma precoz. En los casos de fiebre de menos de 12 horas de evolución existe la posibilidad de que ésta sea inducida por pirógenos no bacterianos del material inyectado.

Criterios de derivación

Criterios de derivación a atención primaria

Paciente sano, sin signos de alarma y fiebre de reciente comienzo con buena tolerancia. En casos en los que no exista focalidad se prescribirá tratamiento sintomático, en presencia de la misma se indicará tratamiento empírico.

Criterios de derivación hospitalaria

Pacientes con comorbilidad (ancianos, sonda vesical permanente, prótesis intravasculares, ingreso reciente, enfermedades crónicas debilitantes o inmunodepresión) y sospecha de infección bacteriana

Necesidad de realización de pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría arterial/venosa, toma de cultivos, radiología simple de tórax u otras pruebas de imagen (ecografía, tomografía computarizada)

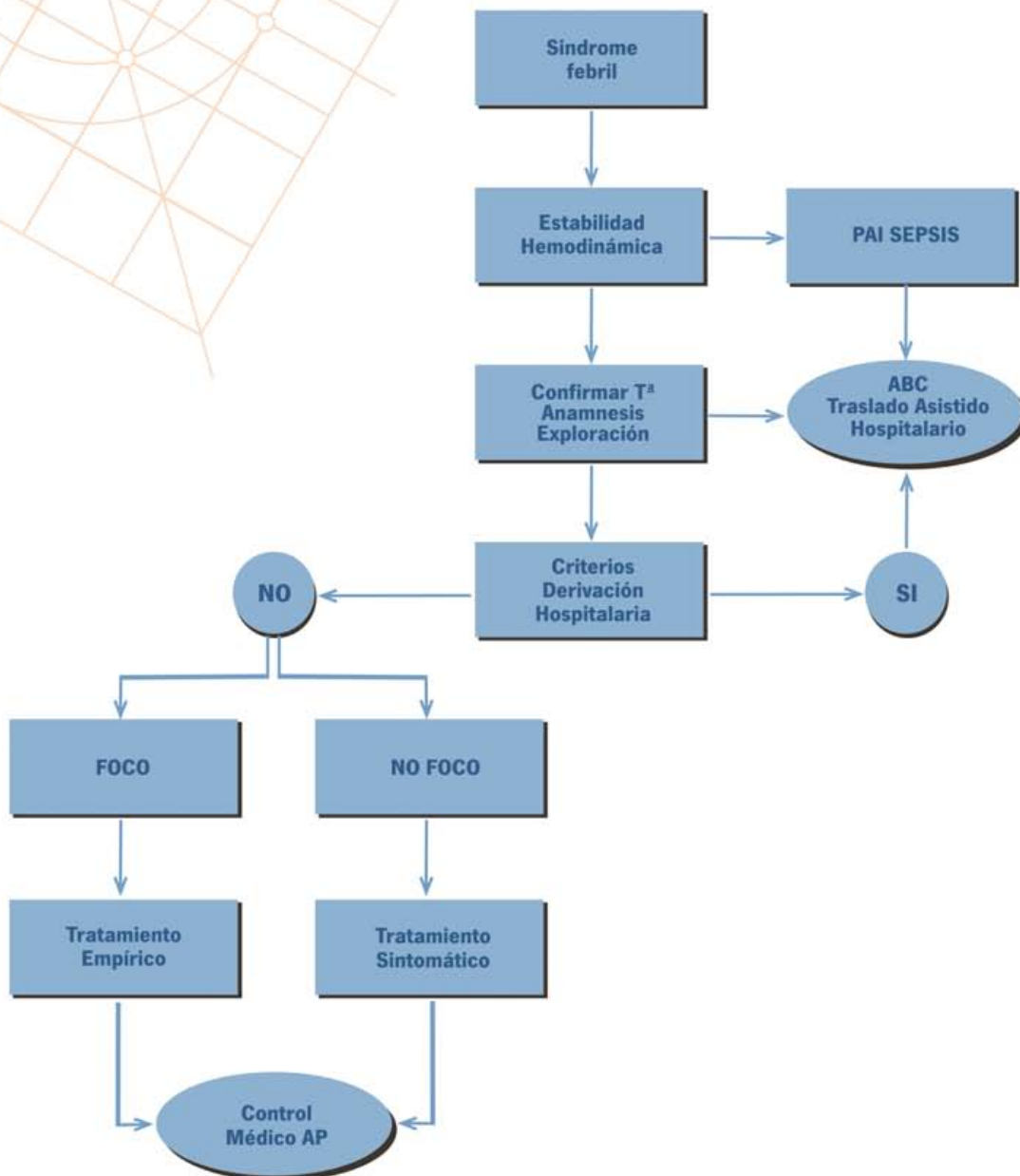
Pacientes con signos y síntomas que hagan sospechar un proceso etiológico grave: apendicitis, colecistitis, meningitis, etc.

Tabla 6. Criterios de ingreso hospitalario

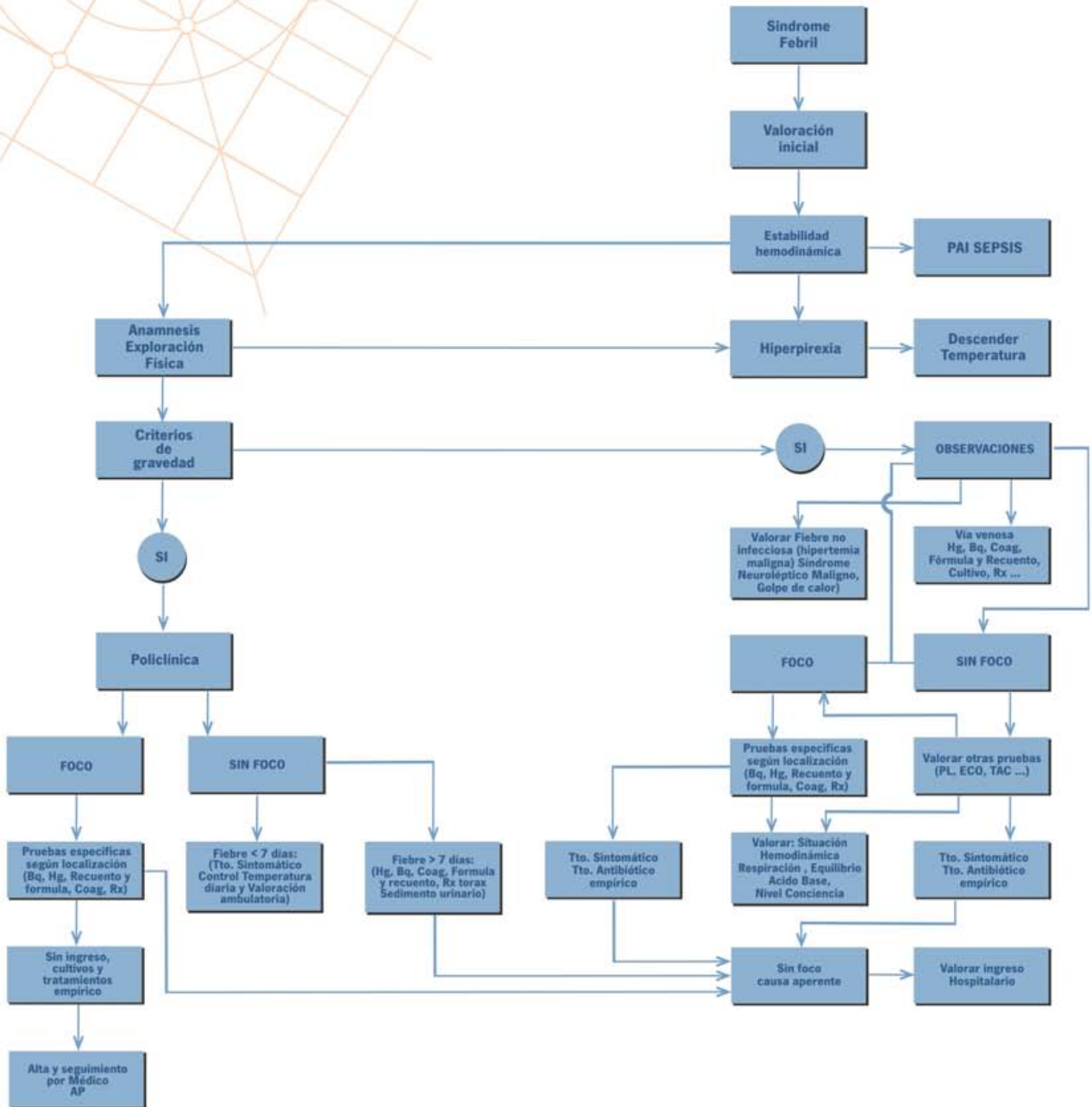
Complicaciones de la fiebre que no ceden con el tratamiento
 Diagnóstico de la enfermedad causante de la fiebre que requiera ingreso *per se*
 Mala evolución después de la estancia en observación
 Paciente con datos clínicos y/o analíticos de gravedad y fiebre de cualquier duración
 Descompensación de patologías previas
 Existencia de inmunodepresión
 Problemas sociales

Anexos

Algoritmo 1. DCCU

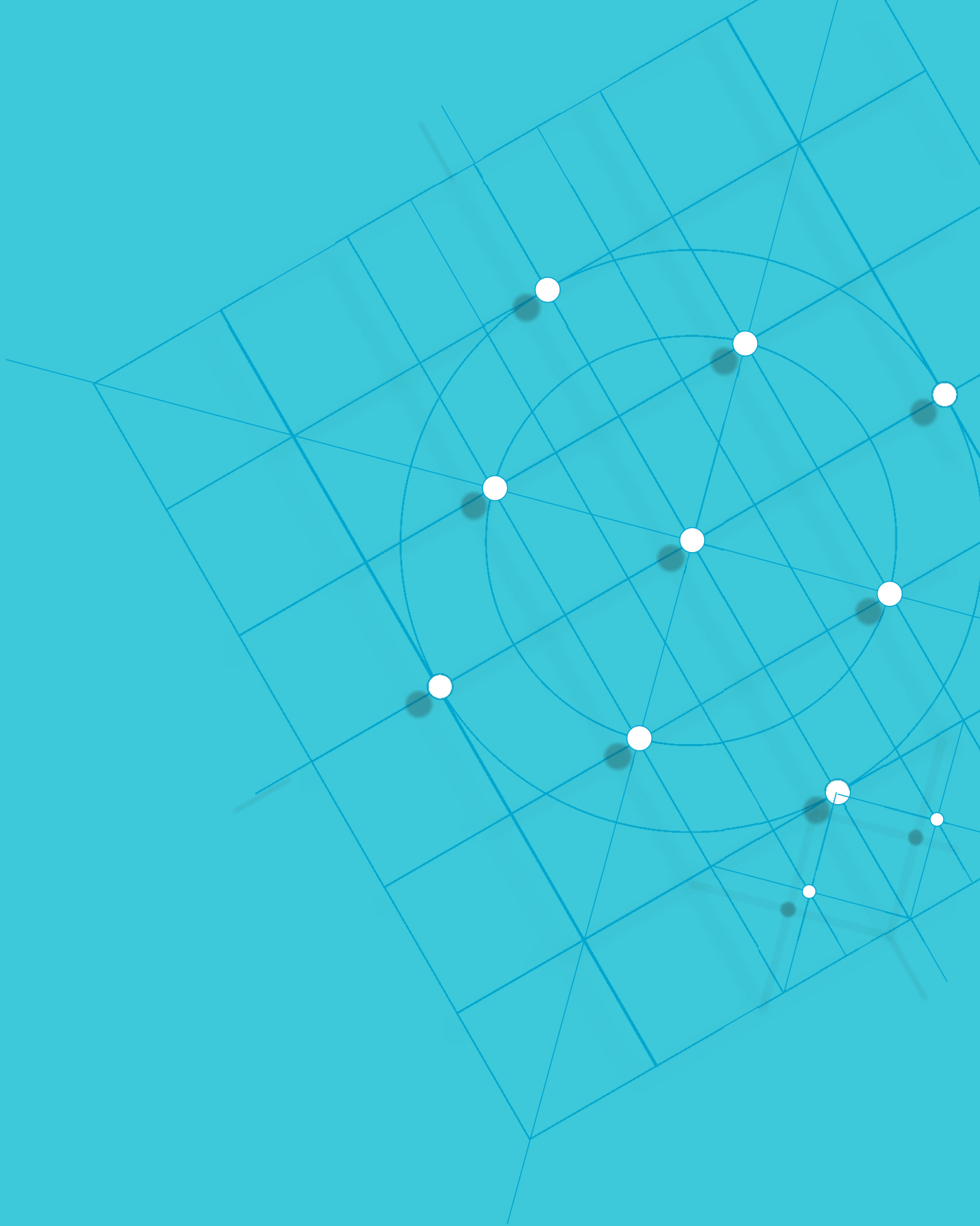


Algoritmo 2. SCCU



Referencias bibliográficas

- Dinarello C, Porat R. Fiebre e hipertermia. En: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, editors. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17 ed. Mexico DF: McGraw Hill; 2009. p. 17-121.
- Fernández Herranz J, Miguel de Yanes J.M, Castuera Gil A.I, García Leoni M.E. Paciente con fiebre de reciente aparición. *Medicine*. 2011;10(90):6087-95.
- Oñate Adrián J, Arana Arri E. Síndrome Febril. Trastornos de la Termorregulación. En Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M, editores. Tratado de Medicina de Urgencias. 1ª ed. Madrid: Ed. Argón; 2011. p. 429-38.
- Conserjería de Salud. Procesos Asistenciales Integrados: Fiebre de duración intermedia. Servicio Andaluz de Salud. Junta de Andalucía; 2003.
- González-Castillo J, et al. Antibióticos y el factor tiempo en la infección en urgencias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012. doi:10.1016 /jeim.2012.01.025.



Tema 20
Fiebre en el niño

Tema 20

Fiebre en el niño

Introducción

La fiebre es un síntoma que en la mayoría de las ocasiones se relaciona con una enfermedad de origen infeccioso. La gran mayoría de los niños con fiebre, padecen cuadros autolimitados, generalmente de corta evolución y sin signos o síntomas de focalidad.

Es frecuente que en menores de 5 años, se presenten 4 o 5 episodios febriles en un año, o incluso más, especialmente durante los meses de invierno. En el 25 % de los niños con fiebre sin foco, no se llega a alcanzar un diagnóstico específico. En menores de 3 años, grupo de edad con mayor frecuencia de procesos infecciosos, se han desarrollado diversas estrategias clínico - analíticas para detectar la infección bacteriana grave (IBG).

Identificación del problema y valoración inicial

Consideramos fiebre a la elevación de la temperatura rectal por encima de los 38°C, si bien en nuestro medio, es habitual el uso de la temperatura axilar, que no muestra una correlación constante con la rectal. Pese a ello debemos considerar febril a cualquier niño que nos consulte por fiebre, incluso la detectada por los padres al tacto.

En los niños menores de tres años es frecuente que se presenten como fiebre sin foco, ya que tienen una capacidad limitada para focalizar la infección y que muchas consultas se producen en las primeras horas de fiebre. La mayor parte de las veces la etiología de la fiebre son las infecciones, y dentro de ellas, las más frecuente son las de origen viral. La etiología de las infecciones bacterianas varía según la edad. En *neonatos* predominan los bacilos gram negativos, estreptococo del grupo B, y menos frecuentemente listeria y enterococo. *Entre 1 y 3 meses* aumenta la frecuencia de infecciones por neumococo, meningococo *haemophilus influenzae* y salmonella, que son los gérmenes predominantes entre los 3 y 36 meses. En *mayores de 3 años* las infecciones tienden a ser localizadas, con baja incidencia de bacteriemia.

Conviene tener en cuenta los siguientes conceptos:

- ♦ *Fiebre Sin Foco (FSF)*: Proceso agudo en el que la etiología de la fiebre no se identifica después de una historia y un examen físico cuidadosos.
- ♦ *Infección bacteriana grave (IBG)*: Incluye las siguientes: sepsis, meningitis, infección del tracto urinario (ITU), neumonía, celulitis, infección osteoarticular, gastroenteritis aguda bacteriana.
- ♦ *Bacteriemia oculta (BO)*: presencia de bacterias en sangre en ausencia de signos de enfermedad sistémica. Una proporción variable de ellas puede evolucionar a IBG.

1. Valoración:

La anamnesis debe centrarse en los siguientes datos: edad, temperatura máxima alcanzada, repercusión de la fiebre, síntomas asociados, antecedentes personales (destacando el estado vacunal), antecedentes familiares y nivel socioeconómico.

La exploración debe valorar el nivel de conciencia, presencia de signos meníngeos, tensión de la fontanela en lactantes, piel (exantemas, abscesos, celulitis), pulsos, perfusión, movilidad de extremidades, adenopatías, auscultación cardiopulmonar, palpación abdominal, genitales, ORL, ojos.

Una vez identificado el foco, la actitud dependerá de la localización, gravedad y edad del niño. Si tras una anamnesis y exploración detallada no podemos precisar la causa de la fiebre la actitud posterior dependerá de los siguientes factores: Edad del niño, temperatura, estado general, y estado vacunal.

◇ Edad: en líneas generales, cuanto mayor es el niño, mayor valor predictivo tiene la apariencia clínica:

◇ Edad 0-30 días: se ha de realizar una valoración inicial con una anamnesis y exploración completas. Dada la inmunodeficiencia relativa de estos lactantes y la alta incidencia de enfermedad bacteriana potencialmente grave, la actitud recomendada incluye la realización de pruebas complementarias y el ingreso de todos los lactantes de esta edad con fiebre sin foco.

◇ Edad de 1-3 meses: en los lactantes menores de tres meses, habremos de recurrir siempre a estudios de laboratorio, excepto si identificamos un foco claro. Como en el caso anterior, el manejo extrahospitalario incluye anamnesis, exploración completa y derivación a centro hospitalario para la realización de pruebas complementarias a todos los pacientes.

◇ Edad 3-36 meses: la principal característica de estos pacientes es que están en la *edad de mayor riesgo de bacteriemia oculta*. La incidencia de bacteriemia oculta es difícil de determinar. Los gérmenes implicados más frecuentemente son: neumococo (90-95%) y meningococo (5%). Hemos de destacar que la clínica no sirve para diagnosticar la bacteriemia oculta por lo que un punto interesante es determinar qué factores se asocian con más riesgo de bacteriemia oculta en los lactantes febriles:

- -Leucocitosis. Se considera sugerente de bacteriemia oculta la existencia de una cifra de leucocitos $>15000/\text{mm}^3$, neutrófilos $> 10000/\text{mm}^3$ o cayados $>1500/\text{mm}^3$.
- Leucopenia. Valores de leucocitos $< 5000/\text{mm}^3$.
- RFA: Se considera sugerente de infección bacteriana un valor de PCR $> 4 \text{ mg/dL}$ o de PCT $> 0,5 \text{ ng/dL}$

♦ Temperatura: existe una correlación directa entre el valor numérico de la temperatura y el riesgo de enfermedad grave. El riesgo de (BO) se incrementa, para cualquier edad en relación con el incremento de la fiebre. Existe más riesgo a partir de los 39,5^o-40^o C. La respuesta a la medicación antipirética no debe hacer cambiar nuestra actitud en el manejo del lactante con fiebre.

♦ Estado general: para la valoración clínica del estado general se utilizan escalas adaptadas a la edad que tienen en cuenta distintos parámetros según la edad:

♦ Escalas Clínicas de Valoración de Riesgo:

- Menores de tres meses- La escala de observación del lactante (Young Infant Observation Scale, YIOS) que valora el esfuerzo respiratorio, la perfusión periférica y la afectividad (**Tabla 1**), diferencia entre los lactantes con bajo riesgo de infección bacteriana grave (YIOS<7) y aquellos con riesgo elevado de padecerla (YIOS≥7).
- Niños de 3-36 meses-Escala de observación de Yale (Yale Observation Scale, YOS), que valora el nivel de conciencia, la respuesta social, reacción al estímulo paterno, calidad del llanto, coloración e hidratación (**Tabla 2**), Se consideran los niños con una puntuación de YALE ≤ 10 como de bajo riesgo para infección bacteriana grave, YALE 11-15 de riesgo intermedio y YALE ≥ 16 de alto riesgo. En los lactantes con fiebre sin focalidad debe descartarse la existencia de infección urinaria. Los signos clásicos de infección urinaria pueden estar presentes pero son difíciles de reconocer en niños de corta edad. Se recomienda realizar análisis de orina a niños menores de 6 meses y niñas menores de 2 años con síndrome febril sin foco. En ausencia de focalidad (FSF), entre los 3 meses y los 3 años según la valoración de la escala de YALE: con puntuación por debajo de 10 y fiebre <39°C se pueden derivar a domicilio con las instrucciones de cuidado adecuadas; mientras que aquellos que presentan una puntuación por debajo de 10 y fiebre de >39°C, precisan la realización de exploraciones complementarias. Como hemos señalado antes, una puntuación de YALE de más de 10 indica la necesidad de realizar exploraciones complementarias.
- Los pacientes mayores a este rango de edad, generalmente focalizan las infecciones, por lo que deben ser tratados únicamente con antitérmicos sin necesidad de realizar más pruebas complementarias.

♦ Estado vacunal: varias vacunas conjugadas de reciente introducción en el mercado han modificado sustancialmente la epidemiología de la FSF, en especial las sepsis, meningitis y bacteriemia oculta (BO).

2. Valoración inicial en el hospital:

Todos los niños que consultan por fiebre en el hospital deben ser evaluados mediante el triángulo de evaluación pediátrica; valorando la apariencia, respiración y circulación. (Ver tema

correspondiente). Se consideran signos de alerta: Alteración del nivel de conciencia, piel pálida o moteada o relleno capilar < 2 seg, cianosis, taquipnea, taquicardia, afectación articular, exantema maculoso, petequias > 2 mm en territorio no correspondiente a subclavia o presencia de criterios de riesgo (portador de dispositivo o material protésico, inmunodeficiencia, malnutrición, enfermedades crónicas, tratamiento esteroideo o inmunosupresor, pérdida de la integridad cutáneo-mucosa, ingreso reciente en UCI)

La valoración irá dirigida a la búsqueda del foco u origen de la fiebre e incluirá la estratificación del riesgo de infección bacteriana grave en función de la edad y criterios clínicos recogidas en escalas validadas: YIOS y YALE y Criterios de riesgo de Rochester.

En menores de un mes, el aspecto físico no siempre se correlaciona con la gravedad de la infección. En todos ellos debe realizarse hemograma, hemocultivo, determinación de reactantes de fase aguda (RFA): proteína C reactiva (PCR) / procalcitonina (PCT), punción lumbar, urianálisis y urocultivo con técnica estéril. En caso de diarrea: tinción de gram y coprocultivo.

Manejo y actitud terapéutica

1. Tratamiento empírico de la fiebre: antitérmicos más usados en la infancia

- ◇ Paracetamol: 10-15 mg/Kg/dosis, cada 4-6 horas vía oral, rectal. Vía intravenosa: 15 mg/kg/dosis. Máx. 60-70 mg/Kg/día, sin exceder 4 g/día.
- ◇ Ibuprofeno: 5-10 mg/Kg/dosis, cada 6-8 horas vía oral. Máx. 40 mg/kg/día.
- ◇ Metamizol: 20-40 mg/Kg/dosis, cada 6-8 horas vía oral, rectal, intramuscular o intravenoso. Máx. 2g/dosis y Máx. 6 g/día.

La práctica habitual de alternar antitérmicos no se recomienda en la actualidad, hasta que no haya estudios que demuestren su seguridad

2. Manejo y actitud terapéutica del niño con fiebre a nivel hospitalario:

- ◇ Menores de 1 mes: En todos los casos se procederá al ingreso hospitalario . Para la mayoría de los autores se debe iniciar tratamiento antibiótico en todos los casos, si bien en mayores de 2 semanas con exámenes complementarios normales y sin criterios de riesgo, la antibioterapia puede no estar indicada. La antibioterapia empírica en este grupo de edad consistirá en ampicilina 50 mg/kg/6 h IV y cefotaxima 50 mg/kg/8h ó gentamicina 3 mg/kg/día IV en dosis única diaria.
- ◇ Actuación en 1 – 3 meses (Figura 1).

- ◆ Utilizarán escalas de valoración clínica (YIOS) junto a pruebas complementarias (criterios de Rochester) (Tabla 3).
- ◆ Realizar valoración de criterios de sepsis grave (Alteración del estado mental, pulso periférico débil, mala perfusión periférica, relleno capilar >2", oliguria). Si cumple criterios activar código sepsis (Ver tema correspondiente).
- ◆ En niños con fiebre sin foco y afectación del estado general (YIOS ≥ 7): estudio completo de sepsis (hemograma, hemocultivo, determinación de reactantes de fase aguda (RFA): proteína C reactiva (PCR) / procalcitonina (PCT), punción lumbar, urianálisis y urocultivo con técnica estéril. En caso de diarrea: tinción de gram y coprocultivo). Se solicitará Rx de tórax cuando existan signos de afectación respiratoria no atribuidos a bronquiolitis o leucocitosis > 20.000 / mmc. En todos los casos se procederá al ingreso y antibioterapia (ampicilina 50 mg/kg/6 h IV más cefotaxima 50 mg/kg/8 h IV o gentamicina 5 mg/kg/día IV en dosis única). En niños con fiebre sin foco y buen estado general (YIOS < 7) se realizará estudio de sepsis excepto punción lumbar. Se solicitará Rx de tórax cuando existan signos de afectación respiratoria no atribuidos a bronquiolitis o leucocitosis > 20.000 / mmc. En época epidémica realizar test rápido de influenza si existe disponibilidad. Si presenta algún criterio de riesgo clínico o analítico (Rochester), se realizará punción lumbar y se procederá al ingreso y antibioterapia (ampicilina 50 mg/kg/6 h IV más cefotaxima 50 mg/kg/8 h IV o gentamicina 5 mg/kg/día IV en dosis única. En ausencia de criterios de riesgo clínico o analítico (Rochester):
 - < 12 h de evolución: observación y repetir analítica en 8 – 12 horas.
 - 12 h de evolución: alta con recomendaciones de seguimiento.
- ◆ Si se identifica causa de la fiebre, en este grupo de edad se realizará: hemograma y determinación de reactantes de fase aguda (RFA): proteína C reactiva (PCR) / procalcitonina (PCT) y se realizará tratamiento específico según proceso y gravedad. Se indicará ingreso siempre que exista algún criterio de riesgo (aspecto alterado, antecedentes patológicos, infección focal, leucocitosis > 15.000/mmc ó < 5.000/mmc, leucocituria >10/campo y presencia de sangre o leucocitos en heces > 5/campo)
- ◆ Actuación en 3 meses – 3 años (Figura 2). Si se encuentra foco, evaluar y tratar según localización y gravedad. En época epidémica realizar test rápido de influenza si existe disponibilidad. Realizar Rx de tórax si existen signos de afectación respiratoria en ausencia de bronquiolitis. (taquipnea, retracciones, estertores, cianosis, saturación de O₂ \leq 95%). Si no se encuentra foco la actuación estará guiada por el estado general del niño, que puede valorarse por la impresión clínica o escala de YALE:
 - ◆ Mal estado general. YALE \geq 16: realizar valoración de criterios de sepsis grave. Si cumple criterios de sepsis grave activar código sepsis. Si no cumple criterios de sepsis

grave: Realizar estudio completo de sepsis (incluida punción lumbar). Antibioterapia empírica con cefotaxima 50 mg/kg/8h IV (50 mg/kg/6h IV si sospecha o confirmación de meningitis).

◆ Mediano estado general. YALE 11 – 15. Realizar hemograma, PCR / PCT, hemocultivo, urinálisis y urocultivo.

- ITU: Tratamiento antibiótico según protocolo. Valorar ingreso según edad, estado general, factores sociosanitarios y tolerancia del tratamiento.
- No ITU y analítica alterada (> 15.000 leucocitos/mmc; > 10.000 NT/mmc, PCR > 4 mg/dl o PCT > 2 ng/ml): ingreso y tratamiento antibiótico (cefotaxima 50 mg/kg/8h). Valorar punción lumbar, sobre todo en < 12 meses
- No ITU y analítica normal. Ingreso en observación, antitérmicos y evaluación periódica.

◆ Buen estado general. Yale ≤ 10

- Temperatura > 39°C: estudio de orina.
- Datos de ITU, tratamiento específico según protocolo.
- No ITU, > 40°C, < 6 meses, vacuna neumocócica conjugada incompleta o ausente: hemograma, PCR / PCT, hemocultivo. Si analítica alterada (> 15.000 leucocitos/mmc; > 10.000 NT/mmc, PCR > 4 mg/dl o PCT > 2 ng/ml), amoxicilina 80-100 mg/kg/día o ceftriaxona 50 mg/kg IM y seguimiento en 24 h en Atención Primaria. Si analítica normal alta con antitérmicos.
- No ITU, < 40°C, > 6 meses, vacuna neumocócica conjugada completa: Antitérmicos y seguimiento en atención primaria.
- Temperatura < 39°C: antitérmicos y seguimiento en atención primaria.

◆ Actuación en mayores de 3 años

- ◆ Si se encuentra foco, evaluar y tratar según localización y gravedad.
- ◆ En época epidémica realizar test rápido de influenza si existe disponibilidad.
- ◆ Realizar Rx de tórax si existen signos de afectación respiratoria. (taquipnea, retracciones, estertores, cianosis, saturación de O₂ ≤ 95%)
- ◆ Si no se encuentra foco ni presenta signos de alerta: observación domiciliar y seguimiento en atención primaria.
- ◆ Si presenta signos de alerta: ingreso en observación – sala previa estabilización si procede.

Criterios de derivación hospitalaria

En general se debe derivar al hospital los niños con fiebre sin foco que cumplan los siguientes criterios:

- ◆ Menores de 3 meses
- ◆ Niños entre 3 y 36 meses y: aspecto de enfermedad moderada o grave O YALE ≥ 11 .
- ◆ Niños con buen estado general o YALE < 11 si:
 - ◆ Menor de 6 meses con fiebre $> 40^{\circ}\text{C}$
 - ◆ Mayor de 6 meses con fiebre $> 40^{\circ}\text{C}$ en los que el hospital esté a más de 30 minutos o no se pueda asegurar una buena observación domiciliaria.
 - ◆ Si la tira de orina reactiva de orina es patológica y no es posible recogida de orina estéril.
 - ◆ Niños de cualquier edad con signos de gravedad: Alteración del nivel de conciencia, mala perfusión periférica, cianosis, exantema petequiral sugestivo de enfermedad meningocócica, alteración de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria o tensión arterial, dolor y/o tumefacción osteoarticular y/o limitación de la movilidad.

Criterios de buena práctica

- ◆ Aplicación de escalas de valoración clínica en pacientes con edades comprendidas entre los 0-36 meses con fiebre sin foco.
- ◆ Explicar a los cuidadores signos de alarma uenta así como medidas a tomar.
- ◆ Ingreso a todos los pacientes con un mes o menos con fiebre.
- ◆ Realización de pruebas complementarias a los menores de 3 años con fiebre sin foco a los que se le prescriben antibióticos.
- ◆ Recogida adecuada de orina en pacientes no continentes.

Anexos

Tabla 1. Young Infant Observation Scale (YIOS)			
Ítem	<i>Normal (1)</i>	<i>Afectación moderada (3)</i>	<i>Afectación severa (5)</i>
Perfusión periférica	Sonrosadas, calientes	Moteado, extrem. frías.	Pálido, shock.
Esfuerzo respiratorio	No deterioro	Dific. respiratoria leve	Distres respiratorio.
Respuesta social	Sonríe y/o no irritable.	Irritable, consolable	Irritable inconsolable.

YIOS < 7: Bajo riesgo de IBG, YIOS > 7: Alto riesgo de IBG

Tabla 2. Escala de observación de Yale (Yale Observation Scale, YOS)			
Datos de observación	1 punto (normal)	3 puntos	5 puntos
Calidad del llanto	Fuerte o no llora	Gemido o llanto	Débil, gemido, chillido
Reacción a los padres	Contento	Llora a intervalos	Inconsolable
Respuesta a estímulos	Sonrisa o alerta	Sonrisa o alerta breve	Rostro ansioso, inexpresivo o llanto
Conciencia	Despierta rápido	Cuesta despertarlo	No se despierta
Color extremidades	Rosadas	Acrocianosis, palidez	Pálido, cianosis, moteado
Hidratación de piel y mucosas	Mucosas húmedas, piel y ojos normales	Boca algo seca, piel y ojos normales	Piel pastosa, mucosas secas y/u ojos hundidos

≤ 10: buen aspecto = bajo riesgo de IBG, 10 – 15: aspecto enfermo = riesgo aumentado, ≥ 16 : aspecto toxico = alto riesgo de IBG.

Tabla 3. Criterios de Rochester (criterios de bajo riesgo para IBG):**Buen aspecto****Previamente sano**

Nacido a término

No hospitalizado más tiempo que su madre

Sin tratamiento antibiótico perinatal

No está recibiendo antibióticos

No ha sido hospitalizado antes

Sin enfermedades crónicas ni subyacentes

Sin signos de infección en piel, partes blandas, huesos, oídos**Valores de laboratorio**Leucocitos 5000 – 15000/mm³Cayados < 1500/mm³

Orina ≤ 10 leucocitos/c

Heces (si diarrea) < 5 leucocitos/c

Figura 1. Diagrama de actuación a nivel hospitalario entre 1 y 3 meses

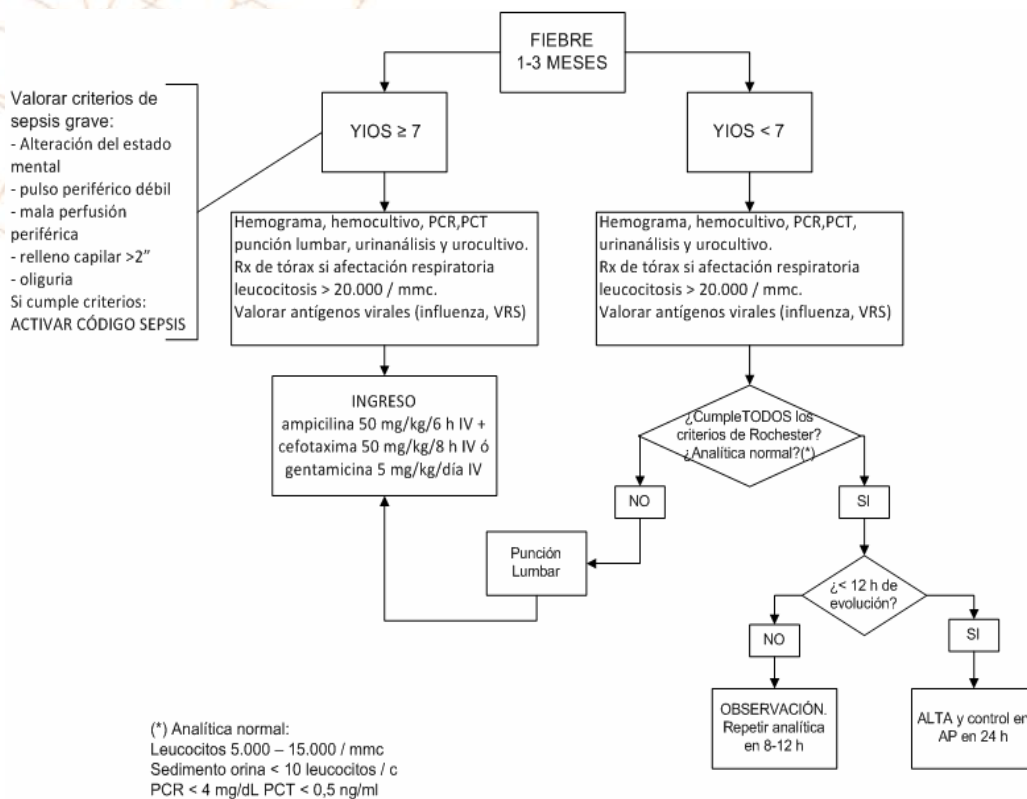
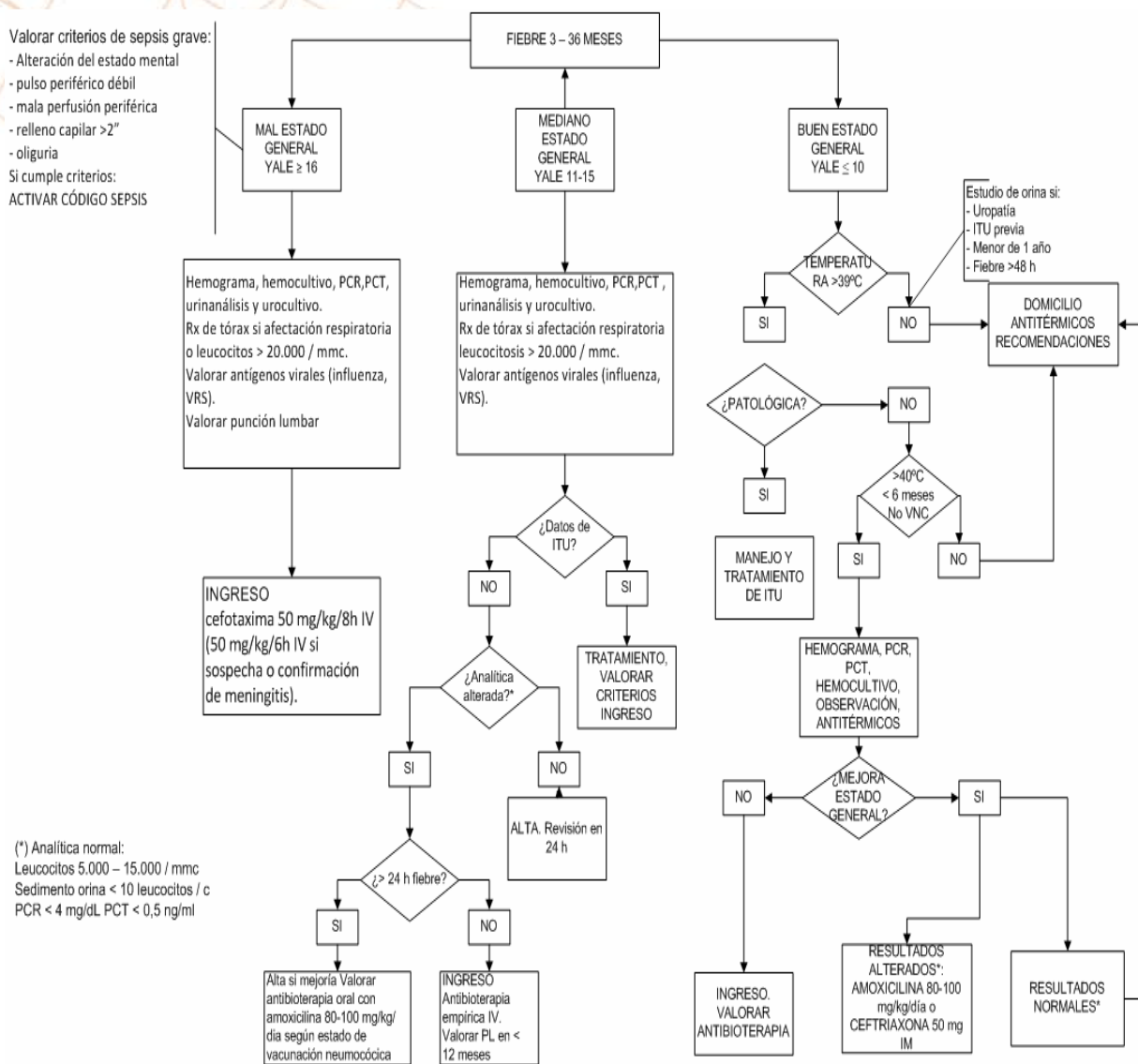


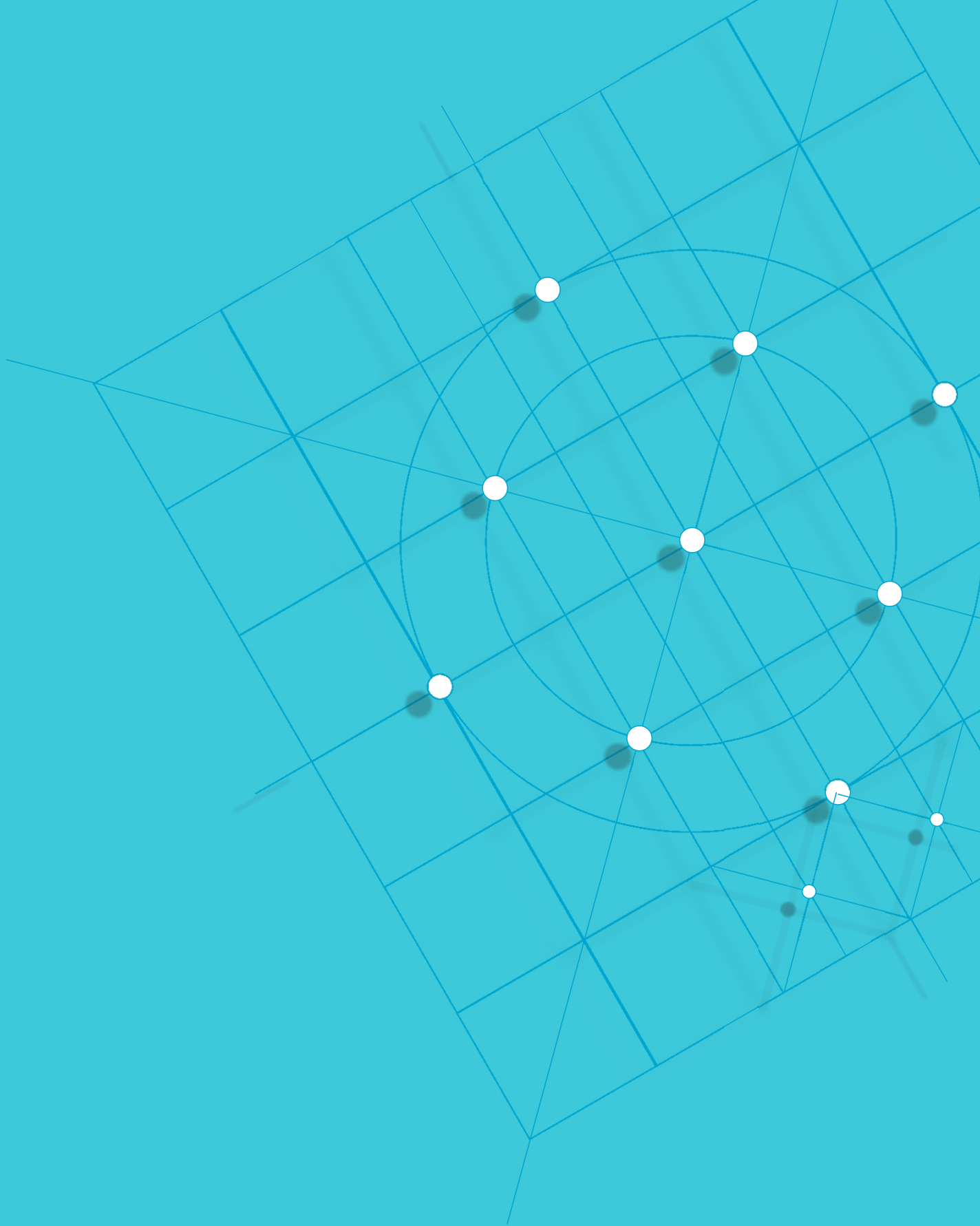
Figura 2. Diagrama de actuación a nivel hospitalario entre 3 y 36 meses



(*) Analítica normal:
Leucocitos 5.000 - 15.000 / mmc
Sedimento orina < 10 leucocitos / c
PCR < 4 mg/dL PCT < 0,5 ng/ml

Referencias bibliográficas

- Garcia Puga, J.M. y cols. Proceso Asistencial Integrado Fiebre en la infancia 2ª Edición. Consejería de Salud 2009.
- Benito J. Introduccion. En: Manejo del lactante febril sin focalidad. Benito J, Mintegi S Eds. Ergon 2005; 11-14.
- Mintegi S; Benito J, Gonzalez M et al. Impact of the Pneumococcal Conjugate Vaccine in the Management of Highly Febrile Children Aged 6 to 24 Months in an Emergency Department. *Pediatric Emergency Care*. 2006; 22 (8): 566-569.
- Massin, MM; Montesanti J; Lepage P. Management of fever without source in young children presenting to an emergency room. *Acta Paediatrica*, vol 95; No 11 November 2006: 1446-1450.
- Del Castillo Martin. Manejo y tratamiento de la fiebre en el niño. *Salud Rural Enero* 2006; 23(1):49-59.
- Souto Rubio J.A., López Castilla, J.D. Síndrome febril sin focalidad. *Pediatría Integral* 2006;X(4):255-262.
- Rodrigo Gonzalez de Liria, C., Méndez Hernández, M. Fiebre sin foco. *Protocolos diagnósticos terapéuticos de la asociación española de pediatría: infectología pediátrica*. 2008. Disponible en www.aeped.es/protocolos
- National Collaborating Centre for Women´s and Children´s Health. GPC Feverish illness in children, assessment and initial management in children younger than 5 years. *National Institute for Health and Clinical Excellence* May 2007.
- Bachur GB, Harper MB. Modelo predictivo para las infecciones bacterianas graves en lactantes menores de 3 meses de edad. *Pediatrics* (ed. Esp.). 2001; 52: 67-76.
- Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein O, McCracken JR, Powel K, Schriger D. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993; 92:1-12.



Tema 21

Sepsis grave en pediatría

Tema 21

Sepsis grave en pediatría

Introducción

En los estudios publicados se ha encontrado una incidencia de 56-60 sepsis/100.000 niños, incidencia que es mucho más alta en menores de 1 año (500-900/100.000), disminuyendo posteriormente (20/100.000). Así, los pacientes neonatales suponen más de un 33% del total y los menores de 1 año entre un 48-66%. La mortalidad hospitalaria global es de un 9-12,4%.

Actualmente se definen por consenso de expertos los siguientes términos:

◇ *SIRS*: La presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios, uno de los cuales debe ser alteración de la temperatura o recuento leucocitario:

◇ Temperatura corporal central $> 38,5^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$ (rectal, vesical, oral o sonda central).

◇ Taquicardia, definida como una elevación >2 DE (desviaciones estándar) de la media para su edad en ausencia de estímulos externos, medicación o estímulo doloroso; o elevación persistente inexplicable durante 0,5-4 horas; o por debajo del año de edad, bradicardia $<$ percentil 10 para su edad en ausencia de estímulo vagal, medicación beta-bloqueante o cardiopatía congénita o disminución de la frecuencia inexplicable durante más de 0,5 horas.

◇ Taquipnea: frecuencia respiratoria > 2 DE sobre la media para la edad, o ventilación mecánica para un proceso agudo no relacionado con enfermedad neuromuscular o anestesia general.

◇ Recuento leucocitario elevado o disminuido para su edad (no secundario a quimioterapia) ó $>10\%$ de neutrófilos inmaduros.

◇ *Sepsis*: SIRS en presencia, o como resultado, de infección sospechada o confirmada. Los hallazgos de SIRS no deben ser explicados por otras causas.

◇ *Sepsis grave*: SEPSIS y uno de: disfunción cardiovascular o síndrome de distrés respiratorio agudo ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$, infiltrado bilateral agudo, no evidencia de fallo cardíaco izquierdo) o dos o más disfunciones del resto de órganos (Tabla 1).

◇ *Shock séptico*: Sepsis y disfunción orgánica cardiovascular (Tabla 1). Una de las principales diferencias en el shock séptico entre adultos y niños es que los niños pueden

estar gravemente enfermos y mantener al mismo tiempo cifras de tensión arterial normales hasta fases muy avanzadas.

♦ *Sepsis meningocócica*: en la infancia la meningococemia sigue siendo la causa de sepsis de origen comunitario mas frecuente (> 90 % de los casos de sepsis con púrpura).

Sepsis meningocócica posible

- Fiebre, malestar, taquicardia y vómitos
- Deterioro brusco del estado circulatorio o hipotensión
- Rash petequial diseminado que no desaparece a la presión

Sepsis meningocócica probable

- Cuadro clínico anterior y
- Diplococos gram negativos en cualquier fluido estéril (sangre, LCR, lesiones purpúricas)

Sepsis meningocócica definitiva

- Cuadro clínico anterior y aislamiento de Neisseria meningitidis o detección mediante PCR en cualquier sitio estéril.

Identificación del problema y valoración

El diagnóstico de la sepsis grave y el shock séptico es clínico y debe hacerse precozmente, las manifestaciones pueden variar en función del tiempo de evolución de la infección, el microorganismo causal y el estado previo de salud del paciente.

2.1 Valoración inicial.

Para la valoración clínica vital inmediata y la orientación en base a prioridades, se debe comenzar por aplicar la sistemática del triángulo de evaluación pediátrica. (**Ver apéndice 2**) Se basa en tres pilares fundamentales: la apariencia, la respiración y la circulación.

El niño séptico suele mostrarse postrado, quejoso, hipotónico, obnubilado, irritable o ansioso. Puede aparecer taquipnea y cualquier signo de dificultad respiratoria. La primera puede ser secundaria a acidosis metabólica. Los signos de dificultad respiratoria más importante pueden sugerir un foco pulmonar. En casos más extremos, la disminución del nivel de conciencia puede condicionar que el niño no sea capaz de mantener una vía aérea permeable. Se valorará de forma rápida el color de la piel y los signos de perfusión. Habitualmente los niños en shock se muestran pálidos y en ocasiones con piel moteada. Al tacto las extremidades suelen estar frías (excepto en el shock “caliente”) y los pulsos se palpan acelerados e incluso débiles.

2.2. Anamnesis:

Además de obtener una historia detallada de la enfermedad actual, de las características de sus síntomas y del tiempo de evolución de los mismos, es importante recoger información acerca de: antecedentes patológicos relevantes, enfermedades crónicas, situaciones clínicas que pueden implicar inmunodepresión, antibioterapia y otros medicamentos previos, alergias medicamentosas, colonizaciones conocidas por gérmenes potencialmente patógenos.

2.3. Examen físico

Peso: para el cálculo de fluidos y medicaciones.

Respiratorio: auscultación pulmonar, la determinación de la frecuencia respiratoria y la medición de la SatO₂.

Cardiocirculatorio: la frecuencia cardiaca, el aspecto, color y temperatura de la piel, el relleno capilar, los pulsos centrales y periféricos y la tensión arterial. En la infancia, hasta fases más avanzadas del shock no se produce hipotensión, por lo que es fundamental que el diagnóstico de sepsis se haga precozmente, a través del resto de las manifestaciones clínicas. En los niños y sobre todo en los lactantes, el mantenimiento del gasto cardiaco en las primeras fases del shock se consigue a través del aumento de la frecuencia cardiaca más que del volumen latido. Por ello, la taquicardia es el signo más precoz y puede alcanzar valores muy altos. La bradicardia es un signo de especial alarma, ya que puede indicar arritmia o inminencia de parada cardiorrespiratoria. En la piel se producen una serie de manifestaciones como consecuencia del compromiso hemodinámico, que expresan fundamentalmente la puesta en marcha de mecanismos compensadores, como consecuencia de la vasoconstricción periférica la piel se muestra fría, pálida y moteada. La vasoconstricción periférica intensa puede manifestarse como discrepancia entre la intensidad de pulsos centrales y pulsos periféricos.

Nivel de conciencia y estado mental: con el compromiso de la perfusión cerebral el paciente puede estar ansioso, agitado y confuso o mostrarse apático, postrado y quejoso. Puede aparecer alteración de la conciencia, obnubilación progresiva e incluso coma.

Otros datos:

La fiebre es un signo casi siempre presente, aunque puede faltar en neonatos, lactantes pequeños o en pacientes inmunodeprimidos. En fase de shock instaurado es frecuente la presencia de inestabilidad térmica, con picos febriles e hipotermia. Otro signo frecuente es la oliguria, consecuencia de la afectación de la perfusión renal. Puede existir edema periférico. También pueden observarse lesiones petequiales y equimosis. Son frecuentes en la sepsis por *Neisseria meningitidis*, aunque pueden aparecer en infecciones por otros gérmenes y también ser manifestación de una coagulación intravascular diseminada. Otras manifestaciones cutáneas que orientan hacia el agente etiológico es la presencia de ectima gangrenoso en las sepsis por *Pseudomonas* o las lesiones de varicela en el Shock Tóxico por estreptococo. La identificación clínica de un niño con sepsis se desarrolla en el **algoritmo 1**.

2.4. Exámenes complementarios

En un paciente con sospecha de sepsis pueden realizarse diversas exploraciones complementarias con los siguientes objetivos: apoyar el diagnóstico clínico de sepsis (hemograma, PCR, PCT); valorar la repercusión de la misma, su gravedad, su evolución y su pronóstico (EAB, lactato, glucosa, urea, creatinina, monograma, estudio de coagulación, transaminasas, troponina, ecocardiograma); establecer el foco origen de la infección (estudio de orina, LCR y estudios de imagen) y averiguar el agente etiológico (diagnóstico microbiológico).

Manejo y actitud terapéutica

1. Medidas iniciales de reanimación y soporte hemodinámica

La precocidad en la instauración del tratamiento y en el logro de los objetivos va a ser determinante para el pronóstico.

- ◆ Establecer el ABC de la reanimación: si es necesario iniciar reanimación cardiopulmonar, o apoyo respiratorio con apertura de la vía aérea, ventilación o intubación, si es preciso.
- ◆ Administración de oxígeno.
- ◆ Monitorización de Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Electrocardiograma (EKG) continuo, Pulsioximetría y Presión arterial (PA).
- ◆ Canalización de 2 vías periféricas o en su defecto vía intraósea (valorar sedoanalgesia).
- ◆ Fluidoterapia: Iniciar cristaloides 20 cc/Kg en 5-10 minutos, de forma repetida hasta logro de objetivos o aparición de signos de sobrecarga de volumen. Para lograr la administración de líquidos usar manguito de presión a 300 mm de Hg o presión manual.
- ◆ Extracción de muestra para analítica: hemocultivo, hemograma, gasometría, iones, calcio iónico, urea, creatinina, transaminasas, lactato, coagulación.
- ◆ Corregir hipocalcemia/hipoglucemia.
- ◆ Valorar periódicamente la necesidad de intubación según estado de conciencia, situación cardio-respiratoria y respuesta al tratamiento.
- ◆ Otras exploraciones complementarias o cultivos para localizar el foco se realizarán precozmente tras estabilización inicial.
- ◆ Iniciar antibioterapia tan pronto como sea posible previa extracción de cultivos y siempre en la primera hora de la sospecha clínica.

En la reanimación inicial (15 primeros minutos) los objetivos clínicos que indican un adecuado gasto cardíaco son: normalizar la FC, disminuir el relleno capilar por debajo de 2 segundos, mantener una PA normal con pulsos periféricos normales sin diferencia con los

centrales y un estado mental normal. El mantenimiento de la PA no es por si mismo un dato fiable de resucitación, pues el incremento de la resistencia periférica y de la frecuencia cardiaca pueden mantener la misma a expensas de un gasto cardiaco inadecuado. Si se mantiene la situación de hipotensión, relleno capilar anormal, taquicardia o frialdad de extremidades a pesar del aporte de volumen, nos encontramos ante un *shock refractario a fluidoterapia* y la monitorización ha de ser mas invasiva estableciendo un acceso venoso central para registro de PVC, catéter para registro continuo de presión arterial y sonda vesical.

Y además se considera que debieran alcanzarse estos otros objetivos:

- ◆ Mejorar el déficit de bases.
- ◆ Diuresis > 1 cc/Kg/hora.
- ◆ Lactato sérico < de 4 mmol/l.
- ◆ PVC: 8-12 mmHg.
- ◆ Presión de perfusión (PAM – PVC) de 65 mm/Hg (60 mmHg en menores de 1 año).
- ◆ SvcsO2 ≥ 70 %

Si no se logra revertir el cuadro clínico con la perfusión de líquidos se trataría de una situación de shock resistente a fluidoterapia. En esta fase, además de seguir optimizando el aporte volumétrico es necesario comenzar el tratamiento inovasopresor. En principio la dopamina es el fármaco de elección. En caso de Presión Arterial normal con clínica de resistencia sistémica elevada (extremidades frías, relleno enlentecido, oliguria) o sospecha de disfunción miocárdica (tercer tono, crepitantes, hepatomegalia) se sugiere el empleo de dobutamina. Si el paciente presenta shock caliente con resistencias vasculares bajas (presión diastólica inferior a la mitad de la sistólica) se sugiere el empleo de noradrenalina. Si a pesar del tratamiento con dobutamina o dopamina no se consiguen los objetivos terapéuticos se trataría ya de una situación de shock resistente a dopamina /dobutamina y se empleará adrenalina o noradrenalina según las siguientes situaciones fisiopatológicas:

- ◆ Shock frío : relleno capilar > de 2 segundos, frialdad acra, presión diferencial estrecha, pulsos débiles: adrenalina.
- ◆ Shock caliente: pulso saltón, presión diferencial amplia, relleno capilar en flash: noradrenalina.

Si no hay respuesta se trata de shock resistente a catecolaminas: se valorará hidrocortisona en función del riesgo de insuficiencia adrenal a dosis de stress: 50 – 100 mgr/m2.

El manejo posterior depende del patrón hemodinámico que puede ser cambiante durante la evolución de la enfermedad en cada paciente. Además ha de mantenerse siempre la optimización del llenado cardiaco y mantener Hb > 10 gr/dl si SvcsO2 <70%.

- ◆ Situación shock caliente con hipotensión (gasto cardiaco elevado, SvcsO2 \geq 70, RVS bajas): titular volumen y noradrenalina. Si la respuesta es inadecuada podría considerarse la vasopresina que en España no esta disponible, por lo habría que emplear terlipresina. Si SvcsO2 $<$ 70% considerar dosis bajas de adrenalina.
- ◆ Situación shock frío con hipotensión (bajo gasto cardiaco, SvcsO2 $<$ 70%): titular volumen y adrenalina. Intentar mantener SvcsO2 \geq 70% y Hb $>$ 10 gr/dl. Si persiste hipotensión valorar noradrenalina y si SvcsO2 $<$ 70% valorar dobutamina, inhibidor de la fosfodiesterasa o levosimendan.
- ◆ Situación shock frío con PA normal (SvcsO2 $<$ 70%, bajo gasto cardiaco, RVS altas): titular volumen, adrenalina y vasodilatadores. Intentar mantener SvcsO2 \geq 70% y Hb $>$ 10 gr/dl. Si SvcsO2 $<$ 70% considerar añadir inhibidores de la fosfodiesterasa. Una alternativa a lo anterior sería el empleo de levosimendan.

Durante todo el tratamiento se replanteará continuar con administración de líquidos hasta conseguir objetivos (PVC: 8-12 mmHg) y mientras no aparezcan signos de sobrecarga de volumen. Se transfundirá concentrado de hematíes para mantener hematocrito $>$ 30% y/o Hb $>$ 10 gr/dl si SvcsO2 $<$ 70%. Por ultimo, se sugiere el empleo de ECMO en shock refractario o fallo respiratorio que no responde a otras terapias

2. Tratamiento antibiótico empírico y control del foco de infección

Se debe iniciar el tratamiento antibiótico intravenoso lo antes posible y siempre en la primera hora del reconocimiento del shock séptico y sepsis grave sin shock séptico y en caso de sospecha de meningococemia. Antes del inicio de la antibioterapia se deben obtener los cultivos adecuados, pero esto nunca debe retrasar el tratamiento antibiótico. El tratamiento antibiótico inicial será evidentemente empírico. La elección del antibiótico dependerá de diversos factores como son: la edad, las características del paciente (enfermedad de base, alergias, inmunodeficiencias), las colonizaciones previas, el origen del foco infeccioso, el origen de la infección (extrahospitalaria, intrahospitalaria), la epidemiología y la resistencia de la flora locales (**Tabla 2**).

3. Otras medidas terapéuticas

- ◆ Respiratorio: la decisión de intubar e iniciar la ventilación mecánica debe ser precoz y debe basarse en la evaluación clínica del esfuerzo respiratorio, la alteración del estado mental, la hipoventilación, y la inestabilidad hemodinámica. Antes de la intubación es conveniente realizar expansión de volumen e iniciar perfusión de fármacos vasoactivos. La medicación adecuada para la intubación es la asociación ketamina y midazolam. Está contraindicado el uso de etomidato por su relación con la supresión adrenal. En caso de desarrollar síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) o lesión pulmonar aguda se emplearán estrategias ventilatorias de protección pulmonar.
- ◆ Uso de corticoides:
 - ◆ La administración de corticoides se debe limitar al shock resistente a catecolaminas y en pacientes con riesgo, sospecha o demostración de insuficiencia adrenal.

- ◆ Los pacientes con riesgo de insuficiencia adrenal incluyen: sepsis grave con púrpura, tratamiento previo con esteroides o anomalías pituitarias o adrenales. En estos casos se recomienda hidrocortisona a una dosis de 50-100 mg / m² / 24 h, sin sobrepasar los 300 mg/24 h (dosis en adultos) durante 7 días.
- ◆ Coagulación: *no* se recomienda la administración de Antitrombina III ni de rhPCA en Pediatría.
- ◆ Hemoderivados:
 - ◆ *No hay recomendaciones sobre el nivel de hemoglobina óptimo en niños con sepsis grave. El límite de transfusión se considera de forma similar a la población adulta en 30% de hematocrito o 10 gr/dl de hemoglobina durante las primeras 6 horas de resucitación del shock séptico con SatVCS O₂<70%.*
 - ◆ Sólo se utilizará plasma si existe una alteración de la coagulación y sangrado activo, cirugía o procedimientos invasivos. El plasma no se debe utilizar como expansor de volumen y en bolos porque puede producir hipotensión arterial.
 - ◆ Se administraran plaquetas si el recuento es menor de 10.000/mm³ o es menor de 30,000/mm³ y hay riesgo significativo de sangrado ó para lograr > 50.000 /mm³ antes de procedimientos invasivos o cirugía.
- ◆ Glucemia: Es necesario prevenir la hipoglucemia que es frecuente en lactantes. Se debe asegurar un aporte de glucosa de 4-8 mgr/Kg./min dependiendo de la edad y mantener las cifras de glucemia de 80-150 mg/dl.
- ◆ Manejo hidroelectrolítico:
 - ◆ Las soluciones hipotónicas no se deben emplear en el tratamiento del shock séptico hasta que se haya restablecido el volumen circulante con soluciones isotónicas o coloides.
 - ◆ No se aconseja uso de bicarbonato en pacientes con pH > 7,15 ya que no ha demostrado su utilidad y puede tener efectos potencialmente perjudiciales. Se debe evitar la hipocalcemia y la hipoglucemia.

Criterios de buena práctica clínica

- ◆ Antibioterapia en la primera hora.
- ◆ Drenaje efectivo del foco infeccioso en las primeras seis horas.
- ◆ Activación del “Código sepsis grave” en pacientes con criterio de sepsis y disfunción orgánica.

Anexos**Tabla 1. Criterios de disfunción orgánica****Disfunción cardiovascular**

Tras administración de fluidos isotónicos ≥ 40 ml/kg en 1h: presión arterial $< P5$ para su edad o PAS $< 2DE$ por debajo de normal para su edad

Ó

Necesidad de drogas vasoactivas para mantener PA en rango normal (Dopamina > 5 mcg/kg/min o cualquier dosis de adrenalina, noradrenalina o dobutamina)

Ó

Dos de los siguientes:

Acidosis metabólica inexplicable: déficit de bases < 5 mEq/L

Incrfemento de lactato arterial > 2 veces por encima del normal

Oliguria $< 0,5$ ml/kg/h

Relleno capilar alargado > 5 seg

Gradiente de T^a central-periférica $> 3^{\circ}C$

Disfunción respiratoria

PaO₂/FiO₂ < 300 , sin cardiopatía cianótica o enfermedad pulmonar previas

Ó

PaCO₂ > 65 (o 20 mmHg sobre la PaCO₂ basal)

Ó

Necesidad de $> 50\%$ de FiO₂ para SatO₂ $> 92\%$

Disfunción neurológica

Glasgow ≤ 11

Cambio brusco con descenso de ≥ 3 desde un score basal anormal

Disfunción hematológica

Recuento plaquetario $< 80.000/mm^3$ o descenso del 50% del valor previo anterior a 3 últimos días (en pacientes crónicos hemato-oncológicos)

Ó

Relación internacion normalizada (INR) > 2

Disfunción renal

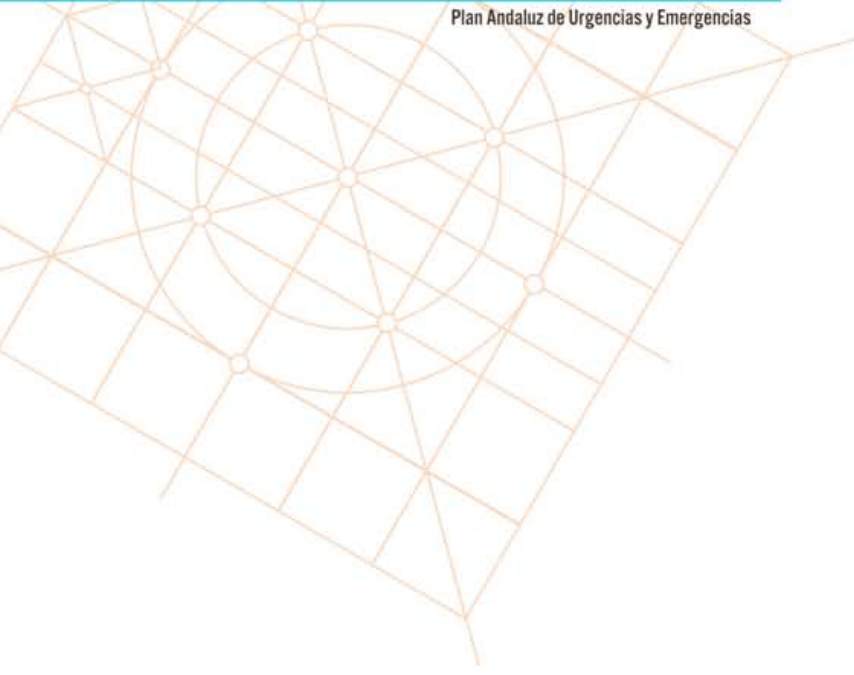
Creatinina sérica ≥ 2 veces por encima del límite para su edad o el doble de la basal

Disfunción hepática

Bilirrubina total ≥ 4 mg/dl (no en neonatos)

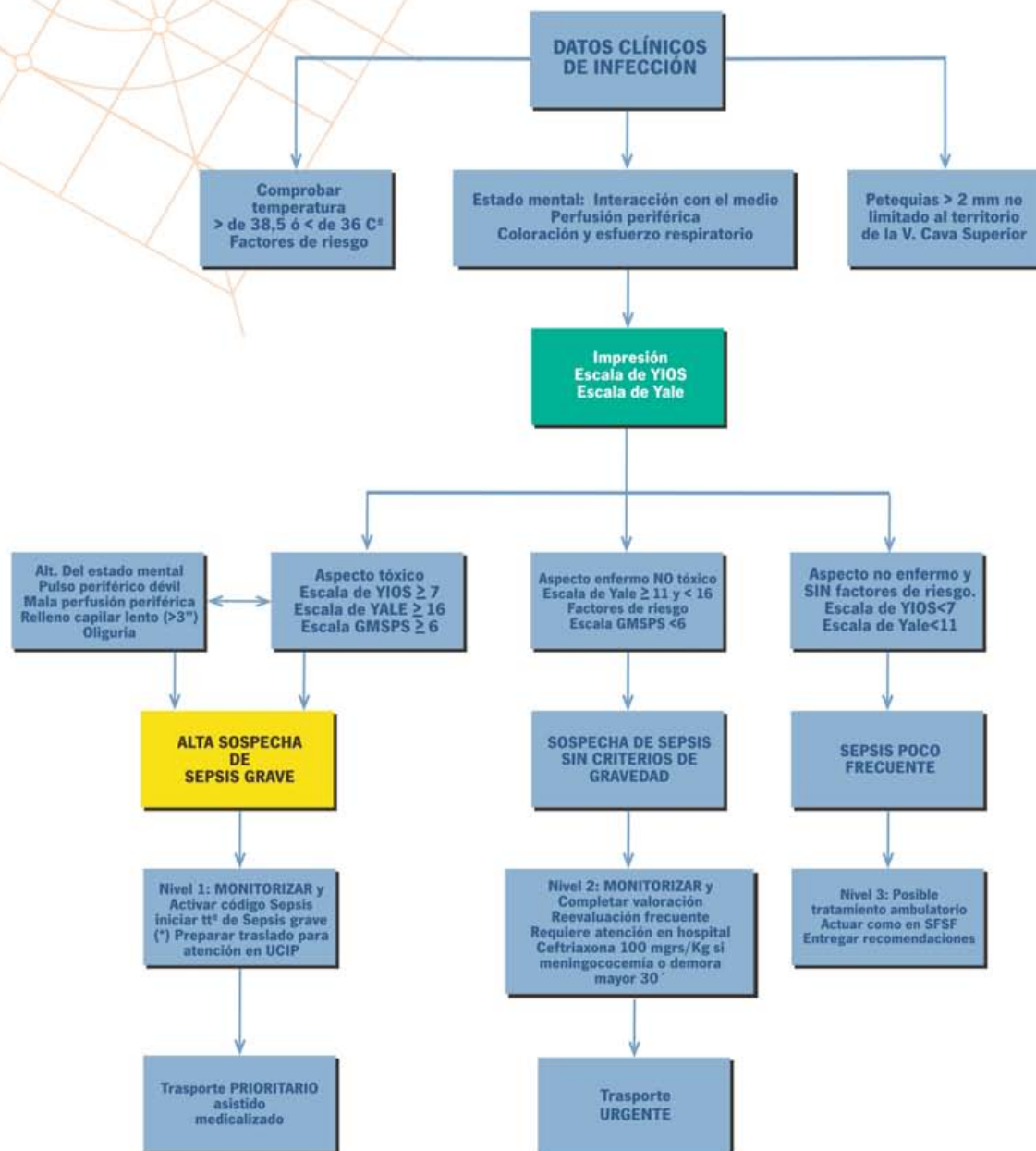
Ó

ALT 2 veces por encima del límite normal para su edad.



Algoritmo 1. Identificación sepsis. Tomado del PAI sepsis grave

Tomado de Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JL, Documento de conceso SECIPSEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría.



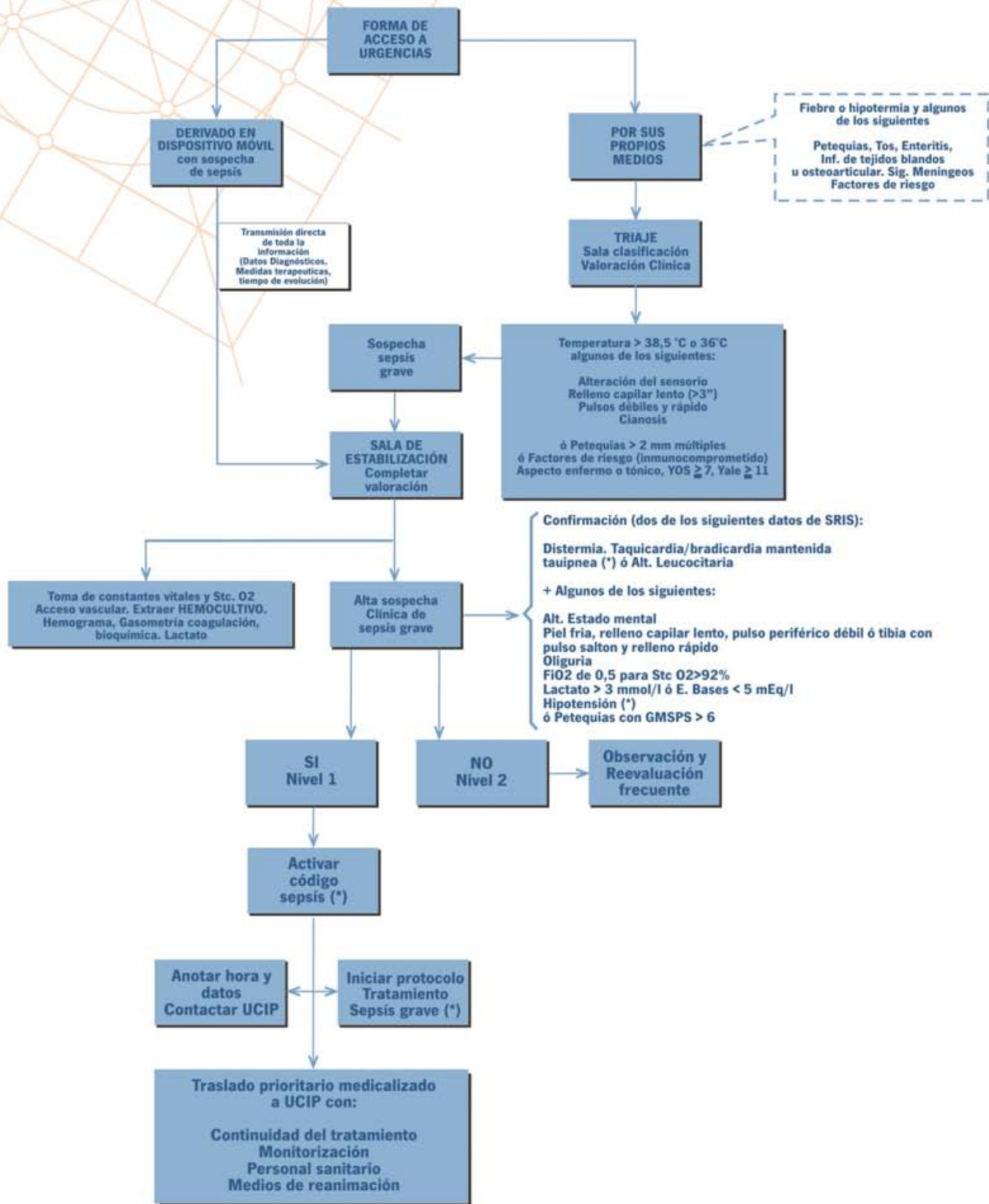
(*) Oxigenoterapia si $Stc\ O_2 < 95\%$. Acceso vascular/ IO.
 Infundir Suero isotónico 20 ml/Kg en 10 min.
 Administrar 1ª dosis de Cefotaxima IV (50 mg/Kg/dosis) (tras hemocultivo)

Tomada de PAI Sepsis grave y "Recomendaciones de antibioterapia empírica". Comisión de Infecciones Hospital Virgen del Rocío. 2010.

Tabla 2. Antibioterapia empírica.

Foco de infección	Antibiótico / Dosis unitaria
Foco desconocido	Cefotaxima IV 50mg/Kg En < de 3 m. Añadir Ampicilina 50 mg/kg
Meningitis	Cefotaxima IV 75 mg/kg/alternativo Vancomicina 10 mg/kg
Inmunocomprometidos	Imipenem 25mg/kg IV + amikacina 15 mg/kg +/- Vancomicina 10 mg/kg
Neumonía	Cefotaxima IV 50 mg/kg
Tracto urinario	Cefotaxima IV 50mg/Kg
Infección intraabdominal	Piperacilina-tazobactam 100 mg/kg IV (expresados en piperacilina) ó imipenem 25 mg/kg IV ó cefotaxima 50 mg/k IV + metronidazol 10 mg/kg IV
Piel y partes blandas	- Impétigo y celulitis o infección de herida quirúrgica no abdominal: Amoxicilina-clavulánico 25 mg/kg IV o cefazolina 25 mg/kg IV o clindamicina 10 mg/kg IV. - Infección de herida quirúrgica abdominal: Piperacilina-tazobactam 100 mg/kg IV (expresados en piperacilina) o imipenem 25 mg/kg IV
Shock tóxico estreptocócico o estafilocócico	Penicilina G 50-100000 UI /kg o ceftriaxona 50 mg/kg +clindamicina Alternativo: ceftriaxona+cloxacilina 50 mg/kg +clindamicina

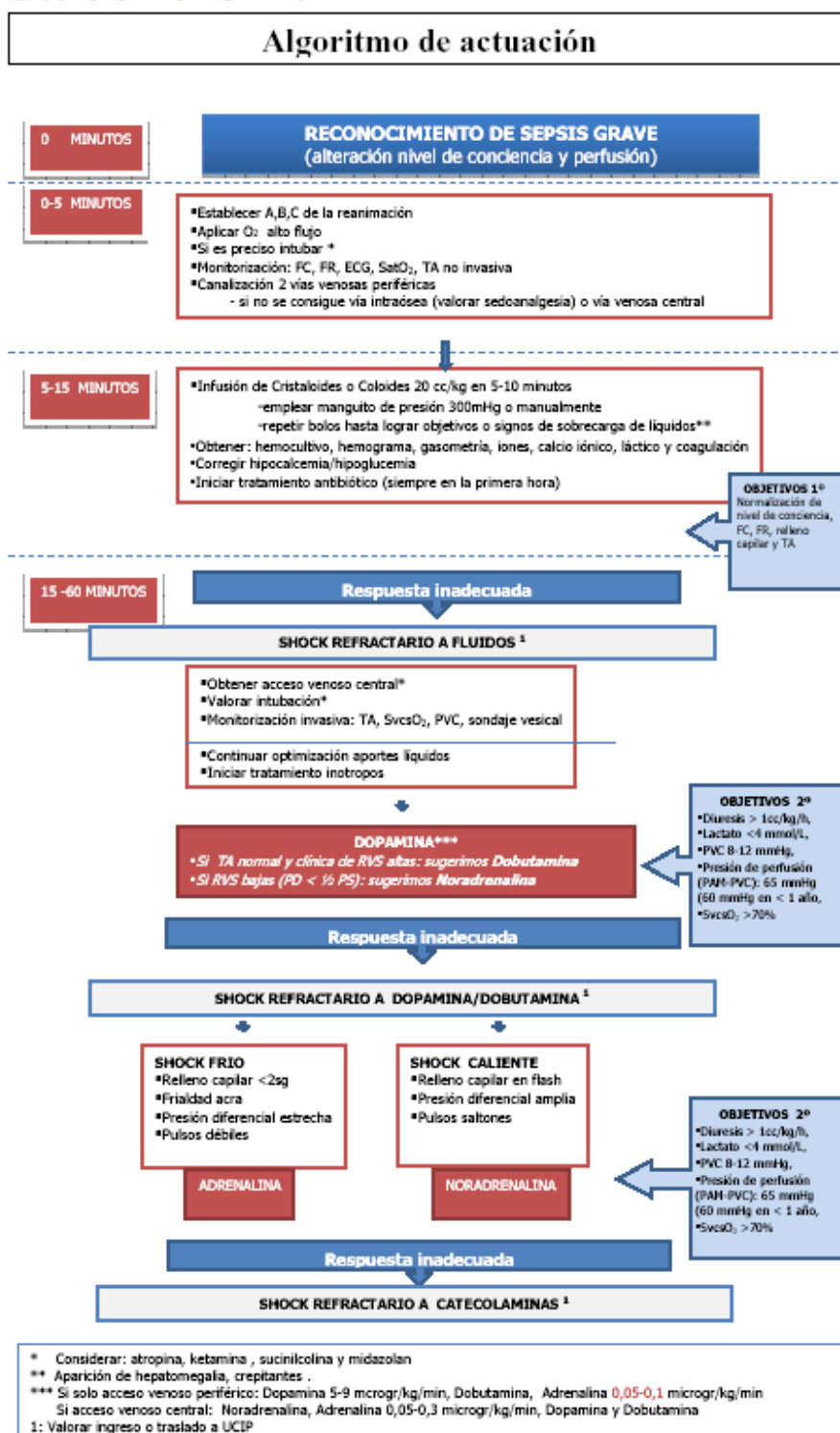
Algoritmo 2. Activación "Código Sepsis" en urgencias pediátricas



(*) Taquicardia: > 180 lpm en < 2 años, > 140 lpm entre 2-5 años. > 130 lpm en > 6 años. Bradicardia < 90 lpm en > 1 año.
 Taupnea: > 60 rpm en < 2 años, > 50 lpm entre 2 y 12 años.
 Hipotensión sistólica: < 75 mmHg en < 2 años. < 85 mmHg entre 2-12 años

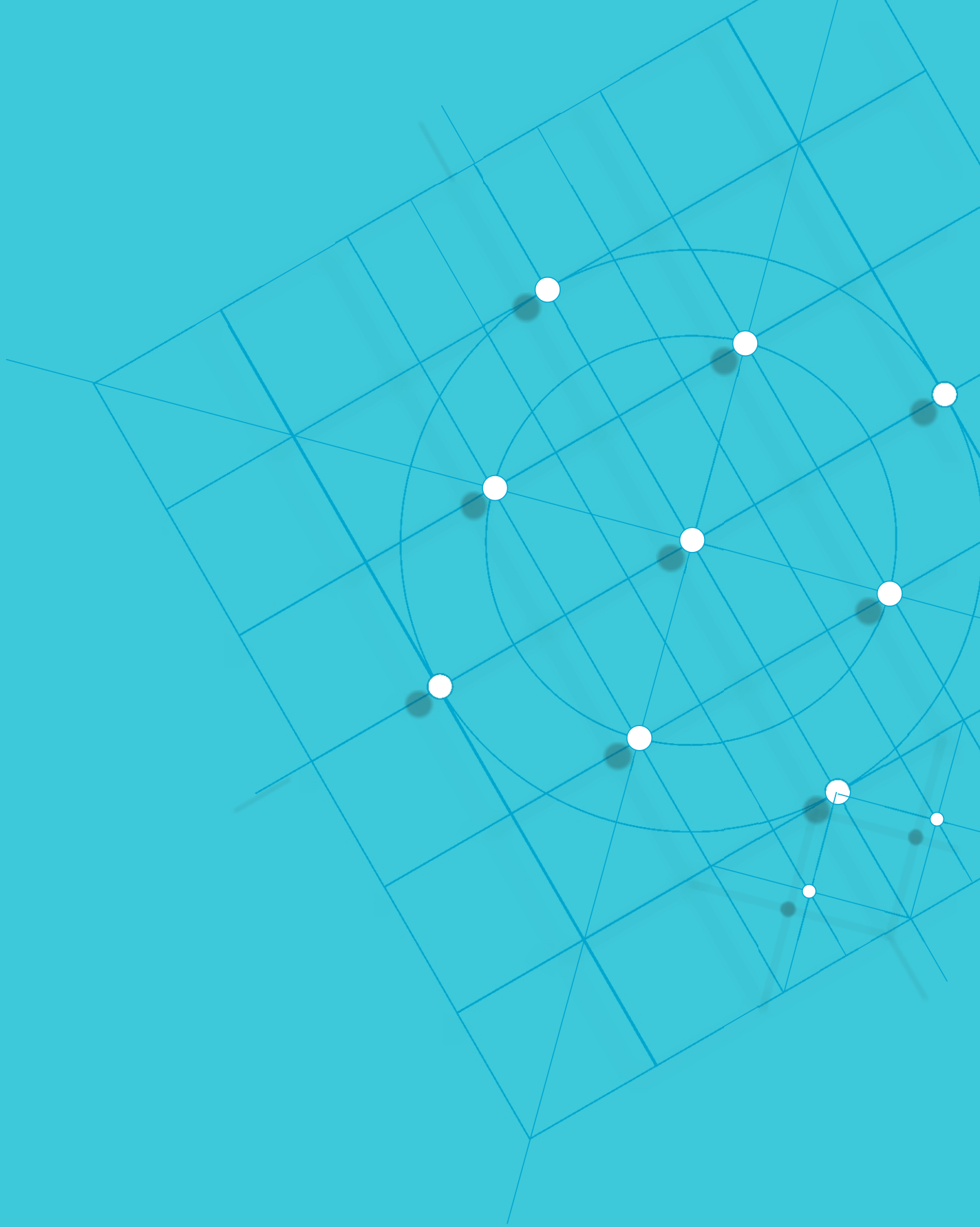
(**) oxigenoterapia si Stc O2 < 95%
 Infundir Suero isotónico 20 ml/Kg/ en 10 min
 Administrar 1ª dosis de Cefotaxima IV (50 mg/Kg/dosis) (tras hemocultivo)
 Si Glucemia < 80 mg/dl Administrar SG 10% 5 ml/Kg. Si pH < 7,10 Bicarbonato IM 1-2ml/Kg al 50% en SF

Algoritmo 3. Actuación sospechosa clínica sepsis grave



Referencias bibliográficas

- Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JL. Documento de consenso SECIPSEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en pediatría. http://www.secip.eu/05_infeccioso/
- PROTOCOLO SECIPSEUP SEPSIS 2009. pdf
- Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003;112:793-9.
- 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; 345:1368–77.
- Stoner MJ, Goodman DG, Cohen DM, Fernandez SA, Hall MW. Rapid fluid resuscitation in pediatrics: testing the American College of Critical Care Medicine guideline. *Ann Emerg Med*. 2007; 50:601-7.
- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A, Deymann A et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009; 37:666–88.
- Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008; 36:296-327.
- Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA Hemodynamic support in fluidrefractory pediatric septic shock. *Pediatrics*. 1998; 102:e19.
- Irazuzta J, Sullivan KJ, Garcia PC, Piva JP. Pharmacologic support of infants and children in septic shock. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(2 Suppl):S36-45.
- Kissoon N, Orr RA, Carcillo JA. Updated American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support Guidelines for Management of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Relevance to the Emergency Care Clinician *Pediatr Emer Care* 2010;26: 867-869).
- Proceso Asistencial Integrado Sepsis Grave. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla. Consejería de Salud, 2010. 168 p.



Tema 22

Atención al politraumatizado

Tema 22

Atención al politraumatizado

Introducción

Cada año mueren en España más de 7.000 personas como consecuencia de un accidente traumático, aproximadamente 1.000 en Andalucía. Las cifras de víctimas no mortales ascienden a varios millones de personas en España y a varios miles en nuestra comunidad autónoma.

La principal causa de muerte y lesiones traumáticas es el accidente de tráfico, siendo la lesión medular y el traumatismo craneoencefálico los principales motivos de discapacidad en la población joven.

La mortalidad relacionada con el trauma grave sigue una distribución temporal:

- ◇ Primeros diez minutos: 10% de las muertes. Mortalidad inmediata. Destrucción de estructuras vitales. La intervención sanitaria no modificaría esta tasa de mortalidad.
- ◇ Primeras dos horas: 77% de las muertes. Alteraciones de la función respiratoria y hemorragias. Una proporción elevada de la mortalidad es evitable con asistencia sanitaria especializada desde el lugar del accidente.
- ◇ Dos semanas a 1 mes: 13% de las muertes. Sepsis y fallo multiorgánico. Una atención adecuada desde los momentos iniciales disminuye la mortalidad asociada.

Identificación del problema y valoración

Definimos *trauma grave* como aquella entidad clínica en la que las lesiones producidas al paciente suponen, aunque sea potencialmente, un compromiso vital para el accidentado. A priori, deben sospecharse lesiones severas en las siguientes situaciones:

- ◇ Muerte de otro ocupante del mismo vehículo o involucrado en el mismo accidente.
- ◇ Eyección de paciente de vehículo cerrado.
- ◇ Caída mayor a dos veces la altura del paciente.

- ◆ Colisión a gran velocidad.

Si el tiempo de rescate es > 20 minutos o éste ha sido dificultoso.

- ◆ Edad > 60 años, embarazo y/o patología grave de base.

1. Valoración inicial:

Es imprescindible que el escenario sea seguro para poder proporcionar una asistencia sanitaria de emergencias. En caso contrario, debe esperarse a que los servicios de rescate y/o fuerzas de orden público lo garanticen o extraigan las víctimas por imposibilidad en el control de riesgos. Desde la llegada al lugar del accidente, es importante una impresión rápida sobre el mecanismo lesional.

Para una atención adecuada a un paciente con trauma grave es preciso establecer unas pautas asistenciales que vendrán dadas por una valoración rápida y ordenada, basada en la detección, priorización y tratamiento de problemas potencialmente letales (muertes evitables). Se denomina *valoración primaria*, y debe suponer una adherencia total a la sistemática ABCDE, independientemente del escenario y las circunstancias. La *valoración primaria* debe ir ligada a un examen más detallado del paciente para detectar otras lesiones, principalmente aquellas que, aún no comprometiendo la vida del paciente de manera inmediata, puedan hacerlo en las siguientes 2 horas. Este examen se conoce como *valoración secundaria* e incluye una reevaluación de la valoración primaria, una exploración de cabeza a pies, una recogida de datos sobre el mecanismo lesional y una anamnesis del paciente en la medida de lo posible.

La valoración primaria del paciente prima sobre la movilización e inmovilización del paciente, aunque, en ocasiones, para poder valorarlo adecuadamente, es preciso movilizarlo o extraerlo previamente. No obstante, estas maniobras deben ejecutarse con control espinal y empleando material apropiado.

- ◆ Valoración primaria. Identificación y tratamiento inmediato de situaciones de compromiso vital.

A. Apertura y control de la vía aérea y columna cervical.

- ◆ Realizar control cervical bimanual (estable y riguroso).
- ◆ Retirada de casco (si fuera preciso).
- ◆ Comprobar el nivel de conciencia.
- ◆ En caso de inconsciencia, efectuar apertura de vía aérea con elevación mandibular.

- ◇ Inspeccionar la cavidad oral en búsqueda de cuerpos extraños, sangre, vómito, etc.
- ◇ Limpiar la cavidad oral mediante pinzas de Magill y aspiración con sonda Yankauer.
- ◇ Colocar cánula orofaríngea de tamaño adecuado (distancia incisivos a ángulo mandibular).
- ◇ Comprobar si el paciente tiene ventilación espontánea eficaz.
- ◇ Si el paciente está en apnea, verificar la posibilidad de PCR (pulso carotídeo):
 - Si existe PCR, realizar SVA con control cervical, atendiendo desde el inicio a las causas reversibles.
 - Si tiene pulso central, iniciar ventilación artificial con bolsa – mascarilla conectada a reservorio y fuente de oxígeno a 15 lpm. Al realizar la primera ventilación, identificar si la expansión torácica es adecuada, si no hubiese expansión o fuese dificultosa, realizar laringoscopia directa para visualizar la zona glótica. Si existe cuerpo extraño, retirar con pinza de Magill; ante la imposibilidad de la extracción o edema de glotis instaurado (por lesión inhalatoria), proceder a la realización de cricotiroidotomía de emergencia. Si hubiese asimetría izq/dcha en la ventilación manual, sospechar neumotórax a tensión, por lo que debe confirmarse y, en dicho caso, detenerse la ventilación manual y realizarse drenaje torácico de emergencias (se describe en el siguiente apartado). En el caso de que el paciente ventile espontáneamente, antes de la colocación del collarín, inspeccionar el cuello a fin de detectar signos clínicos de situaciones que puedan comprometer la vida de manera inmediata (ingurgitación yugular, desviación de tráquea, enfisema subcutáneo severo), pudiendo hacer sospechar la presencia de neumotórax a tensión o roturas traqueobronquiales.
- ◇ Colocar collarín cervical regulable, de una sola pieza, medido sobre el paciente y correctamente fijado.
- ◇ Mantener control cervical para evitar movimientos laterales o de rotación hasta colocar el inmovilizador de cabeza.
- ◇ Realizar intubación endotraqueal a aquellos pacientes que presenten:
 - Apnea.
 - Traumatismo maxilofacial severo.
 - Lesiones inhalatorias (mecanismo lesional sugerente, estridor, quemaduras en cara y vibras nasales, restos carbonáceos en cavidad oral y esputos, mucosa oral

edematizada, dificultad respiratoria).

- Agitación grave.

B. Ventilación y Oxigenación.

◇ Una ventilación adecuada se define por: vía aérea permeable; frecuencia y volumen adecuados; ausencia de ruidos y trabajo respiratorio; integridad de la pared torácica.

◇ Realizar exploración del tórax (descubrir) en búsqueda de signos de alarma:

- Inspección: asimetría torácica, heridas abiertas (soplantes), tórax inestable, contusiones, trabajo y patrón respiratorio.
- Auscultación: ausencia de murmullo vesicular, tonos cardiacos apagados, crepitantes (por ahogamiento).
- Palpación: inestabilidad torácica, crepitaciones, enfisema subcutáneo.
- Percusión: timpanismo, matidez.

◇ Manejar las lesiones vitales en caso de detectarlas:

- Neumotórax a tensión:
 - Disminución del nivel de conciencia (incluso coma), ingurgitación yugular, desviación traqueal contralateral, enfisema subcutáneo, gran trabajo respiratorio y progresivo, asimetría izq/dcha, ausencia del murmullo vesicular en lado afecto, timpanismo, signos de shock.
 - Drenaje torácico de emergencia en 2º espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular (por encima de la 3ª costilla) con angiocatéter de calibre 14G conectado a jeringa de 10 ml con 3 ml de SSF, en 90º con la línea de la piel. Una vez colocado, retirar el trocar y colocar una llave de tres pasos conectada a una válvula de Heimlich (o dedo de guante, en su defecto).
- Neumotórax abierto:
 - Herida soplante, trabajo respiratorio, hipoventilación en lado afecto, compromiso hemodinámico.
 - Sellado de herida soplante con parche de Asherman y colocación de sonda pleural en 5º espacio intercostal, línea medioaxilar (por encima de la 6ª costilla)
- Hemotórax masivo:
 - Trabajo respiratorio y progresivo, asimetría izq/dcha, disminución del murmullo vesicular en lado afecto, matidez y signos de shock
 - Toracocentesis: colocación de drenaje torácico ipsilateral. Tratamiento de la hipovolemia.
- Tórax inestable:

- Segmento de pared torácica desprendida (3 o más costillas consecutivas o esternón fracturados en al menos dos puntos), movimiento paradójico, trabajo respiratorio, hipoventilación en zona afecta, contusión pulmonar subyacente, dolor en la ventilación.
 - Oxigenoterapia y analgesia con vigilancia y reevaluación frecuente; auscultar la zona lesionada y la adyacente para determinar el grado de hipoventilación. En caso de fracaso respiratorio: sedorrelajación e intubación endotraqueal con conexión a ventilación mecánica, evitando la sobrecarga de líquidos.
 - Taponamiento cardíaco:
 - Tonos cardíacos apagados, hipotensión arterial refractaria a fluidoterapia e ingurgitación yugular (Triada de Beck), signos de shock, disminución del nivel de conciencia, PCR (posible AESP), disminución de la amplitud del registro electrocardiográfico, alternancia eléctrica.
 - Pericardiocentesis de emergencia: inicialmente, monitorizar ritmo ECG. Realizar punción con angiocatéter largo de calibre 14G, conectado a jeringa de 20 – 50 ml con 5 ml de SSF, a través de la vía subxifoidea.
- ◇ Monitorizar pulsioximetría y O₂ en función de la demanda.
- Demanda inspiratoria alta: mascarilla de alto flujo de FiO₂ regulable.
 - Demanda inspiratoria baja: mascarilla con reservorio.
- ◇ En pacientes con trauma grave asociado a ahogamiento valorar la necesidad de oxigenoterapia, CPAP o ventilación mecánica.
- ◇ Realizar intubación endotraqueal a aquellos pacientes que presenten:
- Fracaso ventilatorio a pesar de las medidas instauradas.
 - Deterioro ventilatorio progresivo y rápido.

C. Circulación y control de hemorragias.

- ◇ Detectar y controlar hemorragias exanguinantes mediante compresión directa.
- ◇ Realizar una valoración de:
- Signos cutáneos: coloración, temperatura, sudoración.
 - Relleno capilar.
 - Pulsos: amplitud, ritmo y frecuencia en arterias radial, femoral y carotídea.

* Signos de alarma: palidez, sudoración, frialdad, relleno capilar > 2 segundos o ausente, pulsos distales filiformes o ausentes.

- ◇ Auscultar tonos cardíacos (si no se hizo en B, no debe pasar de este punto).
 - Si los tonos cardíacos fueran apagados y estuvieran presentes hipotensión que no responde a líquidos e ingurgitación yugular, que evidenciarían taponamiento cardíaco, realizar pericardiocentesis de emergencia.
- ◇ Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre (al menos una):
 - Sistema de suero con llave de tres pasos y suero salino fisiológico 0'9% .
 - Si fuese imposible, instaurar vía intraósea como alternativa o vía central (en caso de trauma múltiple de extremidades), en última instancia.
 - Extracción de analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas).
- ◇ Si se evidencian signos de shock, administrar SSF 0'9% 30 ml/kg.
- ◇ Cada 1500 ml administrados de SSF pueden administrarse 500 ml de hidroxietilalmidón 6%.
- ◇ En pacientes con shock hemorrágico instaurado, administrar:
 - 1 g de ácido tranexámico en 100 ml SSF en 10 minutos.
 - Seguidamente, 1 g de ácido tranexámico en 100 ml SSF en 8 horas.
- ◇ En amputaciones y hemorragias externas de difícil control mediante presión directa, utilizar gránulos hemostáticos en punto sangrantes y aplicar nuevamente presión. Si esto no fuese suficiente, valorar la necesidad de torniquete durante un máximo de 2h (presión 200 – 300 mmHg).
- ◇ En caso de hemorragias internas, causadas por traumatismo penetrantes o externas de difícil control, la administración de líquidos debe seguir un patrón hipotensivo, guiado por la presencia de pulso radial (TAS 80 – 90 mmHg).
- ◇ Determinar el tipo de shock que presenta el paciente para dar adecuado tratamiento:
 - Shock hipovolémico: hemorragias, trauma térmico, Sd. Aplastamiento.

- Shock obstructivo: neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco.
- Shock cardiogénico: rotura de arterias coronarias, contusión miocárdica.
- Shock distributivo: lesión medular aguda completa.
- ◇ Ante pacientes con signos de shock sin hemorragias externas visibles, identificar y tratar activamente la causa del mismo:
 - Neumotórax a tensión: drenaje torácico de emergencias.
 - Hemotórax masivo: toracocentesis.
 - Taponamiento cardiaco: pericardiocentesis.
 - Traumatismo abdominal: identificación y activación de protocolo quirúrgico.
 - Fractura de pelvis: cinturón pélvico y activación de protocolo quirúrgico.
 - Trauma cerrado múltiple de extremidades: alineación – inmovilización.
 - Trauma térmico: 4 ml / kg / % SCQ de SSF en 24 h (50% en primeras 8h).
 - Shock neurogénico: dopamina a dosis alfa (>10 mcg/kg/min).
- ◇ Monitorización ECG y determinación de TA.
 - Riesgo de arritmias en trauma torácico cerrado y electrocución.
- ◇ Realizar intubación endotraqueal a aquellos pacientes que presenten:
 - Shock instaurado sin respuesta a medidas terapéuticas.

D. Déficit Neurológico.

- ◇ Realizar Escala de Coma de Glasgow (EG).
- ◇ Efectuar un examen pupilar:
 - Tamaño, simetría y reflejos fotomotor y consensual.
- ◇ Explorar fuerza, movilidad y sensibilidad.
- ◇ Detectar necesidad de sedoanalgesia (si se precisa con anterioridad, administrar con valoración previa de EG y pupilas).
- ◇ Medir glucemia en todos los pacientes con Glasgow < 15.

◆ Identificar signos de Hipertensión Intracraneal (HIC):

- Alteración del nivel de conciencia.
- Triada de Cushing: HTA, bradicardia, ventilación irregular.
- Anisocoria.
- Cefalea + náuseas / vómitos.

◆ Manejo inicial del paciente con TCE grave con HIC:

- Evitar hipoxia e hiperventilación sistemática.
- Asegurar tensión arterial media (TAM > 90 mmHg).
- Antitrendelemburg 30° (salvo en casos de shock).
- Administrar manitol al 20%: 0'5 – 2 g/kg en 20 – 30 min.
- Evitar hiper/hipoglucemia e hipertermia.

◆ En pacientes con lesión medular aguda (LMA):

- Si la lesión es superior a C3-C5: compromiso ventilatorio.
- Puede producirse shock neurogénico (hipotensión, normocardia/bradicardia, con signos cutáneos negativos) acompañado de shock medular (parálisis flácida, anestesia y arreflexia distal a la lesión).
 - Hipotensión: dopamina 10 mcg/kg/min.
 - Bradicardia: atropina 0'6 mg cada 2 minutos (Máximo: 3 mg).
 -

◆ Realizar intubación endotraqueal a aquellos pacientes que presenten:

- Inconsciencia (EG < 9).
- LMA con compromiso ventilatorio.
- Signos de HIC.

E. Exposición del paciente con control de la temperatura.

◆ Exposición completa del paciente, evitando pérdidas de temperatura.

◆ Identificar y corregir hipotermia accidental o hipertermia secundaria a TCE/TRM:

- Hipotermia: temperatura epitimpánica < 35°.
 - Calentamiento externo pasivo y activo (sábana isotérmica).
 - Calentamiento interno: infusión de 2000 ml de SSF a 42° (sistema y llave caliente; evitar sobrecarga de líquidos).

- No administrar fármacos ni terapia eléctrica si la temperatura < 30°.
- Hipertermia: temperatura > 37°.
 - 1 g de paracetamol (100 ml) en 15 minutos.
 - Medidas físicas (conducción + convección): pulverizar/mojar cuerpo del paciente con agua y generar una corriente de aire intensa (disminución 0'1 – 0'3° /min).
- ◊ Informar al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCUE) para la alerta hospitalaria (Código Trauma) del centro y servicio receptor del paciente (información clave ABCDE, Escala de Gravedad del Trauma – “Trauma Score Revisado** (TSR)” y sospecha diagnóstica).

Trauma score revisado**			
Escala de Glasgow (GCS)	Tensión arterial Sistólica (TAS)	Frecuencia Respiratoria (FR)	Puntos
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

- ◊ La valoración primaria efectuada debe reevaluarse constantemente; esto es, cada 5 min. Esta reevaluación debe prestar especial atención no sólo a los hallazgos clínicos característicos sino también a las medidas terapéuticas aplicadas y a la efectividad de las mismas. Si por las dificultades del escenario u otros motivos quedase pendiente algún procedimiento o cuidado concreto, es el momento de realizarlo (2ª vía venosa, monitorización EKG, toma de TA, etc.).

Manejo y tratamiento

1. Manejo de la vía aérea:

- ◊ Control cervical con collarín hasta el inicio de la maniobra de intubación, donde se retoma el control manual por asistente y se retira el collarín, volviéndose a colocar tras comprobar la adecuada colocación del tubo endotraqueal.

- ◆ Asegurar una vía aérea limpia de cuerpos extraños (aspiración y retirada con pinzas de Magill) y permeable con cánula orofaríngea.
- ◆ Según proceda, oxigenoterapia (FiO_2 : 0'5 – 1) o ventilación bolsa-mascarilla con oxígeno a 15 lpm, con maniobra de Sellick (presión sobre cartílago cricoides).
- ◆ Vía venosa con llave de tres pasos y SSF 0'9% 500 ml.
- ◆ Administración de analgesia:
 - ◆ Fentanilo: 1-3 mcg/kg (contraindicación relativa en TCE).
 - ◆ Cloruro mórfico: 0'05-0'1 mg/kg (contraindicado en shock).
- ◆ Administración de sedación:
 - ◆ Etomidato: 0'3 mg/kg.
 - ◆ Propofol: 2 – 2'5 mg/kg (contraindicado en shock).
 - ◆ Midazolam: 0'15 – 0'4 mg/kg (contraindicado en shock).
- ◆ Apoyo ventilatorio con bolsa – mascarilla hasta iniciar laringoscopia.
- ◆ Administración de relajación muscular:
 - ◆ Rocuronio: 0'6-1'2 mg/kg.
 - ◆ Succinilcolina 1-2 mg/kg (contraindicada en TCE, gran quemado).
- ◆ Realizar laringoscopia (con control cervical permanente y sin hipertextensión).
- ◆ En caso de vía aérea difícil realizar maniobra “BURP” (desplazamiento del cartílago tiroides hacia atrás, arriba y la derecha del paciente).
- ◆ Introducir tubo endotraqueal (Hombre: 8.5 – 8.0 // Mujer: 8.0 – 7.5), aproximadamente, el

diámetro del tubo por 3 (cms de tubo en comisura labial).

- ◆ Inflar balón de neumotaponamiento con 8-10 ml de aire (comprobar posteriormente que la presión es de 18 – 24 cm H₂O).
- ◆ Comprobación de la correcta colocación auscultando epigastrio, hemitórax izquierdo y hemitórax derecho.
- ◆ Fijación del tubo endotraqueal con dispositivo de Thomas, preferentemente.
- ◆ Ventilación mecánica controlada (Vol. tidal: 6-7 ml/kg; FR: 12; I:E: 1/2; FiO₂: 1).
- ◆ En casos de intubación difícil o vía aérea no visible, se hace preciso emplear dispositivos alternativos de vía aérea, recomendándose principalmente la mascarilla laríngea con mango y elevador de epiglotis que permite, inicialmente, ventilar al paciente y, posteriormente, la intubación.

2. Manejo en situaciones especiales:

- ◆ Traumatismo en gestante:
 - ◆ Signos de shock retardados.
 - ◆ Elevación de tablero espinal 8 – 12 cm en lado derecho.
 - ◆ Desplazamiento manual del útero (si es posible).
 - ◆ Evitar vasopresores (reducen flujo sanguíneo uterino).
- ◆ Trauma térmico:
 - ◆ Aislamiento precoz de la vía aérea en lesiones inhalatorias.
 - ◆ Síndrome de inhalación de humos: monitorizar capnografía y coximetría; administrar hidroxocobalamina 70 mg/kg (antídoto del cianuro).
 - ◆ En caso de pérdida de la elasticidad torácica por quemadura de tercer grado, que impida

ventilación eficaz, proceder a escarectomía de líneas axilares anteriores.

- ◆ Monitorización EKG precoz en electrocución/fulguración.
- ◆ Administrar 4 ml / kg / % SCQ de SSF 0'9% en 24 h (50% en primeras 8h).
- ◆ Analgesia y sedación precoz.
- ◆ Manejo de las quemaduras:
 - Cubrir con compresas secas.
 - En caso de quemaduras químicas, lavar abundantemente.
- ◆ Evitar hipotermia.
- ◆ Traslado a Unidad de Quemados.
- ◆ Síndrome de aplastamiento (entidad clínica caracterizada por rabdomiolisis por presión prolongada más de 4 horas que produce, fundamentalmente, fallo renal por mioglobinuria y arritmias por hiperpotasemia):
 - ◆ ABCDE previo a la liberación de la presión con establecimiento de torniquetes en extremidades afectadas.
 - ◆ Hiperpotasemia e insuficiencia renal aguda.
 - Gluconato cálcico 10% 10 ml en 10 minutos.
 - Insulina rápida 10 UI + 50 ml glucosa 50% en 20 minutos.
 - Furosemida 40 – 80 mg intravenosa.
 - Fluidoterapia agresiva para diuresis 2 ml/Kg/h.
 - Manitol 20%: 1 – 2 g/Kg.
 - Traslado a centro útil para hemodiálisis urgente.

3. Valoración secundaria:

Identificar todas las lesiones del paciente, fundamentalmente, aquellas que puedan generar compromiso vital en las siguientes 2 horas. La valoración secundaria consta de:

- ◆ Reevaluación de la valoración primaria (especialmente si han transcurrido más de 5 minutos desde la última reevaluación del paciente).
- ◆ Exploración integral cráneo-caudal sistemática (de cabeza a pies).
- ◆ Recogida de datos sobre el mecanismo lesional.
- ◆ Anamnesis del paciente (antecedentes, patologías, medicación, hábitos, etc.).

4. Manejo y actitud hospitalaria:

La estrategia hospitalaria tiene como objetivo dar solución definitiva a las lesiones del paciente con trauma grave, precisando para ello de un proceso organizado, bien delimitado, conocido por todos los implicados y que de continuidad a los esfuerzos de los equipos prehospitalarios. Debido a los recursos asistenciales y humanos de que disponen las áreas hospitalarias, algunos pasos pueden tener lugar de manera simultánea, siempre y cuando se lleven a cabo con orden (en base a prioridad), sin que supongan un retraso para acciones emergentes.

- ◆ Alerta hospitalaria, previa a la llegada del paciente al centro sanitario (Código Trauma).
Comunicación entre CCUE y responsable del SHUCC:
 - ◆ Información clave ABCDE, TSR y sospecha diagnóstica para activación de los servicios hospitalarios necesarios (Urgencias, Radiodiagnóstico, Cirugía, UCI, Unidad de Quemados, Banco de Sangre).
- ◆ Recepción en el área de críticos por parte del equipo hospitalario de emergencia:
 - ◆ Personal, materiales y espacios dispuestos para la asistencia y transferencia del paciente.
- ◆ Transferencia:
 - ◆ Médico - médico y enfermero - enfermero con reevaluación de la valoración primaria del paciente (en caso de traslado por ambulancia convencional o medios propios, inicio de valoración primaria y secundaria).

- ◆ Movilización en bloque de soporte prehospitalario a soporte hospitalario bajo la supervisión del jefe del equipo asistencial.
- ◆ Identificación y apertura de historia clínica del paciente (incorporando datos del equipo prehospitalario).
- ◆ Realización de pruebas complementarias:
 - ◆ Analítica:
 - Hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas (extraer o cursar las extraídas por el equipo prehospitalario).
 - Gasometría (pH, PaO₂, PaCO₂).
 - ◆ Diagnóstico por imagen:
 - Ecografía FAST (Focus Abdominal Sonography for Trauma): técnica de elección para la identificación de hemorragia interna en pacientes inestables y para control de líquido libre peritoneal en pacientes estables con lesiones de bazo o hígado con decisión de tratamiento conservador. El tiempo medio de realización es de 2 – 3 minutos. Puede hacerse de manera simultánea a la reevaluación, valoración secundaria y maniobras de estabilización. Se revisan 5 espacios: perihepático, hepatorenal (Morrison), periesplénico, pélvico (saco de Douglas), pericárdico.
 - Radiografía simple (RX):
 - Sospecha de fractura de cráneo (fracturas lineales sin desplazamiento ni hundimiento).
 - Examen sistemático de región cervical (lateral, AP, transoral) .
 - Traumatismo torácico: estudio radiológico de tórax (PA).
 - Sospecha de fractura de pelvis (AP y oblicuas).
 - Extremidades (en caso de fracturas y luxaciones).
 - TAC helicoidal:
 - TCE con EG 3 – 13 (de cráneo y cervical).
 - Lesiones cervicales.
 - Traumatismos torácicos.
 - Traumatismo abdominal con estabilidad hemodinámica.
 - Sospecha de lesiones retroperitoneales e intestinales.
 - Fractura de pelvis pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de lesión abdominal.
- ◆ Establecimiento o mantenimiento de medidas terapéuticas:

- ◆ Administración de hemoderivados.
- ◆ Retirada de restos de ropa, anillos, objetos personales, maquillaje y custodia de pertenencias (incluidas las entregadas por el equipo prehospitalario).
- ◆ Cuidado de fracturas y lesiones menores.
- ◆ Filiación del paciente. Contacto con familiares.
- ◆ Toma de decisiones clínicas en base al estado del paciente y los resultados de las pruebas complementarias (observación de Urgencias, ingreso en UCI, derivación a quirófano de urgencias, etc.).

Criterios de derivación

Es necesario el despistaje inicial de una serie de criterios que van a estratificar la gravedad del paciente politraumatizado que fueron emitidos por el American Collage of Surgeon Comitte of Trauma y que ayudan de manera esencial a orientar las posibles lesiones que puede sufrir el paciente.

- ◆ Criterios fisiológicos de gravedad:
 - ◆ Escala de Coma de Glasgow <14.
 - ◆ Trauma Score Revisado ≤ 11 de forma persistente tras ABCDE.
- ◆ Criterios anatómicos de gravedad:
 - ◆ Heridas penetrantes en cabeza, cuello, tronco y parte proximal de las extremidades.
 - ◆ Alta sospecha de neumotórax a tensión, tórax inestable, hemotórax masivo o herida soplante en tórax.
 - ◆ Alta sospecha de lesión abdominal con distensión de la cavidad y/o peritonismo.
 - ◆ Amputación traumática proximal a muñeca y tobillos.

- ◆ Al menos dos fracturas de huesos largos proximales.
- ◆ Fractura de la bóveda craneana (abiertas o deprimidas) o sospecha de fractura de base de cráneo.
- ◆ Fractura con sospecha de afectación vascular.
- ◆ Fractura de pelvis.
- ◆ Parálisis o paresia de una extremidad.
- ◆ Quemadura de 2º de más del 10% de la superficie corporal, lesiones por inhalación o inmersión prolongada combinadas con el politraumatismo.
- ◆ Criterios de riesgo basado en el mecanismo lesional (biomecánica del accidente).
 - ◆ Accidente de automóvil:
 - Cuando existe algún fallecido o eyección del paciente del vehículo.
 - Si se tarda más de 20 minutos en la extricación.
 - ◆ Accidente a más de 45 km/h.
 - Precipitación de más de 3 metros de altura.
 - Deformación del vehículo de más de 50 cm en impactos frontales y de más de 30 cm en impactos laterales o vuelco.
 - ◆ Accidente de moto:
 - A más de 32 km/h.
 - Despedido de la moto.
 - ◆ Accidente por onda expansiva.
 - ◆ Accidentes con mecanismo de alta energía.
 - ◆ Atropello de peatón o ciclista con derribo o lanzamiento.
- ◆ Criterios de riesgo por edad y comorbilidad.
 - ◆ Mayor de 55 años y menor de 5 años.

- ◆ Comorbilidades graves.
 - Enfermedad cardíaca o respiratoria.
 - Diabetes Mellitus, cirrosis u obesidad mórbida.
 - Inmunosupresión.
 - Discrasias sanguíneas o pacientes anticoagulados.
- ◆ Embarazo.

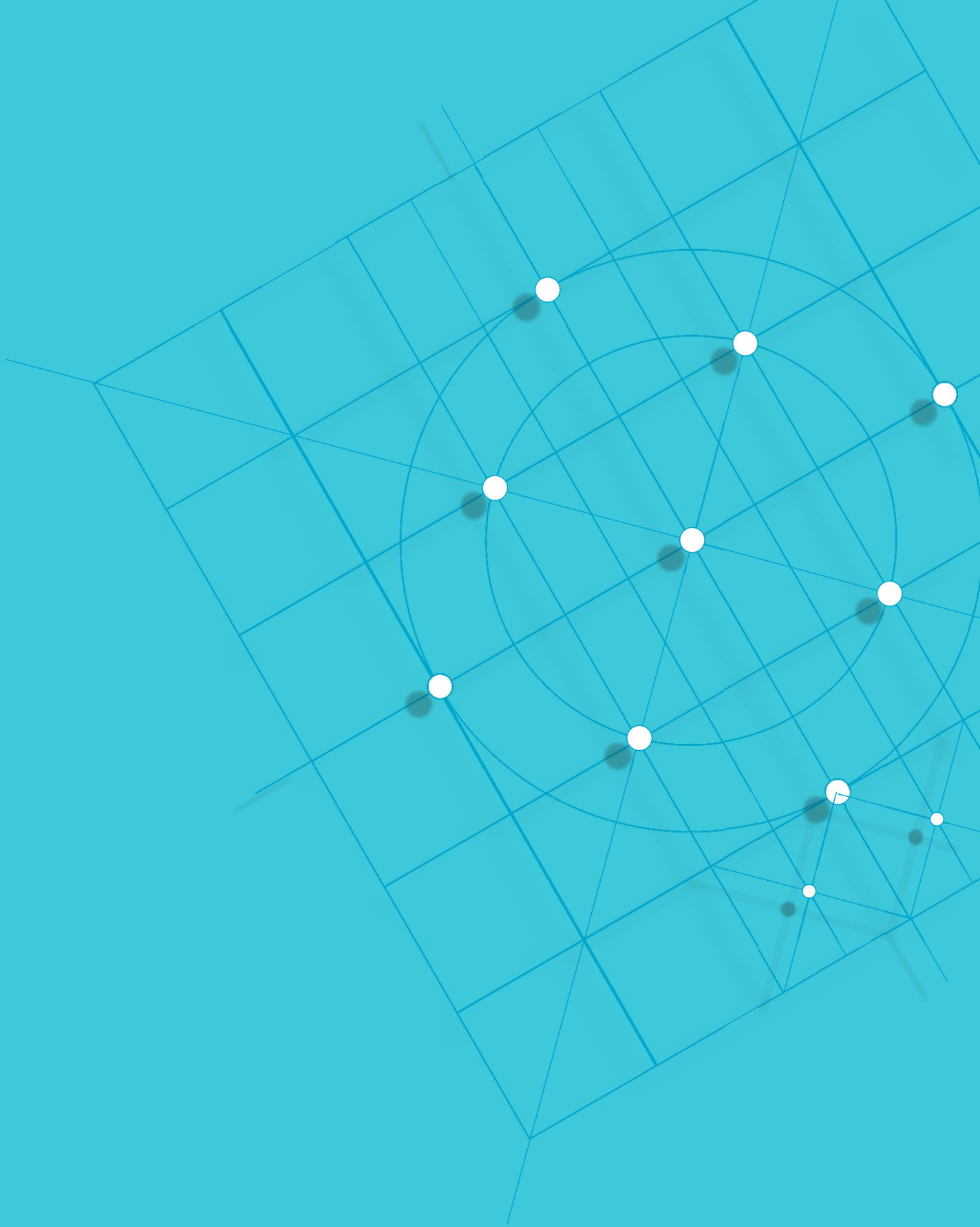
Se contemplará el traslado interhospitalario de pacientes con un trauma potencialmente grave ante la necesidad de realizar pruebas complementarias adicionales o terapias que no sean posibles en el hospital actual. Este traslado se realizará siempre una vez conseguida la estabilización de la víctima y se realizará a:

- ◆ Servicios de Neurocirugía, en traumatismos craneoencefálicos con ECG menor o igual a 13 (TCE moderados o graves), fracturas craneales, hematomas epidurales o subdurales agudos y traumatismos medulares.
- ◆ Servicios de Cirugía Torácica y Vascular, si traumatismos torácicos con afectación cardíaca o de grandes vasos.
- ◆ Servicios de Cirugía Maxilofacial, si fractura de órbita, cuerpo malar, arco zigomático o mandíbula, afectación del conducto de Stenon y parótida, afectación dentoalveolar compleja.
- ◆ Unidad de Quemados cuando presenten cualquiera de los criterios establecidos para su derivación.

Estas derivaciones se realizarán previo contacto telefónico entre el responsable del centro emisor y el equipo receptor aportando la mayor cantidad de información posible: edad, información clave ABCDE, datos referentes al accidente y procedimientos diagnósticos realizados.

Referencias bibliográficas

- Calvo-Manuel E, Del Río-Gallegos F. Guía práctica de urgencias y emergencias. Madrid: Aymon Solutions Spain SL, 2008.
- Quesada A, Rabanal JM. Actualización en el manejo del trauma grave. Madrid: Ergon SA, 2006.
- Ayuso-Baptista F, Castro-Jiménez R, Fonseca del Pozo FJ, Jiménez-Moral G, Sánchez Ortega R. Manejo inicial del paciente traumatizado grave. Urgencias y emergencias. Madrid: Arán Ediciones SL, 2011.
- Salomone JP, Pons PT. PHTLS: soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Barcelona: Elsevier-Mosby, 2008. 6ª edición.
- Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2007.
- American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Manual. 7th Ed. Chicago: American College of Surgeons; 2004.
- Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en Urgencias y Emergencias. Madrid: Ergon SA, 2003.
- Plan Nacional de RCP. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2ª Ed. Barcelona: Masson, 2007.



Tema 23

Atención inicial al trauma pediátrico

Tema 23

Atención inicial al trauma pediátrico. Identificación y manejo del maltrato infantil **Atención inicial al trauma pediátrico**

Introducción

Los traumatismos constituyen la primera causa de muerte y discapacidad en los niños mayores de un año en los países desarrollados. La etiología varía con la edad, así en los niños menores de 3 años la causa fundamental son las caídas, siendo el TCE la lesión más frecuente en este grupo de edad. En niños más mayores cobran especial importancia los accidentes de tráfico, los atropellos principalmente entre los 4 a 8 años y en los adolescentes como ocupantes de vehículos o motos.

El 80% de las muertes traumáticas ocurren en el lugar del accidente, por tanto son importantes las medidas de prevención. El 30% de las muertes que ocurren en las primeras horas son debidas a hipoxia y a hemorragia y por tanto evitables con una asistencia rápida y de calidad.

Identificación y valoración inicial

Se define como lesión de dos o más órganos o uno si ponen riesgo la vida del niño o existe riesgo de secuelas graves. Se diferencia del adulto por:

- ◆ Por su menor tamaño, el trauma causa un mayor efecto y produce con más frecuencia daño multiorgánico.
- ◆ En los niños por la mayor elasticidad de sus huesos, son menos frecuentes las fracturas. Si existen deben descartarse lesiones internas, pues dan idea de un impacto de mayor intensidad.
- ◆ Mayor riesgo de hipotermia, por su mayor superficie corporal.
- ◆ Más dificultad para valorar estado neurológico.
- ◆ Los niños por su menor tamaño son más fáciles de movilizar lo que pueden agravarse lesiones cervicales.

Manejo y actitud terapéutica

1. Reconocimiento primario:

A- Vía aérea con control cervical

La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de mortalidad en el niño politraumatizado. Hay que mantener alineados cabeza, cuello y tronco e inmovilizar en posición neutra mediante collarín con apoyo mentoniano o bimanual.

- ◆ Si el niño está consciente: administrar oxígeno mediante mascarilla con reservorio.
- ◆ Si el niño está inconsciente:
 - ◆ Apertura de la vía aérea mediante tracción mandibular.
 - ◆ Limpieza de secreciones y extracción de cuerpos extraños. Para la aspiración se utilizará sonda rígida o la más gruesa posible.
 - ◆ Colocar cánula orofaríngea.
 - ◆ Vigilar si respira: si respira administrar oxígeno con mascarilla al 100%. Si no respira ventilar con bolsa autoinflable con reservorio conectada a O₂ e intubar.

B- Respiración

1. Valoración inicial

En esta fase tras la asegurar la permeabilidad de la vía aérea se debe oxigenar al paciente y se deben valorar signos de insuficiencia respiratoria grave, mediante:

- ◆ Posición de la tráquea.
- ◆ Ingurgitación yugular.
- ◆ Frecuencia respiratoria.
- ◆ Expansión torácica.
- ◆ Signos de trabajo respiratorio (aleteo nasal, quejido respiratorio, retracción esternal, disociación toraco-abdominal).

- ◊ Entrada de aire bilateral mediante auscultación.
- ◊ Coloración cutánea: la cianosis es un signo tardío de hipoxia.

2. Manejo inicial.

Detectar y tratar aquellas causas de insuficiencia respiratoria potencialmente amenazantes para la vida y cuyo diagnóstico debe ser clínico:

- ◊ Neumotórax a tensión: se debe sospechar ante un paciente con desviación traqueal, ingurgitación yugular, hipoventilación y timpanismo, hipotensión y actividad eléctrica sin pulso. Para su tratamiento, administrar oxígeno a alta concentración o intubación sin existen signos de insuficiencia respiratoria grave o hipoxia. Se realizará punción-aspiración en el 2º espacio intercostal línea medio clavicular con angiocatéter del 14-16 G y se conectará a una válvula de Heimlick o a un sello de agua.
- ◊ Hemotórax masivo: los signos clínicos son iguales a neumotórax a tensión, con la diferencia de que existirá matidez en lugar de timpanismo. Para su drenaje se colocará un tubo de drenaje torácico a nivel del 5º espacio intercostal, línea medio axilar.
- ◊ Neumotórax abierto: se realizará sellado mediante apósito vaselinado fijado por 3 de los 4 bordes.
- ◊ Contusión pulmonar: se caracteriza por hipofonesis y matidez (puede ser difícil de distinguir del hemotórax). Para su tratamiento generalmente precisa ventilación mecánica.
- ◊ Volet costal: Ocurre por la fractura de varias costillas, fractura esternal o desinserción condrocostal. Se caracteriza por dolor intenso y respiración paradójica. Suele asociarse a contusión pulmonar. Su tratamiento consiste en analgesia y ventilación con presión positiva.

C- Circulación y control de hemorragias

1. Valoración inicial:

Lo primero que debemos hacer será identificar la presencia de shock, siendo la causa más frecuente en el paciente politraumatizado la hipovolemia, fundamentalmente por hemorragias. Su diagnóstico debe hacerse de forma rápida y sencilla, basándose en la evaluación de:

- ◊ Frecuencia cardíaca: en los niños el gasto cardíaco depende más de la frecuencia cardíaca, por lo que en situaciones de shock existirá frecuentemente taquicardia.

- ◆ Presión arterial: en fases iniciales puede ser normal, gracias a los mecanismos de compensación. Por tanto, la hipotensión es un signo tardío de shock.
- ◆ Pulsos: la palpación de los pulsos tanto centrales (carotideo, axilar, braquial y femoral) como periféricos (radial, pedio) puede darnos una idea aproximada de la tensión arterial del paciente:
 - ◆ Si se palpan pulsos centrales y periféricos: PA normal ($PAS \geq 90$ mmHg).
 - ◆ Si se palpan pulsos centrales pero no periféricos: hipotensión leve ($PAS > 50$ y < 90 mmHg).
 - ◆ Si no se palpan pulsos centrales: hipotensión grave/ PCR ($PAS < 50$ mmHg).
- ◆ La evaluación del nivel de conciencia y la diuresis también nos da información sobre la perfusión cerebral y renal.

2. Manejo inicial:

- ◆ Simultáneamente intentar identificar y tratar hemorragias externas mediante compresión con gasas estériles sobre la herida o aplicación de torniquetes.
- ◆ Se canalizarán 2 vías periféricas en miembros. Si tras 3 intentos o 90 segundos no se ha conseguido, se optará por la vía intraósea (en < 8 años: en tibia proximal en la cara antero interna, 1-2 cm por debajo de la línea media formada por la tuberosidad tibial y su cara interna y en tibia distal 1 cm por encima de maléolo tibial en > 8 años). La tercera opción es la vía central, siendo de elección en el niño la vena femoral.
- ◆ Extraer muestras de sangre para hemograma, bioquímica con amilasa, gasometría, coagulación y pruebas cruzadas.
- ◆ Para la reposición de líquidos emplearemos como primera opción cristaloides, bolos de 20 ml/ Kg de SSF o Ringer en 5-10 minutos, hasta 60 ml/Kg en la primera hora. Si se mantiene inestabilidad hemodinámica se deberá emplear concentrado de hematíes a 15-20 ml/ Kg del isogrupo del paciente o 0 negativo en aquellas hemorragias que comprometen la vida y en las que no podemos esperar a las pruebas cruzadas. Mientras llega, podemos seguir infundiendo cristaloides o coloides. Si no se consigue una respuesta adecuada debe valorarse intervención quirúrgica.
- ◆ El objetivo de la reanimación es mantener tensión arterial sistólica (TAS) en cifras superiores al P5 para la edad del paciente y una diuresis > 1 ml/ Kg/ hora. La estimación

de la TAS en niños mayores de un año se obtiene mediante la siguiente fórmula: $TAS = 70 + (\text{edad en años} \times 2)$.

D- Examen neurológico

La evaluación neurológica inicial debe ser rápida y sencilla y su objetivo es identificar situaciones de sufrimiento cerebral. Incluye:

- ◆ Nivel de conciencia: Mediante la Escala de Coma de Glasgow (**Ver Tema 7**). Si el resultado es < 9 se procederá a la intubación orotraqueal bajo control manual de la columna cervical.
- ◆ Pupilas: tamaño, reactividad y simetría, acomodación (PIRNLA). La midriasis arreactiva unilateral es un signo de hipertensión intracraneal grave debida a la compresión del III par craneal y es una emergencia médica. Debe tratarse mediante hiperventilación moderada (pCO_2 30-35 mmHg) y SSH 3% 2-5 ml / Kg en 10-15 minutos o Manitol 20% 0,25- 0,5 g/kg, si el paciente está normovolémico, reponiendo la diuresis para evitar hipotensión arterial.

E- Exposición completa y primer examen

Se desnudará completamente al niño y se realizará una inspección general en busca de amputaciones, deformidades de miembros, evisceraciones.... Posteriormente se tapaná con mantas o se aplicarán dispositivos externos de calentamiento para evitar hipotermia, ya que en el niño la superficie corporal es mayor con respecto a su masa corporal lo que le hace propenso a la pérdida de calor.

Monitorización continua

Se realizará durante el reconocimiento primario y debe incluir presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, electrocardiograma y temperatura.

3. Reconocimiento secundario:

En esta fase se realiza una exploración detallada y completa desde la cabeza hasta los pies, sin olvidar espalda y orificios naturales que junto con las pruebas complementarias radiológicas y de laboratorio, nos dan una aproximación diagnóstica y nos permiten jerarquizar el tratamiento. Se completan procedimientos que se iniciaron en la fase de reconocimiento primario y se realizan nuevos.

Es el momento de realizar la anamnesis en la que no deben faltar: alergias, medicación que tomaba el paciente, registro de antecedentes personales, ingesta última, accidente (datos del mismo).

Se solicitarán también los estudios radiológicos: radiografía de columna cervical, radiografía anteroposterior de tórax y anteroposterior de pelvis y analíticas. (Tabla 1).

1. Cabeza:

Inspeccionar y palpar toda la cabeza en busca de heridas en cuero cabelludo, si son muy extensas o se asocian a cefalohematomas, (en lactantes pueden ser la causa de shock hipovolémico), posibles fracturas con hundimiento, signos de fractura de base de cráneo (otolucorrea, signo de Batle, ojos de mapache, hemotímpano). Se llevará a cabo el segundo examen neurológico (MEN), que incluye escala de Glasgow, pupilas y función motora de miembros. Valoración de orificios naturales: otorragia, pérdida de LCR, epistaxis. Se explorará la boca en busca de un posible cuerpo extraño, piezas dentarias, arcada alveolar y se palpará el maxilar en busca de dolor, crepitación y movilidad. Se colocará sonda nasogástrica (orogástrica si sospecha de fractura de base de cráneo) para descomprimir estómago, se revisará el tubo endotraqueal y se fijará.

2. Cuello:

Para su valoración se debe retirar la parte anterior del collarín y mantener la fijación bimanual del cuello, se observará la posición de la tráquea, si existe ingurgitación yugular, palparemos pulsos carotídeos, la existencia o no de enfisema subcutáneo que debe hacernos sospechar la existencia de un neumotórax a tensión o una rotura traqueal. Explorar columna cervical palpando apófisis espinosas para detectar puntos dolorosos, deformidades sugestivas de fractura cervical. Los niños por la mayor elasticidad de su columna pueden presentar lesión medular sin fractura ósea. Por tanto debe mantenerse inmovilización hasta obtener una radiografía lateral de columna cervical en la que se visualice hasta C7 normal y una exploración física sin signos sugestivos de lesión medular.

3. Tórax:

La lesión más frecuente es la contusión pulmonar que se manifiesta por hipoxemia, por lo que es necesario la observación estrecha del paciente en las siguientes horas postaccidente. Si existe insuficiencia respiratoria será necesario instaurar ventilación mecánica. Las fracturas costales son menos frecuentes por la mayor elasticidad de la caja torácica, se deben sospechar ante dolor y crepitación ósea a la palpación. Si existe lesión de costillas altas, debemos descartar lesión vascular asociada y si las costillas lesionadas son bajas, descartar lesión hepatoesplénica. Inspeccionar tórax en busca de heridas abiertas, contusiones, patrón respiratorio. Palpar parrilla costal: crepitación, volet costal, puntos dolorosos. Auscultar ruidos cardiacos (arritmias, desplazamiento del latido de la punta cardiaca, disminución de intensidad del latido y ruidos respiratorios (hipoventilación, ausencia de murmullo vesicular: neumotórax, hemotórax, atelectasia). Sustituir toracocentesis provisional por un tubo de drenaje definitivo en 5º espacio intercostal, línea axilar media. Solicitar Rx de torax anteroposterior.

4. Abdomen:

El traumatismo abdominal más frecuente en los niños es el cerrado. La incidencia de lesión de hígado y bazo son más frecuentes que en el adulto. Inspeccionar el abdomen en busca de distensión o lesiones en banda por cinturón de seguridad. En el niño accidentado es normal la distensión abdominal por llanto o por otra causa lo que puede dificultar la exploración abdominal. Percutir para determinar timpanismo (aire) o matidez (líquido, probable sangre). Auscultar ruidos hidroaéreos. Reevaluar la colocación de la sonda nasogástrica u orogástrica que nos permitirá la descompresión de la cámara gástrica. Se debe sospechar lesión de víscera abdominal sólida ante todo niño con politraumatismo y shock hipovolémico inexplicado. Se valorará la realización de TAC abdominal con contraste en el paciente estable o ecografía a pie de cama si el paciente se encuentra inestable.

5. Pelvis:

Se realizará compresión anterior y lateral en busca de crepitación o dolor indicativos de fractura. La lesión de pelvis es grave y suelen asociarse a lesiones intraabdominales y ser causa de shock hipovolémico. Debe sospecharse fractura de pelvis ante todo paciente que presente hematoma perineal, sangre en meato uretral, acortamiento de miembro y dolor o crepitación a la compresión. Solicitar radiografía anteroposterior de pelvis.

6. Área genitourinaria y recto:

Inspeccionar en busca de hematomas perineales, sangre en meato uretral, laceraciones que sugieran lesión uretral y que contraindican el sondaje vesical. Tacto rectal: valorar el tono del esfínter anal (lesión medular), sangre en ampolla rectal (lesión colónica), inestabilidad prostática (lesión uretra). Examen vaginal: descartar hemorragias, lesiones.

7. Extremidades:

Las fracturas son menos frecuentes que en el adulto, pero sus consecuencias son mayores, especialmente si afectan al cartílago de crecimiento. Inspeccionar en busca de deformidades, hemorragias, heridas abiertas. Palpar pulsos periféricos. Las fracturas y luxaciones deben ser reducidas e inmovilizadas de forma precoz porque disminuyen el dolor, el sangrado y el daño tisular. Palpar pulsos antes y después de cada reducción o alineación de fracturas.

8. Espalda:

Visualizar la presencia de heridas contusas o penetrantes, erosiones, hematomas. Palpar todas las apófisis espinosas en busca de puntos dolorosos o deformidad. Además se realizará puñopercusión renal.

Criterios de derivación

La clasificación de la gravedad inicial en el paciente politraumatizado pediátrico se realizará mediante el índice de trauma pediátrico (ITP) (Tabla 2). Se considera trauma grave un

ITP \leq 8 y deben ser trasladados a un hospital con capacidad de tratamiento del traumatismo grave. Se registrará el peor valor durante toda la AITP.

Criterios de ingreso en UCI

- Paciente con inestabilidad respiratoria o hemodinámica.
- Grandes quemados.
- Ahogados.
- Electrocutados.
- Precipitaciones de gran altura.
- Accidentes de tráfico con alto impacto.
- TCE grave (Glasgow $<$ 9).
- TCE moderado (Glasgow 9-13).
- Traumatismos que han precisado resucitación.
- Traumatismos con riesgo vital.
- ITP \leq 8.

Criterios de buena práctica clínica

- ◇ Disponer de un protocolo de alerta para la atención del paciente politraumatizado.
- ◇ Clasificar la gravedad inicial del paciente politraumatizado pediátrico.
- ◇ Porcentaje de TC craneal realizados en TCE y Glasgow de 14 en las 2 primeras horas.
- ◇ Porcentaje de TCE y Glasgow $<$ 9 intubados en urgencias.
- ◇ Laparotomías en pacientes en shock realizadas en un plazo superior a 1 hora desde su indicación.

Maltrato infantil

Acción, omisión o trato negligente, no accidental, que priva de derechos y bienestar al niño, que amenaza o interfiere su ordenado desarrollo físico, psíquico o social y cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad. Un niño maltratado a menudo puede volver a serlo. Puede ocurrir en todas las edades pero es más frecuente en niños pequeños y en sexo masculino.

Niño	Entorno familiar	Situación social
Embarazo no deseado Hijo prematuro < 3 años Discapacitado Hiperactivo/trastorno de conducta Trastorno de alimentación o del sueño Fracaso escolar Hijastro monoparental	Historia de malos tratos en la infancia Familia desestructurada Problemas psicológicos Poca tolerancia al estrés Inexperiencia en el cuidado del niño Bajo cociente intelectual Relaciones conyugales violentas o conflictivas Técnicas de disciplina coercitiva	Desempleo Problemas económicos Insatisfacción laboral Malas condiciones de vivienda Emigración Aislamiento social Aceptación de la violencia y castigo en la educación del niño.

Clasificación del maltrato

- Físico: El más frecuente en menores de 2 años.
- Negligencia o abandono
- Abuso sexual: El más frecuente en mayores de 9 años (12-15 años).
- Maltrato emocional
- Síndrome de Münchausen por poderes (incluye Dr. Shopping).

Identificación del problema y valoración inicial

Objetivos de la actuación médica:

- ◇ Diagnosticar o establecer la sospecha diagnóstica de maltrato o situación de riesgo.
- ◇ Iniciar tratamiento adecuado.
- ◇ Asegurar la protección del niño.

En la anamnesis y la exploración física existen una serie de datos que deben hacernos sospechar maltrato infantil.

- ◆ Lesiones físicas características:
 - ◆ Múltiples.
 - ◆ Diversidad de lesiones producidas por distintos mecanismos lesionales: equimosis, hematomas, heridas abiertas.
 - ◆ Lesiones en zonas cubiertas del cuerpo.
- ◆ Discordancia entre lesiones encontradas y explicación de los padres.
- ◆ Retraso en la solicitud de asistencia: lesiones evolucionadas o sobreinfectadas.
- ◆ Falta de cuidados médicos habituales: control niño sano, vacunas.
- ◆ Falta de cuidados higiénicos.
- ◆ Malnutrición sin causa orgánica objetivable.
- ◆ Actitud del niño en la visita: temeroso, apático.
- ◆ Reincidencia de accidentes, intoxicaciones o numerosas visitas a urgencias.
- ◆ Anamnesis detallada:
 - ◆ Mantener una actitud de respeto hacia los padres o cuidadores y evitar los juicios de valor. No presionar para obtener respuestas. En la historia deben reflejarse de forma literal las respuestas obtenidas.
 - ◆ Antecedentes familiares.
 - ◆ Datos relevantes en la historia:
 - La discordancia entre las explicaciones y la exploración. Puede ser beneficioso entrevistar a los cuidadores por separado. Es importante valorar si el desarrollo psicomotor es compatible con el mecanismo de la lesión (las fracturas y las intoxicaciones son más frecuentes en los menores de 2 años).
 - La tardanza en solicitar asistencia médica o atención médica o la asistencia a distintos centros hospitalarios puede sugerir síndrome de Münchausen por poderes.
 - Presencia de síntomas psicósomáticos (enuresis, encopresis, trastornos del sueño) o trastornos de la conducta (fobia, regresión...).

◆ Exploración física:

Es fundamental respetar la intimidad del menor, evitando aquellas exploraciones que sean innecesarias. Además se deberán realizar exploraciones repetidas. El objetivo fundamental será evaluar la gravedad de las lesiones sospechosas. Datos sugestivos en la exploración:

◆ Aspecto general: Los niños maltratados suelen mostrar aspecto descuidado.

◆ Piel y mucosas:

- Equimosis, hematomas, laceraciones, lesiones de mordiscos: normalmente en zona cubiertas, en diferente estadio evolutivo. Son muy sugestivas las lesiones bilaterales. Las lesiones pueden adoptar la forma del objeto con el que se producen. En las lesiones por mordiscos cuando existe una separación > 3 cm en la arcada dentaria es un signo de que la ha provocado un adulto.
- Buscar lesiones en mucosas, pérdidas de piezas dentarias, arrancamiento de uñas, zonas de alopecia.
- Quemaduras/ escaldaduras: En el caso de escaldadura, debemos sospechar ante lesiones simétricas, de bordes bien definidos, en forma de guante, calcetín o en glúteos, sin lesiones por salpicadura (sugieren inmersión). En cuanto a las quemaduras, suelen ser múltiples, de tercer grado, en zonas cubiertas, de bordes nítidos y con la forma del objeto empleado.
- Sistema osteo-articular: Explorar todo el esqueleto en busca de puntos dolorosos, crepitación, deformidad, acortamiento o limitación del movimiento de extremidades.
- Sistema nervioso: Alteración del nivel de conciencia o agitación deben hacernos sospechar intoxicación. Los niños con TCE grave pueden tener disminución del nivel de conciencia. En caso del niño zarandeado puede existir lesión medular y ceguera bilateral.
- Fondo de ojo: presencia de hemorragia retiniana bilateral sin signos de lesión externa es diagnóstico del síndrome del niño zarandeado.
- Abdomen: son poco frecuentes, pero constituyen la primera causa de muerte.
- Región ano-genital: buscar lesiones, desgarros himen, desgarros perianales en caso de sospecha de abuso sexual.

◆ Pruebas complementarias:

◆ Hemograma con recuento plaquetario y estudio de coagulación: que permitan hacer diagnóstico diferencial con aquellas enfermedades que causan diatesis hemorrágicas.

◆ Radiografías y serie ósea: son indicativas de maltrato:

- Fracturas múltiples y en diferentes estadios evolutivos.

- Fracturas de cráneo múltiples que cruzan suturas, diastásicas, hundimientos.
 - Fracturas costales múltiples en región posterior o lateral.
 - Fracturas epifisiometafisarias en asa de cubo o esquina metafisaria producidas por mecanismo de torsión y tracción al mismo tiempo.
 - Fracturas diafisarias en espiral u oblicuas producidas por compresión, fijación y rotación.
- ◆ Ecografía y TC cerebral y abdominal: En niños con maltrato grave o con sospecha de lesión intracraneal o abdominal. Las lesiones más frecuentes a nivel intracraneal son: hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea (síndrome niño zarandeado), edema cerebral, atrofia cerebral con degeneración quística y dilatación secundaria del sistema ventricular. A nivel abdominal podemos encontrar perforación y hematoma duodenal, perforación gástrica y del intestino delgado, pseudoquiste pancreático y laceración hepática.
- ◆ Gammagrafía ósea: Indicada ante fuerte sospecha de lesión ósea y estudio radiológico negativo. Pueden identificar lesiones de pequeño tamaño o muy recientes.
- ◆ Toma de muestras en caso de sospecha de abuso sexual para estudio microbiológico (VHB, VIH) y estudio genético de las muestras biológicas encontradas en el cuerpo y las ropas.
- ◆ Detección de tóxicos en sangre y orina y jugo gástrico si sospechamos intoxicación medicamentosa, ingesta de alcohol o drogas.
- ◆ Fotografía de las lesiones: requiere la autorización de los padres o tutores. En caso de negativa y ante una fuerte sospecha de maltrato se pondrá en conocimiento del juez. Deberá realizarse del cuerpo entero y de las lesiones en detalle, además de ropas. Anotar fecha y hora de la realización.

Criterios de derivación

1. Notificaciones

- ◆ Parte al juzgado: Debe realizarse en todos los traumatismos y en todas las lesiones sospechosas de maltrato.
- ◆ Hoja de notificación de maltrato.
- ◆ Unidad de trabajo social: normalmente con la hoja de notificación de maltrato queda realizada la comunicación a dicha unidad, sin embargo en caso de urgencia deberá comunicarse directamente.

- ◆ Comisión de tutela del menor: en aquellos casos graves en la que exista una situación de desamparo con riesgos inminentes para el menor, para que asuma la tutela o guarda urgente pudiendo recoger al niño de inmediato y separarlo del entorno familiar. El contacto generalmente se realiza a través de la unidad de trabajo social. Si no fuera posible se comunicará al juzgado de guardia.
- ◆ Pediatra de zona o unidad de pediatría social: para que realice un seguimiento adecuado del menor.

2. Peritaje del médico forense:

Es obligatorio en los casos de lesiones graves, necesidad de recogida de muestras biológicas por sospecha de abuso sexual o para solicitar una valoración conjunta con el pediatra ante un caso determinado de maltrato.

3. Derivación:

- ◆ Domicilio: en casos leves o si no existe riesgo para el menor. Asegurar que se ha puesto en conocimiento de la unidad de trabajo social para que inicie el seguimiento.
- ◆ Ingreso hospitalario: indicado ante lesiones graves o por la existencia de riesgo en el entorno familiar. Se deben adoptar las siguientes medidas:
 - ◆ Restricción de visitas con exclusión de los presuntos maltratadores, dictaminados por el juez.
 - ◆ Invalidar el alta voluntaria: salvo que se garantice la protección del menor. Si la familia insiste se contactará con la unidad de trabajo social o con el juzgado de guardia.

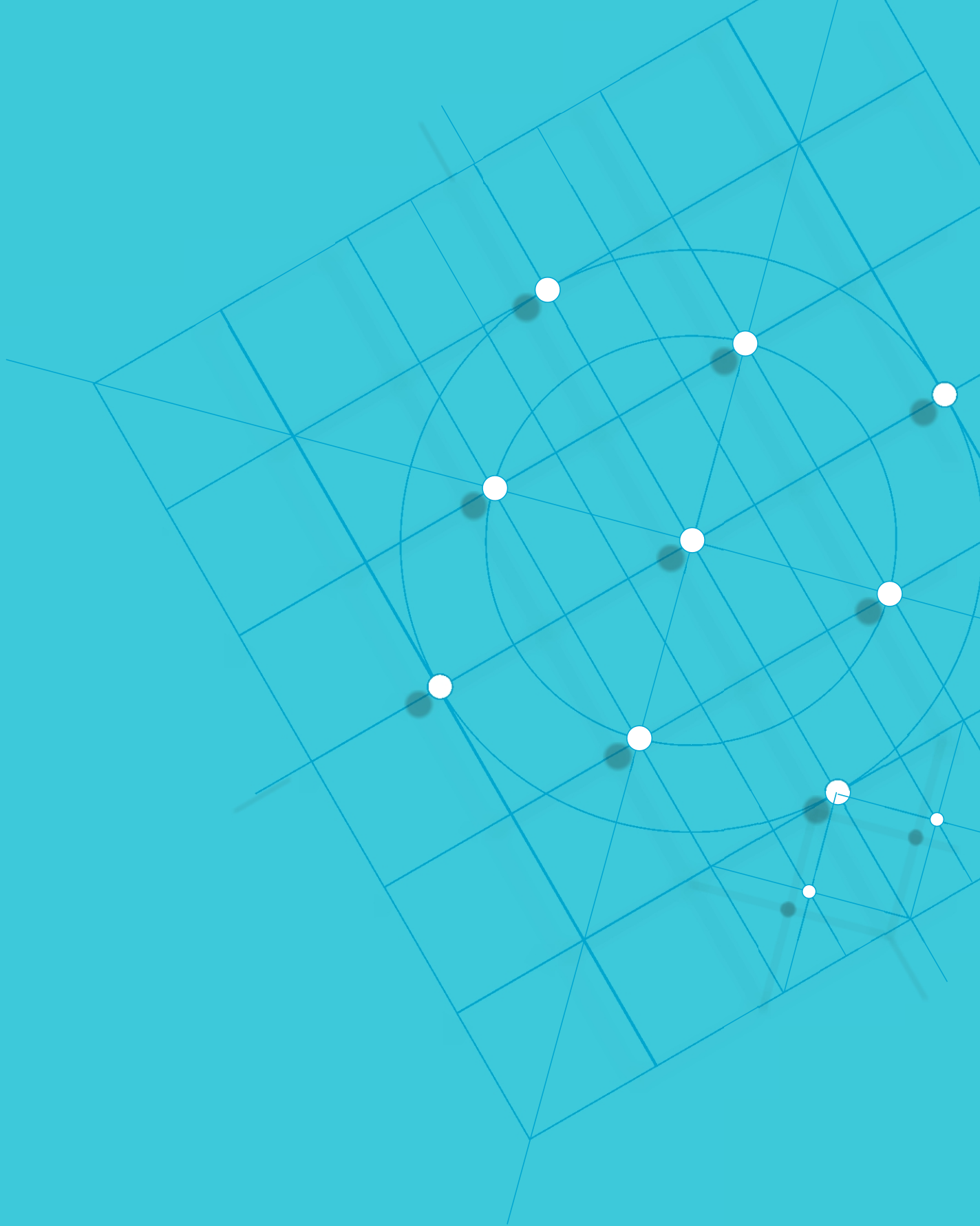
Anexos

Tabla 1. Reconocimiento secundario		
Cabeza	Scalp, hematomas, fracturas, sangre en orificios, MENN, boca, maxilares	Vía aérea permeable, oxígeno. Colocar sonda oro/nasogástrica. Lavar heridas. TAC si estable y Glasgow <15.
Cuello	Traquea, vena yugular, pulsos, deformidades, enfisema.	Inmovilización flexo-extensión y lateralización (Dama de Elche). Rx lateral de cuello (C7).
Tórax	Heridas abiertas, enfisema, neumotórax, fracturas.	Drenaje pleural definitivo. Rx AP de torax.
Abdomen	Heridas, hematomas, dolor. Shock hipovolémico.	Sonda oro/nasogástrica. TAC: estable/ Eco: inestable.
Pelvis	Hematoma, deformidad. Shock hipovolémico.	Rx AP de pelvis.
Genitourinario/Recto	Sangre en meato. Tacto rectal (tono, sangre, próstata). Examen vaginal (hemorragia)	Sonda vesical.
Extremidades	Puntos dolorosos, deformidades, pulsos, sensibilidad, heridas.	Inmovilización Radiografía
Espalda	Deformidad, heridas, hematomas.	Movilización en bloque

Tabla 2. Índice de trauma pediátrico (ITP)			
	+2	+1	-1
Peso (Kg)	>20	10-20	>10
Vía aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
Pulsos o PAS (mmHg)	Central y periférico presentes (> 90 mmHg)	Central presente y periférico ausente (50-90 mmHg)	Centrales y periféricos ausentes (< 50 mmHg)
Conciencia	Alerta	Obnubilado	Coma
Heridas	No	Menor	Mayor/ Penetrante
Fracturas (huesos largos)	No	Cerrada	Múltiple/Abierta

Referencias bibliográficas

- Plan de atención inicial al trauma grave pediátrico. Unidad de Gestión clínica de Cuidados Críticos y Urgencias de Pediatría. Hospital Infantil Virgen del Rocío de Sevilla: 2011.
- Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. Dominguez Sampedro P, Cañadas Palazón S, de Lucas García N. An Pediatr (Barc). 2006; 65(6): 586-606.
- Politrauma. Atención inicial. Serrano González A, Jiménez García R, Jiménez Jiménez A. Manual de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid: Ergón; 2008. p 85- 98.
- Politraumatismo. Aguilar Cuesta R, Suárez Otero G, Hernández Olivero F. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 5ª Edición. Madrid: Publimed; 2009. p 479-483.
- Politraumatismos. Protocolo de actuación. Castellanos Ortega A, Serrano González A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª Edición. Madrid: Ergón; 2006. P765- 772.
- Traumatismos. Tepas III J, Fallat M E, Moriarty T M. Manual APLS. 4ª Edición: Acindes; 2007. p 268- 323.
- Maltrato Infantil. Lirio Casero J, Campo Barasoain A, García Pérez J. Manual de Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid: Ergón; 2008. P793- 802.
- Maltrato Infantil. López Valero G N, Ibáñez González N, Martín Sánchez J M. Manual de Diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Hospital Infantil La Paz. 5ª Edición. Madrid: Publimed; 2009. P 235-240.
- Maltrato infantil. Actuación en urgencias. Pou i Fernández J. Protocolos de urgencias. Protocolos diagnóstico-terapeúticos de urgencias en pediátricas SEUP-AEPED: Ergón; 2010. P 167-172. www.aped.es/documentos/protocolos-urgencias-pediatricas
- Maltrato de menores. Berkowitz. C. D et al. Manual APLS. 4ª Edición: Acindes; 2007. p 324-359.



Tema 24

Atención al paciente quemado

Tema 24

Atención al paciente quemado

Introducción

Se definen las quemaduras como las lesiones producidas en los tejidos vivos por agentes físicos (llamas, líquidos u objetos calientes, radiación, corriente eléctrica, frío), químicos (caústicos) y biológicos que producen alteraciones que varían desde el eritema a la destrucción de las estructuras afectadas. En España 300 de cada 100.00 habitantes se queman requiriendo atención médica; la hospitalización en Andalucía es de 14 por 100.00 habitantes. El pronóstico, el tratamiento y la necesidad o no de ingreso hospitalario vienen definidos, prioritariamente, por el grado de la quemadura, su localización y por la extensión de la superficie quemada. Los accidentes que con mayor frecuencia producen quemaduras son los domésticos (59.3%) siendo más frecuentes en niños y mayores de 69 años y provocando quemaduras pequeñas; sin embargo los accidentes de trabajo (30%) y de tráfico presentan con frecuencia quemaduras más extensas. El manejo del paciente quemado debe ser integral, por tanto cada uno de los elementos del ABCDE deben ser cumplidos durante la atención inicial; solo de esta manera se logrará estabilizar a la víctima e identificar lesiones asociadas potencialmente letales, dándoles tratamiento oportuno y adecuado.

Identificación del problema y valoración

La puerta de entrada al protocolo la constituye toda persona que sufre una quemadura por agentes físicos, químicos y/o biológicos.

La atención inicial y manejo del paciente con quemaduras va a depender, entre otros factores, del tipo de quemaduras que presente el mismo, por lo que es imprescindible establecer una clasificación previa que nos permita determinar el tratamiento a aplicar, los criterios de ingreso y el pronóstico del paciente.

1. Clasificación de las quemaduras:

Tabla 1: Características de las quemaduras por su profundidad	
Tipo de quemadura	Características
Quemadura de primer grado	<ul style="list-style-type: none"> • Sin secuelas histológicas permanentes. Solo se afecta la epidermis • Signo cardinal: eritema. • Síntoma cardinal: dolor. • Curación espontánea en 5 días
Quemadura de segundo grado	<p>Superficial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Secuela de despigmentación. • Signo cardinal: ampollas. • Síntoma cardinal: dolorosa al aire ambiental.

Quemadura de segundo grado		<ul style="list-style-type: none"> • Remisión en 14 – 21 días. • Retorno venoso normal. • Folículo piloso conservado. • Escarotomía no necesaria.
	Profunda	<ul style="list-style-type: none"> • Relativamente dolorosa. • Retorno venoso lento. • Folículo piloso dañado. • Puede precisar escarotomía. • Si no epiteliza en 21 días: desbridar e injertar. • Despigmentación cutánea
Quemadura de tercer grado		<ul style="list-style-type: none"> • Indolora. Destrucción de receptores nociceptivos • Blanquecina o marrón oscuro. • Apergaminada y correosa. • Vasos trombosados. • Tratamiento quirúrgico obligado. • Puede requerir amputación.

Tabla 2: Características de las quemaduras por el agente productor

- TERMICAS : llama; sólidos calientes: líquidos calientes
- ELECTRICAS
- QUÍMICAS
- POR RADIACION

Tabla 3: Características de las quemaduras por criterios de gravedad

➤ **LEVES:**

- Quemaduras de 1º grado
- Quemaduras de 2º grado < 10% de extensión y < 5% en ancianos
- Quemaduras de 3º grado < 2% de superficie corporal

➤ **GRAVES:**

- Quemados de 2º con una extensión > 10 % de la superficie corporal en adultos y > 5 % en ancianos.
- Todos los quemados de 2º grado con localización en cráneo, cara, cuello, axilas, pies, manos, genitales y pliegues de flexo-extensión, independientemente del porcentaje de superficie quemada.
- Quemados de 3º grado.
- Todas las quemaduras que presenten patología grave asociada.
- Todas las quemaduras eléctricas y químicas.

➤ GRAN QUEMADO:

- SCQ superior al 25% en adultos o al 20% en edades extremas (niños y ancianos).
- Quemaduras profundas superiores al 10%.
- Presencia de quemaduras por inhalación.
- Traumatismo asociado a la/s quemaduras.
- Quemaduras en pacientes con enfermedades de base graves (ASA II o mayor)

2. Atención Inicial:

- ◇ Retirar a la víctima de la causa de la quemadura lo antes posible para evitar la progresión del daño tisular. El equipo de rescate debe tomar las precauciones necesarias para evitar ser afectado, especialmente en el caso de quemaduras químicas o eléctricas.
- ◇ En el caso de quemaduras por llama, se hará rodar por el suelo, o se le arrojará una manta con el fin de extinguir el fuego.
- ◇ Retirar anillos, pulseras y cualquier otra prenda que pueda producir compresión, si la ropa estuviera adherida a la piel, será suficiente con recortar la prenda alrededor.
- ◇ Excepto en el caso de quemaduras químicas, no está indicado el enfriamiento o la irrigación con abundante suero en pacientes grandes quemados, debido al riesgo de hipotermia. Como referencia práctica sólo trataremos mediante irrigación una superficie quemada inferior a una extremidad superior, es decir, aproximadamente < 10%. Una vez detenido el proceso de combustión, se cubrirá al paciente con paños limpios (no necesariamente estériles) o mantas en su defecto.
- ◇ En casos de afectación ocular por sustancias químicas o por llama, es primordial la irrigación ocular con suero fisiológico.
- ◇ En caso de trauma eléctrico se debe identificar la fuente productora, desconectar la corriente y retirar la víctima de la red.
- ◇ En incendios producidos en espacios cerrados se debe sospechar intoxicación por monóxido de carbono (CO).
- ◇ Debe recogerse en el lugar de los hechos toda la información posible sobre las características del suceso (hora en la que se inició, tipo de agente lesional, tiempo de contacto con el mismo, si era recinto cerrado o al aire libre...) y sobre las enfermedades

previas que padecía el paciente, siendo fundamental la transmisión de estos datos al personal receptor hospitalario.

3. Evaluación primaria:

- ◆ Asegurar vía aérea (A) ante la posibilidad de obstrucción por edema. Signos que nos deben hacer pensar en una afectación severa de las vías respiratorias: 1. Alteración del nivel de conciencia. 2. Quemaduras faciales. 3. Pérdida de vello en ceja y/o nariz. 4. Esputos carbonáceos. 5. Lesiones agudas inflamatorias en orofaringe. 6. Ronquera o estridor. 7. Paciente con probable exposición a humos. 8. Antecedentes de explosión.
- ◆ Ventilación (B): asegurar oxigenación adecuada. Observar deformidades del tronco, movilidad simétrica en los movimientos respiratorios, crepitación a la palpación de cuello y tórax, heridas en pared torácica, auscultación de ambos campos pulmonares en busca de ausencia de murmullo vesicular o ruidos patológicos, medir frecuencia respiratoria.
- ◆ Circulación (C). Inspección del color de la piel, palpación de pulsos, temperatura y relleno capilar.
- ◆ Valoración neurológica (D): determinar el nivel de conciencia y estado pupilar.
- ◆ Exposición (E): retirando la ropa, incluyendo la adherida a la piel, determinamos el alcance de las lesiones y el tipo de agresión.

Tabla 4. Fundamentos del manejo del paciente quemado en el área extrahospitalaria

Lo que se debe hacer

- Realización del ABC en el mismo lugar del suceso
- Canalización venosa (periférica es suficiente)
- Intubación orotraqueal en:
 - pacientes inconscientes.
 - superficie quemada extensa.
 - quemaduras faciales y/o en cuello
 - signos de insuficiencia respiratoria secundaria a inhalación de humo
- Inicio de fluidoterapia.
- Cubrir con mantas al paciente para evitar la hipotermia.
- Monitorización de los signos vitales.
- Evaluación horaria de la diuresis (> 0.5 ml/h)
- Oxigenoterapia al 100 % en todo el traslado en casos de sospecha de inhalación de humos.

- Traslado precoz a un hospital con Unidad de Grandes Quemados.

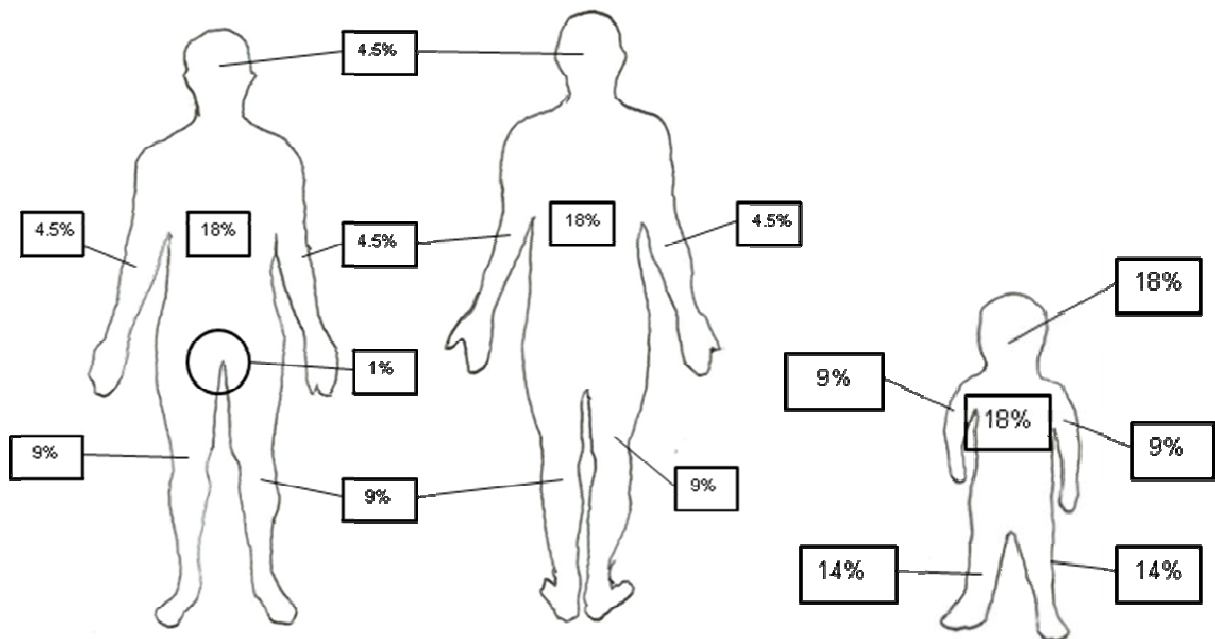
Lo que no se debe hacer

- Retrasar indebidamente el traslado para realizar maniobras carentes de interés vital. (Por ejemplo, sondaje vesical, si resulta dificultoso)
- Perder tiempo en valorar de forma precisa, la extensión de la superficie quemada.
- Esperar para intubar la tráquea a que aparezcan signos de obstrucción de la vía aérea.
- Desbridar la quemadura.
- Aplicar antisépticos sobre la quemadura.
- Realizar escarotomías.

4. Evaluación secundaria:

El reconocimiento secundario es una evaluación exhaustiva del paciente. Se lleva a cabo en la escena tras la valoración primaria y será completada más tarde en el hospital.

- ♦ Evaluación del área quemada: **Regla de los 9 de Wallace**



- ♦ Valoración de la reposición de volumen, colocación de sonda nasogástrica en prevención de problemas digestivos y de sonda urinaria para la valoración de la reposición de líquidos.

- ◆ Toma de tensión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria

Manejo y actitud terapéutica

1. Tratamiento del quemado grave:

- ◆ Posición de Fowler o Semi-Fowler (si no existe contraindicación).
 - ◆ Oxigenoterapia al 100 %.
 - ◆ Colocación de cánula de Guedel si procede.
 - ◆ Intubación orotraqueal (IOT) si cumple los criterios: sospecha de lesiones por inhalación y/o bajo nivel de conciencia (Glasgow menor de 8).
 - ◆ Monitorización de constantes vitales (Presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura y saturación de oxígeno).
 - ◆ Vías venosas:
 - ◆ Dos vías venosas periféricas de grueso calibre en zonas no afectas cuando Superficie Corporal Quemada < 20 % y no complicadas.
 - ◆ Vía venosa central si Superficie Corporal Quemada > 20 % o < 20 % complicadas.
 - ◆ Fluidoterapia:
 - ◆ Aplicar la **Fórmula de Parkland**: $4 \text{ ml} \times \text{Kg} \times \text{Superficie Corporal Quemada (SCQ)}$.
 - ◆ Desde la hora de la quemadura (Hora 0) el volumen total a administrar de Ringer Lactato es de 2 a 4 ml x Kg x SCQ distribuidas de la siguiente forma:
- | | |
|-------------|---------------------------------|
| 0 – 8 horas | $\frac{1}{2}$ volumen calculado |
| 8-16 horas | $\frac{1}{4}$ volumen calculado |
| 16-24 horas | $\frac{1}{4}$ volumen calculado |
- ◆ Si la superficie corporal quemada es mayor del 50%, se calcula como si fuera un 50%.
 - ◆ Sondaje vesical y diuresis horaria.

- ◆ Analgesia intravenosa. Administrar analgésicos narcóticos
 - ◆ De elección: cloruro mórfico. Dosis: 3-4 mg i.v (1/3 ampolla disuelta en suero fisiológico) en medio minuto. Se puede repetir cada 5-15 minutos hasta que desaparezca el dolor, se presenten efectos secundarios o se llegue a la dosis máxima (2-3 mg/Kg).
 - ◆ Alternativa: meperidina 1 ampolla diluida en 9 cc de suero fisiológico y administrar hasta analgesia en bolos de 2 cc.
- ◆ Dieta absoluta.
- ◆ Protección gástrica: omeprazol 40 mg cada 24 horas, especialmente en quemaduras eléctricas.
- ◆ Profilaxis tromboembólica: Heparina Bajo Peso Molecular.
- ◆ No administrar antibióticos.
- ◆ No emplear antisépticos colorantes que dificulten la posterior valoración de la profundidad y extensión.
- ◆ Elevar miembros afectados para disminuir el edema.
- ◆ Retirar la ropa, anillos, cadenas, etc.
- ◆ Cubrir la región quemada con compresas estériles, vendas de gasa y malla tubular.
- ◆ Cubrir al quemado con manta térmica.
- ◆ Cursar pruebas complementarias: ECG, hemograma, bioquímica, coagulación, orina, radiografía, etc...
- ◆ Vacunación con toxoide tetánico en todo paciente con quemaduras significativas siempre que no exista vacunación previa, esta sea incierta o la última dosis de refuerzo haya sido hace más de 10 años.

1. Tratamiento del quemado leve:

Si por las características, extensión y localización de las quemaduras estas se pueden tratar ambulatoriamente se procederá de la siguiente forma:

Quemaduras de 1º grado:

- ◆ Limpieza con agua y jabón suave.
- ◆ Cremas hidratantes con urea y ácido láctico.
- ◆ No utilizar corticoides ni antisépticos tópicos.

Quemaduras de 2º grado < 10 % extensión y 3º grado < del 2% de superficie corporal afectada.

- ◆ Limpieza con agua y jabón suave.
- ◆ Apertura de las flictenas.
- ◆ Limpieza con suero fisiológico.
- ◆ Buen secado de la lesión.
- ◆ Aplicación local de sulfadiacina argéntica al 1% o nitrofurazona al 0.2%.
- ◆ Tul graso.
- ◆ Vendaje cómodo y no compresivo.
- ◆ Prevención antitetánica.
- ◆ No dar antibióticos.
- ◆ Remitir a su Centro de Salud para curas cada 24-48 horas.
- ◆ Remitir a hospital si no epiteliza en 10-15 días.

2. Gran quemado:

El tratamiento del gran quemado no difiere en gran medida del tratamiento aplicado en el quemado grave. En estos casos es de vital importancia la correcta estimación de la superficie corporal quemada para, a través de la fórmula de Parkland, reestablecer el volumen de líquidos adecuado, minimizando así problemas cardiocirculatorios e insuficiencia renal.

3. Situaciones especiales:

Quemaduras eléctricas:

- ◆ Siempre serán consideradas graves.
- ◆ Es difícil la valoración de las lesiones por el efecto “iceberg”.
- ◆ El paciente con quemaduras eléctricas es un paciente politraumatizado por ello lo denominamos “síndrome posteléctrico”.
- ◆ No existe relación directa entre las lesiones de entrada y salida con la afectación orgánica.
- ◆ El edema y la necrosis que desarrolla el tejido muscular puede dar lugar a un síndrome compartimental aunque no existan lesiones cutáneas importantes.
- ◆ Precisan fluidoterapia que originen una diuresis horaria > de 100 cm³ ante el riesgo de un fracaso renal a causa de la mioglobinuria generada.
- ◆ Precisan de mayor tiempo de reanimación cuando se produce una parada cardiorrespiratoria.
- ◆ Recaudaciones al separar al paciente del foco.

Quemaduras químicas:

- ◆ La mayoría son debidas a accidentes laborales o domésticos, por lo que la prevención es de especial importancia en estos casos.
- ◆ Suelen ser poco extensas pero profundas, destacando las lesiones por salpicadura que formen escaras puntuales y delimitadas que en ocasiones requieren tratamiento quirúrgico.
- ◆ La destrucción tisular se debe al calor en caso de reacciones exotérmicas, así como a las distintas reacciones químicas que conllevan a la desnaturalización de las proteínas.
- ◆ Quemaduras por ácidos: el tratamiento de urgencias comienza con la retirada de la víctima de la zona de exposición y lavado con abundante agua de las zonas quemadas, entre 1 a 10 minutos. El tratamiento general no difiere del resto de las quemaduras.

- ◆ Quemaduras por álcalis: el tratamiento es el mismo que para los ácidos pero la duración del lavado puede prolongarse hasta una hora por la tendencia de los álcalis a penetrar en la piel provocando autólisis.
- ◆ Si la quemadura es por sodio o potasio metálico está contraindicado el lavado con agua. Se tratará con aceites vegetales o metales.

Criterios de derivación

Ingreso en unidades de quemados u hospital de tercer nivel:

- Quemados de 2º con una extensión > 25 % de la superficie corporal en adultos y > 15 % en ancianos.
- Quemaduras en áreas especiales (facial, periné, pies, manos).
- Quemados de 3º grado > 10% de superficie corporal.
- Comorbilidad vascular.
- Antecedentes de enfermedades sistémicas.
- Traumatismo eléctrico de alto voltaje (>1.000 voltios).
- Quemaduras eléctricas y químicas.
- Quemaduras circunferenciales.

Ingreso en hospital comarcal de referencia:

- Quemaduras de 2º grado con extensión entre 10 y 25 % de superficie corporales adultos y entre 5 y 15 % en ancianos.
- Quemaduras de 3º grado con 2-10 % de extensión de la superficie corporal.
- Quemaduras por inhalación de gases y humos.

- ◆ El traslado del paciente se ha de realizar lo más precoz posible una vez que el mismo se encuentre estabilizado.
- ◆ Deben monitorizarse TA, FC, actividad eléctrica cardíaca (no es necesario ECG de 12 derivaciones), Sat O2 (que puede ser normal en los casos de intoxicación por monóxido de carbono) y diuresis (aunque un sondaje vesical dificultoso no debe retrasar el traslado del paciente).
- ◆ Se debe avisar, siempre que sea posible, al centro hospitalario receptor del paciente.
- ◆ Procurar anotar todos los datos recogidos en la Historia Clínica del paciente antes de realizar la transferencia del mismo, puede ser de vital importancia en el manejo final del paciente.

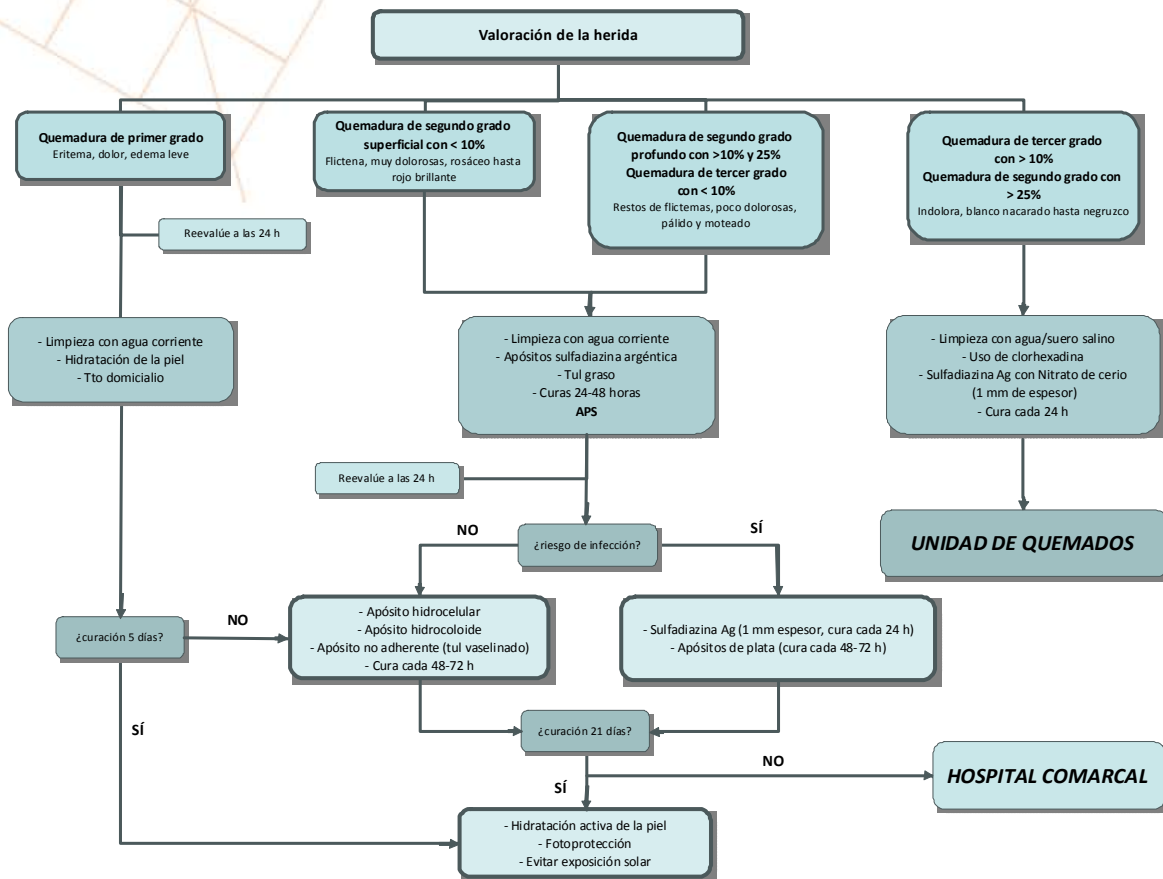
Criterios de buena práctica clínica

Muchos aspectos son importantes en la atención al paciente quemado. Sin embargo, en la atención inicial a dichos pacientes tres son los aspectos que consideramos fundamentales:

- ◆ Conseguir un grado de analgesia adecuado, recurriendo para ello a analgésicos narcóticos si la situación lo requiere. Es de vital importancia intentar controlar el dolor en el paciente quemado.
- ◆ La canalización de dos vías venosas periféricas de grueso calibre en zonas cutáneas no afectadas.
- ◆ Proceder a IOT si se cumplen los criterios: sospecha de lesiones por inhalación y/o bajo nivel de conciencia (Glasgow menor de 8).

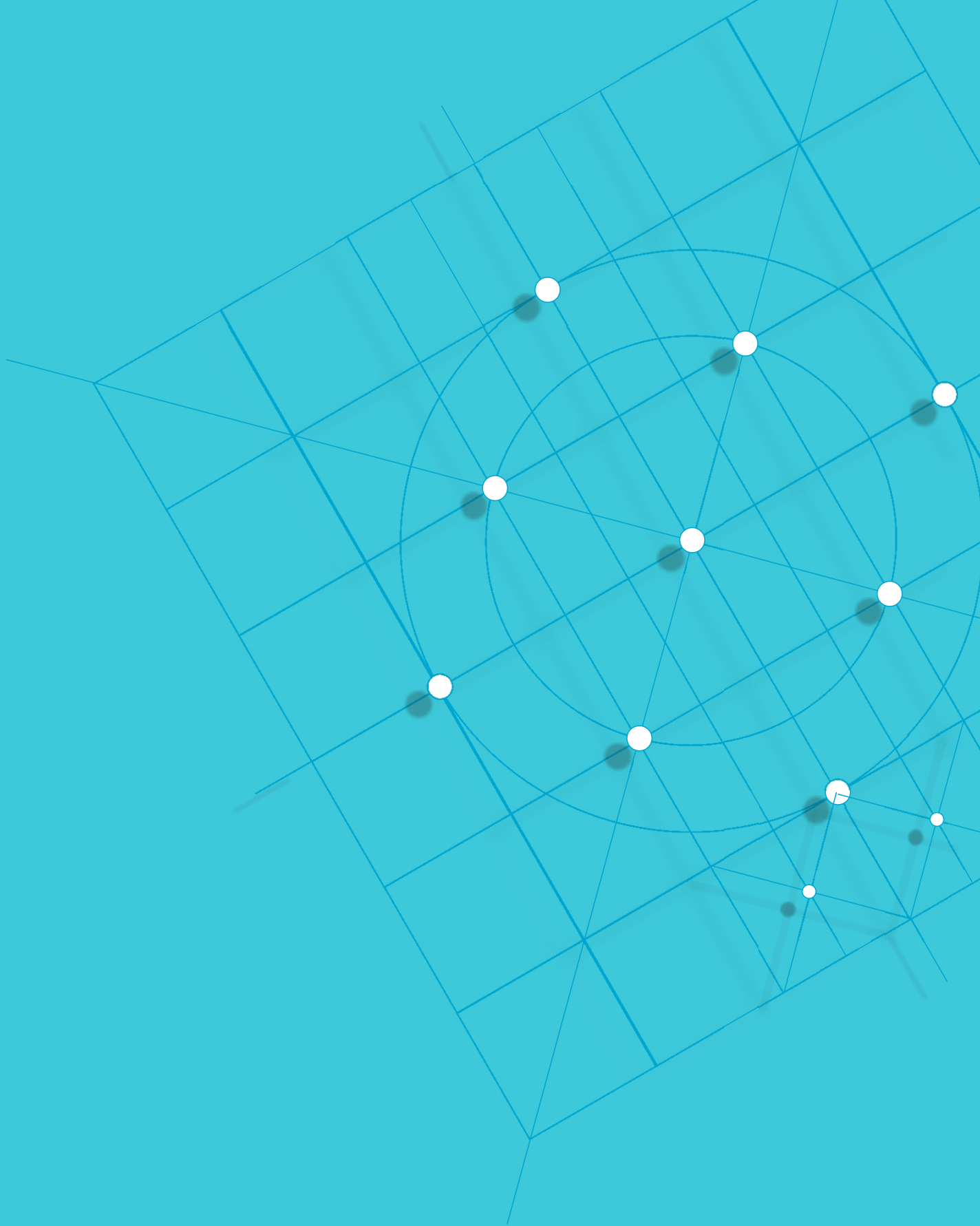
Anexos

Anexo 1: Manejo general del paciente quemado.



Referencias bibliográficas

- Pérez Hortel C, Honorato Guerra S, García Almagro D. Quemaduras. En Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 3ª edición digital; 2010. p. 1191-1196.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez, FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Ed. Elsevier. 2009. P. 513-521.
- Pérez Boluda M, Lara Montenegro J, Ibáñez Mata J, Cagigal González L, León Llerena C.M. Guía de actuación ante el paciente quemado. Unidad de enfermería de quemados dirección de enfermería. Hospital Regional Universitario Carlos Haya Málaga. 2006.
- Gallardo González R et al. Estado actual del manejo urgente de las quemaduras (I), Emergencias 2000, vol. 13, nº2, Abril 2001,p 122-129, y junio-2001, p188-196.
- Crisol F, Gómez P, Palao R. Gran Quemado. En: Carrasco-Jiménez MS. Emergencias Médicas II. Madrid: Arán Ediciones 2000; 1195-1200.
- González-Cavero J, Arévalo J.M, Lorente J.A.Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. Emergencias 1999; 11: 295-301.
- Herrera Sánchez M, Arévalo Velasco JM, del Cerro Heredero MC. Recomendaciones prácticas en el tratamiento del paciente quemado. Piel 1996; 11:534-40.
- Manejo del paciente quemado. Protocolos de urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto. Plan andaluz de urgencias y emergencias.



Tema 25
Shock

Tema 25

Shock

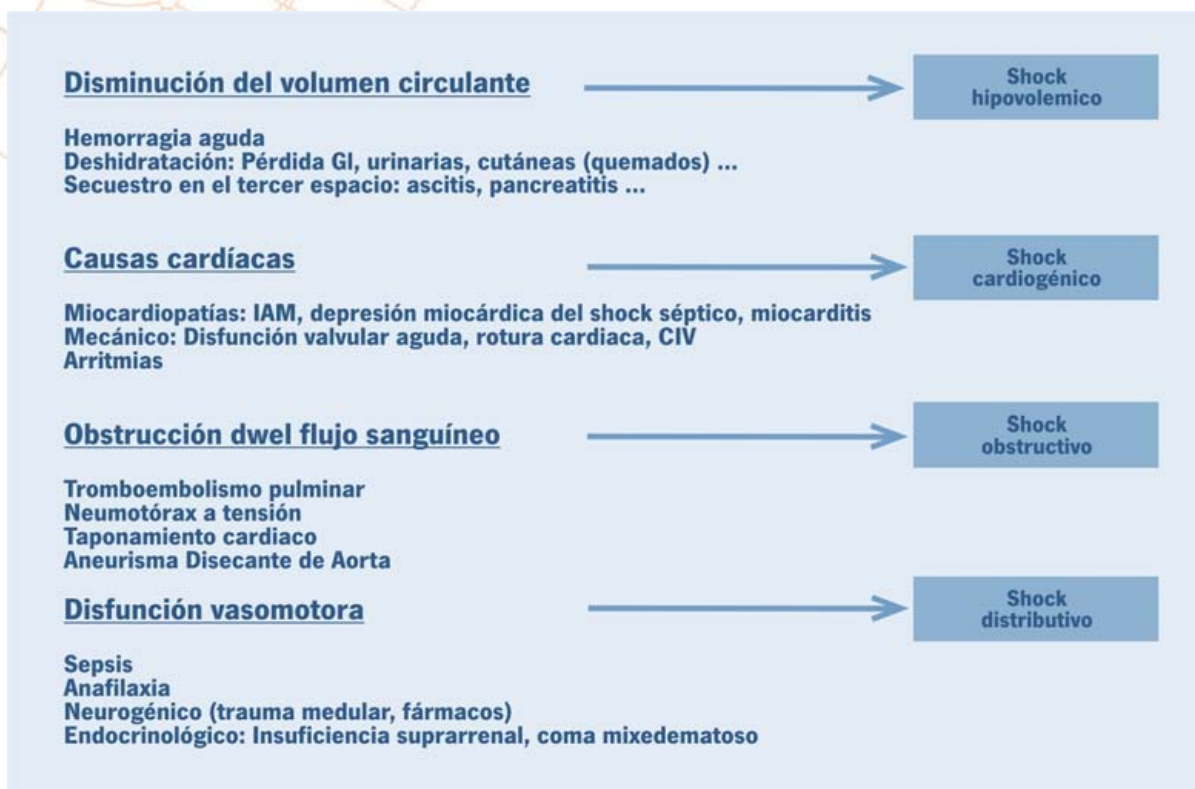
Introducción

El shock se define como un fallo circulatorio agudo caracterizado por una inadecuada perfusión tisular, que da lugar a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno a las células. Esta situación puede deberse a una liberación de oxígeno global inadecuada por un estado de bajo gasto cardíaco (shock cardiogénico, hipovolémico u obstructivo) o bien secundaria a un descenso de extracción de oxígeno suficiente por los tejidos a pesar de la existencia de un gasto cardíaco normal o alto, como ocurre en el shock distributivo (shock séptico y anafiláctico).

Este desequilibrio desencadena una alteración metabólica con acumulación de metabolitos tóxicos que provocan daño celular, inicialmente reversibles pero que evolucionan a un daño irreversible si no se corrige con prontitud.

Es un proceso dinámico y evolutivo, de ahí, la importancia del reconocimiento precoz y de una reanimación urgente, con el fin de evitar su progresión y disminuir su elevada morbimortalidad. Según el estudio RESH, en España, el 84.2% de los pacientes que entran en una situación de shock fallecen, principalmente en el hospital, debido al diagnóstico en estadios avanzados del mismo. Adquiere vital importancia la asistencia correcta en las primeras seis horas, y en especial, la primera hora (“la hora dorada”), habiéndose determinado que transcurridas dos horas desde el comienzo de los síntomas, la mortalidad del paciente es del 71.6%. Se distinguen tres estadios evolutivos:



Identificación y valoración inicial**1. Clasificación fisiopatológica:**

Respecto a su incidencia, según el estudio RESH se observó que el 64% de los casos correspondió al shock séptico, un 20% al shock hipovolémico, un 12% al shock cardiogénico, un 2% de casos de shock anafiláctico y el 2% restante a otros tipos de shock, no contabilizándose los casos de shock extrahospitalarios con éxitus.

2. Síntomas y signos:

El diagnóstico se fundamenta en síntomas y signos comunes a todos los tipos de shock, junto con otros específicos, según el tipo y fase evolutiva, apoyados con los resultados de pruebas complementarias y la respuesta a la terapia administrada.

Tabla 1 : Síntomas y signos de shock

- Piel** : Suele estar pálida, sudorosa y pegajosa, no dándose en fases iniciales del shock séptico y en el distributivo
- Temperatura**: Elevada en casos de shock séptico. Suele ser normal en el resto, aunque la hipotermia puede aparecer en fases tardías o como complicación del tratamiento (sueros fríos, sangre y derivados no calentados, no aportar calor al paciente).

- c) Relleno capilar retrasado (> 2 seg)
- d) Frecuencia cardíaca (FC > 100lpm): En general, está elevada, salvo en fase tardía o si está tomando fármacos cronotropo negativos o si es la causa del shock
- e) Presión arterial.
 - Suele estar disminuida (PAS < 90 mmHg), o bien un descenso brusco de la PAS superior a 30 mmHg.
 - Es más indicativa la presión arterial media (PAM) ($[PAS+2 \times PAD]/3$) siendo indicativo <70 mmHg
- f) Índice de shock (FC/PAS, normal entre 0,5 y 0,7) es de utilidad en casos dudosos pudiendo mejorar el diagnóstico respecto a la frecuencia o a la presión aisladas. Cuando está elevado (> 0,9) de forma persistente, indica deterioro de la función del ventrículo izquierdo y se traduce en mortalidad elevada.
- g) Nivel de conciencia: agitación e inquietud, confusión y coma (fases tardías). Se utiliza la escala de Glasgow para cuantificar el nivel de conciencia.
- h) Taquipnea (FR > 20rpm): En fases iniciales (alcalosis respiratoria), pero es una respuesta a la acidosis metabólica. En fases avanzadas debido a la existencia de distrés respiratorio del adulto.
- i) Oliguria: < 0,5 ml/kg/hora. Diuresis normal (> 1 ml/kg/h)

En el medio hospitalario además de los criterios anteriores se tendrán en cuenta:

- ◆ Acidosis metabólica (origen láctico), en fases iniciales puede existir una alcalosis respiratoria transitoria.
- ◆ Disminución de la presión venosa central (PVC): desciende hasta 2-3mmHg, salvo en el shock cardiogénico y obstructivo donde está aumentada (>10-12 mmHg.).

Manejo y actitud terapéutica

Al ser un proceso tiempo-dependiente, prima la rapidez y la sospecha clínica sobre el diagnóstico exacto (las 6 primeras horas son cruciales y de vital importancia la primera hora), para que el paciente esté en la mejor situación hemodinámica y metabólica posible de cara al tratamiento definitivo en UCI, quirófano, etc.

1. Objetivos generales del tratamiento (tabla 2):

Tabla 2: Objetivos generales del tratamiento del shock

- 1.-Asegurar la vía aérea y el aporte de oxígeno para obtener una $SatO_2 > 92 \%$.
- 2.-Mejorar la perfusión mediante:
 - Relleno capilar < 2 seg
 - PAS > 90 mm Hg ó PAM > 65 mm Hg

- Diuresis > 0,5 ml /kg /h
 - Hto > 21 % ó 30 % (Hb > 10 gr/dL) si cardiopatía o insuficiencia respiratoria
 - Estado mental similar previo a la situación de shock.
 - Coloración cutáneo-mucosa normal.
 - Temperatura normal.
 - SvcO₂ > 70% (SvO₂ > 65 %).
- 3.-Impedir que se llegue a una sobrecarga excesiva de volumen:
- PVC < 12 cm H₂O (< 15 cm H₂O si intubación con ventilación mecánica).
 - PCP < 18 mm Hg
- 4.-Corregir la acidosis metabólica (indicativo de shock descompensado)
- HCO₃ y pH normales.
 - Lactacidemia normal.
- 5.-Tratar la causa que originó el shock (control de la hemorragia, antibiótico, drenaje de abscesos, fibrinólisis, etc).

SaO₂: Saturación de oxígeno; PAS: Tensión arterial sistólica; PAM: tensión arterial media; Hto: Hematocrito; SvcO₂: Saturación de oxígeno de sangre en vena cava superior; SvO₂: Saturación de oxígeno en aurícula; PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar; HCO₃: bicarbonato

2. Medidas generales del tratamiento (Tabla 3):

- ◇ Posición del paciente: decúbito supino con piernas elevadas si shock hipovolémico o distributivo. Decúbito lateral si disminución del nivel de conciencia (y no aislada la vía aérea). Semi-incorporado si tiene disnea.
- ◇ Control hipotermia (se asocia a acidosis y a coagulopatía) mediante medidas físicas y controlando la temperatura de los sueros utilizados.
- ◇ Soporte Respiratorio
 - ◇ Permeabilización de la vía aérea.
 - ◇ Aporte de O₂: objetivo SatO₂ ≥ 95%. Si requiere IOT, con PEEP ≥ a 5 cm de H₂O. En el shock obstructivo o cardiogénico con IC derecha se realizará IOT solamente en caso de colapso cardiovascular súbito con PCR o fatiga muscular por hiperventilación excesiva, evitando la PEEP y utilizando volúmenes corrientes bajos (≈ 6ml/Kg de peso corporal). Otra opción, transitoria, sería el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI: CPAP o BiPAP).
- ◇ Acceso venoso
 - ◇ Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre. Si no es posible canalizar vía periférica se recomienda la vía intraósea a nivel prehospitalario y la vía central o la vía

central de acceso periférico (Drum) a nivel hospitalario. El objetivo es una PVC de 8 – 12 cm de H₂O.

- ◆ Extracción de muestras de sangre para analítica (hemograma, bioquímica [incluyendo PCR, PCT y lactato si se sospecha de shock séptico], estudio de coagulación y gasometría venosa), primer hemocultivo si sospecha de shock séptico y pruebas cruzadas si shock hemorrágico.
- ◆ Fluidoterapia: La cantidad a perfundir debe decidirse en función de la gravedad del shock, etiología inicial (pérdida hemática, etc.) así como semiología presente (shock cardiogénico, obstructivo). Se regulará mediante la monitorización de la presión arterial y la diuresis.
 - ◆ En la resucitación inicial se recomiendan los cristaloides (suero Ringer Lactato [RL] o suero Fisiológico [SSF] a 20 ml/kg en 20 min) alternando con coloides en pacientes hemodinámicamente inestables (Hidroxiethylalmidón [HEA] 130/0,4 6%) en proporción 3:1 en forma de “cargas” de 1.500 ml (1.000 ml de cristaloides [SF o RL] y 500 ml de coloides) en 20 minutos. Valorar la respuesta del paciente tras cada “carga” así como los signos y parámetros detallados en los objetivos.
 - ◆ Un hematocrito <30% (Hb <10 gr/dL) obligará a transfusión de hemoderivados si fuera factible (medio hospitalario).
- ◆ Monitorización de las constantes vitales.
 - ◆ Temperatura, ritmo cardiaco (ECG), presión arterial (PAS, PAD y PAM), pulso, SatO₂, diuresis tras sondaje vesical (cursar una muestra de orina para estudio analítico y cultivo si sospecha de shock séptico), nivel de conciencia (escala de Glasgow) y relleno capilar. PVC, SvcO₂ o SvO₂ (a través de vía central).
 - ◆ La cadencia es continua: frecuencia y ritmo cardiaco mediante monitorización ECG. PAS, PAM, pulso, SatO₂ y relleno capilar tras cada carga de volumen, cada cambio de dosis de fármacos vasoactivos y cada hora hasta estabilización hemodinámica. La diuresis y el nivel de conciencia horaria.
- ◆ Control de la glucemia: mantener una glucemia <150 mg/dl, y evitar la aparición de hipoglucemia. Controles horarios de glucemia capilar si fuera necesario.
- ◆ Analgesia: En casos como trauma grave, grandes quemados, IAM, disección aórtica. Los más utilizados: cloruro mórfico, fentanilo, tramadol.
- ◆ Reducción e inmovilización de fracturas.

- ◆ Ecoscopia: Ecocardiograma o Ecofast si estuviera indicado y fuera factible “in situ”, tanto con fines diagnósticos como apoyo hemodinámico del tratamiento, sin demorar el resto de medidas y el traslado del paciente al SCCUH. En el medio hospitalario se solicitarán también otras medidas diagnósticas en función de la clínica y los medios técnicos disponibles.
- ◆ Bicarbonato sódico. Está indicado cuando el $\text{pH} \leq 7,15$.
- ◆ Profilaxis de las úlceras por estrés mediante IBP (pantoprazol 40mg iv/24h).

Tabla 3: Medidas generales de la atención al paciente en shock

- Anamnesis:
 - Antecedentes personales: Patologías, Alergias, Tratamientos, Hábitos tóxicos, ingresos previos, Intervenciones Quirúrgicas, Vida basal, Grado de autonomía
 - Enfermedad Actual: Descripción cuadro clínico
- Exploración física por aparatos (ABCDE)
- Exploraciones complementarias (Extrahospitalaria y Hospitalaria: *solo hospitalario)
- Parámetros hemodinámicos: - PA - FC. - FR - Tª - Piel - Glasgow - SatO₂% - Glucemia
- Escala de dolor.
- ECG de 12 derivaciones y tira de ritmo.
- Canalización 2 vías periféricas grueso calibre (Si dificultad: en prehospitalaria, considerar vía intraósea; en hospitalaria, la vía central)
- Extracción analítica (Hemograma, Bioquímica (Perfil básico, Lactato, ALT, CK), Coagulación, Gasometría venosa*, Pruebas Cruzadas*)
- Fluidoterapia (ver ttº específico). Analgesia. Protección gástrica.
- Orina*
- Hemocultivo*, Reactantes de fase aguda (PCR y PCT)* y muestras de cultivo según sospecha de foco (urocultivo,...)* : ante sospecha de shock séptico.
- Radiografía PA de tórax, Ecoscopia y resto de pruebas complementarias de imagen según sospecha clínica y física (Rx, Ecofast, TAC, AngioTAC, Ecocardiograma, Ecografía abdominal...)

- ◆ Fármacos vasoactivos: El tratamiento inicial del shock no precisa de fármacos vasoactivos. La elección del fármaco depende de la situación hemodinámica y fisiopatológica de cada tipo de shock. Es importante utilizarlas en situaciones de normovolemia. Nunca deben administrarse conjuntamente con soluciones alcalinas pues se inactivan.

3. Tratamiento etiológico:

- ◆ Shock hipovolémico.

- ◇ Shock hipovolémico hemorrágico.
 - Tratamiento específico según etiología (compresión: externa-torniquete, inmovilización, endoscópico o quirúrgico) y analgesia.
 - Pautas de reposición (**Tabla 4**).

Tabla 4. Cálculo aproximado de pérdida hemática y reposición de volemia				
	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas	750ml (<15%)	750-1500ml (15-30%)	1500-2000ml (30-40%)	>2000ml (>40%)
FC(*)	>100-110 lpm	110-120 lpm	120-140 lpm	>140 lpm
PAS(**)	Normal	Normal	< 100 mgHg	<80mmHg
Pulso radial	Normal	Normal	Débil	Ausente
Relleno capilar	Normal	Retardado	Muy retardado	Ausente
FR	12-20rpm	20-30rpm	30-40 rpm	>40rpm
Nivel Conciencia	Normal	Ansiedad	Confusión	Estupor
Diuresis	>50ml/h	30-50ml/h	< 30 ml/h	Anuria
Fluidos	Cristaloides	Cristaloides	Hemoderivado	Hemoderivados
Lesión	Fx Húmero	Fx Fémur	Fx compleja pelvis	Hemoperitoneo Hemotórax masivo

*En base a la clasificación de la "Advanced Trauma Life Support Course (ATLS)".

- Administrar 20 ml/Kg de cristaloides (SF 0,9% o RL): 1000-2000 ml en 20 min.
- Administrar coloides 6 ml/Kg de Hidroxietilalmidon HEA 130/0,4 al 6% en proporción cristaloides/coloide 3/1. Puede administrarse concomitantemente con los cristaloides.
- Según tipo de hemorragia, la crona al hospital y medios técnicos disponibles existen otros dos tipos de reposición de volumen: *resucitación con bajo volumen* (**Tabla 5**), con suero salino hipertónico al 7,5% (SSH) y coloides (HEA), y *resucitación hipotensiva*, que pretende llegar a unos niveles de PAM subóptimos con el fin de cohibir la hemorragia, siempre que el control definitivo de la hemorragia se realice

en un corto plazo de tiempo. Son de mayor utilidad a nivel prehospitalario. En el primer caso se consigue un efecto hemodinámico rápido mientras se realiza el traslado al hospital.

Tabla 5: Resucitación con bajo volumen

Se comienza con la administración de 250cc de SSH al 7,5% a pasar en 10 minutos. El paciente permanecerá con monitorización de las cifras de TA cada 2 minutos, procediendo a realizar una valoración de las manifestaciones clínicas a los 10 minutos así como de las cifras tensionales. Acto seguido comenzaremos con una perfusión de 500cc de coloide (preferiblemente HEA 6%) en 10 minutos. Se pueden administrar los dos simultáneamente, pero no se debe administrar el coloide antes que el SSH, pues la distribución del líquido, debido a las presiones oncóticas, puede verse alterada. Tras finalizar la perfusión del coloide procederemos a reevaluar la clínica del paciente, si se mantiene alterada perfundiremos 500cc de cristaloides en 10 minutos.

- Transfusión de hemoderivados en función del volumen de sangrado:
 - Objetivo: Hto >25-30%; Hb > 7-8 g/dl (10 g/dl en cardiopatía isquémica); Plaquetas >50000/uL, TP >50%
 - Si el sangrado es masivo, valorar la transfusión de sangre grupo 0 Rh⁻; la transfusión de una unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrados de hematíes; la transfusión de 1 U de concentrado de plaquetas por cada 10Kg de peso cuando el sangrado es cuantioso y el recuento de plaquetas es inferior a 100.000/mm³; Factor VII recombinante en situaciones de hemorragias difusas no controlables quirúrgicamente.
 - No usar los concentrados de hematíes o la sangre total para expandir la volemia ni para aumentar el gasto cardiaco, porque aumentan la viscosidad de la sangre. Las transfusiones masivas pueden producir hipotermia, coagulopatía y empeorar la acidosis metabólica.
- Si no se consigue estabilidad hemodinámica o ante el riesgo de sobrecarga de volumen administrar fármacos vasopresores.

♦ Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida líquido extracelular

- La fluidoterapia sigue el esquema general. Si no se consiguen los objetivos terapéuticos y aparecen las complicaciones por sobrecarga de volumen disminuir el ritmo de infusión añadiendo fármacos vasoactivos.

♦ Shock hipovolémico no hemorrágico por pérdida de plasma (grandes quemados).

Pacientes con quemaduras en >10% de la superficie, deben recibir resucitación con fluidos intravenosos siguiendo la fórmula de Parkland (Volumen de RL/primeras 24 h = 4ml x % superficie corporal quemada).

- Iniciar con Ringer Lactato (RL). Nunca iniciar con coloides hasta pasadas 24 h, cuando la permeabilidad capilar tiende a normalizarse.
 - Infusión de líquidos: 50% a pasar en las primeras 8h. El 50% restante en las siguientes 16h. Las siguientes 24h, se administrará el 50% del cálculo inicial.
 - En caso de rabdomiolisis (quemaduras eléctricas) considerar alcalinizar la orina (pH orina 7,5) con la administración de bicarbonato.
- ◆ Shock Cardiogénico:
- ◆ Es crucial el diagnóstico y el tratamiento específico en las primeras horas en función de la causa, priorizando su traslado precoz a la UCI, quirófano o sala de hemodinámica del hospital de referencia en función de la etiología.
 - ◆ Tratamiento específico según etiología (siendo la principal la cardiopatía isquémica). Valorar angiografía y revascularización lo antes posible; tratamiento de las arritmias graves; balón de contrapulsación aórtico si fracasan las medidas anteriores (específico de la UCI) y la cirugía de las complicaciones cardíacas mecánicas.
 - ◆ Administración de fluido (250 ml/10min), cuando esté clínicamente indicado y con estricto control hemodinámico. En pacientes con infarto de VD se pueden requerir un volumen alto de fluidos.
 - ◆ Analgesia y bicarbonato (referidos en medidas generales)
 - ◆ Si la PAS se mantiene <90 mmHg: dopamina o la combinación de dosis bajas no diuréticas de dopamina con dosis más altas de dobutamina. Se retirarán una vez estabilizado el paciente. Añadir noradrenalina con extrema precaución si los inotrópicos son incapaces de restablecer la PAS y persiste la hipoperfusión.
- ◆ Shock obstructivo:
- ◆ Prioritario la corrección del mecanismo etiológico: neumotórax a tensión, hemotórax (toracocentesis), taponamiento cardíaco (pericardiocentesis), TEP de alto riesgo (fibrinólisis).
 - El hemotórax masivo se considerará, además, como un shock hipovolémico.
 - Si sospecha de TEP alto riesgo e inestabilidad hemodinámica, se realizará inicialmente ecocardiograma. Si hay confirmación de TEP masivo, se iniciará fibrinólisis. Si TEP submasivo (no se visualizan trombos; signos de dilatación cavidades derechas) se

podrá realizar confirmación con angioTAC y se valorará fibrinólisis versus trombolisis intervencionista.

- Si TEP de alto riesgo, heparinización (heparina sódica en perfusión o heparina de bajo peso molecular sc.). Como fármaco vasoactivo utilizar adrenalina.

♦ Shock anafiláctico:

♦ Adrenalina (ampollas y jeringas de 1ml con 1mg al 1/1.000)

- Intramuscular: Adultos: 0,4ml 1/1.000; Cada 20min. (hasta tres dosis).
- Intravenosa: (casos en situación de parada cardiaca, o gran hipotensión que no responde a adrenalina im y resucitación con fluidos) Existen dos pautas útiles:
 - 0,4mg 1/10.000 cada 10 min. Hasta 1mg.
 - 3 amp en 250ml de SG 5% 5-50ml/h iv (*↑ de 5 en 5 ml. Máximo: 300ml/h*).

♦ Corticoides:

- Metilprednisona: 4mg/Kg , i.v., seguir con 40mg/8h.
- Hidrocortisona: 5-10mg/Kg +100 ml SF iv, seguir con 100mg/8h.

♦ Antihistamínicos:

- Dexclorfeniramina (anti-H1): 1 amp= 5mg. im o iv lenta, seguir 5-10mg/8h.
- La combinación con un anti-H2 (ranitidina 50mg iv) puede ser efectiva.

♦ Broncodilatadores:(Valorar efecto hipotensor y taquicardizante)

- Salbutamol aerosol (nebulizado o inhalado) o bien iv ($\frac{1}{2}$ amp (250 μ g) en 100 ml. de SF a pasar en 10-20 min: precaución taquicardias).

♦ Glucagón: Indicado en aquellos pacientes que toman betabloqueantes, ya que limita la acción de la adrenalina. Mejora la hipotensión y el broncoespasmo.

♦ IOT si fuera imprescindible (la inducción se hará con ketamina).

♦ Shock Séptico:

♦ Recoger 2 hemocultivos en las primeras dos horas (percutáneo, acceso vascular previo antibiótico si posible). Resto de muestras según sospecha de foco infeccioso.

- ◆ Lo recogido en el manejo general y en especial niveles en sangre de PCR, PCT, Lactato, EB en gasometría venosa, glucemia, leucocitos, hematocrito.
 - ◆ Iniciar la resucitación con un mínimo de 20-30ml/Kg de cristaloides y/o 6ml/Kg de coloides en los primeros 30 minutos.
 - ◆ Vasopresores para tratar la hipotensión durante y después de la resucitación con líquidos: Noradrenalina 50mg en 200 ml de SG 5% iniciar a 4ml/h.
 - ◆ Antibioticoterapia de amplio espectro en la primera hora y reevaluando el tratamiento a las 48-72h según cultivos. Para su elección se tendrá en cuenta los antecedentes personales (alergias, comorbilidad, inmunidad), sospecha del foco infeccioso y protocolo de cada hospital.
 - ◆ Tratamiento del foco séptico precoz (cirugía, retirada de dispositivos infectados...) junto a antibioticoterapia correcta precoz.
 - ◆ Administrar glucocorticoides a dosis bajas (Hidrocortisona 50mg/6h) si hipotensión arterial refractaria + amins o tratamiento esteroideo crónico.
 - ◆ Proteína C activada recombinante humana (drotecogín alfa): indicada en las primeras 24h en los pacientes con shock séptico severo con alto riesgo de muerte, fracaso multiorgánico o distrés respiratorio inducido por sepsis, teniendo en cuenta su riesgo de hemorragia grave. Dosis de 24 µg/kg/hora.
 - ◆ Medir y mantener la PVC \geq 8mmHg.
 - ◆ Medir y mantener la SvcO₂ \geq 70% mediante transfusión si el hematocrito $<$ 30% y/o dobutamina si el Hto \geq 30%.
 - ◆ Mantener la glucemia entre 90-150 mg/dl.
- ◆ Shock neurogénico:
- ◆ Se caracteriza: hipotensión, bradicardia y piel caliente. Suele asociarse priapismo.
 - ◆ Se produce principalmente por lesión medular espinal ($>$ T6), en contexto de trauma cerrado (85%), o por bloqueo farmacológico del S.N. Simpático.

- ◆ Inmovilización (si trauma asociado), analgesia, fluidoterapia con cristaloides 20ml/Kg. Si persistencia de hipotensión valorar fármacos vasoactivos (dopamina a dosis altas o noradrenalina). Vigilar FC y considerar atropina y/o marcapasos si bradicardia severa.

Criterios de derivación

Un paciente con sospecha de shock se trasladará siempre con personal sanitario en ambulancia medicalizada al hospital de referencia, prealertando al centro de su llegada. La transferencia del paciente se realizará en el área de críticos del SCCUH. A nivel hospitalario, en líneas generales, salvo necesidad de intervención quirúrgica inmediata, ingresará en la UCI, salvo los que tengan una elevada comorbilidad y/o un potencial biológico disminuido, donde serán estabilizados en el área de observación para luego ser ingresados en planta de hospitalización.

Criterios de buena práctica clínica

Tabla 6. Criterios de buena práctica clínica

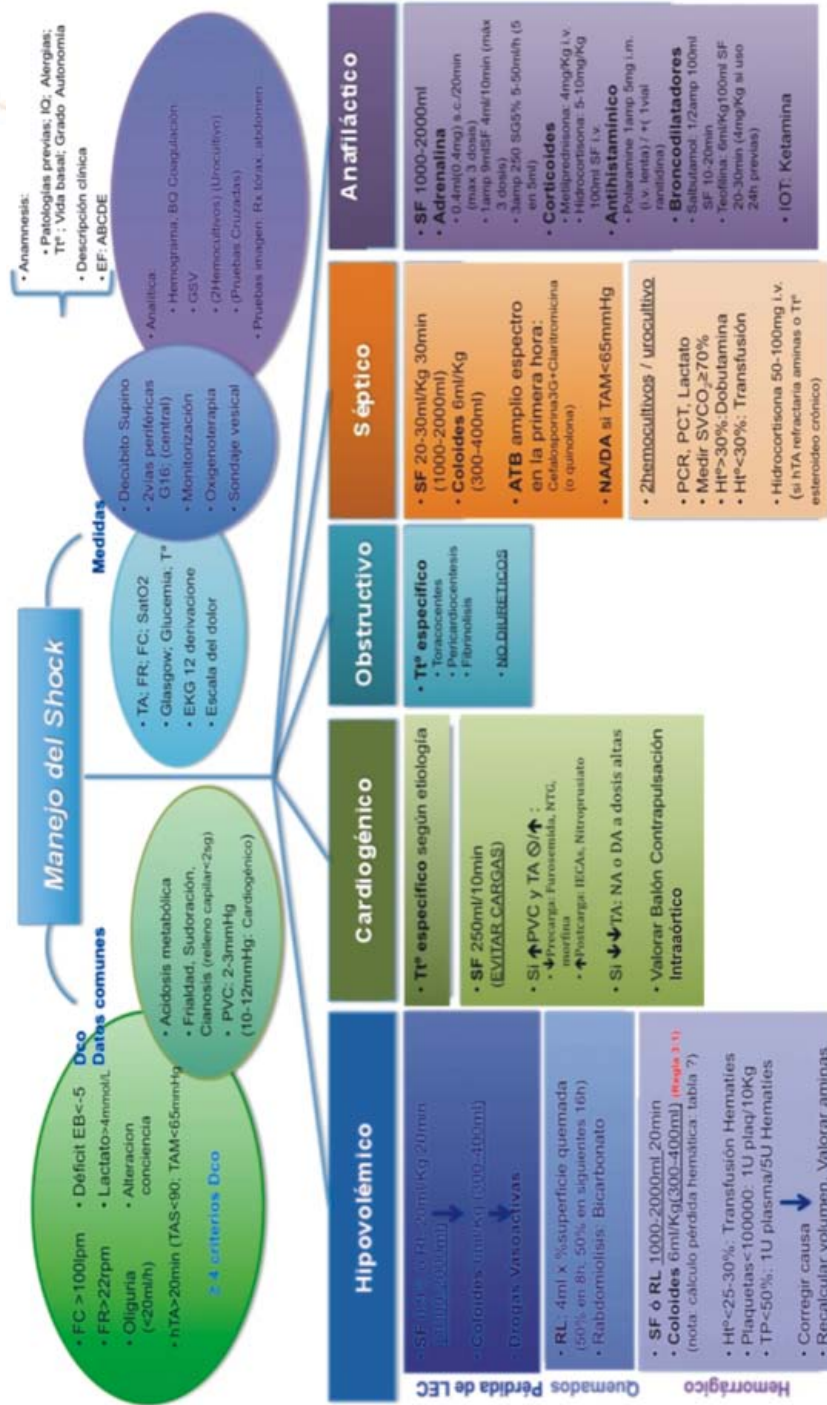
Anotar constantes: PA, FC, FR, Sat O₂, glucemia capilar y T^a.

Sondaje vesical y medición de diuresis.

Aplicar estándar básico de tratamiento (medidas generales de reanimación, en especial la fluidoterapia primera dosis de antibiótico y la oxigenoterapia administrada, medicación administrada (tipo-dosis-vía administración-tiempo de administración)

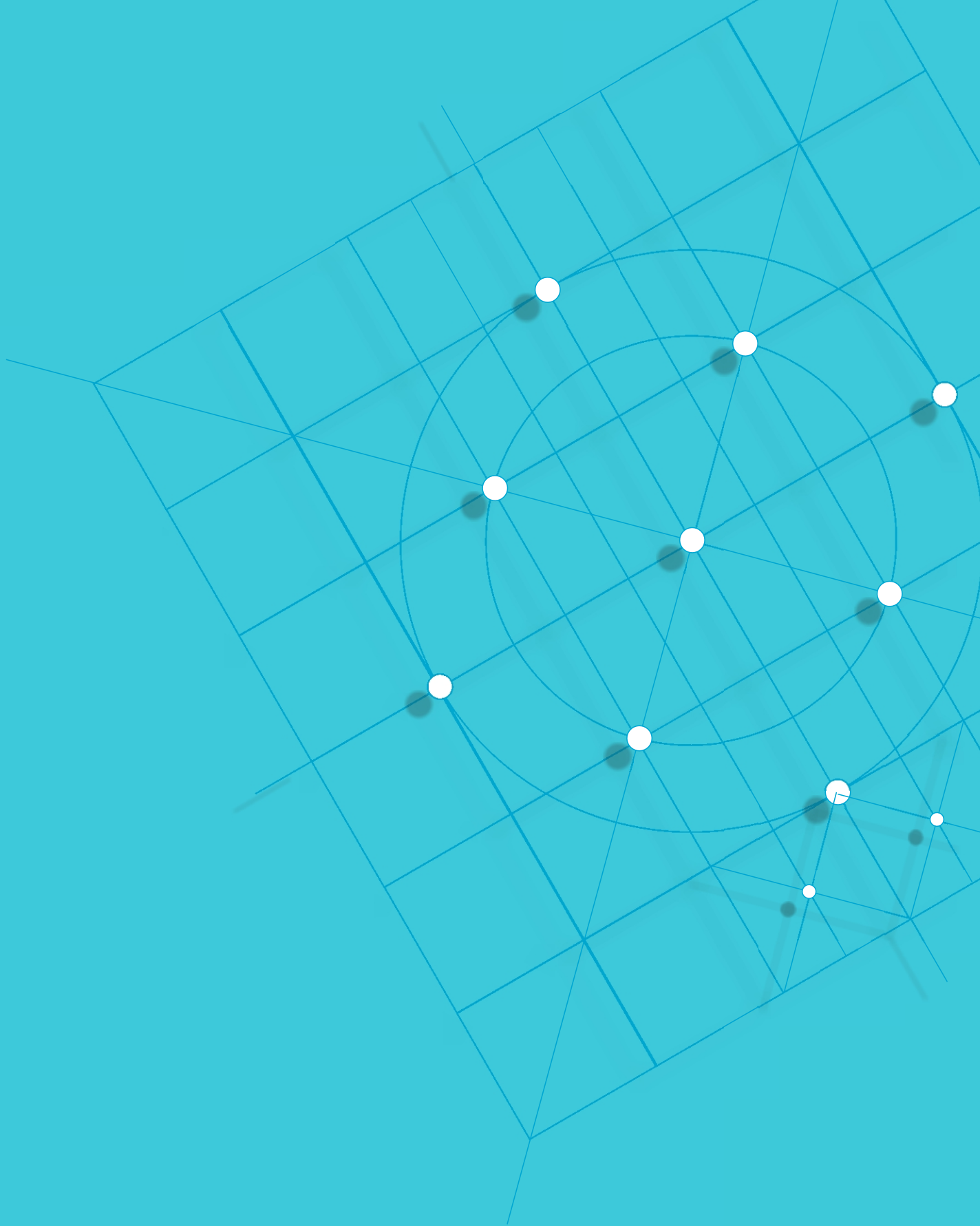
Tiempo de estancia en urgencias (Obj <6h)

Anexo 1: Algoritmo manejo del shock



Referencias bibliográficas

- Navío, A. Actualización del manejo del paciente en shock en urgencias. Grupo Nacional de Shock de SEMES. EdikaMed, SL. Barcelona.2012.
- Resumen: Estudio RESH. SEMES. 2009. Disponible en: <http://semescanarias.org/web/d126/Estudio%20RESH.pdf> [consultado 20-11-2011].
- Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía terapéutica. 3º Edición. Madrid Ed. Elsevier.2011.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al.; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362(9):779-89.
- García-Castillo L, Moya M, Artigas A, Borges M, Candel FJ, et al. Documento de Consenso (SEMESSEMYCIUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencias hospitalarios. Emergencias. 2007;19:260-72.
- Bunn F, Roberts IG, Tasker R, Trivedi D. Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients (review). The Cochrane Library 2008. Issue 4. <http://www.thecochrane library.com>
- Kemp SF, Lockey RF, Simons FE; World Allergy Organization ad hoc Committee on Epinephrine in Anaphylaxis. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. Allergy. 2008;63:1061.
- Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, et al.; American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine and the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Workgroup. Clinical practice guideline: Red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. Crit Care Med. 2009;37:3124-57.
- Ellender T, Skinner JC. The use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. Emerg Med Clin N Am. 2008;26:759-86.



Tema 26

Complicaciones diabetes

Tema 26

Complicaciones de la diabetes

Hipoglucemia

Identificación del problema y valoración inicial

La hipoglucemia puede definirse, de forma arbitraria, como una glucemia < 50 mg/dL. Para establecer su diagnóstico son necesarios los siguientes 3 criterios (Triada de Wipple):

- ◆ Presencia de síntomas:
 - ◆ Adrenérgicos: sudoración, ansiedad, temblor, taquicardia, palpitaciones, hambre, debilidad.
 - ◆ Neurológicos (glucopenia): convulsiones, fatiga, síncope, cefalea, cambios en el comportamiento, trastornos visuales, hemiplejía.
- ◆ Glucemia baja en pacientes sintomáticos.
- ◆ Alivio sintomático tras la ingestión de carbohidratos (CHs).

Los síntomas iniciales ó adrenérgicos ocurren al intentar compensar el organismo la hipoglucemia con la descarga de adrenalina, suelen presentarse a partir de glucemia venosa < 70 mg/dl (ó glucemia capilar < 60 mg/dl), siendo: palidez, frialdad, sudoración, palpitaciones, temblores, náuseas, hambre. Pueden estar más larvados o ausentes si el paciente está en tratamiento con betabloqueantes o afecto de neuropatía autónoma. Los síntomas y signos de una segunda fase, de neuroglucopenia pueden ser: cefalea dificultad para hablar, confusión, irritabilidad, alteraciones en el comportamiento, visión doble, convulsiones, alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo llegar hasta el coma e incluso la muerte. Se producen con glucemias inferiores a 50 mg/dl.

Ante toda sospecha, la primera medida a tomar es determinar la glucemia capilar mediante glucómetro. Siendo necesario recordar que en todo paciente con focalidad o crisis comicial hay que descartar una hipoglucemia como causa etiológica. Es fundamental evaluar de forma rigurosa la presentación clínica a partir de una buena historia clínica, (recogiendo datos como cambio en el tratamiento, el cambio de alimentación y de ejercicio, la ingesta de nuevos fármacos, valorando la presencia de signos y síntomas adrenérgicos y/o de segunda fase como los neuroleucopenicos) y una exploración física detallada, recogiendo datos sobre el nivel de

consciencia, focalidad neurológica o crisis comicial, TA, FC y FR, fetor, hidratación y perfusión cutánea.

Manejo y actitud terapéutica

Según el nivel de colaboración y severidad de la hipoglucemia, se administrará de forma progresiva:

- ◆ 150 ml de zumo azucarado ó 200 ml de leche con azúcar o refresco de cola, hasta canalización de vía venosa con suero glucosado al 10% a 30 ml/hora y posteriormente, administración de glucosa hipertónica 10 gr en bolo IV. Se repetirá hasta tres veces o recuperación del paciente (20 ó 50 ml al 33% ó 50%, respectivamente = 3 ó 1 ampollas). Si el paciente está tomando acarbossa o miglitol, el azúcar de mesa no es eficaz, hay que dar glucosa pura oral (un comprimido de Glucosport[®], comprimidos de 5 mg ó una ampolla bebible de Glucosport[®] Complex).
- ◆ Glucagón 1 mg im/sc/iv, en el caso de que no aparezca respuesta positiva, dosis que se puede repetir a los 20 minutos. Evitar este fármaco en hepatópatas o tras ingesta etílica.
- ◆ Hidrocortisona 100 mg (un vial iv). Considerar esta en caso de hipoglucemia refractaria a las medidas previas.
- ◆ Octeótrido 50-100 µg./ 6-8 h sc y/o diazóxido 300 mg iv. en 30 min –riesgo de hipotensión- cada 4 horas o 100 mg / 8 h vo. En hipoglucemia grave refractaria secundaria a sobredosificación de sulfonilureas o de insulina glargina y en tumores productores de insulina esta terapia puede ser utilidad.
- ◆ Si la clínica neurológica persistiera más de 30 minutos con glucemias en rangos de normalidad, hay que descartar otras alteraciones metabólicas o lesiones estructurales como causa de la hipoglucemia.
- ◆ Consideraciones:
 - ◆ En caso de hipoglucemia recurrente y en la inducida por antidiabéticos orales debe controlarse periódicamente la glucemia capilar (cada 30 min. durante las primeras 2 h. y cada hora durante las siguientes 6 h.). La mayoría de las recurrencias de hipoglucemia inducida por sulfonilureas tienen lugar en las primeras 8 h. Algunos de estos compuestos (gliquidona, glipizida) tienen una vida media más corta, por lo que la observación puede ser menos prolongada. Las biguanidas (metformina), los inhibidores de la α-glucosidasa (acarbossa, miglitol), las glitazonas (rosiglitazona, pioglitazona) y los inhibidores de la DPP-IV (sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina) no producen hipoglucemia ya que no incrementan la secreción de insulina. Los incretinmiméticos

(exenatida y liraglutida) rara vez causa hipoglucemia dado que su efecto está mediado por la glucosa.

- ◆ La insulina humana de formulación intermedia (NPH) tiene un periodo de actuación de unas 12 h. y la cristalina o regular de 6-8 h. Los análogos de insulina de acción rápida (Aspart, Lispro, Glulisina) tienen una duración de acción de 3-5 h. Los análogos de acción prolongada (Detemir, Glargina) pueden tener un periodo de actuación de hasta 24 h. (variable según la dosis y sin efecto pico documentado).

Criterios de Derivación

1. Derivación hospitalaria:

- ◆ Hipoglucemias secundarias ADOs (principalmente ADOs secretagogos como la sulfonilureas o glinidas).
- ◆ Sospecha de Hipoglucemias secundarias no diagnosticadas.
- ◆ Hipoglucemias por ingesta alcohólica.
- ◆ Hipoglucemias que no responden a medidas habituales.
- ◆ Hipoglucemias por insulina en las que no se pueda realizar vigilancia del paciente con afectación del S.N.C.

2. Criterios ingreso en observación:

- ◆ Como norma general inicialmente ingresaran en observación durante un mínimo de 12h toda hipoglucemia inducida por antidiabéticos orales (**Tabla 1**), ya que la eliminación del agente (especialmente clorpropamida y glibenclamida) puede prolongarse hasta 48 h (particularmente en el anciano y en presencia de insuficiencia renal o hepática).

Tabla 1. Antidiabéticos orales y tiempo de acción.	
Fármaco	Tiempo de acción (h)
Clorpropamida	24-48
Glibenclamida	16-24
Glimepirida	16-24
Gliclazida	16-24
Glipentida	16-24
Glipizida	12-24

Gliquidona	12-24
Metformina	12-24
Nateglinida	4-6
Repaglinida	4-6
Rosiglitazona	3-4
Pioglitazona / Glustin	3-7
Sitagliptina / Januvia	10-12
Vildagliptina / Galvus	10-12

Cetoacidosis diabética

Identificación del problema y valoración inicial

Se presenta habitualmente en pacientes diabéticos tipo 1, ó en tipo 2 de larga evolución con insulino terapia. Puede ser la primera manifestación o debut de una diabetes tipo 1, pero es más frecuente que se deba a infecciones y a abandonos en el tratamiento insulínico. Es necesario confirmar el diagnóstico con la constatación de: hiperglucemia, > 250 mg/dl., cetonuria +++, acidosis metabólica, ph arterial < 7,30 y el bicarbonato sérico < 15 mEq/l. Los síntomas y signos más frecuentes de la cetoacidosis diabética (CAD) se describen en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Sospecha clínica de cetoacidosis diabética*		
	Síntomas	Signos
Diuresis osmótica	Poliuria, polidipsia	Deshidratación, hipotensión, taquicardia
Hiperglucemia	Debilidad, malestar general	
Cetoacidosis	Dolor abdominal	Respiración de Kussmaul, fétor cetósico, vómitos
Hiperosmolaridad	Somnolencia	Disfunción cerebral
Pérdida de electrolitos	Calambres	Anormalidades en el ECG
Estado catabólico	Pérdida de peso	Pérdida del tejido adiposo y muscular

* Con frecuencia la temperatura es normal o baja, a pesar de presentar una infección como factor precipitante, a consecuencia de la vasodilatación periférica

Los parámetros de laboratorio que definen una CAD son: hiperglucemia (>250 mg/dl), acidosis metabólica (pH < 7.30, bicarbonato < 18 mEq/l) con anión gap aumentado (> 10) y cetonuria. Aunque puede existir hipernatremia, es más frecuente la hiponatremia. Suele ser constante la hipopotasemia. La leucocitosis (< 25.000 /mmc), la hiperamilasemia y la movilización moderada de las enzimas hepáticas pueden ser manifestaciones de la misma CAD. La gravedad de la CAD se correlaciona con la severidad de la acidosis (CAD leve: pH 7,25-7,30; CAD moderada pH 7,00-7,24; CAD grave pH <7,00) y con el nivel de conciencia. Los desencadenantes más comunes son las infecciones (especialmente neumonía, infección urinaria y sepsis) y la supresión o disminución del tratamiento insulínico. En un 20-30% de los casos representa el debut de una diabetes. Otras situaciones pueden incluir: síndrome coronario agudo, ACVA, traumatismos, embarazo, pancreatitis aguda, cirugía, abuso de alcohol y tratamiento con corticoides.

Se actúa igual que en el apartado anterior, determinando la glucemia capilar, y en los casos en que detectemos hiperglucemia, realizaremos tiras reactivas de orina para valorar cetonuria y glucosuria (en el coma hiperosmolar no suele encontrarse cetonuria), una adecuada historia clínica.

- ◇ Control de constantes: monitorización de la FC, PA, T^a y SatO₂. Control de la diuresis (considerar el sondaje vesical si no se obtiene emisión de orina en las primeras 4 h). Vigilancia neurológica. Sondaje nasogástrico en caso de vómitos continuos, dilatación gástrica o bajo nivel de conciencia. ECG.
- ◇ Análisis generales (incluidos hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, cuantificación de PCR, equilibrio ácido-base, osmolalidad plasmática, calcio, fósforo y magnesio) y análisis de orina (bioquímica con determinación de cetonuria y sedimento). Calcular los niveles de sodio corregido: por cada 100 mg/dl que el nivel de glucemia del paciente supere los 100 mg/dl, añadir 1,6 mEq/l al sodio medido.
- ◇ *Pruebas de imagen:* Rx de tórax.
- ◇ Otras pruebas útiles en la identificación del factor precipitante: determinaciones analíticas (amilasa, lipasa, marcadores de daño miocárdico, PCR, test de gestación en mujeres fértiles,...); hemocultivos, urocultivo y cultivo de cualquier muestra sospechosa en caso de fiebre u otro dato de infección.

Manejo y actitud terapéutica

Los objetivos principales del tratamiento son, corregir el trastorno hidroelectrolítico, metabólico y tratar los factores precipitantes. Importante recordar que la *insulina* no es fundamental en los primeros momentos pues no tiene efecto hasta una buena perfusión. Toda cetoacidosis debe de ser derivada al Hospital.

- ◇ Hidratación: Líquidos abundantes vía oral (si el paciente lo permite).

- ◆ *Acceso venoso de calibre grueso*: considerar la medición de la PVC si se prevé una mala tolerancia a la sobrecarga de volumen (edad avanzada, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica).
- ◆ Administrar 1.000-1.500 ml de suero fisiológico en la primera hora (15-20 ml/ Kg).
- ◆ Continuar con suero fisiológico a un ritmo de 500 ml/h durante las siguientes 3 h. y de 250 ml/h durante las 4 h. posteriores (total de 4 l en las primeras 8 h.). El resto del déficit (balance negativo de 100 ml/kg) se calcula para administrar en las siguientes 24 h.
- ◆ Reposición de líquidos e iones:
 - ◆ Aunque en fases iniciales la cifra de potasio suele ser normal o incluso aumentada (debido a la acidosis, proteólisis e insulinopenia) la corrección de la acidosis y el efecto de la insulina determinan un deplección importante de la misma (3-5 mEq/kg). Salvo que la kaliemia inicial sea mayor de 5,3 mEq/l debe añadirse cloruro potásico al suero fisiológico a razón de 20 mEq/h (30 mEq si la es inferior a 4 mEq/l). El aporte debe ser cauteloso en pacientes con oliguria y/o insuficiencia renal. En pacientes con hipokaliemia inicial el tratamiento con insulina debe diferirse hasta que la kaliemia sea superior a 3,5 mEq/l.
 - ◆ Si la natremia inicial es superior a 150 mEq/l debe emplearse suero salino hiposódico (0,45%) en lugar de suero fisiológico.
 - ◆ Cuando la glucemia capilar descienda a niveles inferiores de 200 mg/dl, la mitad del fluido debe administrarse en forma de suero glucosado al 5%.
- ◆ Insulinoterapia:
 - ◆ Administrar 0,15 UI/kg de insulina rápida en bolo iv (10 UI en un sujeto de 70 Kg).
 - ◆ Preparar una solución añadiendo 50 UI de insulina rápida a 500 ml de suero fisiológico. Comenzar la perfusión a un ritmo de 60 ml/h (6 UI/h) o 0,1 UI/kg/h si el peso es inferior a 60 kg.
 - ◆ La glucemia debe disminuir a razón de 50-75 mg/dl/h. Si el descenso es menor, doblar la dosis de la perfusión de insulina (120 ml/h o 12 UI/h).
 - ◆ Cuando la glucemia capilar sea inferior a 200 mg/dl, reducir la perfusión a 20-40 ml/h (2-4 UI/h). Esta perfusión se mantendrá hasta que se resuelva la situación metabólica (glucemia < 200 mg/dl, pH > 7,30, bicarbonato \geq 18 mEq/l) y el enfermo sea capaz de tolerar líquidos. Entonces se debe comenzar con insulinoterapia subcutánea en régimen multidosis, calculando una dosis total de 0,6-0,7 UI/kg si la diabetes es de inicio o mayor del 20% de la habitual si el paciente recibía insulina previamente. *Se debe continuar la perfusión de insulina a razón de 2 UI/h hasta 1 h. después de la primera dosis subcutánea*, salvo que se utilicen insulinas de acción ultrarrápida (aspart, lispro, glulisina). Es preferible (por la

menor incidencia de hipoglucemia) un régimen basal-bolus, utilizando como insulina basal glargina o detemir y para los bolus análogos de acción rápida (lispro, aspart o glulisina).

◆ Otras medidas. Tratamiento etiológico.

◆ Si el pH inicial es inferior a 6,9 administrar 100 mmol de bicarbonato sódico en 400 ml de suero salino añadiendo 20 mEq de Clk a la solución. Perfundir a razón de 200 ml/h durante 2 h hasta que el pH sea mayor de 7.0. Puede repetirse si es no se consigue este objetivo.

◆ Controles analíticos periódicos: glucemia capilar a intervalos de 1 h., ionograma, pH venoso y función renal cada 2-4 h.

◆ No está indicada la administración de fosfato, salvo que los niveles séricos sean inferiores a 1 mg/dl. En estos casos se emplea fosfato potásico a dosis de 0,08 mmol/ kg (diluir en 500 ml de suero fisiológico y administrar en un periodo de tiempo no inferior a 6 h.). Es necesaria una vigilancia estrecha de los niveles de calcio y magnesio (riesgo de tetania).

◆ Solicitar una TC cerebral en presencia de deterioro neurológico. La aparición de edema cerebral, complicación excepcional, se ha relacionado con la severidad y duración de la CAD y es más frecuente en niños que reciben tratamiento con bicarbonato. Es necesario el ingreso en una UCI. El tratamiento se basa en la administración de manitol al 20% (0,25-1 g/kg) o suero salino hipertónico al 3%, 5-10 ml/kg en 30 min. No se recomienda la hiperventilación.

◆ Tratar la posible infección desencadenante en función del foco aparente. En caso de foco no conocido puede indicarse una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima) o una fluorquinolona (levofloxacino). Tratamiento de otros precipitantes (SCA, ACVA, pancreatitis, etc.).

Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)

Identificación del problema y valoración inicial

Es un síndrome clínico analítico, que se caracteriza por:

◆ Glucemias superiores a 600 mg/dl.

◆ Osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/l.

◆ Disminución del grado de conciencia, pudiendo ir desde somnolencia hasta el coma profundo, dependiendo del grado de hiperosmolaridad, iniciando las alteraciones generalmente cuando ésta es mayor de 350 mOsm/l.

- ♦ Ausencia de cetosis intensa, si bien puede aparecer una cetosis leve. Pueden presentar una acidosis metabólica manifiesta secundaria a la intensa deshidratación característica de esta afección.

Se produce con relativa frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, pudiendo ser incluso el primer síntoma de la enfermedad, como debut de la misma. Como factores desencadenantes están: las infecciones respiratorias o urinarias, las transgresiones dietéticas y las interrupciones en el tratamiento hipoglucemiante. Las manifestaciones clínicas son superponibles, en su mayoría, a las descritas en la CAD, aunque la alteración del nivel de conciencia suele dominar el cuadro debido a la severa hipertonicidad y consiguiente deshidratación. Suele tratarse de pacientes con descompensación metabólica de larga evolución en los que concurre algún factor precipitante, especialmente una infección (urinaria, respiratoria). Otras situaciones incluyen: ACVA, síndrome coronario agudo, pancreatitis, quemaduras, golpe de calor, tratamiento con esteroides y empleo de soluciones concentradas de glucosa (alimentación parenteral, diálisis).

Los parámetros de laboratorio que definen un EHH son: hiperglucemia (por lo general mayor de 600 mg/dl), osmolalidad plasmática elevada (>300-350 mOsm/kg), pH > 7.3 y ausencia de cetonuria. Es constante la elevación de la cifra de urea y creatinina, la hiponatremia y la hipopotasemia. Puede evidenciarse acidosis láctica secundaria a hipoperfusión tisular en pacientes con deshidratación grave y shock.

La valoración inicial debe ser igual a la desarrollada en el apartado de CAD en cuanto a la anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias.

Manejo y actitud terapéutica

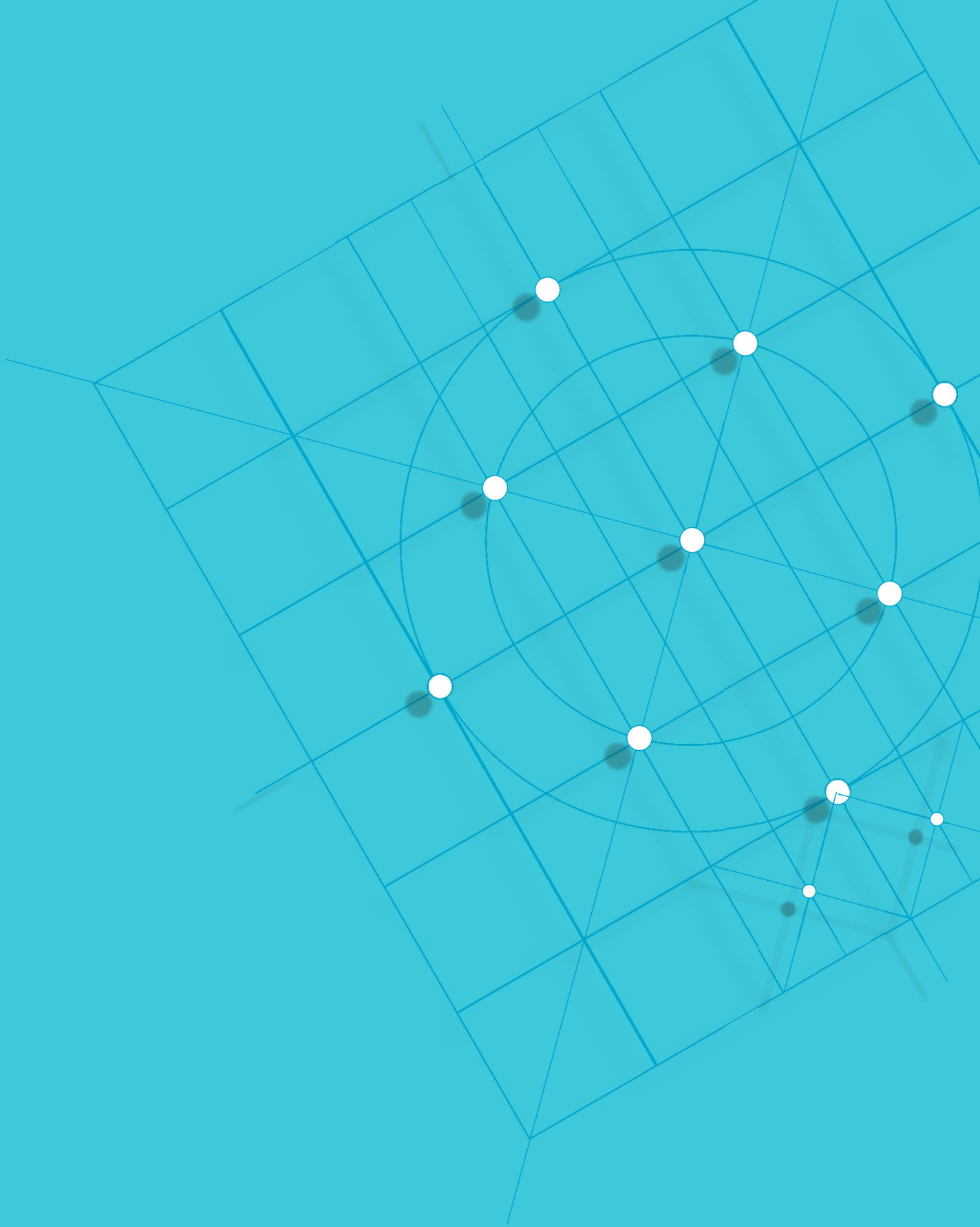
Los objetivos principales del tratamiento son los mismos que en el caso de una CAD, siendo en este caso mucho más importante la reposición de líquidos y que son más frecuentes las complicaciones secundarias, sobre todo las trombóticas (CID, mesentérica ...). Todo paciente en coma o situación hiperosmolar debe ser derivado al hospital.

- ♦ Tanto la fluidoterapia, aporte de potasio como la Insulinoterapia tendrán las mismas consideraciones que en la cetoacidosis diabética:
- ♦ Otras medidas. Tratamiento etiológico.
 - ♦ Controles analíticos periódicos: glucemia capilar a intervalos de 1 h., ionograma, función renal y osmolalidad plasmática cada 2-4 h.
 - ♦ Administrar una heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica, como enoxaparina 40 mg sc./24 h.

- ◆ Tratar la posible infección desencadenante en función del foco aparente. En caso de foco no conocido puede indicarse una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima) o una fluorquinolona (levofloxacino). Otros precipitantes se discuten en diferentes protocolos (SCA, ACVA, etc.).

Referencias bibliográficas

- Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J* **2007**; 83: 79-86.
- Sharma V, Hadebe H. Diabetic Ketoacidosis: principles of management. *British Journal of Hospital Medicine* **2007**; 68(4): 184-189.
- Fowler M. Hyperglycemic crisis in adults: pathophysiology, presentation, pitfalls, and prevention. *Clinical Diabetes* **2009**; 27(1): 19-23.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* **2009**; 32(7): 1335-43.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, et al. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetes ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab* **2008**; 93(5): 1541-52.
- Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* **2011**, doi 10.1016/j.diabres.2011.09.012.
- Pedrianes PB, D Boyle J, Zrebiec J. Management of diabetes-related hypoglycemia. *Southern Medical Journal* **2007**; 100: 183-194.
- Cryer P, Lloyd A, Grossman AB et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* **2009**; 94:709-28.
- Fowler MJ. Hypoglycemia. *Clinical Diabetes* **2008**; 26: 170-3.
- e Pablos PL. Seguridad y tolerabilidad de los antidiabéticos orales en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)* **2010**; 135(Supl 2): 20-26.



Tema 27
Urgencias metabólicas en pediatría

Tema 27

Urgencias metabólicas en pediatría

Errores innatos del metabolismo (EIM)

Identificación del problema y valoración

Son enfermedades donde existe un defecto en la síntesis de una proteína que origina una alteración en el funcionamiento metabólico normal. El principal problema es su escaso conocimiento lo que induce a un retraso en el diagnóstico y tratamiento. Muchas veces se manifiestan por primera vez como una urgencia clínica, en cuyo caso su reconocimiento y tratamiento precoz son fundamentales principalmente con el fin de evitar las secuelas neurológicas.

Pueden presentar síntomas inespecíficos y similares a otros tipos de urgencias confundiendo en muchas ocasiones con procesos infecciosos tipo sepsis. Suele ocurrir en la primera etapa de la vida, neonato o lactante con deterioro clínico inesperado y progresivo.

- ◆ Síntomas neurológicos: irritabilidad y decaimiento que progresan a un deterioro rápido del nivel de conciencia y coma (forma más frecuente).
- ◆ Síntomas gastrointestinales: vómitos y rechazo de la alimentación con signos de disfunción hepática como ictericia, hepatomegalia y ascitis.
- ◆ Síntomas y signos de disfunción cardíaca.
- ◆ Convulsiones sin respuesta al tratamiento.
- ◆ Síntomas y signos de afectación multisistémica.

Pruebas complementarias (**Tabla 1**)

Manejo y actitud terapéutica

1. Soporte vital básico. Monitorización:

- ◆ Estabilización inicial del paciente tras rápida evaluación clínica y breve anamnesis (posteriormente anamnesis detallada). Monitorización y ABC.
- ◆ Administrar oxígeno y valorar la necesidad de soporte ventilatorio (se basa en parámetros clínicos y no gasométricos pues la hiperamoniemia asocia alcalosis respiratoria).

- ◆ Obtener acceso venoso con extracción de analítica y glucemia inmediata e inicio de reposición volumétrica según la situación clínica del paciente.
 - ◆ Administración inmediata de 200 mg/kg de glucosa (2 ml/kg de glucosa al 10%) en pocos minutos. Continuar con 5 ml/kg/h de glucosa al 10% (aportes de glucosa mínimos de 7 mg/kg/min). Administrar en Y con el SSF hasta la preparación de la disolución.
 - ◆ Administrar 10 cc/kg de SSF (20 cc/kg si estado de shock) tras la glucosa. Repetir si persiste estado de shock.
 - ◆ Preparar disolución glucosa al 10% / solución salina al 0,45%. Cálculo del déficit (signos clínicos de deshidratación) y de las necesidades basales de 24 horas. Administrar 1/3 en siguientes 6 horas y 2/3 en siguientes 18 horas.
 - ◆ Añadir iones según analíticas (y potasio cuando se compruebe la diuresis).
 - ◆ Corregir acidosis si pH < 7,15 ó bicarbonato < 10 mEq/L.
 - ◆ Evitar sobrecarga de líquidos si clínica de edema cerebral o miocardiopatía.
 - ◆ Nunca administrar glucagón en hipoglucemia de causa desconocida: puede ser mortal en el déficit de la β -oxidación.
- 2. Tratamiento de destoxificación: principalmente en la hiperamoniemia: (del tiempo y la intensidad de la misma depende el daño neurológico).**
- ◆ Suspender el aporte de metabolitos potencialmente tóxicos y de sus precursores:
 - ◆ Suspender toda ingesta oral hasta estudio y establecimiento de pautas o interconsulta con especialista en metabolopatías.
 - ◆ Suspender ingesta de grasas en las hipoglucemias cetósicas (defectos de la β -oxidación).
 - ◆ Suspender ingesta de proteínas en las hiperamoniemias (alteraciones del ciclo de la urea, acidurias orgánicas y en la enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce).
 - ◆ Evitar la síntesis de metabolitos tóxicos (evitar catabolismo) y favorecer la depuración endógena: balance metabólico positivo.

- ◆ Aumentar el aporte de calorías entre un 10-20% y líquidos entre 1,2 y 1,5 veces las necesidades basales. Aportar glucosa a 7-10 mg/kg/minuto (en lactantes suero glucosado al 10% a 150 cc/kg/d y en niños mayores calcular un 20% más de sus necesidades basales).
- ◆ Si glucosa > 140 mg/dl administrar insulina a 0.05-0.2 U/kg/h.
- ◆ Nutrición enteral tan pronto como sea posible por SNG o vía oral (en hiperamoniemias usar fórmulas apteicas altamente energéticas de módulos de hidratos de carbono y lípidos).
- ◆ Potenciar la eliminación de metabolitos tóxicos (destoxificadores): N-carbamilglutamato, L-arginina, benzoato y fenitlbutirato facilitan la eliminación de amonio.
 - ◆ Si hiperamoniemias graves > 350 $\mu\text{mol/L}$: técnicas de depuración extrarrenal (de elección hemodiálisis o hemodiafiltración).

3. Estimular la función de las vías metabólicas. Administración de cofactores:

L-arginina, carnitina, N-carbamilglutamato, biotina (H), OH cobalamina (B12), piridoxina (B6), riboflavina (B2), tiamina (B1).

4. Otras medidas:

Medidas antiedema cerebral, tratar infecciones precozmente y tratamiento antiepiléptico si convulsiones (no valproico).

Insuficiencia suprarrenal en niños y adolescentes

Identificación del problema y valoración

Déficit de secreción de las hormonas de la corteza suprarrenal: glucocorticoides (cortisol) y mineralcorticoides (aldosterona).

Se presenta como un cuadro inespecífico caracterizado por astenia, síntomas digestivos (anorexia, vómitos, dolor abdominal, fallo de medro) que cursa de forma larvada y se acentúa durante procesos de estrés intercurrente (enfermedades o traumatismos) llegando a producir deshidratación, hipoglucemia y shock hipovolémico.

Las crisis de insuficiencia suprarrenal suele ocurrir en pacientes no diagnosticados (en las formas congénitas en el periodo neonatal) y en pacientes diagnosticados en situaciones de estrés agudo intercurrente.

En las formas primarias, el aumento de ACTH produce hiperpigmentación.

Existe una hiponatremia y aumento de la natriuresis, hiperkaliemia, acidosis metabólica y tendencia a la hipoglucemia. Además aparecen anemia, neutropenia, linfocitosis y eosinofilia. El cortisol y la aldosterona están disminuidos y, en las formas primarias, la ACTH y la actividad de renina plasmática aumentadas, pero no hay que esperar a tener estas determinaciones para iniciar el tratamiento. Si en situaciones de estrés el valor del cortisol es “inapropiadamente normal” (<550 nmol/L) es diagnóstico de insuficiencia suprarrenal.

Manejo y actitud terapéutica

Administrar de forma precoz una primera dosis de hidrocortisona IV de 5 mg/kg (máximo 100 mg) y se continúa con 2,5 mg/kg/ 4 horas (máximo 50 mg/4 h). Estas dosis altas de hidrocortisona sustituyen también la función mineralcorticoide.

Simultáneamente se inicia la sueroterapia, primero para revertir la hipovolemia y después para la deshidratación hiponatrémica. Inicialmente se realiza una expansión rápida del volumen extracelular con suero fisiológico a 20 ml/kg/hora durante las primeras horas y posteriormente se administra una pauta de rehidratación sumando a las necesidades basales unas pérdidas del 10-15% del peso corporal.

Cuando se haya corregido la deshidratación y el trastorno hidroelectrolítico se iniciará el descenso de dosis y cuando el paciente tolere vía oral se sustituirá por los preparados orales (hidrocortisona a dosis triple y fludrocortisona a dosis habitual).

1. Prevención de la crisis. Dosificación en periodos de estrés:

- ◆ Duplicar la dosis de hidrocortisona en situaciones de estrés leve (enfermedades corrientes incluso desde su periodo de incubación y hasta la completa convalecencia, periodos de exámenes, vacunaciones, etc).
- ◆ Triplicarla en casos de enfermedades más importantes (con fiebre alta), traumatismos y cirugía.
- ◆ Ante la duda, es preferible utilizar la dosis doble o triple unos días (la sobredosis de corticoides no tiene efectos secundarios en periodos cortos, mientras que la infradosificación relativa puede llevar a una crisis suprarrenal).
- ◆ El tratamiento no puede interrumpirse nunca y en caso de no tolerar la medicación vía oral (por vómitos, diarrea o disminución del nivel de consciencia) administrar en centro de salud la hidrocortisona por vía parenteral (intramuscular o intravenosa) a dosis triple. El preparado parenteral se llama “actocortina” y a dosis triple sustituye tanto el efecto gluco como el mineralcorticoide.
- ◆ Llevar medalla identificativa para tratamiento precoz si pérdida de consciencia.

Urgencias y emergencias del diabético

Es fundamental diferenciar aquellas circunstancias que constituyen verdaderas emergencias (la cetoacidosis y la hipoglucemia grave) o que pueden suponerlas si no se tratan correctamente (la cetosis y las descompensaciones en el contexto de enfermedades intercurrentes, cambios en la ingesta o en la actividad física). La hiperglucemia simple no es una emergencia y puede ser tratada de forma domiciliaria adaptando la pauta de insulina.

Hipoglucemia

La hipoglucemia en el niño y adolescente con diabetes se define arbitrariamente como un nivel de glucemia menor de 70 mg/dl. Primero aparecen manifestaciones adrenérgicas (temblor, palidez, sudoración fría, bostezos...) y después neuroglucopénicas (conductas extrañas, alucinaciones, obnubilación, coma, convulsiones...). Para su tratamiento las clasificamos en dos tipos:

- ♦ Hipoglucemia no grave no cursa con deterioro del nivel de consciencia y se trata con glucosa u otro carbohidrato de absorción rápida por vía oral.
- ♦ Hipoglucemia grave cursa con deterioro del nivel de consciencia y requiere tratamiento parenteral, estando contraindicado el tratamiento oral.

Si no tenemos vía venosa ni posibilidad de cogerla de inmediato se administra glucagón intramuscular o subcutáneo a dosis de 30 mcg/kg (máximo la ampolla entera de 1 mg). Efecto en 10 ó 15 minutos y suele producir vómitos.

Si se dispone de vía venosa se usa un bolo de glucosado al 15% IV de 2 ml/kg (máximo 100 ml) a pasar en 10 minutos (se puede repetir, hasta normalización neurológica) Posteriormente seguir con glucosado al 10% en perfusión a 2 ml/kg/hora e ir disminuyendo según controles glucémicos y retirar cuando tolere vía oral.

La aparición de una hipoglucemia grave implica que el paciente ha perdido los síntomas adrenérgicos de alarma ante la hipoglucemia (generalmente por haber sufrido en las semanas previas un excesivo número de bajadas) advertir a la familia de alto riesgo de repetición en los días siguientes y mantener los niveles glucémicos en rango más bien alto durante dos o tres semanas.

Cetoacidosis diabética

Identificación del problema y valoración

La cetoacidosis diabética se produce por un déficit absoluto o relativo de insulina. La podemos encontrar en diabéticos tipo 1 en su debut o en otros ya diagnosticados que dejan de

ponerse la insulina o que sufren una situación de estrés intercurrente, en la cual aumenta la secreción de hormonas contrainsulínicas (catecolaminas, cortisol, glucagón) y, por tanto, las necesidades de insulina.

Se define como un cuadro de hiperglucemia acompañado de acidosis metabólica por la producción de cetoácidos como resultado del metabolismo de las grasas. En condiciones de déficit insulínico se impide el metabolismo glucídico normal y, como mecanismo de supervivencia celular, se metabolizan los ácidos grasos.

El pH se encontrará inicialmente por debajo de 7,30 (después suele normalizarse por la compensación respiratoria) y el nivel de bicarbonato por debajo de 15 mEq/l. Según los niveles de bicarbonato se define como cetoacidosis leve (<15 mmol/L), moderada (<10) o grave (<5).

La glucemia se encontrará por encima de 200 mg/dl, aunque en ocasiones puede estar solo ligeramente elevada, hablando entonces de “cetoacidosis euglucémica”.

El cuadro clínico es muy inespecífico, siendo muy fácil de confundir con otras urgencias, sobre todo si no se conoce el antecedente de diabetes. La historia previa de síntomas de hiperglucemia (polidipsia y poliuria) orientará.

La cetosis en sí provocará una serie de síntomas tales como náuseas, vómitos, anorexia, astenia, dolor abdominal, decaimiento, malestar general y aliento peculiar (como “a manzanas”). La intolerancia oral llevará a deshidratación, conservando la diuresis. En cuadros avanzados será evidente la respiración acidótica y la hipovolemia llevará a hipoperfusión tisular y deterioro del nivel de consciencia. En esta situación la presencia de acidosis láctica (expresada por anión gap mayor de 35 mmol/l) vendrá a agravar el cuadro.

El primer punto a valorar es el estado hemodinámico. Si existen datos de shock (taquicardia, mala perfusión periférica, pulso débil, hipotensión, deterioro del nivel de consciencia) reponer de forma urgente la volemia infundiendo cristaloides a través de dos vías periféricas antes de realizar cualquier especulación diagnóstica ni de plantear traslado a otro centro. Usar vía intraósea si no se consigue una vía periférica.

Si el paciente está muy obnubilado o inconsciente hay que asegurar la vía aérea y vaciar el estómago con una sonda nasogástrica para prevenir una aspiración pulmonar, administrar oxígeno, monitorizar y realizar sondaje vesical (la sonda urinaria solo es necesaria en casos de disminución de consciencia).

Las pruebas complementarias a realizar inicialmente son la glucemia capilar, la cetona en orina y, si se dispone, el equilibrio ácido-base.

Manejo y actitud terapéutica

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se basa en cinco pilares: reposición de la volemia, rehidratación, administración de insulina, glucosa y potasio. El objetivo del tratamiento es la normalización del equilibrio ácido-base. El descenso de la glucemia es un objetivo secundario y debe realizarse entre 50 y 100 mg/dl por hora. Son criterios de vigilancia intensiva las situaciones de inestabilidad hemodinámica o alteración de consciencia.

- ◆ Reposición de la volemia: es la medida prioritaria. Se realiza con suero fisiológico a 10 ml/kg/hora (20 ml/kg lo más rápido posible si shock). Esta fase suele durar entre 1 y 6 horas, debiendo valorarse clínicamente su duración. La normovolemia restaura el filtrado glomerular, posibilita la eliminación de cetoácidos y frena la producción de hormonas contra-insulínicas.
- ◆ Insulina: no debe iniciarse su administración hasta haber revertido el shock (al menos 1 ó 2 horas tras iniciar la expansión volémica) y haber comenzado la administración de potasio. La utilización de bolos intravenosos (IV) es innecesaria y puede aumentar el riesgo de edema cerebral. Se perfunde a 0,1 UI/kg/h (UI de insulina = kg peso en 100 ml de suero fisiológico a pasar a 10 ml/h), manteniéndola hasta la resolución de la cetoacidosis (bicarbonato > 15 mmol/L), que invariablemente tardará más que la normalización de la glucemia. Se debe administrar en “Y” con el suero de reposición volémica y rehidratación o por distinta vía.
- ◆ Rehidratación: se realiza con suero fisiológico y posteriormente glucosado. El cambio de fisiológico a glucosado se hace cuando la glucemia baje de 300 mg/dl o incluso antes, si el ritmo de descenso de glucemia es muy rápido (mayor de 100 mg/dl/hora). Por cada litro de suero se añade 70 mEq de ClNa y 40 mEq de potasio. El ritmo de infusión (cubre las necesidades basales más un déficit del 10% recuperado en 48 horas) es el siguiente:
 - ◆ 6 ml/kg/hora en niños de 3 a 9 kg,
 - ◆ 5 ml/kg/hora en niños de 10 a 29 kg,
 - ◆ 4 ml/kg/hora en niños de 30 a 60 kg y
 - ◆ 3 ml/kg/hora en niños de más de 60 kg y jóvenes.

El potasio se añade a la sueroterapia a partir de la segunda hora, excepto si hay hiperkaliemia inicial (mayor de 5,5 mEq/l), insuficiencia renal o shock (en este caso se administra a 20 mEq/litro de suero una vez comprobada diuresis). El aporte de sodio se aumentará a 120 mEq por litro si no aumenta la natremia tras descender la glucemia. No demostrada la administración de fósforo, calcio ni magnesio.

- ◆ Bicarbonato: ser muy cautos en su uso pues puede producir hipoxia tisular al aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, hiperosmolaridad, acidosis paradójica intracelular y del sistema nervioso, alcalosis de rebote e hipopotasemia. La acidosis se

corrige con fluidos e insulina. Sólo se emplea bicarbonato a 1 mEq/kg a pasar en una hora si el pH < 6,9, por riesgo de arritmia y depresión miocárdica.

1. Problemas frecuentes durante el tratamiento de la cetoacidosis:

- ◆ Inadecuada reposición de la volemia, produciendo acidosis láctica que empeorará el cuadro. La expansión con cristaloides debe mantenerse el tiempo suficiente hasta que el paciente esté clínicamente euvolémico.
- ◆ Resistencia insulínica: sospechar si, una vez repuesta la volemia, no va disminuyendo la glucemia durante dos horas seguidas. Incrementar los aportes de insulina (de 2 en 2 ml/hora). Si la glucemia va bajando pero no se va corrigiendo la acidosis incrementar de igual forma la insulina a la vez que los aportes de glucosa.
- ◆ Hipoglucemia: para prevenirla utilizaremos aportes crecientes de glucosado (al 7,5%, al 10 o al 12,5%), ya que no se debe interrumpir la perfusión de insulina ni disminuir de 0,05 U/kg/h, pues se perpetuaría la acidosis.
- ◆ Hipokaliemia: ocurre porque la cetoacidosis produce un déficit de potasio intracelular y la insulina devuelve este ión al interior de la célula. Se trata incrementando los aportes de potasio sin sobrepasar 0,5 mEq/kg/hora.
- ◆ Edema cerebral: es muy raro (0,5%), pero la causa más frecuente de muerte en el tratamiento de la cetoacidosis (20% de mortalidad). Suele ocurrir en las 12 primeras horas. Se sospecha ante la presencia de cefalea, recurrencia de los vómitos, bradicardia, hipertensión, irritabilidad, disminución de conciencia o focalidad neurológica, recurrencia o persistencia de la hiponatremia. Su causa se desconoce, pero parece relacionarse con la gravedad de la cetoacidosis y no con su tratamiento ni con los cambios rápidos en la osmolaridad plasmática como se pensaba antes. Se trata con suero salino hipertónico al 3% (pasando 5 ml/kg en 30 minutos) y ventilación mecánica. Realizar un TAC para descartar otras complicaciones intracraneales.

Hiperglucemia sin cetosis

Utilizaremos dosis suplementarias de análogos de insulina rápida para corregirla. Dar una dosis pequeña y vigilar siempre la glucemia a las dos horas después (tiempo de efecto de esta insulina). Hay una fórmula para saber, aproximadamente, cuánto baja la glucemia con una

unidad de análogo rápido, se obtiene dividiendo 1800 entre el total de unidades de insulina que se administra el individuo al día.

Cetosis

Si la hiperglucemia se acompaña de signos o síntomas de cetosis pero sin producir acidosis y el niño mantiene la tolerancia oral, puede intentarse un tratamiento con dosis suplementarias de análogos de insulina rápida cada 3 horas, reposición hidroelectrolítica oral en pequeñas tomas y reposo. Con frecuencia se producirá resistencia insulínica que requerirá aumentar las dosis suplementarias de insulina. Si la cetonuria es moderada o alta las dosis de insulina suplementaria deben ser dobles que si es negativa o marca "indicios de cetonuria". Establecer tratamiento parenteral si intolerancia oral, empeoramiento clínico o aparición de respiración acidótica.

Anexos

Tabla 1: Analítica a solicitar en sospecha de metabolopatía.

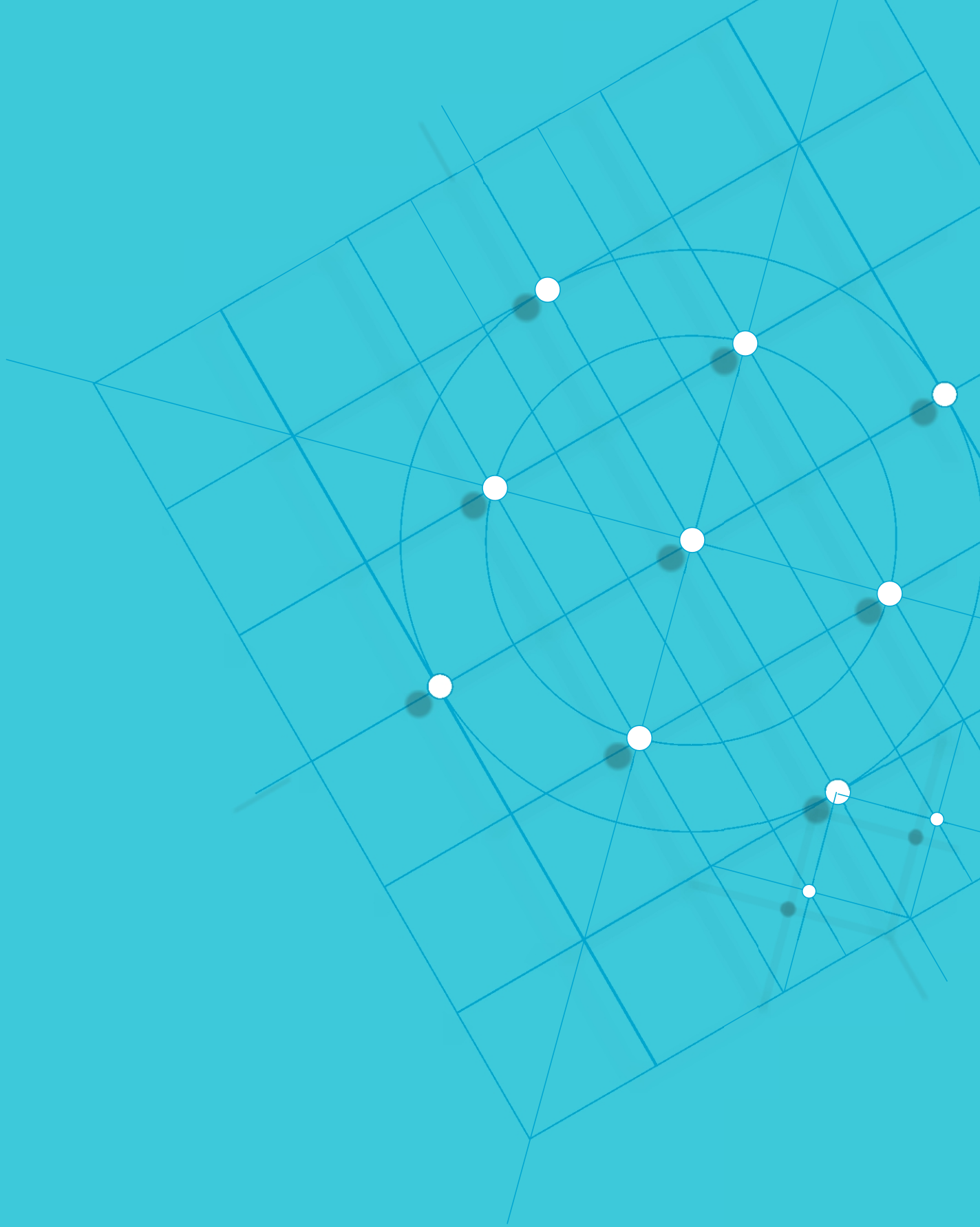
Sangre* ₁	<p>Hemograma Estudio de coagulación Bioquímica básica Equilibrio ácido-básico Anión GAP= Na – (Cl + HCO₃) Reactantes de fase aguda Amonio: extracción sin comprimir ni sujetar, depositar muestra en tubo de EDTA, transportada en hielo y procesada en una hora Láctico / Pirúvico Cetonemia (si es posible) Hemocultivo</p>	<p>Fibrinógeno y dímeros D (sepsis, hemorragia o fallo hepático) Glucosa, iones, función renal y hepática Anión GAP (> 16) + acidosis metabólica, sospecha de acidemia orgánica PCR, procalcitonina (sospecha sepsis) Hiperamoniemia si: > 110 µmol/L en neonato ó > 50 µmol/L en lactante, niño o adulto (comprobar que extracción y procesamiento han sido correctos)</p> <p>Igual extracción que amonio Si hipoglucemias (cetósica o no cetósica) Si sospecha sepsis</p>
Orina* ₂	<p>Tira reactiva Cultivo y Gram Sustancias reductoras en orina</p>	<p>Básica + Cetonuria Si sospecha sepsis Sugestivos de galactosemia, fructosemia o tirosinemia</p>
LCR* ₃	<p>Citoquímica Cultivo y Gram Amonio, lactato/piruvato, aminoácidos y ácidos orgánicos</p>	<p>Glucosa, proteínas, leucocitos Si sospecha de sepsis</p>

*_{1/2} Extraer muestras de sangre y orina (24 h) antes de iniciar el tratamiento y congelar.

*₃ Si clínica neurológica sin causa clara o sospecha de sepsis. Contraindicada si hipertensión intracraneal.

Referencias bibliográficas

- Martínez Sánchez L, García Romero R, García Cazorla A, Vilaseca Buscá MA. Errores congénitos del metabolismo intermediario. Hiperamoniemia. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. Tratado de Urgencias en Pediatría. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2011. p. 628-40.
- Mórals López A, Lama More RA, Dorao Martínez-Romillo P. Errores congénitos del metabolismo. Diagnóstico y manejo inicial. En: Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón A, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2009. p. 168-78.
- Aldamiz-Echevarría Azuara L, Montejo Fernández M. Tratamiento de Urgencia de los Errores Innatos del Metabolismo. En: Curso de Formación en Enfermedades Raras Metabólica. 2ª edición. <http://www.formacionER2.org>
- Asociación Española de Pediatría. *Insuficiencia suprarrenal*. <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-endocrinologia>
- Asociación Española de Pediatría. *Urgencias endocrinológicas en pediatría*. <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-endocrinologia>
- Shulman DI, Palmert MR, Kemp SF and for the Lawson Wilkins Drug and Therapeutics Committee. Adrenal Insufficiency: Still a Cause of Morbidity and Death in Childhood. *Pediatrics* 2007;119:e484-e494.
- Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. *Proceso asistencial integrado Diabetes Mellitus*. <http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos>
- International Diabetes Federation (IDF) and International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). *Global IDF/ISPAD guideline for diabetes in childhood and adolescence 2011*. <http://www.ispad.org>
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes- 2012. *Diabetes Care*. 2012; 35 (Suppl 1):S4-10.
- Asociación Española de Pediatría. *Actuación ante enfermedades intercurrentes y descompensaciones en el niño diabético*. http://www.aeped.es/documentos/_protocolos-endocrinologia



Tema 28

Gastroenteritis aguda en pediatría

Tema 28

Gastroenteritis aguda en pediatría

Introducción

La infección gastrointestinal es la 2ª infección más frecuente tras las infecciones respiratorias, y el tercer motivo de consulta, tras la fiebre y la tos, tanto en servicios de urgencias hospitalarios como en atención primaria. En Europa se estima una prevalencia de 0.5-1.9 episodios por niño y año en < 3 años. La incidencia y prevalencia de diarrea en países desarrollados es menor que en países subdesarrollados.

En más de un 75% donde son producidas por virus, siendo el Rotavirus el agente más común. La bacteria más común es Salmonella o Campylobacter según el país. La GEA es más frecuente entre Octubre y Mayo, con un pico de incidencia entre Enero y Marzo.

Identificación del problema y valoración

La gastroenteritis aguda (GEA) se define por la inflamación de la mucosa gastrointestinal producida en la mayoría de los casos por una infección, caracterizada por la presencia de diarrea; esta se define por la presencia de deposiciones de menor consistencia y/o por un incremento en la frecuencia de las mismas (más de 3 en 24 horas), con o sin síntomas acompañantes, fiebre, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

1. Anamnesis:

La anamnesis debe recoger la duración del proceso, existencia de fiebre, vómitos, dolor abdominal asociado, síntomas respiratorios, cuantía de los vómitos y deposiciones, presencia de sangre o moco en estas, diuresis, manifestaciones dérmicas o articulares y tolerancia a alimentos y líquidos. Recoger información sobre alimentos ingeridos en mal estado, asistencia a guardería, brote familiar o en el colegio y viajes.

2. Exploración:

En la exploración hay que valorar grado de deshidratación (**Tabla 1**), pérdida de peso, ojos hundidos, turgencia de la piel, sequedad de mucosas, ausencia de lágrimas, fontanela hundida, relleno capilar, temperatura, tensión arterial, frecuencia respiratoria y cardíaca, nivel de conciencia y palpación abdominal buscando puntos dolorosos.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial		
	Diarrea sanguinolenta	Diarrea no sanguinolenta
Fiebre	GEA bacteriana	GEA viral
	GEA viral	GEA bacteriana
	Amebiasis	Infecciones sistémicas y focales (ORL, ITU)
	Enfermedad inflamatoria intestinal	Apendicitis aguda
	S. Hemolítico urémico	Obstrucción parcial
	Colitis Pseudomembranosa	Enf. De Hirschsprung
	Invaginación intestinal	
Afebril	S. Hemolítico urémico	Intolerancia /alergia alimentos Apendicitis aguda. S. Malabsortivo
	Divertículo de Meckel	Iatrogenia (laxantes, antibióticos). Tóxicos Hipertiroidismo. Hipoparatiroidismo

Ningún síntoma o signo permite distinguir claramente GEA virales de bacterianas (**Tabla 3**)

3. Pruebas complementarias:

A nivel extrahospitalario no están indicadas en GEA aguda en niños sanos. En las urgencias hospitalarias, en general, no están indicadas en una GEA sin datos de gravedad. Las pruebas complementarias sólo están indicadas en GEA con deshidrataciones moderadas o graves, signos de sepsis o afectación del estado general, inmunosuprimidos, o con enfermedad de base (como enfermedad inflamatoria intestinal).

- ◆ Hemograma, bioquímica (iones, urea, creatinina, glucemia), equilibrio acido-base. Reactantes de fase aguda (PCR/PCT).
- ◆ Hemocultivo: en caso de fiebre elevada, aspecto bacteriémico, GEA de carácter enteroinvasivo o si se va a iniciar antibioterapia parenteral.

En la planta de hospitalización:

- ◆ Antígenos virales: Rotavirus, Adenovirus, en heces. Coprocultivo. Huevos y Parásitos en heces: sólo en caso de diarreas más prolongadas o con componente malabsortivo.

Detección de toxina de *Clostridium difficile*: si sospecha clínica (colitis pseudomembranosa asociada a antibióticos)

Indicaciones generales de coprocultivo:

- ◆ Factores de riesgo: enfermedad de base (como enfermedad inflamatoria intestinal), inmunodeficiencia, malnutrición o lactantes menores de 3 meses.
- ◆ Toda diarrea enteroinvasiva que pueda ser susceptible de tratamiento posterior. Ingreso hospitalario.
- ◆ Diagnóstico dudoso.
- ◆ Diarrea prolongada (>14 días).
- ◆ Brotes o interés epidemiológico.

4. Valoración de enfermería:

- ◆ Estado respiratorio: FR y FC. TA según pauta.
- ◆ Alimentación: Cuantificar los vómitos. Tipo de vómitos y frecuencia. Valorar tolerancia durante la rehidratación oral.
- ◆ Eliminación: Diuresis y características de las heces. Cuantificar deposiciones.
- ◆ Piel y mucosas: Sequedad de piel y mucosas. Integridad cutánea de la zona perianal.
- ◆ Vestido: Asegurar que su vestimenta y la ropa de la cama le permitan una eliminación adecuada de calor.
- ◆ Temperatura: Medir la temperatura corporal en su primer contacto con los servicios de urgencias, y cada 8 horas si no es severo y no tiene fiebre. Si presenta fiebre aplicar protocolo de hipertermia.
- ◆ Higiene: Valorar y reforzar la higiene ambiental en el núcleo familiar. Determinar la realización de una adecuada higiene de las manos del niño y sus cuidadores, así como de los objetos que entran en contacto con él. Higiene global del niño, para disminuir el riesgo de complicaciones como eritemas o infecciones urinarias. Observar la técnica de limpieza

por parte de los padres o del niño si ya tiene independencia en sus autocuidados y el estado de higiene del niño.

Manejo y Actitud terapéutica

En la mayoría de ocasiones, no se requiere ningún tratamiento específico. En los casos leves, sin deshidratación no forzar la alimentación, asegurar una adecuada ingesta de líquidos y vigilar signos de deshidratación. En los casos que hay sospecha de deshidratación los objetivos principales en el tratamiento son la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y evitar la desnutrición.

1. Rehidratación:

La terapia de rehidratación oral es el tratamiento de elección en la GEA. La rehidratación enteral se asocia a menos eventos adversos que la rehidratación intravenosa (IV) y es útil en la mayoría de los niños. En caso de deshidratación leve-moderada se puede iniciar rehidratación oral teniendo en cuenta los siguientes pilares fundamentales:

- ◆ Utilizar soluciones de rehidratación oral (SRO) para rehidratar. En 1992 la ESPGHAN recomendó una solución con menor contenido en sodio que la recomendada por la OMS, dado que las diarreas en países desarrollados presentaban menores pérdidas del mismo. Sin embargo la OMS y UNICEF han recomendado ya el uso universal de una nueva fórmula de SRO de menor osmolaridad y con menor concentración de sodio y glucosa que la previa.
- ◆ Rehidratación inicial: la rehidratación oral debe ser rápida 50-cc/kg en deshidratación leve y 100cc/kg en moderada en 3-4 horas, mediante tomas pequeñas y fraccionadas, aumentando y espaciando según tolerancia. En caso de vómitos incoercibles puede ser necesario administrar al principio la SRO por sonda nasogástrica a débito continuo (tan efectiva como la rehidratación IV, y con menos complicaciones).
- ◆ Fase de mantenimiento: en caso de continuar con pérdidas administrar entre comidas 10cc/kg por cada deposición líquida y 2-5cc/kg por vómito. No se deben usar soluciones caseras (limonada alcalina) ya que existen frecuentes errores en la preparación que pueden tener consecuencias graves. Las colas y las bebidas deportivas no cumplen las recomendaciones de la OMS ni la ESPGHAN para la rehidratación ya que contienen escasa cantidad de sodio y gran cantidad de glucosa, de ahí que estén contraindicadas en pediatría.
- ◆ La técnica de rehidratación oral suele hacerse de la siguiente forma: ofrecer pequeñas cantidades de soluciones de rehidratación comercializadas. Una cucharada ó 5-10 ml mediante jeringa cada 5-10 minutos aumentando la frecuencia paulatinamente.

- ◆ Existen una serie de contraindicaciones para la rehidratación oral (**Tabla 4**).

2. Soporte nutricional:

Existen estudios suficientes que demuestran los beneficios de la realimentación precoz en el niño con diarrea ya que esto favorece la recuperación de la mucosa intestinal. Las recomendaciones generales sobre alimentación serán:

- ◆ Los lactantes alimentados con lactancia materna deben continuar con la misma.
- ◆ En aquellos alimentados con fórmula artificial, lo aconsejable es reintroducir la misma fórmula que recibían previamente.
- ◆ Ofrecer tomas frecuentes de menor cantidad que lo habitual pero con el mismo aporte calórico total.
- ◆ Se desaconseja el uso de fórmulas diluidas ya que favorece la malnutrición, no condiciona menor intolerancia a la lactosa y no consigue acortar la duración de la diarrea.
- ◆ Mantener la administración de SRO si persisten las pérdidas diarreicas.
- ◆ La gran mayoría de niños con GEA pueden continuar recibiendo fórmulas lácteas con lactosa. Se reservarán las fórmulas sin lactosa para los casos de intolerancia demostrada, diarrea prolongada que empeora al introducir la leche, heces con pH <5.5 y/o presencia de más de un 0.5% de sustancias reductoras o cuando existe fuerte sospecha clínica de intolerancia a la lactosa (deposiciones explosivas y ácidas con eritema anal importante).
- ◆ No hay datos acerca del beneficio de la leche de soja o los hidrolizados de proteínas respecto a la leche de vaca o la fórmula habitual, y por tanto no se recomienda el cambio de las mismas durante la GEA, incluso en los lactantes pequeños. El uso de hidrolizados de proteínas vacunas o fórmula de soja sólo estará justificada ante una sospecha clínica razonada de intolerancia a las mismas.
- ◆ Los niños que ya estaban con alimentación complementaria pueden seguir haciendo la misma dieta que venían realizando previamente. Las dietas de tipo astringente (plátano, arroz, manzana) no han demostrado mayor utilidad. La reintroducción de alimentos no debe retrasarse más de 4-6 horas tras el inicio de la rehidratación.
- ◆ Las medidas nutricionales que sí han demostrado mayor utilidad son: limitar la ingesta de alimentos con elevado contenido en azúcares simples, de elevada osmolaridad, como los zumos envasados y reducir alimentos con elevado contenido en grasas.

3. Tratamiento farmacológico:

♦ **Antieméticos:** Aunque no hay evidencia para recomendar su uso de forma rutinaria, es el tratamiento farmacológico que más se emplea en las GEA en Pediatría. Ante un cuadro de hiperemesis aguda los fármacos más utilizados son metoclopramida IM y ondansetrón VO. El ondansetrón (antagonista de la serotonina) es actualmente el más usado por haber mostrado mayor eficacia antiemética y menos reacciones adversas que otros antieméticos. Se usa en GEA con vómitos persistentes que dificulten la rehidratación oral, por tanto disminuiría la necesidad de rehidratación intravenosa y de hospitalización. La metoclopramida (bloqueo de receptores dopaminérgicos) conlleva riesgo de reacciones extrapiramidales.

	DOSIS	VIA
Metoclopramida	Hiperemesis: 0,25-0,3 mg/kg/dosis Max 10 mg/dosis	IV/IM/VO
Ondansetron	IV: 0,15 mg/kg/dosis Max 8mg/dosis 8-15 kg: 2mg 15-30 kg: 4 mg >30 kg: 8 mg Se utiliza en >6 meses y >8 Kg	IV/VO

♦ **Antidiarreicos:** No está justificado el uso rutinario de fármacos antidiarreicos en el tratamiento de la diarrea aguda debido principalmente a los efectos secundarios asociados.

♦ **Inhibidores del peristaltismo (Loperamida, Difenoxilato):** son opiáceos y actúan inhibiendo la motilidad intestinal. Esto produce constipación que mejora la diarrea pero sólo de forma aparente. Uno de los efectos secundarios más graves es íleo paralítico. Están *contraindicados* en la edad pediátrica.

♦ **Antisecretores (Racecadrotilo):** es un fármaco inhibidor de la encefalinasa, enzima presente en el intestino delgado y cuya acción es favorecer la secreción de agua. Por tanto dicho fármaco tiene su utilidad en las diarreas de tipo secretor en las que se ha visto que disminuye el volumen de las deposiciones, acorta la duración de la diarrea y disminuye la necesidad de rehidratación. Se ha demostrado que no altera la motilidad intestinal y que no actúa a nivel del SNC. Los efectos secundarios son escasos. Se ha aprobado para niños > 3 meses. Las contraindicaciones son las diarreas de carácter enteroinvasivo o acompañadas de fiebre. Queda por establecer todavía sus indicaciones y relación coste-beneficio en nuestro medio. Racecadrotilo 1,5 mg/kg/8h. Sobres 10mg, 30 mg.

♦ **Probióticos:** los probióticos se podrían definir como suplementos orales o productos alimenticios que contienen un número suficiente de microorganismos viables para alterar la

flora microbiana y tener un efecto beneficioso para la salud. Algunos estudios han confirmado el efecto beneficioso de los probióticos en el tratamiento de la diarrea viral aguda en niños sanos, estadísticamente significativo aunque moderado desde un punto de vista clínico.

- ◇ Zinc. Los suplementos de zinc han demostrado ser beneficiosos en la prevención y tratamiento de la GEA en niños malnutridos en países en vías de desarrollo.
- ◇ Tratamiento antibiótico: los virus son la causa más frecuente de diarrea, por lo que en general, no está indicado el tratamiento antibiótico. En la mayoría de GEA bacterianas no está indicada la antibioterapia, ya que son de evolución autolimitada. Se utilizarán de forma empírica en los siguientes casos:

Sospecha de etiología bacteriana y/o riesgo de infección grave:

Menores de 3 meses, con afectación del estado general. Inmunodeprimidos. Enfermedades crónicas (drepanocitosis, enfermedad inflamatoria intestinal). Malnutrición importante.

Además, se deberá tratar siempre con antibioterapia cuando se aislen los siguientes gérmenes (**Tabla 5**):

- ◇ *Clostridium difficile*: si diarrea persistente después de interrumpir los antibióticos.
- ◇ *Salmonella*: si riesgo de infección grave.
- ◇ *Shigella*: control de brotes, diarrea persistente o riesgo de infección grave.
- ◇ *Campylobacter*: para erradicación y disminución de transmisión en su entorno.
- ◇ *Vibrio cholera*: control de brotes y diarrea persistente.
- ◇ *Yersinia*: si riesgo de infección grave, bacteriemia o infección extraintestinal.
- ◇ *Aeromonas*: si diarrea persistente.

4. Prevención:

- ◇ Dado que la vía de contagio principal es fecal-oral, es necesario educación de los cuidadores acerca de las medidas higiénicas adecuadas, reforzar la higiene de manos y objetos empleados

en la manipulación de los niños con GEA, con agua y jabón y con el uso de desinfectantes hidroalcohólicos.

- ◆ La lactancia materna puede ofrecer un grado de protección contra la GEA por Rotavirus durante los primeros meses de vida.
- ◆ Entre los niños hospitalizados, es esencial establecer medidas rigurosas de aislamiento de contacto.
- ◆ Aplicación universal de vacunas frente a Rotavirus.

Criterios de derivación

- ◆ Criterios de derivación de Enfermería.

Valoración de la capacidad de cuidado del cuidador principal. Para conseguir el éxito terapéutico es necesario recibir unos cuidados de calidad. Para ellos nos basamos en el criterio de resultado NOC 2205: Rendimiento del cuidador principal: cuidados directos., con los indicadores: conocimiento del proceso de enfermedad, conocimiento del plan terapéutico y monitorización del estado de salud del receptor de los cuidados. En niños que no necesiten unos cuidados específicos es aconsejable dar a los padres unas pautas por escrito (Anexos: recomendaciones a cuidadores) para continuar adecuadamente la tolerancia en casa.

- ◆ Criterios de derivación Médica.

- ◆ A urgencias hospitalarias.

- Factores de riesgo: enfermedad de base (como enfermedad inflamatoria intestinal), inmunodeficiencia, malnutrición o lactantes menores de 3 meses que pueden requerir antibioterapia intravenosa. Deshidratación moderada-grave. Shock. Diarrea asociada a otros síntomas como convulsiones, hematemesis, anuria de > 12h, cambios en el estado mental, letargo, irritabilidad, etc. Mala respuesta a la rehidratación oral. Sospecha de proceso quirúrgico.

- ◆ Criterios de ingreso hospitalario.

- Factores de riesgo.

- Padres/ cuidadores incapaces de manejar la rehidratación oral en casa (distocia social).
 - Deshidratación grave que requiera rehidratación intravenosa.
 - Alteraciones electrolíticas que precisen corrección en > 12 horas (hipernatremia).
 - Aspecto séptico, letargia o convulsión.
 - Fracaso de la rehidratación oral o contraindicaciones para la misma.
- ◇ Criterios de ingresos en Cuidados intensivos
- Deshidratación grave con inestabilidad hemodinámica o trastornos hidroelectrolíticos graves

Criterios de buena práctica clínica

- ◇ Uso de la rehidratación intravenosa en la deshidratación por GEA sólo en deshidratación severa o no controlable con rehidratación oral.
- ◇ Uso restringido de antibióticos en GEA.

Anexos

Tabla 1. Valoración del grado de deshidratación		
No signos de deshidratación	Deshidratación leve/moderada	Deshidratación grave
Buen estado general Ojos en situación normal Presencia de lágrimas Mucosas húmedas No sediento Estimación de pérdida de peso aproximada < 5% Estimación de pérdida de líquidos menor de 50cc/kg	Irritable, inquieto Ojos hundidos Ausencia de lágrima Mucosas secas Sediento, avidez por el agua Estimación de pérdida de peso aproximada 5%-10% Estimación de pérdida de líquidos de 50cc- 100cc/kg	Apagado, poco consciente Ojos muy hundidos y secos Ausencia de lágrimas Mucosas muy secas No bebe, incluso rechaza el agua Estimación de pérdida de peso aproximada > 10% Estimación de pérdida de líquidos mayor de 100cc/kg

Tabla 3 Diagnóstico diferencial entre GEA bacterianas y víricas		
	Bacterianas	Víricas
Edad	>3 años	< 4 años
Estado general	Afectación +/-	Conservado
Vómitos	+	++
Síntomas respiratorios	+	+++
Fiebre	++	+
Dolor abdominal	++	+
Sangre/moco	++	+
Características deposiciones	Numerosas pero de escaso volumen. Tenesmo	Menos frecuentes pero de más volumen
estacionalidad	Primavera-verano	Invierno
Antecedentes epidemiológicos	Sospecha toxiinfección alimentaria. Viaje reciente país en desarrollo	Asistencia a guardería

Tabla 4. Contraindicaciones para la realización de rehidratación oral.

Deshidratación grave mayor o igual al 10%. Shock

Íleo paralítico

Alteración del nivel de conciencia

Aspecto séptico/inestabilidad hemodinámica

Patología potencialmente quirúrgica

Tabla 5. Tratamiento antibiótico

Germen	Antibióticos	Dosis
Clostridium difficile	Suspender antibióticos actuales Metronidazol Vancomicina	Metronidazol oral: 30 mg/kg/24 h, en 3-4 dosis (máximo 500 mg/dosis) Vancomicina IV: 40 mg/kg/día, en 3-4 dosis (máximo 500 mg/dosis)
Salmonella	Cefotaxima Ceftriaxona Cefixima Cotrimoxazol Ciprofloxacino	Cefotaxima IV 150 mg / kg / día, cada 6-8 horas Máximo: 12 gramos / día Recomendada en casos asociados a : Meningitis, por mayor difusión a LCR que la ceftriaxona Osteo-artritis En estos casos, se recomienda usar dosis de 200 mg/kg/día c/ 6 horas Duración: Habitualmente 5 días. Se prolongará a ≥ 10 días en caso de: Hemocultivo positivo Afectación extraintestinal: osteoarticular: 4-6 sem; meningitis: 4 semanas Fiebre tifoidea (<i>Salmonella typhi</i>): 14 días Ceftriaxona IV/IM 75 mg / kg / 24 h; si > 25 kg, repartir en 2 dosis Máximo: 4 gramos / día - Se recomienda este ATB por su buena erradicación bacteriológica, incluido a nivel biliar (elimina estado de portador) Cefixima 8 mg / kg / día, cada 12-24 horas 5 días Indicaciones (escasas): Continuación de tratamiento parenteral (por

		mejoría o pérdida de vía venosa) Lactantes pequeños con sospecha de GEA enteroinvasiva sin criterios de ingreso
Shigella	Cefotaxima Ceftriaxona Cefixima Azitromicina Ciprofloxacino	Cefotaxima: 150 mg / kg / día, cada 6-8 horas Ceftriaxona: 75 mg / kg / 24 h
Campylobacter	Claritromicina Azitromicina	Claritromicina 15 mg/kg/día 5 días Azitromicina 10 mg/kg/día 3 días
Vibrio cholera	Doxiciclina Cotrimoxazol Ciprofloxacino	Doxiciclina 4mg/kg/d cada 12 h
Yersinia	Doxiciclina Cotrimoxazol	Doxiciclina 4mg/kg/d cada 12 h

Anexo 1. Recomendaciones a cuidadores de niños con gastroenteritis aguda/vómitos.

- ◆ Lactancia: no suspender la lactancia materna, aumentando el número de tomas. Si toma biberón, no es necesario disminuir el número de cacitos.
- ◆ Dieta: mantener de la dieta habitual, que sea suave y apetecible para el niño, iniciándola con pequeñas cantidades e ir aumentando progresivamente para comprobar la tolerancia. No forzar la alimentación en general. Evitar las comidas con mucha grasa o azúcar.
- ◆ Para reponer los líquidos debe usar las soluciones de rehidratación oral disponibles en las farmacias, nunca bebidas deportivas ni refrescos.
- ◆ Lavado de manos después de cambiar al niño.
- ◆ Deberá acudir a urgencias si: vomita mucho o vomita sin haber tomado nada y si éstos son verdosos, contienen sangre o son muy oscuros, no tolera ningún líquido, llora sin lágrimas, está decaído, orina poco y/o tiene la boca seca.

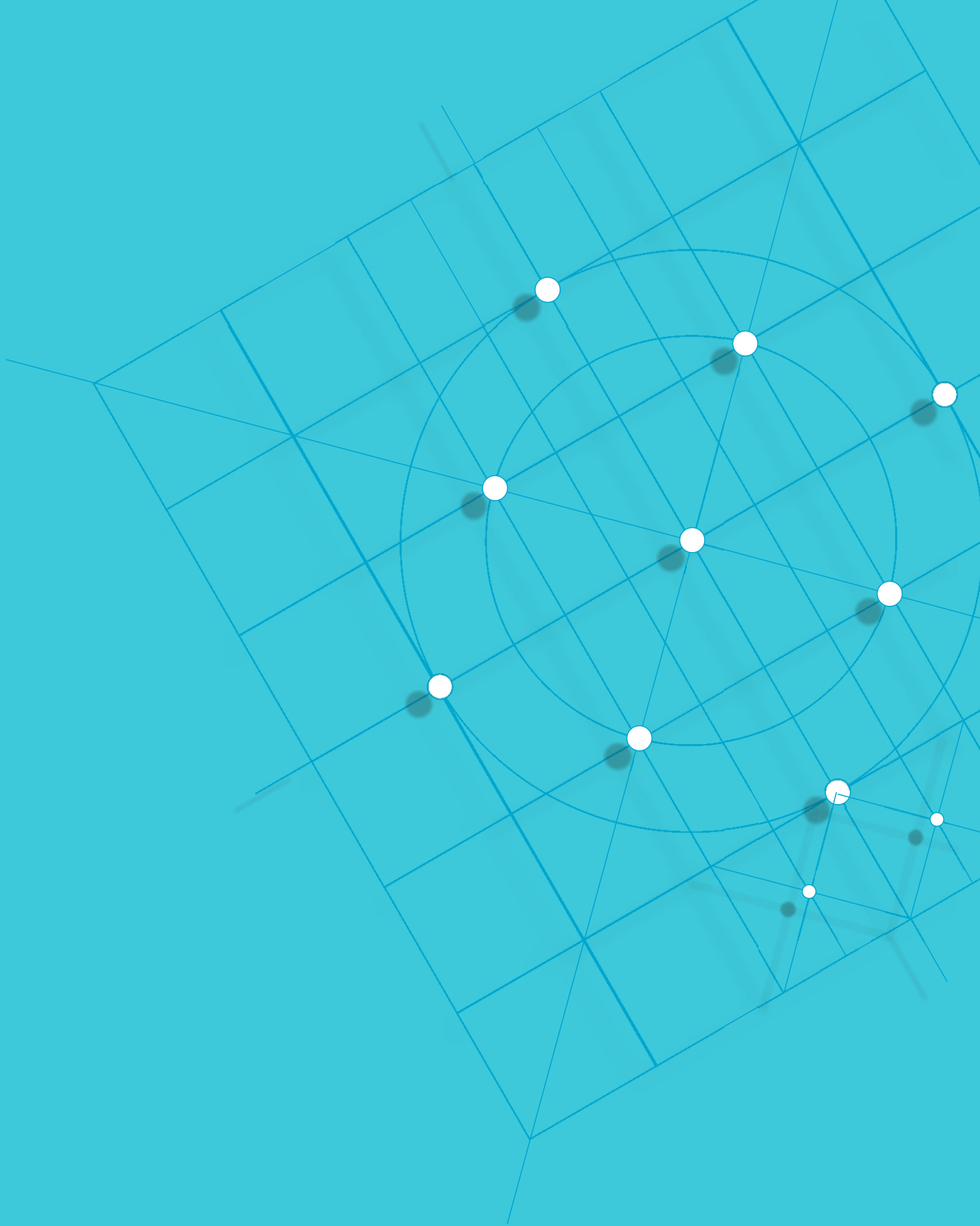
Anexo 2. Puntos clave

- ◆ La GEA es muy frecuente en niños, principalmente en los primeros 3 años de vida. En Europa, suele ser una enfermedad leve y la muerte es una evolución excepcional. Pero la GEA se asocia con un gran número de hospitalizaciones y un alto coste. El uso de la SRO ha disminuido notablemente las complicaciones.
- ◆ Las hospitalizaciones deberían quedar reservadas para niños que necesiten procedimientos que solo pueden ser llevados a cabo en el hospital, como rehidratación IV.
- ◆ Las investigaciones microbiológicas no son necesarias generalmente.
- ◆ La rehidratación es la clave del tratamiento y debería ser aplicado lo más pronto posible. Debería utilizarse una solución con osmolaridad reducida o baja y ofrecerse ad libitum.
- ◆ La alimentación normal no debería interrumpirse y debe iniciarse tras la rehidratación inicial. La fórmula láctea normal (con lactosa) es apropiada en la gran mayoría de los casos.
- ◆ Los medicamentos no son necesarios generalmente. Algunos probióticos seleccionados pueden reducir la duración e intensidad de los síntomas. Otros medicamentos pueden ser efectivos pero requieren más estudios.

- ◆ El tratamiento antibiótico no es necesario en la mayoría de los casos de GEA.
- ◆ La prevención con la vacunación antirotavirus está recomendada para todos los niños en Europa y es esperable una reducción en el volumen y la prevención de la severidad de la infección en todos los grupos de edad.

Referencias bibliográficas

- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition /European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 Suppl:S81-S184.
- Calvo Romero JM, Marugán de Miguelsanz JM, Bartolomé Porro JM. Diarrea aguda. En Argüelles Martín F, García Novo MD, Pavón Belinchón P, Román Riechmann E, Silva García G, Sojo Aguirre A. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHP. Madrid: Ergón; 2011. P 93-101.
- Thomas DW, Greer FR, Committee on Nutrition; Section on Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Probiotics and prebiotics in Pediatrics. *Pediatrics* 2010; 126:1217-1234.
- Al-Ansari K, Alomary S, Abdulateef H, Alshahawagfa M, Kamal K. Metoclopramide versus ondansetron for the treatment of vomiting in children with acute gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011; 53(2):156-60.
- Stanton B, Evans JB, Batra B. Oral rehydration therapy. In Uptodate Mayo 2011 v19.2. Última actualización Septiembre 2011. Disponible en <http://www.uptodate.com>.
- Matson DO. Prevention and treatment of viral gastroenteritis in children. In Uptodate. 2011 v19.2. Última actualización Marzo 2011. Disponible en <http://www.uptodate.com>.
- Matson DO, Edwards MS, Duryea TK. Rotavirus vaccines. Last literature review version 19.3: Septiembre 2011. Disponible en <http://www.uptodate.com>.
- Hernández Merino A, Bravo Acuña J, Merino Moína M, Ramos Amador JT, Rojo Conejo P y cols. Gastroenteritis aguda. En Guía ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antibiótico empírico. Ed: Exlibris Ediciones, SL. Asociación española de pediatría de atención primaria. www.guia-abe.es
- Polanco Allué I, Rodrigo Gonzalo de Liria C. Gastroenteritis aguda. En Argüelles Martín F, Argüelles Arias Urgencias en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Madrid: Ed Ergón; 2011. P 347.
- Luaces C, Benito J, Ferrés F et col. Indicadores pediátricos para medir los criterios de calidad de la atención sanitaria. SEUP. En www.seup.org/seup/pdf/publicaciones/indicadoresCalidad.pdf



Tema 29
Fluidoterapia en pediatría
Rehidratación intravenosa

Tema 29

Fluidoterapia en pediatría. Rehidratación intravenosa

Introducción

La deshidratación constituye un síntoma guía común a muchos procesos patológicos en el campo de la pediatría. En el pasado fue patognomónico de las enfermedades diarreicas, actualmente las gastroenteritis agudas son el proceso que con mayor frecuencia causa deshidratación. La mayoría de deshidrataciones se producen de forma aguda por lo que para su correcta valoración se pueden equiparar las pérdidas agudas de agua corporal con las simultáneas pérdidas de peso corporal.

La terapia de rehidratación oral está recomendada como primera línea de tratamiento en la deshidratación leve y moderada, como así lo refrenda la Academia Americana de Pediatría, la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) , dejando reservada generalmente la rehidratación intravenosa para casos de deshidratación severa o shock

Identificación del problema y valoración

La deshidratación aguda es una alteración del balance hidroelectrolítico del organismo ocasionada por disminución del aporte de líquidos, aumento en las pérdidas corporales o ambas cosas simultáneamente, pudiendo generar un compromiso de las funciones corporales.

1. Anamnesis:

Debemos incluir todos los datos necesarios para poder identificar la causa de la deshidratación con lo cual interrogaremos sobre: forma de comienzo, síntomas acompañantes y su tiempo de evolución, ingesta de alimentos o aguas potencialmente causantes de enfermedad, número de personas afectadas, enfermedades asociadas del paciente, ingesta de medicación, características de las deposiciones o vómitos, forma y pauta de alimentación, todo ello orientado a incluir la causa de la deshidratación en alguno de los siguientes grupos:

- ◆ Falta de ingesta:
 - ◆ Hipogalactea, ayuno prolongado, pérdida de apetito por alguna enfermedad intercurrente (aftas bucales, irritación de garganta, dolor abdominal recurrente, infección de orina, etc.).
- ◆ Exceso de pérdidas:
 - ◆ Causas digestivas: La gastroenteritis aguda (globalmente la causa mas frecuente en pediatría) síndrome emético prolongado (estenosis o hipertrofia del píloro, cuerpos extraños esofágicos, origen psicógeno, hernias incarceradas, etc.) síndromes

malabsortivos (enf. celiaca, fibrosis quística, enf. inflamatoria intestinal, etc.), administración de formulas incorrectas en lactancia artificial.

- ◆ Causas extradigestivas: 1) aumento de la diuresis: tubulopatias, diabetes mellitus, diabetes insípida, insuficiencia renal, diuréticos. 2) Aumento de pérdidas insensibles, sudoración excesiva a causa del ejercicio, golpe de calor, quemaduras, hipertermia, polipnea etc.

2. Exploración física:

Es necesaria inicialmente una toma básica de constantes que debe incluir temperatura (axilar o rectal), peso, frecuencia cardiaca y tensión arterial. Debemos realizar una primera aproximación al paciente valorando: el estado general, nivel de hidratación, coloración, respiración y nivel de conciencia. Realizar una exploración física por aparatos con independencia de la causa que sospechemos de la deshidratación con exposición corporal completa.

Para valorar el estado de deshidratación la mejor medida es la pérdida de ponderal de peso, clasificándola en leve, moderada o grave, según el porcentaje perdido (**Tabla 1**) pero en algunos casos puede que no se sepa el peso exacto antes del inicio de la enfermedad. Por ello también podemos definir el nivel de deshidratación según la valoración de otros datos como: piel, mucosas, fontanela respiración, perfusión periférica y aplicándoles una puntuación se encuadra su gravedad según la clasificación de Fortin y Parent (**Tabla 2**). Tras explorar al paciente y analizar su sintomatología también podremos de manera aproximada determinar el tipo de deshidratación que presenta:

- ◆ Extracelular: (hipo o isonatremias) sequedad de mucosas y disminución del turgor cutáneo con signos de depleción de volumen intravascular como piel fría, taquicardia, hipotensión arterial y oliguria.
- ◆ Intracelular (hipernatremias): sequedad de mucosa, oliguria y sobre todo signos de sufrimiento cerebral como irritabilidad, hiperreflexia, trastorno del nivel de conciencia y convulsiones.

3. Pruebas complementarias:

Se debe realizar en casos de deshidratación moderada o grave hemograma, bioquímica, gasometría venosa, orina y además coagulación, si sospechamos shock séptico o coagulopatías.

Con el hemograma valoraremos causas infecciosas de posible origen vírico o bacteriano según el recuento leucocitario (linfocitosis, origen vírico y neutrofilia, bacteriano).

En la bioquímica sobre todo veremos la función renal con niveles de urea y creatinina y los iones, de ellos el sodio plasmático, nos ayudara a clasificar la deshidratación en:

- ◆ **Isotónica:** La más común El sodio sérico es de 130 a 150 meq/l. Se produce cuando en la pérdida aguda de líquidos la concentración de líquido intercelular es proporcional a la concentración del líquido extracelular.
- ◆ **Hipotónica:** El sodio sérico es inferior a 130 meq/l. Hay pérdida de líquidos y electrolitos, como ocurre en las gastroenteritis y tan solo se reemplaza el agua. También aparece cuando las pérdidas de sodio son mayores que las de agua.
- ◆ **Hipertónica:** Definida por un sodio sérico superior a 150 meq/l. Aparece cuando las pérdidas de agua corporal superan a las pérdidas de sal. Se da mas frecuente en niños con gastroenteritis a las que se administran soluciones orales con alta concentración de sal. La hiperosmolaridad consiguiente produce una deshidratación intracelular que a su vez produce una textura pastosa típica de la piel y alteraciones neurológicas.

Los niveles de potasio nos indicaran también una posible causan una hipopotasemia orienta hacia cuadro de vómitos y diarrea.

En la orina podremos detectar una infección como posible causa de deshidratación por falta de ingesta y además con los niveles de creatinina y Na podremos calcular la fracción de excreción de Na y distinguir origen prerrenal por porcentaje inferior al 1%.

En la gasometría venosa podemos valorar el pH y además niveles elevados de ácido láctico en procesos infecciosos.

La coagulación será necesaria para valorar actividad de protrombina junto a plaquetas en caso de necesidad de canalización de vía central en casos muy graves de colapso vascular periférico o shock.

Manejo y actitud terapéutica

Se ha demostrado en la práctica clínica que la rehidratación oral es tan efectiva como la terapia intravenosa en el tratamiento de la deshidratación leve y moderada debido a la gastroenteritis aguda, representando la piedra angular del tratamiento (**Tabla 3**), aparte de, indudablemente, tratar la enfermedad desencadenante de la deshidratación. Debemos pues, de manera ambulatoria, iniciar la administración de SRO tan pronto como se identifique el cuadro cada vez que el niño tenga una deposición diarreica en pequeñas tomas en el caso de las deshidraciones leves y moderadas. (Ver Tema 28). Existe evidencia que señala que la administración temprana de SRO puede reducir el número de complicaciones asociadas a gastroenteritis aguda, la frecuencia de visitas a la consulta de Atención Primaria, a los servicios de urgencias y de hospitalizaciones.

Una vez que el enfermo se considera candidato para tratamiento con rehidratación intravenosa, por alguna de las causas previamente descritas, debemos de tener en cuenta una

sería de consideraciones para tratarlo correctamente y además conocer los distintos sueros existentes recogidos en la **Tabla A**.

La hidratación con fluidoterapia intravenosa consiste en la administración de líquidos y electrolitos (Na, Cl, K) y glucosa además si la precisara.

Las necesidades de agua para el metabolismo basal están determinadas por el consumo calórico y éste a su vez depende del peso. Con la regla de Holliday-Segar (**Tabla 4**) podremos calcular las necesidades de agua en función del peso del niño. Las necesidades basales de iones se calculan en función de las necesidades de agua según la **Tabla 5**. El déficit de agua se calcula según el peso perdido y este a su vez nos indica el grado de deshidratación que sufre el enfermo (**Tabla 1**) y para ello calcularemos el déficit de agua según la **Tabla 6** según el grado de deshidratación.

El déficit de electrolitos es difícil de estimar debido a la alta variabilidad que existe en función de la duración del cuadro y del tipo de fluido que se ha perdido (vómitos, diarrea enterotoxigénica, poliuria de la cetoacidosis) Este déficit variará en función del tipo de deshidratación (iso, hipo o hipertónica) según se indica en la **Tabla 7** y para ello deberemos conocer los niveles plasmáticos de NA K y Cl.

También es importante conocer el ritmo de infusión de suero para la reposición hídrica en este caso relacionado con el tipo de deshidratación (**Tabla 8**)

En la práctica se tiende generalmente a usar sueros con concentraciones prefijadas por el fabricante para evitar errores de cálculo y preparación del producto, normalmente se calcularán las necesidades basales y el déficit de agua y en función del tipo de deshidratación se pautará el tipo de suero según la **Tabla 9**. Sin embargo existirán situaciones especiales en las que deberemos usar adecuadamente los anteriores o preparar los sueros de forma exacta como son las siguientes:

- ◆ Cuadros de inestabilidad hemodinámica (en estos casos siempre debe utilizarse suero salino fisiológico).
- ◆ Niños con la función renal alterada (en la diabetes insípida, el síndrome pierde sal o la insuficiencia renal, las necesidades de agua y electrolitos deberán calcularse minuciosamente).
- ◆ Casos de alteraciones hidroelectrolíticas importantes: hiponatremias ($\text{Na} < 125 \text{ mEq/L}$) e hipernatremias ($\text{Na} > 160 \text{ mEq/L}$) graves o acidosis metabólica:
 - ◆ Hipernatremia grave: se trata de una situación metabólica grave. Debido a que la deshidratación es fundamentalmente celular y la infusión de líquidos hipotónicos penetrará rápidamente en la célula, con el riesgo de edema cerebral. Por tanto, cuento

más elevados sean los niveles plasmáticos de sodio, mayor concentración deberán llevar los sueros infundidos y más lentamente deberá reponerse el déficit. Además de las necesidades basales, se debe calcular la cantidad de “agua libre” (agua no ligada al sodio y por tanto de fácil movilidad) que debe administrarse para disminuir la natremia.

- Déficit de agua libre = $4 \text{ ml} \times \text{kg} \times (\text{Na obtenido} - \text{Na deseado})$
- Ritmo de descenso de la natremia: la natremia no deberá disminuir más de 15 mEq/día ó 1 mEq/hora, poniendo siempre en el Na deseado los niveles máximos normales.

Teniendo en cuenta los razonamientos anteriores, de forma práctica, según la concentración de sodio plasmático deberíamos utilizar los siguientes sueros para reponer el déficit de agua libre e iones en 48 horas según la **Tabla 10**.

Como dato importante debemos conocer que cuanto más grave sea la deshidratación mayor deberá ser la concentración de Na del suero. En estos casos se realizarán determinaciones seriadas de los niveles plasmáticos de Na, si el descenso es demasiado brusco ($> 1 \text{ mEq/L/hora}$) deberá aumentarse la concentración del Na del suero. Cuando el sodio plasmático es superior a 180 mEq/L puede estar indicada la realización de diálisis.

♦ Hiponatremia grave: la mayoría de las deshidrataciones hiponatémicas se corregirán con un suero que aporte 75 mEq de Na/L (s. glucosalino 0,45 ó 1/2). Sin embargo cuando los niveles de Na son inferiores a 120 mEq/L existe riesgo de que se produzca una convulsión, por lo que el objetivo será remontar rápidamente los niveles plasmáticos de Na hasta un nivel de seguridad (125 mEq/L) o hasta que cedan las convulsiones si éstas existen. La fórmula siguiente permite calcular la cantidad de Na (mEq) que hay que infundir para alcanzar el nivel de seguridad es la siguiente:

$$\text{Na (mEq)} = (\text{Na deseado}^* - \text{Na obtenido}) \times 0,6 \times \text{peso (kg)}$$

**La cifra objetivo inicial es 125 mEq/L*

Para la corrección de la natremia se administrará Cl Na al 3% siguiendo una serie de indicaciones:

- Cada 1 ml de esta solución contiene aproximadamente 0,5 mEq de Na. También de forma empírica puede pautarse entre 2-4 ml/kg de NaCl 3%.
- La solución de ClNa al 3% se consigue añadiendo 15 ml de ClNa al 20% en 85 ml de suero glucosado al 5%.
- La solución de ClNa 3% se pasará en 15-20 minutos si existen síntomas o más lentamente si no los hay. Posteriormente se realizará un control de la natremia, si es $< 125 \text{ mEq/L}$ se repetirá el paso anterior, si este nivel se ha superado se continuará con un suero glucohiposalino 0,45.

♦ Acidosis metabólica: las causas por las que se produce acidosis metabólica en los cuadros de gastroenteritis con deshidratación son: 1) la disminución de la perfusión

tisular (acidosis láctica); 2) la pérdida de bicarbonato por las heces; 3) la cetoacidosis resultante del periodo de ayuno; y 4) en los casos más graves, la disminución de la eliminación de H⁺ por hipoperfusión renal. La mayoría de los cuadros de acidosis metabólica asociados a deshidratación suelen ser leves, y con la reposición del volumen de líquido necesario, es suficiente para que se normalice el equilibrio ácido-base. Las indicaciones para la administración de bicarbonato intravenoso son: pH < 7,2; exceso de bases < -10 ó HCO₃⁻ < 10 mEq/L.

- La cantidad de bicarbonato (mEq) necesarios para normalizar el pH sanguíneo se calcula por la siguiente fórmula:
mEq de bicarbonato = exceso de bases x peso (kg) x 0,3
(0,5 en los recién nacidos)
De esta cantidad se infundirá 1/3 en forma de bicarbonato 1/6 M en la primera hora y 1/3 en las siguientes 8 horas en forma de bicarbonato 1M diluido en el suero base, el 1/3 restante se administrará en función de la evolución clínica.
- En los casos con acidosis metabólica grave, se puede administrar 1-2 ml/kg de bicarbonato 1/2 M, i.v., ó 10 ml/kg de bicarbonato 1/6 M, i.v., en infusión rápida.
- Al corregir la acidosis, sobre todo en los lactantes, existe el riesgo de hipocalcemia, por lo que se debe administrar gluconato cálcio al 10% 1-2 ml/100 ml de agua (no se debe mezclar en el mismo suero el bicarbonato y el gluconato cálcio por el riesgo de precipitación).

Criterios de derivación

Como **criterios de derivación** hospitalaria debemos establecer, aparte de aquellos específicos que el médico pueda detectar en cada caso, los siguientes:

- ♦ Shock.
- ♦ Deshidratación grave
- ♦ Alteraciones neurológicas
- ♦ Vómitos incoercibles
- ♦ Fracaso de tratamiento de rehidratación oral
- ♦ Riesgo social o logístico que impidan un adecuado cuidado o tratamiento
- ♦ Patología potencialmente quirúrgica

Anexos**Tabla A : Composición de sueros más habitualmente utilizados en pediatría:**

	Na mEq/ L	Cl mEq/ L	K mEq/ L	Ca mEq/ L	Glucosa g/100ml	Bicarbonato mEq/L	Lactato mEq/L	Osmolaridad Mosm/L
Fisiológico	154	154						308
Glucosado 5%					5			277
Glucohiposalino	51	51			5			380
Glucosalino 1/3	51	51			3.3			313
Glucosalino 1/5	30.8	30.8			4.7			320
Bicarbonato 1M	1000					1000		2000
Bicarbonato 1/6M	167					167		333
Ringer Lactato	130	112	5.4	1.8			278	276

Tabla 1. Grado de deshidratación según la estimación de porcentaje de agua corporal perdida.

	Leve	Moderada	Grave
Lactantes	<5%	5-10%	>10%
Niños mayores	<3%	3-7%	>7%

Tabla 2. Clasificación de Fortin y Parent para grado de deshidratación según escala clínica

	0	1	2
Lengua	Húmeda	Algo seca	Seca
Fontanela	Plana	Algo hundida	Profundamente

			hundida
Ojos	Normales	Algo hundidos	Profundamente hundidos
Pliegue	Recuperación instantánea	<2 segundos	>2 segundos
Neurológico	Normal	Quejumbroso	Apático
Respiración	Tranquila	Rápida	Profunda
Extremidades	Calientes	Frías	Frías, azules

Deshidratación leve: 0-3. Deshidratación moderada: 4-8 Deshidratación grave: 9-17.
Si el niño está semicomatoso o muy irritable añadir 3.

Tabla 3. Distintos preparados comerciales de SRO y su composición

Solución	Sodio (meq/l)	Potasio (meq/l)	Base (meq/l)	Glucosa (mmol/l)	Osmolaridad (mOsmol/l)
ESPGHAN	60	20	10*	74-111	200-250
Sueroral hiposódico	50	20	10	111	232
Bioralsuero	60	20	14*	80	212
Bioralsuero baby	60	20	14	80	212
Cito-oral	60	20	10	90	230

- Citrato como base

Tabla 4 . Regla de Holliday-Segar para necesidades basales de agua

Peso	Cantidad de agua (ml)
< 10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1.000 + 50 ml/kg por cada kg que pese entre los 10-20 kg
> 20 kg	1.500 + 20 ml/kg por cada kg superior a los 20 kg

Tabla 5. Necesidades basales de iones

Na	3-4 mEq/100 ml de agua
CL	3-4 mEq/100 ml de agua
K	2-3 mEq/100 ml de agua

Tabla 6. Necesidades de agua según pérdida de peso y grado de deshidratación

Perdida de peso	Déficit de agua	Grado de deshidratación
< 5%	< 50 ml/kg	Leve
5-10%	50-100 ml/kg	Moderado
>10%	> 100 ml/kg	Grave

Tabla 7. Necesidades de iones según el tipo de deshidratación

Tipo de deshidratación	meq Na y Cl por 100 ml de déficit de agua	meq K por 100 ml de déficit de agua
Hipotónica	10-12	8-10
Isotónica	8-10	8-10
Hipertónica	2-4	0-4

Tabla 8. Ritmo de infusión de suero según tipo de deshidratación

Tipo de Deshidratación	Tiempo de reposición	Ritmo de reposición del deficit
Hipotónica	12-24 horas	1/2 en 8 horas, 1/2 en 8-16 horas
Isotónica	24-36 horas	1/2 en 12 horas, 1/2 en 12-24 horas
Hipertónica	48 horas	de forma constante

Tabla 9. Composición y utilización de sueros según tipo de deshidratación

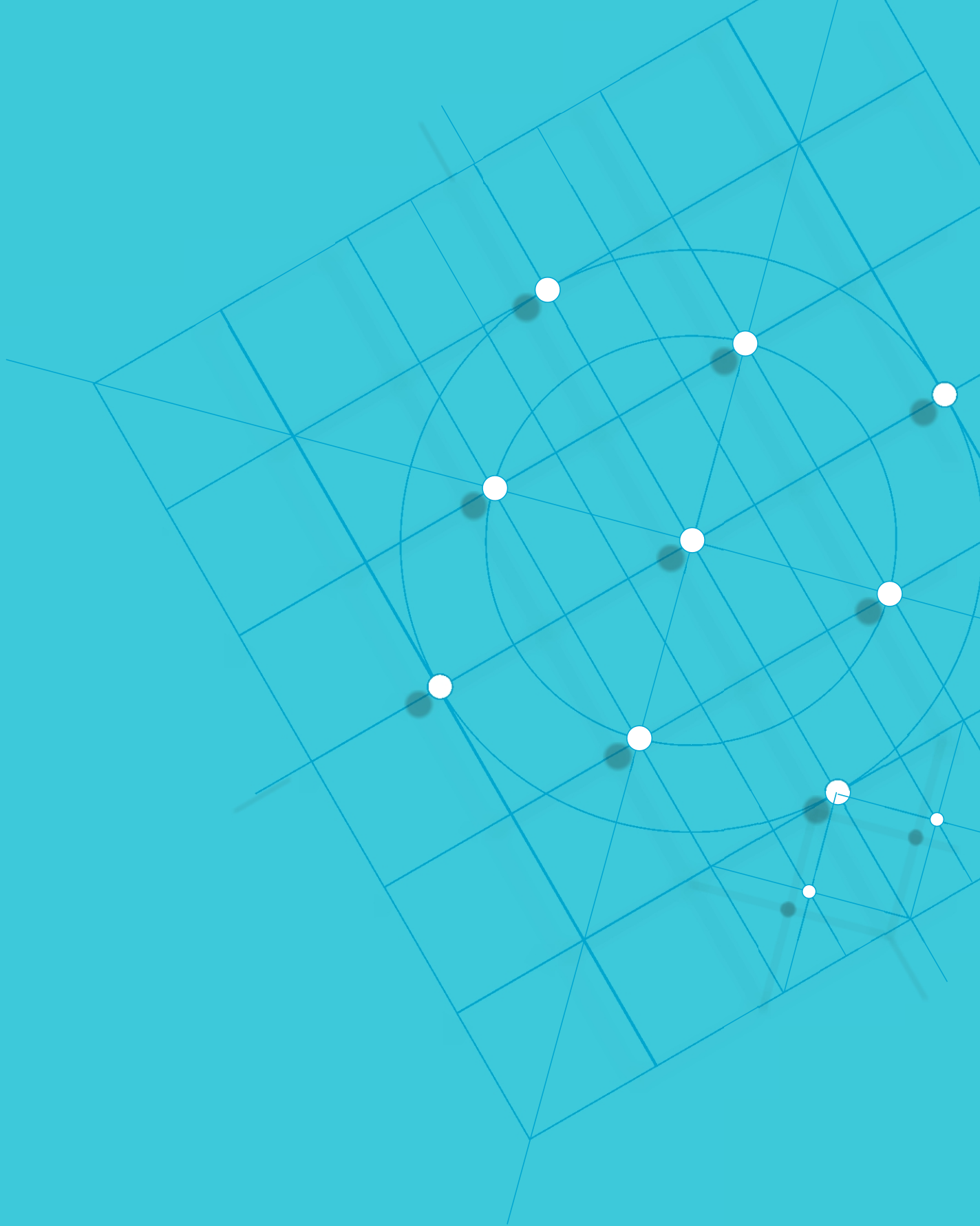
Tipo de deshidratación	Tipo de suero	Composición
Hipertónica (Na >150 mEq/L)	S. glucohiposalino 0,2 (1/5)	Glucosa 5%+Na Cl 34 mEq/L
Isotónica (Na 130-150 mEq/L)	S. glucohiposalino 0,3 (1/3)	Glucosa 5%+Na Cl 51 mEq/L
Hipotónica (Na < 130 mEq/L)	S. glucohiposalino 0,45 (1/2)	Glucosa 5%+Na Cl 77 mEq/L

Tabla 10. Tipo de suero usado para las deshidrataciones hipertónicas según niveles plasmáticos de Na

Niveles de plasmáticos de NA	Tipo de suero
150-160 mEq/L	S. glucosalino 0,2 (1/5)
160-170 mEq/L	S. glucosalino 0,3 (1/3)
170-180 mEq/L	S. glucosalino 0,45 (1/2)

Referencias bibliográficas

- P. Frontera Izquierdo, G. Cabezuelo Huerta, E. Monteagudo Montesinos. En: Líquidos y electrolitos en Pediatría, guía básica. Masson, 2005; pp. 89-102.
- C. Calvo Romero, J. M. Marugán de Miguelsanz. En: Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2ª Edición. Ergón, 2008; pp.79-90.
- J.J. Menéndez Suso, F.J. Alados Arboledas, P. de la Oliva Senovilla. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª Edición. Publimed, 2009; pp.115-145.
- Report of ESPGAN Working Group. Recommendations for Composition of Oral Rehydration Solutions for Children of Europe. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 14: 113-115. 1992
- Philip R. Spandorfer, Evaline A. Alessandrini, Mark D. Joffe, Russell Localio, Kathy N. Shaw. Oral Versus Intravenous Rehydration of Moderately Dehydrated Children: A Randomized, Controlled Trial. *Pediatrics* 2005: 295-301. 2005.
- Alfredo Guarino, Fabio Albano, Shai Ashkenazi, Dominique Gendrel, J. Hans Hoekstra, Raanan Shamir, Hania Szaewska. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 46: 81-184. 2008.
- P. Gutierrez Castrellón, I. Polanco Allué, E. Salazar Lindo. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana



Tema 30

Intoxicaciones agudas

Tema 30

Intoxicaciones agudas: manejo, diagnóstico, tratamiento general y específico

Introducción

En España las intoxicaciones suponen un 1,72 % de las urgencias, más del 90% son leves y entre un 3-5% pueden ser graves. Un 6,7% requieren ingreso hospitalario. Siendo la mortalidad aproximada del 0.24. La relación entre muertes por intoxicaciones voluntarias y accidentales es de 5/2. Los tóxicos más comúnmente implicados son: fármacos y drogas (78%), productos de uso doméstico (14,8%), productos químicos industriales, agrícolas y plantas (7,1%).

Identificación del problema y valoración

Todos los casos conocidos de exposición a tóxicos. Además se debe sospechar una intoxicación en las siguientes circunstancias: deterioro agudo en pacientes con patología psiquiátrica previa; paciente con traumatismos con mala evolución sin otra causa que lo justifique; alteración del nivel conciencia o afectación multiorgánica de etiología no esclarecida en personas jóvenes; arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedades previas; antecedentes personales (consumo de drogas, alcohol, demencia, etc.); alteraciones analíticas inexplicables (función hepática, renal, hidroelectrolíticas o metabólicas).

- ◆ *Anamnesis*: Recoger información sobre: nombre del tóxico y cantidad aproximada a la que se expuso el paciente; asociación de otros tóxicos; vía de exposición; tiempo transcurrido desde la exposición; síntomas presentes, inicio y forma de instauración de la clínica; medidas extrahospitalarias adoptadas; antecedentes personales sobre enfermedades, tratamientos previos, existencia de patología psiquiátrica, intoxicaciones previas o intentos autolíticos; existencia de otras personas con los mismos síntomas.
- ◆ *Exploración*: Paciente desvestido por completo y examen físico completo y detallado. Los datos recogidos en la exploración, nos orienta hacia la existencia de alguno de los posibles toxisíndromes (**Tabla 1, Anexo I**).
- ◆ *Analítica general*: Se debe solicitar: hematimetría con fórmula y recuento; estudio coagulación; bioquímica con glucosa, función renal (urea, creatinina), iones (Na, K, Ca, Mg); perfil hepático (proteínas totales, AST, ALT, bilirrubina total y directa), amilasa, creatinincinasa (CK). Valorar Gasometría arterial. Orina completa con sedimento, especificando la solicitud de Na, K, urea y creatinina. En casos de intoxicación grave y en función de una determinada sospecha diagnóstica se debe añadir a las pruebas anteriores: osmolaridad y anión gap (AG).

- ◆ *Analítica toxicológica:* El análisis toxicológico de orina y sangre (y en ocasiones del contenido gástrico) permite confirmar o descartar una probable intoxicación. Existe la posibilidad de realizar una determinación cualitativa rápida de tóxicos en orina, mediante métodos de lectura automatizada como TRIAGE * (paracetamol, cannabis, anfetaminas, metanfetaminas, barbitúricos, benzodiazepinas, cocaína, opiáceos y antidepresivos tricíclicos) o similares. La recogida de muestras de líquidos biológicos, sangre y orina para estudio toxicológico completo Screenen/general (método cuali/cuantitativo) está indicada: por imperativo legal e implicaciones medico-legales (algunos casos de intoxicación etílica); coma de origen desconocido; intoxicaciones graves si se desconoce el tóxico; intoxicaciones en las que el conocimiento de los niveles plasmáticos del tóxico puede originar un cambio en la actitud terapéutica. En ese caso se extraen 50 ml de aspirado gástrico o vómito, 50 ml de orina, 10 ml de sangre coagulada y 5 ml de sangre heparinizada (sólo para alcoholemia) conservando las pruebas a 4°C para su posterior estudio.

- ◆ *Radiografía tórax:* Tiene interés en los pacientes expuestos a gases o vapores irritantes, en quienes presenten signos o síntomas de insuficiencia respiratoria y en todos los casos de intoxicaciones graves

- ◆ *Radiografía abdomen:* de interés para la detección de cuerpo extraños radiopacos.

- ◆ *TAC craneal:* Debe realizarse si el paciente está en coma, existe duda diagnóstica o sospecha de complicaciones neuroencefálicas.

- ◆ *Electrocardiograma:* el hallazgo de trastornos del ritmo, de la conducción o de la repolarización puede contribuir a orientar el diagnóstico

Manejo y actitud terapéutica

El objetivo es restaurar y/o mantener la vía aérea, ventilación y circulación. Hay que tener en cuenta *algunas modificaciones en el soporte vital básico y avanzado en estos pacientes*. Extremar la seguridad del reanimador en situaciones sospechosas o parada cardíaca inesperada. Evitar la respiración boca a boca en presencia de tóxicos como cianuro, sulfuro de hidrógeno, corrosivos o insecticidas organofosforados. Mantenimiento de las maniobras de resucitación por periodos prolongados y la utilización de dosis más altas de fármacos.

1. Evaluación Inicial y medidas de estabilización del paciente:

Los pacientes expuestos a un tóxico, deben ser sometidos a una rápida valoración clínica de sus funciones vitales, con apoyo de las funciones que se encuentren comprometidas y si fuera necesario, aplicación de medidas específicas de tratamiento y de descontaminación.

- ◆ *Vía aérea:* Objetivo valorar, asegurar y mantener la permeabilidad de la vía aérea.

- ◆ Ventilación y oxigenación: Objetivo asegurar una correcta ventilación y oxigenación. Si se dispone de antidotos que pueden revertir la hipoventilación secundaria a una sobredosis de opiáceos (naloxona) o de benzodiazepinas (flumazenilo).
- ◆ Circulación: Objetivo valoración y estabilización hemodinámica.
 - ◆ Hipotensión. Su tratamiento se basa en colocación del paciente en ligero Trendelenburg, canalización venosa, infusión de cristaloides o coloides. En casos refractarios, pueden precisar la administración de fármacos vasoactivos.
 - ◆ Bradiarritmias que acompañan a la hipotensión suelen responder a la administración de atropina a dosis de 1 mg IV que se puede repetir a los 5-10 min.
 - ◆ Taquicardia supraventricular que acompaña a la hipertensión y la excitación del SNC y únicamente requiere de observación o administración de alguna benzodiazepina. En casos más graves con inestabilidad, está indicado administrar el tratamiento específico. Si la causa de la taquicardia es una hiperactividad simpática, el tratamiento es un bloqueador combinado alfa y beta (labetalol), un bloqueador de los canales de calcio (verapamilo o diltiazem) o una combinación de un betabloqueador y un vasodilatador (esmolol y nitroprusiato). La taquicardia supraventricular sin hipertensión suele responder a la administración de líquidos.
 - ◆ Taquicardias ventriculares con estabilidad hemodinámica la lidocaína y fenitoína suelen ser fármacos seguros. El sulfato de magnesio es útil en los pacientes con taquicardia helicoidal e intervalo QT prolongado. Las arritmias pueden ser resistentes a la farmacoterapia hasta que se corrige la alteración de fondo ácido-base, electrolítica, hipoxemia o hipotermia. La cardioversión eléctrica se indica en la situación de inestabilidad hemodinámica.
- ◆ Sistema nervioso central: La acción de los tóxicos sobre el SNC se puede manifestar fundamentalmente en forma de disminución de nivel de conciencia o coma, convulsiones y en menor medida agitación.
 - ◆ *Disminución de nivel de conciencia o coma.* Si se desconoce la causa y ante la sospecha de intoxicación debemos descartar la hipoglucemia mediante la determinación de la glucemia capilar. Sólo en caso de no poder realizarla de forma inmediata, administrar 25 g de glucosa IV y tiamina 100 mg IM. A continuación se realiza un test de naloxona, administrando naloxona en dosis 0,01-0,02 mg/kg IV, repitiendo dosis sucesivas cada 5 minutos hasta un máximo de 4 mg. Sólo ante la sospecha intoxicación por benzodiazepinas y con un Glasgow ≤ 12 se administra flumazenilo en dosis de 0,25 mg IV, repitiendo dosis sucesivas cada 5 minutos hasta un máximo de 2 mg. Hay que tener en cuenta que el flumazenilo puede provocar convulsiones en pacientes epilépticos

en tratamiento con benzodiazepinas y en algunas intoxicaciones la sospecha de coingesta de antidepresivos tricíclicos, carbamazepina o teofilina, contraindica su empleo. No recomendándose el uso sistemático de flumazenilo en la intoxicación aguda de origen incierto.

♦ *Convulsiones:* Sólo se tratarán en caso de episodios muy repetidos o de status. Se tratan con diazepam 10 mg IV a un ritmo de 2 mg/minuto, clonazepam 2 mg en 100 ml SSF en 10 minutos o midazolam 0,1 mg/kg IV. Las convulsiones por tóxicos suelen ser más difíciles de controlar que las producidas por otras causas, pudiendo precisarse tratamientos especiales como: Piridoxina (por isoniazida), Fisostigmina en las (por anticolinérgicos), hemodiálisis (por litio o salicilatos), anestesia general (por teofilinas o casos refractarios).

♦ *Agitación:* En los pacientes agitados los fármacos de primera elección son: Benzodiazepinas como el lorazepam en dosis de 1-2 mg VO cada 4 h o el midazolam 0,2 mg/kg IM ó 0,1 mg/kg IV. Si existen síntomas psicóticos se tratan con haloperidol 5 mg IM.

2. Medidas para disminuir la absorción del tóxico / Descontaminación:

Es necesario conocer la vía de entrada del tóxico para poder aplicarlas. Nos centraremos por su importancia y frecuencia en la *vía digestiva*.

♦ *Vaciado gástrico:* Indicado en el paciente consciente y en los primeros 60 min postingesta y especialmente útil en intoxicaciones por sustancias no adsorbibles. Este periodo puede alargarse hasta las 6 h en caso de intoxicación por una sustancia que retrase el vaciado gástrico (tóxicos con actividad anticolinérgica), formulaciones retard o dosis desconocidas de sustancias de alta letalidad. Disponemos de 2 técnicas:

♦ *Lavado gástrico:* se coloca una sonda de calibre grueso, preferiblemente, multiperforada en su extremo distal. Antes del lavado debe aspirarse el contenido gástrico. Se realiza con agua tibia, ligeramente salinizada (puede utilizarse una mezcla a partes iguales de agua del grifo y suero fisiológico). En el adulto se utilizan 250 ml en cada lavado parcial hasta que el líquido de retorno sea claro o se hayan empleado unos 5 l. de agua. Durante la maniobra el paciente debe permanecer en decúbito lateral izquierdo. Está contraindicado en caso de riesgo de aspiración (disminución del nivel de conciencia, convulsiones), salvo cuando la vía aérea se encuentre protegida (intubación endotraqueal), en ingesta de corrosivos o hidrocarburos (gasolina o queroseno) y en pacientes con riesgo de hemorragia o perforación gastrointestinal (p. ej., cirugía reciente). Permite el uso inmediato de carbón activado.

♦ *Inducción del vómito (Eméticos):* Prácticamente en desuso y generalmente desaconsejado como primera medida.

- ◆ **Carbón activado:** Método de elección de descontaminación digestiva por ser adsorbente muy útil en la mayoría de las intoxicaciones, excepto en caso de ingesta de alcoholes, iones inorgánicos (litio, hierro), metales pesados, hidrocarburos, organofosforados/carbamatos, DDT y corrosivos. Indicado en las mismas circunstancias que el vaciado gástrico siempre y cuando el tóxico ingerido sea capaz de ser adsorbido por el carbón activado y se trate de una ingestión reciente < 2 horas, preferiblemente en los primeros 60 minutos, porque un retraso en su administración puede reducir su efectividad (aunque en la práctica suele administrarse en las primeras 4 horas tras ingesta). Está contraindicado en caso de riesgo de aspiración (disminución del nivel de conciencia, convulsiones), salvo que la vía aérea se encuentre protegida (intubación endotraqueal) y en ingesta de cáusticos o hidrocarburos (gasolina, queroseno). Debe emplearse con precaución en pacientes con íleo o vómitos persistentes. Se administra por vía oral o por la SNG. En este caso se deja pinzada la sonda durante 2 h. La dosis recomendada es de 50 g en el adulto ó 1 g/Kg en niños (disueltos en 200 ml de agua). Como método adsorptivo-depurativo se pueden utilizar múltiples dosis de carbón activado (0,5 g./kg cada 2-4 h durante 24 h, combinado con un catártico) en las intoxicaciones graves provocadas por: carbamazepina, antidepresivos tricíclicos, fenobarbital, teofilina, amatoxinas, salicilatos, nadolol/sotalol, calcioantagonistas y digoxina.

- ◆ **Irrigación total del intestino-Catárticos:** indicado en caso de ingesta de productos tóxicos en envases herméticos ("body-packers" de heroína o cocaína), sustancias de liberación retardada (teofilina, verapamilo) o gran cantidad de tóxico no adsorbible (litio). Se usa una solución de polietilenglicol (Evacuante Bohm®): un sobre de 17,5 g. en 250 ml de agua, por v.o. o SNG, cada 15 min, durante 2-3 h. Es incompatible con el uso simultáneo de una dosis única de carbón activado. La existencia de Íleo, hemorragia gastrointestinal o perforación del tubo digestivo contraindica el empleo de un catártico.

- ◆ **Extracción endoscópica o quirúrgica:** Técnica de elección en el tratamiento de los "body packers" y "body stuffer" (portadores de drogas de abuso en orificios naturales) cuando están sintomáticos.

En el caso de otras vías de entradas del tóxico, la forma de actuación será: Vía cutánea: Retirar toda la ropa que llevara el paciente, lavar la piel con agua y jabón, suero o ducha durante 15 minutos; la persona que realice esta descontaminación debe estar protegida con guantes, bata y gafas de protección. Es de elección para la descontaminación dérmica el lavado triple (agua, jabón, agua). Vía conjuntival: Irrigación ocular con agua o suero fisiológico, durante 15-30 minutos. No debemos intentar ningún tipo de neutralización química. Vía respiratoria: Separar al paciente de la atmósfera tóxica. Aplicar oxígeno con mascarilla venturi o con reservorio a una concentración entre el 30% y el 100%. Vía parenteral: Las medidas no suelen ser eficaces. Es importante conocer lo que no se debe hacer como: aplicar un torniquete, realizar una incisión, enfriar el sitio de la mordedura o administrar a la víctima una bebida alcohólica. Vía rectal o vaginal: Lo ideal es la irrigación en el caso de la vagina y aplicación de enema de limpieza en el recto.

3. Medidas para aumentar la eliminación del tóxico:

◇ Diuresis forzada (DF) y diuresis alcalina (DA): se indican sólo en aquellas intoxicaciones graves en las que el tóxico o su metabolito activo se eliminen de forma significativa por vía renal (sustancias hidrosolubles, de bajo peso molecular, escasa fijación proteica y volumen de distribución pequeño). Cualquier pauta de DF debe ir precedida de la corrección de una posible hipovolemia (administrar 1.000 ml de suero fisiológico durante la primera hora). Establecer control de diuresis horaria, del ionograma y del pH cada 4 h. La DA tiene como objetivo alcanzar un pH urinario de 7,8, por lo que se repiten los ciclos las veces que sea necesario, se añaden bolos horarios de bicarbonato sódico (10-20 mEq) cuando el pH en orina sea <7,5 (control horario) y suspende la alcalinización si el pH en sangre es >7,5 o el exceso de base es >10 mmol/l. Si el balance hídrico es positivo puede añadirse furosemida 20 mg i.v.:

◇ Diuresis alcalina: 100 ml de bicarbonato 1 M en perfusión durante 4 h. Simultáneamente (perfusión en "Y") 500 ml de suero glucosado 5% + 20 mEq de ClK en perfusión durante 4 h.

◇ Diuresis forzada alcalina (DFA): 500 ml de bicarbonato sódico 1/6 M en perfusión durante 3 h. Simultáneamente (perfusión en "Y") se administran 500 ml de suero glucosado al 5% + 10 mEq de ClK, 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK y 500 ml de manitol al 10% + 10 mEq de ClK.

◇ Diuresis forzada neutra (DFN): 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK, la 1ª hora, 500 ml de suero glucosado al 5% + 10 mEq de ClK, la 2ª hora, 500 ml de suero fisiológico + 10 mEq de ClK, la 3ª hora y 500 ml de manitol al 10%, la 4ª hora. Repetir este ciclo las veces que sea necesario.

◇ Depuración extrarrenal: hemodiálisis (HD), hemoperfusión (HP), hemodiafiltración (HDF), plasmaféresis (PF) o exanguinotransfusión (ET). Las indicaciones de cada modalidad de depuración basadas en la concentración plasmática quedan reflejadas en la **Tabla 2. Anexo I**.

4. Medidas Correctoras/Valoración psiquiátrica:

En caso de cualquier duda respecto a principios activos contenidos en productos comerciales, causas de intoxicaciones agudas o tratamiento de intoxicaciones, tenemos a nuestra disposición el número de teléfono del Instituto Nacional de Toxicología : **Sevilla** en horario de 08:00 a 15:00 h: 95-43711233 y **Madrid** en horario de 24 h: 91-5620420 ó 91-4112676. También se puede consultar la página web del Instituto Nacional de Toxicología: <http://institutodetoxicologia.justicia.es>.

- ◆ Cuidados de enfermería: Los Cuidados más frecuentes se dirigen a mantener las funciones vitales, identificar el tóxico, reducir la absorción, facilitar la eliminación y administrar antídotos. Para ello, debe: 1) Informar de todos los procedimientos a realizar; 2) Monitorizar ctes. vitales: FC, FR, pulso, TA, T^a, Sat.O₂, glucemia capilar y realización de ECG; 3) Canalizar vía venosa periférica; 4) Vigilar el nivel de conciencia, aparición de convulsiones y coloración de la piel para detectar complicaciones; 5) Realizar control de diuresis (sondaje vesical si fuera preciso), así como extraer sangre, jugos gástricos y orina para determinación toxicológica; 6) Provocar el vómito o realizar lavado gástrico si está indicado (sondaje oro/nasogástrico si fuera preciso).

- ◆ Valoración psiquiátrica:

Criterios de derivación

1. Criterios de derivación hospitalaria:

Todo paciente que presente una intoxicación aguda debe ser remitido e ingresado en el hospital durante un tiempo mínimo de 12-24 h desde la administración del tóxico, aunque este periodo varía según la clínica del paciente, el tipo de tóxico y la aparición de complicaciones.

2. Criterios de ingreso UCI:

Intoxicación grave, definida por la presencia de coma, depresión respiratoria, necesidad de ventilación mecánica, shock, arritmias, edema pulmonar, hipertermia o hipotermia o convulsiones. Dosis letal del tóxico. Necesidad de medidas especiales como hemodiálisis. Nula respuesta al tratamiento convencional. Existencia de patología previa que agrava la intoxicación.

Prácticas seguras relacionadas

Indicadores calidad: (Tabla 1. Anexo II). *Dotación básica:* (Tabla 2. Anexo II)

Consideraciones medico-legales en las intoxicaciones. Parte de lesiones:

La atención en un servicio de urgencias de un paciente con una intoxicación de cualquier etiología genera la obligación de comunicarlo al Juzgado de Guardia mediante el parte de lesiones correspondiente. El parte de lesiones debe incluir como mínimo los siguientes datos: Datos de filiación del facultativo. Datos de identificación del paciente. Descripción de las lesiones (en este caso del tipo de intoxicación). Manifestación de cómo se ha producido el hecho lesivo. Pronóstico de las lesiones: Se trata de emitir un pronóstico sin que esta opinión inicial comprometa en absoluto el resultado final. Destino del paciente una vez atendido. Fecha, señalando la hora de la asistencia. Firma del facultativo responsable de la atención médica.

Anexos

Tabla 1. Anexo I : Toxisíndromes / Agentes representativos / Clínica presente	
Colinérgico	<i>Insecticidas organofosforados, carbamatos, pilocarpina, nicotina, fisostigmina, neostigmina, algunas setas (Amanita Phalloides)</i>
	Confusión, debilidad, fasciculaciones musculares, arreflexia, ataxia, parálisis, convulsiones, coma, visión borrosa, lagrimeo, diaforesis, sialorrea, diarrea, náuseas, vómitos, incontinencia urinaria, defecación, broncorrea, bradicardia, miosis, insuficiencia respiratoria.
Anticolinérgico	<i>Antihistamínicos, antidepressivos tricíclicos, atropina, neurolépticos, antiparkinsonianos, algunas setas (Amanita muscaria)</i>
	Agitación, confusión, delirio, alucinaciones, coma, mioclonías, ataxia, midriasis, sed, disfagia, rubor, sequedad de piel y mucosas, retención urinaria, íleo paralítico, hipertensión, taquicardia, hipertermia.
Simpaticomimético	<i>Cocaína, amfetaminas, drogas de diseño (LSD), inhibidores selectivos de la recaptación serotonina, IMAO, teofilina, cafeína, efedrina, pseudoefedrina.</i>
	Alucinaciones, ansiedad, agitación psicomotora, midriasis, hiperreflexia, mioclonías, temblores, convulsiones, rhabdomiolisis, hipertensión, taquicardia, arritmias, infarto miocardio, diaforesis, piloerección, hipertermia.
Opioide	<i>Heroína, metadona, morfina, codeína, fentanilo, oxicodona.</i>
	Depresión del SNC, coma, miosis, hiporreflexia, depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, hipotermia.
Hipnótico	<i>Benzodiacepinas, neurolépticos, anticonvulsivantes, alcohol</i>
	Confusión, depresión respiratoria, coma, hipotensión, hipotermia.
Serotoninérgico	<i>Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, IMAO,</i>
	Alteración del estado mental (agitación), rigidez muscular (más intensa en miembros inferiores), temblor, mioclonías, hiperreflexia, mioclonías, hipertermia, diaforesis,
Tricíclico	<i>Antidepressivos tricíclicos.</i>
	Midriasis, arritmias cardíacas (taquicardia sinusal), prolongación QRS, convulsiones, hipertensión arterial, coma (inicialmente agitación).
Salicílico	<i>Salicilatos (aspirina)</i>
	Alteración del estado mental (agitación o letargia), hiperpnea, sudoración, tinnitus, taquicardia, diaforesis, náuseas, vómitos, alcalosis respiratoria (precoz), acidosis metabólica (tardía), fiebre, cetonuria.
Hipoglucémico	<i>Sulfonilureas, insulina.</i>
	Alteración del estado mental, conducta extravagante, diaforesis, taquicardia, hipertensión, parálisis, convulsiones.

Tabla 2. Anexo I: Intoxicaciones en las que la depuración renal o extrarrenal pueden estar indicadas, si están justificadas por criterios clínicos.

Tóxico	C. plasma*	Diuresis	C. plasma *	Depuración extrarrenal
Ac. 2,4 diclorofenoxiacético	3'5 mg/dl	DFA	–	–
Amanitas	1 ng/ml	DFN	1 ng/ml	HD o HP (IC)
Barbitúrico acción larga	7'5 mg/dl	DFA	10 mg/dl	HD o HP
Barbitúrico acción media	–	–	5 mg/dl	HP
Barbitúrico acción corta	–	–	5 mg/dl	HP
Bromo	50 mg/dl	DFN	100 mg/dl	HD
Digitoxina	–	–	60 ng/ml	PF o HP
Etilenglicol	–	–	0'5 g/L	HD
Isopropanol	–	–	1 g/L	HD
Litio	1'5 mEq/l	DFN	2'5 mEq/l	HD, HDF o HF
Metahemoglobinizantes	–	–	> 40%	ET
Metanol	–	–	0'5 g/L	HD
Metotrexate	100 µM/l	DFA	100 µM/l	HP, HD/HP, HDF
Paraquat	0'1 mg/L	DFN	0'1 mg/L	HD o HP (IC)
Procainamida	–	–	20 µ/ml	HD, HP, HDF o HF
Quinidina	–	–	14 µ/ml	HP
Salicilatos	50 mg/dl	DA	80 mg/dl	HD
Talio	0'3 mg/l	DFN	0'5 mg/l	HD
Teofilina	–	–	60 mg/l	HP o HD
Tiroxina	–	–	–	PF o HP

*Concentración orientativa del tóxico en plasma o sangre, a partir de la cual, en función de criterios clínicos, puede estar justificada la técnica de depuración. IC: Indicación controvertida.

Tomado de Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.

Tabla 1. Anexo II : Indicadores de calidad.

1º. Disponibilidad de un protocolo asistencial de tratamiento específico del tóxico responsable de la intoxicación.

Justificación y comentario La disponibilidad de un protocolo compartido pretende evitar la variabilidad en la atención y puede contribuir a mejorar la atención inicial, la calidad del proceso guiando a los clínicos hacia una práctica más estandarizada con estrategias de coste-efectivas.

2º. Disponibilidad del antídoto necesario para tratar al paciente intoxicado

Justificación y comentario Se debe tener definida y protocolizada la existencia de un stock mínimo de antídotos según el nivel asistencial y en cantidad suficiente para cubrir las necesidades de dos pacientes durante 24 horas por lo menos.

3º. Valoración psiquiátrica en los pacientes con intoxicación aguda autolítica.

Justificación y comentario El grado de intencionalidad es a veces muy difícil de precisar, incluso para un especialista y refleja la importancia médico-legal de que los pacientes que han intentado suicidarse sean evaluados por un psiquiatra.

4º. Tiempo "puerta" SU - primera atención ≤ 15 minutos

Justificación y comentario La atención del paciente con intoxicación aguda debe ser priorizada como I (coma) o II por diversos motivos: evaluar las repercusiones clínicas de su intoxicación, prever la posibilidad de un deterioro rápido, evitar la absorción digestiva del tóxico o poder aplicar medidas de descontaminación de piel y mucosas.

5º. Tiempo "puerta" SU - inicio de la descontaminación digestiva ≤ 20 minutos.

Justificación y comentario La descontaminación digestiva no siempre es necesaria. Está contraindicada cuando el riesgo de complicaciones (la más habitual es la broncoaspiración) supera al potencial beneficio, en la ingesta de productos cáusticos o corrosivos -ácidos o álcalis-, y en caso de sospecha de un abdomen agudo.

6º. Administración de flumazenilo ante el diagnóstico de intoxicación por benzodiazepinas con glasgow >12 o pacientes que han convulsionado previamente en el curso clínico de su intoxicación.

Justificación y comentario La misión del flumazenilo es recuperar el nivel de conciencia en los pacientes en coma y garantizar una vía aérea permeable, un buen reflejo túsígeno y una adecuada capacidad ventilatoria. Pero el uso de flumazenilo puede desencadenar un síndrome de abstinencia en adictos a las benzodiazepinas y convulsiones en pacientes intoxicados con fármacos o drogas pro-convulsivantes*. Por ello, este antídoto sólo

se administra a pacientes en coma (Glasgow ≤ 12), considerándose contraindicado en pacientes que han convulsionado.

Antecedentes epilépticos o intoxicación por los fármacos o drogas proconvulsivantes* no contraindican su uso, debiendo evaluarse la relación beneficio/riesgo.

* Antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, isoniazida, teofilina, cocaína o anfetaminas

7º. Valoración neurológica en paciente con intoxicación etílica aguda.

Justificación y comentario Evitar complicaciones inadvertidas por la embriaguez

8º. Número de fugas de enfermos psiquiátricos (afectos de intoxicación aguda).

Justificación y comentario El nº de fugas del SU se considera como un parámetro de praxis clínica. En el paciente psiquiátrico y afecto de intoxicación aguda, no solo puede comportar un riesgo para su salud y la de otros, sino también consecuencias legales.

9º. Realización de endoscopia digestiva alta (EDA) en pacientes con intoxicación por cáusticos.

Justificación y comentario La identificación precoz de las lesiones (localización, extensión y profundidad) permite instaurar el tratamiento más adecuado. En general hay acuerdo en que la realización de EDA se realice antes de las 12h desde la ingesta.

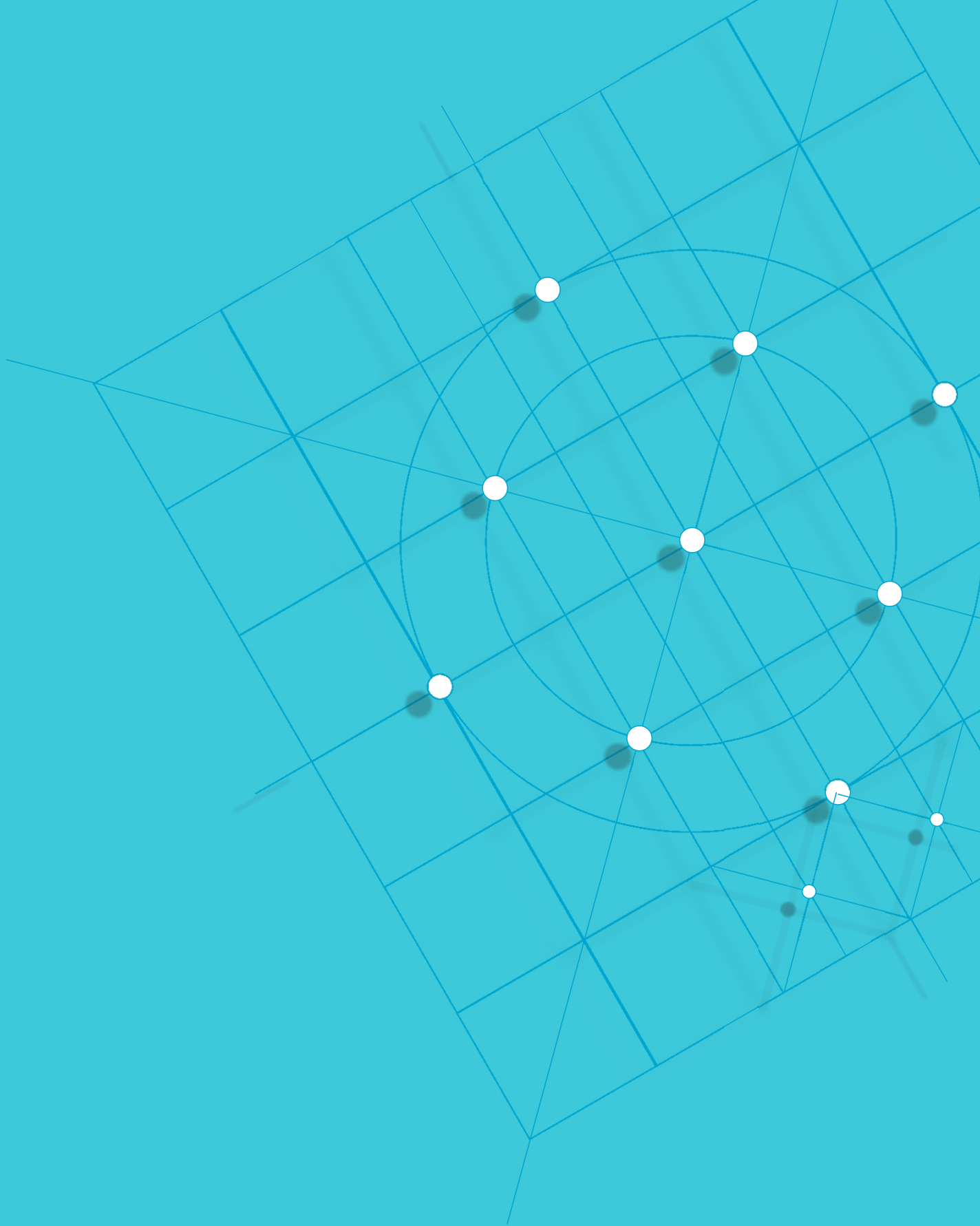
Tabla 2. Anexo II. Dotación mínima de antidotos y otros fármacos de especial interés en el tratamiento de las intoxicaciones agudas.

Área Básica de Salud. Centro Penitenciario	Asistencia urgente extrahospitalaria	Hospital de nivel I
Atropina Biperideno Carbón activado Diazepam Flumazenilo Glucosa hipertónica Naloxona Oxígeno normobárico Vitamina K Jarabe de ipecacuana	Ácido ascórbico Ácido fólico Apomorfina Azul de metileno Bicarbonato 1M Etanol absoluto EV Gluconato cálcico Hidroxocobalamina Piridoxina Protamina Sulfato magnésico y todos los del Área Básica de Salud.	Fisostigmina N-acetilcisteína Penicilina Plasma fresco Polietilenglicol de cadena larga Sulfato sódico y todos los de la asistencia urgente extrahospitalaria.

Hospital de nivel II	Hospital de nivel III	H. de referencia toxicológica "Hospitox")* u Hospital con cámara hiperbárica**
<p>Bromocriptina Dantroleno</p> <p>y todos los del Hospital de nivel I.</p>	<p>Ciproheptadina Complejo de protrombina Fentolamina Glucagón Penicilamina Suero antiofídico</p> <p>y todos los de Hospital de nivel II.</p>	<p>Anticuerpos antidigoxina Dimercaprol (BAL) EDTA cálcico disódico Oxígeno hiperbárico** Oximas (pralidoxima u obidoxima) Silibinina Suero antibotulínico Tiosulfato sódico</p> <p>*y todos los del Hospital de nivel III</p>

Referencias Bibliográficas

- García-Gil D, Mensa J editores. *Terapéutica Médica en Urgencias 2012-2013*. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- Gude AB, LC Hoegberg. Techniques Used to Prevent Gastrointestinal Absorption. En: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR and Flomenbaum NE, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 9th ed. New York: McGraw-Hill;2011. p. 90-103.
- Jason B. Hack, Robert S. Hoffam. Tratamiento general del paciente intoxicado. En: Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski. *Medicina de urgencias*. 5ª Edición. Mexico: Mc GrawHill; 2002, p-1197-1202.
- Manual de Indicadores de Calidad para los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2009.
- Montero Romero E, Camero Macías JM. Intoxicaciones agudas. En: José M. Cisneros Herreros, Joaquín Carneado de la Fuente. *Manual de urgencias*. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2009. p-241-246.
- Nogué S, editor. *Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias*. Barcelona: Área Científica Menarini; 2010.
- Sarobe Carricas M, Alfaro Basarte J. Farmacología de urgencias. Botiquín de antídotos. En: Miguel Angel Pinillos. *Libro electrónico de temas de urgencia*. Servicio Navarro de Salud Osasunbidea. 2008.



Tema 31
Dolor abdominal

Tema 31

Dolor abdominal agudo

Introducción

El dolor abdominal es uno de los síntomas más frecuentes de consulta en el servicio de urgencias.

Identificación del problema y valoración

Se define como la presencia de un dolor abdominal hasta entonces no diagnosticado y que tiene una evolución inferior a una semana. Se trata de un dolor caracterizado por ser originado y referido al abdomen, agudo por su cronología e intensidad, acompañado de alteraciones del tránsito intestinal y con posibilidad de deterioro grave del estado general.

Inicialmente y antes de proceder a la valoración sistemática del paciente debemos prestar atención especial a:

- ◆ Situación general del paciente: descartar alteración hemodinámica (hipotensión, mala perfusión, taquicardia), alteración del nivel de conciencia o dificultad respiratoria, que de existir, son signos suficientes como para indicar, ante la presencia de un dolor abdominal agudo, el traslado hospitalario del paciente.
- ◆ Una vez descartados signos que indican gravedad, independientemente de su etiología, podemos iniciar la valoración sistemática del paciente.

1. Anamnesis:

Antecedentes personales y familiares, alergias medicamentosas, consumo de fármacos, y la existencia de episodios similares previos

- ◆ **Sintomatología:**

Características del dolor e intensidad del mismo (ej. Escala visual analógica (EVA))

- ◆ **Síntomas acompañantes:**

- ◆ **Neurovegetativos:** El dolor somático da lugar preferentemente a una excitación simpática (taquicardia, HTA, dilatación pupilar, hiperglucemia), mientras que el visceral evoca una respuesta de preferencia parasimpática (bradicardia, hipotensión, sudoración, náuseas, vómitos, síncope).

- ◆ Contractura muscular: Pared anterior del abdomen, músculo obturador o del psoas, diafragma... según la localización de la causa que irrite el peritoneo.
- ◆ Náuseas y vómitos: Cuando el vómito precede al dolor, es muy improbable que se trate de un síndrome abdominal quirúrgico.
- ◆ Diarrea: acuosa, mucosa, sanguinolenta... Su consistencia y frecuencia nos orienta el diagnóstico. Heces melenas. Heces acólicas.
- ◆ Estreñimiento: El íleo reflejo acompaña a la mayoría de los procesos inflamatorios intraperitoneales. Se manifiesta como distensión abdominal y constipación. Si existe estreñimiento crónico, especialmente en ancianos o en jóvenes anoréxicas, descartar impactaciones fecales. Si es un paciente debilitado, descartar obstrucciones mecánicas y/o íleo adinámico.
- ◆ Tenesmo rectal: Puede presentarse por procesos inflamatorios o colecciones en contacto con el recto (embarazo ectópico, masa, absceso, apendicitisretrocecal o pélvica).
- ◆ Taquipnea: Por irritación diafragmática (neumonía lobar, IAM). Por sepsis, si fiebre escalofríos. Distensión abdominal...
- ◆ Taquicardia: Fiebre, estimulación simpática, disminución de volemia por tercer espacio...
- ◆ Fiebre
- ◆ Urogenitales: Infecciones urogenitales, litiasis renal/ureteral, retención urinaria... Indagar si existe coluria (enfermedad hepatobiliar) o leucorrea fétida (enfermedad pélvica inflamatoria).

Signos de Compromiso Vital. Criterios de gravedad del abdomen agudo

- Frecuencia respiratoria > 30 ó < 10 rpm.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas.

- | |
|---|
| • Distensión abdominal. |
| • Hematomas o heridas. |
| • Ruidos de lucha o silencio abdominal. |
| • Duración > 6 horas. |
| • Presencia de masa pulsátil. |

Medidas indicadas en la valoración inicial de un abdomen agudo: determinación inicial y periódica de las constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura y diuresis; dieta absoluta; establecer vía venosa para administración fluidos; y toma de muestras para analítica. Además y con carácter individual se indicarán la colocación de sonda nasogástrica y en su caso las medidas de soporte hemodinámica o respiratorio necesarias.

2. Exploración:

- ◆ Frecuencia respiratoria y auscultación pulmonar: Si presenta cianosis peribucal, aleteo nasal, retracciones intercostales descartar patología torácica. Si el paciente está polipnéico, descartar altas demandas de O₂:(acidosis, alcalosis y/o patologías abdominales que comprometen los hemidiafragmas). Si el dolor se intensifica con la inspiración profunda, descartar patología inflamatoria. Si se encuentra áreas de hipoventilación, matidez o timpanismo, estertores, frotos pleurales y/o soplos tubáricos, descartar patologías de origen pulmonar.
- ◆ Frecuencia y auscultación cardíaca: La taquicardia junto a hipoperfusión sugiere hipovolemia(diarrea, vómitos, hemorragia, tercer espacio...), sepsis. La disminución de la intensidad del tono cardíaco, puede sugerir pericarditis.
- ◆ Pulso arterial: Puede no alterarse en las primeras fases. Ante un pulso irregular, descartar accidente vascular mesentérico. Si toma betabloqueantes, el pulso puede no aumentar.
- ◆ Nivel de consciencia
- ◆ Temperatura: La fiebre indica infección pero su ausencia no la descarta, sobre todo en ancianos e inmunosuprimidos.
- ◆ Coloración mucocutánea y signos de deshidratación: Ictericia, anemia, lengua seca y con pliegues, sequedad de axilas (útil en ancianos).

◆ Exploración abdominal

◆ Inspección

- Lesiones cutáneas: Lesiones purpúricas (Schonlein-Henoch), enrojecimiento cutáneo (absceso intramural), vesículas en el trayecto de nervios (herpes zóster).
- Cicatrices de cirugía abdominal previa con dolor cólico y vómitos: obstrucción intestinal por bridas.
- Abdomen excavado en irritación peritoneal masiva o bien, distendido simétrico por obstrucción colónica, íleo paralítico, ascitis, hemoperitoneo... o asimétrico por obstrucción por vólvulo, quiste de ovario...
- Peristaltismo de lucha: Las ondas peristálticas significan contracciones gástricas o intestinales enérgicas.
- Hernias o eventraciones: Pedir al paciente que tosa. Detección difícil en obesos de hernias crurales.
- Heridas
- Hematomas del músculo recto anterior.
- Coloración violácea del ombligo (Signo de Cullen) o equimosis en los flancos y región dorsal (signo de Grey-Turner) indican hemorragia intra y retroperitoneal respectivamente (embarazo ectópico, pancreatitis hemorrágica, ruptura aneurisma aórtico)
- Circulación colateral (arañas vasculares) en hipertensión portal.

◆ Auscultación

- Existencia de soplos en estenosis de las arterias renales o mesentéricas o en un aneurisma de la aorta.
- Ruidos de intensidad elevada: Por peristalsis exagerada en GEA y colitis ulcerosas. No coinciden con los episodios dolorosos.
- Ruidos aumentados: al inicio de una obstrucción mecánica. Coinciden con los episodios de dolor cólico. También están aumentados en las pancreatitis agudas.
- Ruidos disminuidos: al inicio de un íleo paralítico.
- Silencio abdominal: peritonitis.

◆ Palpación

- Contractura muscular vs defensa voluntaria: La contractura del músculo recto puede ser segmentaria en las colecistitis y las apendicitis. Defensa voluntaria si desaparece la contractura en la respiración profunda. El dolor por descompresión es súbito y ocurre cuando existe fricción entre dos superficies peritoneales inflamadas.
- Hematoma músculo recto anterior vs masa intraabdominal: cuando el enfermo se incorpora, si la masa disminuye o desaparece, es una masa intraabdominal.

- Masas: Aneurismas de la aorta (pulsátil), abscesos, hepatomegalia, esplenomegalia, “plastrón”. A la sensación palpatoria de un órgano recubierto por el epiplón y las asas de delgado para bloquear la difusión de la inflamación, se le llama “plastrón”. Se detecta varios días después del inicio del proceso abdominal agudo.
 - Globo vesical.
 - Signo del músculo psoas (apendicitis retrocecal, absceso retroperitoneal) y signo del músculo obturador (hernia obturatriz). Signo de Murphy: mientras se realiza una inspiración profunda. Este signo caracteriza a la colecistitis aguda cuando se produce la detención repentina de la inspiración. Puede presentarse también en procesos inflamatorios relacionados con el hígado y en los procesos pleuropulmonares basales derechos.
- ◇ Percusión abdominal y renal.
- Percusión a nivel de la línea axilar media para aproximarnos a la existencia o no de aire libre en la cavidad peritoneal.
 - Percusión en flancos y fosas ilíacas. La matidez indica líquido libre en la cavidad abdominal. Será desplazable, si es considerable, puede existir oleada ascítica.
 - Puño-percusión renal
- ◇ Aproximación al origen del dolor:
- ◇ Posición y movimientos del paciente:
- Desproporción del dolor en relación con los hallazgos físicos: infarto intestinal
 - Se retuerce de dolor buscando posición de alivio: dolor cólico en obstrucción mecánica, cólico reno-ureteral...
 - Inmóvil si peritonitis. Si es extensa , elevará las rodillas y, si irrita el psoas, flexionará el muslo sobre el abdomen
- ◇ Si dolor en el hemiabdomen superior: Descartar causas cardiopulmonares como la neumonía o la isquemia coronaria.
- ◇ Si dolor en hemiabdomen inferior: Se recomienda:
- Examen rectal: Bolo fecal, tumor palpable, Sangre Oculta en Heces. El dolor en la pared derecha del recto, puede evidenciar un apéndice retrocecal.

- Examen ginecológico: Leucorrea (vaginitis). Si dolor a la movilización del cuello del útero con signos peritoneales, puede sugerir salpingitis, abscesos tuboováricos, embarazo ectópico...

3. Pruebas complementarias:

- ◆ Dispositivos de cuidados críticos y urgencias (DCCU)
 - ◆ ECG: Si sospecha de patología cardiovascular o diagnóstico incierto.
 - ◆ Glucemia capilar: tira reactiva
 - ◆ Orina: tira reactiva
- ◆ Hospital

Tabla 1. Analítica

Serie roja	<ul style="list-style-type: none"> • Hematocrito bajo en: hemorragias agudas, hemorragias crónicas, sepsis, insuficiencia renal crónica • Anemia con obstrucción intestinal, sugiere malignidad. • Hematocrito alto : si disminución de volumen plasmático (deshidratación) o existe un tercer espacio; ej: pancreatitis (retroperitoneo), íleo (luz intestinal), peritonitis (cavidad abdominal)
Serie blanca	<ul style="list-style-type: none"> • La leucocitosis suele acompañar a la inflamación, pero puede ser tardía en los mayores. Una serie blanca normal no descarta apendicitis. • La leucopenia puede sugerir inflamación avanzada o falta de respuesta inmune
Plaquetas	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitosis como reactante de fase aguda • Trombocitopenia en contexto de sepsis..
Coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Útil en CID y sepsis, la actividad de protrombina en posible fallo hepático
Análisis de orina y Sedimento orina	<ul style="list-style-type: none"> • Si color caoba: probable presencia de bilirrubina directa • Si espumosa tras agitación: presencia de sales biliares • Si baja densidad: solicitar urea y Cr ante posibilidad de insuficiencia renal • Si alta densidad, posibilidad de deshidratación • Glucosuria: posible diabetes no sospechada <p>La prueba urinaria para embarazo en mujeres en edad fértil y dolor abdominal permite el diagnóstico diferencial e influye en la decisión de hacer estudios por imágenes y exponer a la paciente a la radiación.</p>

◆ Pruebas de imagen

El valor diagnóstico que añade la radiografía es demasiado limitado para hacer un uso rutinario en el dolor abdominal agudo. Sin embargo, puede tener un papel importante en la obstrucción intestinal y el peritonismo. Para ello solicitaremos Rx tórax en bipedestación y Rx abdomen simple. En el caso de imposibilidad de bipedestación, puede detectarse el aire intraabdominal en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. Otros hallazgos que sí se pueden detectar con una Rx abdomen simple: íleo paralítico, gas intramural y huellas digitales en isquemia intestinal, apendicitis, calcificaciones, cálculos biliares y renales. La radiografía de tórax PA y Lat, puede ser útil en la valoración del origen extraabdominal del dolor en hemiabdomen superior: derrame pleural, neumonía.

Las recomendaciones para el estudio inicial con pruebas de imagen se basan en la localización, causas y características clínicas del dolor abdominal (Tabla 2 y 3)

Tabla 2. Elección de prueba diagnóstica según localización.	
En cuadrante superior derecho doloroso (colecistitis)	Es de elección la ECO
En cuadrante inferior derecho (apendicitis y causas extracolónicas)	Se recomienda la TAC y si es posible, con contraste iv. Sin embargo, para evitar la sobreexposición radiológica, se puede considerar un diagnóstico inicial con ECO y si ésta no es concluyente, realizar TAC
En cuadrante inferior izquierdo (diverticulitis)	Se recomienda la TAC y si es posible con contraste oral e intravenoso
En cuadrante superior izquierdo	Dada la variedad de condiciones clínicas que existen, no hay recomendación única inicial. Depende del contexto clínico. (Endoscopia, TAC...).

Tabla 3 Elección de prueba diagnóstica según causas y características del dolor		
Causas de abdomen agudo	Características clínicas	Prueba de diagnóstica recomendada
Rotura de Aneurisma abdominal	Dolor epigástrico intenso que irradia a la espalda, de inicio brusco (a veces presentan dolor desde hace varias semanas). Masa pulsátil en epigastrio.	ECO-TAC abdomen

Hemoperitoneo:	Dolor de comienzo súbito, con palidez, distensión abdominal y leve peritonismo	ECO
IAM (sobre todo inferior):	Dolor epigástrico fundamentalmente en ancianos o diabéticos y con factores de riesgo cardiovascular.	Marcadores cardiacos. EKG
- Embarazo ectópico:	Dolor anexial agudo acompañado muchas veces de inestabilidad hemodinámica.	ECO y β -HCG
Perforación de víscera hueca:	Dolor abdominal muy intenso súbito, con el paciente inmóvil, y signos de irritación peritoneal.	RX Tórax PA con cúpulas diafragmáticas en busca de neumoperitoneo.
- Obstrucción intestinal:	Dolor abdominal cólico continuo. Abdomen distendido y timpanizado.	RX simple de abdomen, asas dilatadas y niveles hidroaéreos.
Apendicitis aguda:	Dolor periumbilical seguido de dolor en FID, Vómitos, Blumberg (+), tacto rectal doloroso, anorexia, fiebre y leucocitosis.	ECO
Colecistitis aguda:	Dolor epigástrico e HD, Murphy (+), fiebre leucocitosis.	ECO
Pancreatitis aguda	Dolor epigástrico irradiado a espalda "en cinturón", con leve defensa abdominal, amilasa elevadas.	TAC en sospecha de pancreatitis grave.
Isquemia mesentérica:	Dolor difuso, rectorragia y acidosis metabólica.	TAC de abdomen
Diverticulitis aguda:	Dolor intenso en FII, con signos de irritación peritoneal, Blumberg (+).	TAC Abdomen
Cólico renoureteral.	Dolor intenso en fosa renal que irradia a flanco hasta genitales	Rx simple de abdomen

Aunque la localización de dolor abdominal agudo nos orienta la evaluación inicial, los signos y síntomas asociados pueden ayudarnos en el diagnóstico diferencial. Casos más frecuentes:

- ◆ Existe concordancia diagnóstica significativa entre la localización del dolor en HD y el diagnóstico de colecistitis. Asimismo, también resulta significativa en el caso de la apendicitis aguda y la FID.

- ◆ Con respecto a los signos clínicos existe correlación significativa entre la fiebre y la perforación de víscera hueca y entre el signo de Murphy y la colecistitis.
- ◆ La principal indicación del recuento y fórmula leucocitaria es la diferenciación entre apendicitis aguda y dolor abdominal inespecífico. En este sentido, la leucocitosis acompaña a la apendicitis aguda en la mayoría de los casos, algo menos en colecistitis y aproximadamente en la mitad de casos de obstrucción, frente a gastroenteritis en un 43% y dolor abdominal inespecífico en un 31%.
- ◆ En cuanto a las pruebas de imagen, la ecografía tiene con respecto a la colecistitis aguda una exactitud diagnóstica del 95-99%, siendo para la apendicitis menor, en torno a 76%.

Manejo y actitud terapéutica:

Paciente que requiere traslado al hospital

- ◆ Traslado en ambulancia. Informe en el que conste:
 - ◆ Valoración efectuada
 - ◆ Diagnóstico de presunción
 - ◆ Tratamiento efectuado y hora de administración.
- ◆ Durante el traslado y en función de la patología:
 - ◆ Analgesia: El uso de los analgésicos opiáceos en los pacientes con dolor abdominal agudo, además de mejorar la comodidad del paciente, no aumenta el riesgo de error en la toma de decisiones sobre el tratamiento o el riesgo de error del diagnóstico. Se deben usar cuando no existan contraindicaciones, por ejemplo: sospecha de cólico biliar por el riesgo de espasmo del esfínter de Oddi.
 - ◆ Sueroterapia: El ritmo de administración de fluidos iv, depende de su estado cardiovascular y comorbilidad.
 - ◆ Sonda nasogástrica y vesical: en pacientes hemodinámicamente inestables, vómitos importantes o sospecha de peritonitis.
 - ◆ Oxigenoterapia

Paciente sin criterios de gravedad y en función de la sospecha clínica:

- ◇ Hidratación
- ◇ Dieta
- ◇ Analgesia

Si persiste el cuadro o se agrava, será reevaluado.

Manejo hospitalario (**Ver Anexos**)

Criterios de derivación

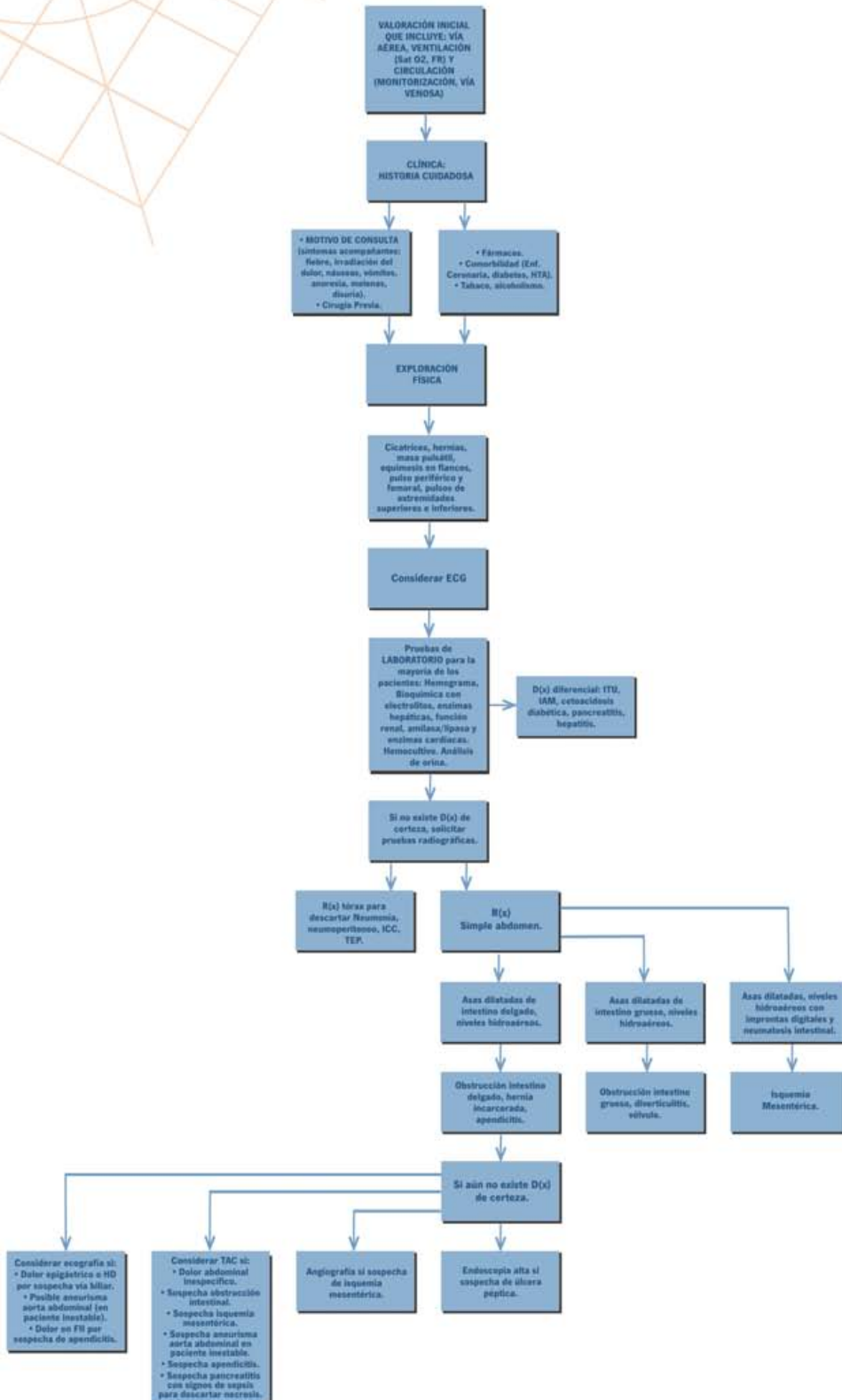
- ◇ Derivación urgente: ante la presencia o sospecha de shock, signos peritoneales, hematemesis, melenas, rectorragias, obstrucción intestinal, embarazo ectópico, aneurisma de aorta, anuria o fiebre en urolitiasis, litiasis biliar y fiebre sin otra focalidad, y en todos aquellos dolores abdominales no filiados de intensidad creciente.
- ◇ Derivación preferente: si comprobamos masas palpables, cuadros subagudos o dolor abdominal agudo no filiado recidivante.
- ◇ Derivación ordinaria: ante la sospecha de litiasis biliar o urolitiasis recidivan.

Criterios buena práctica clínica

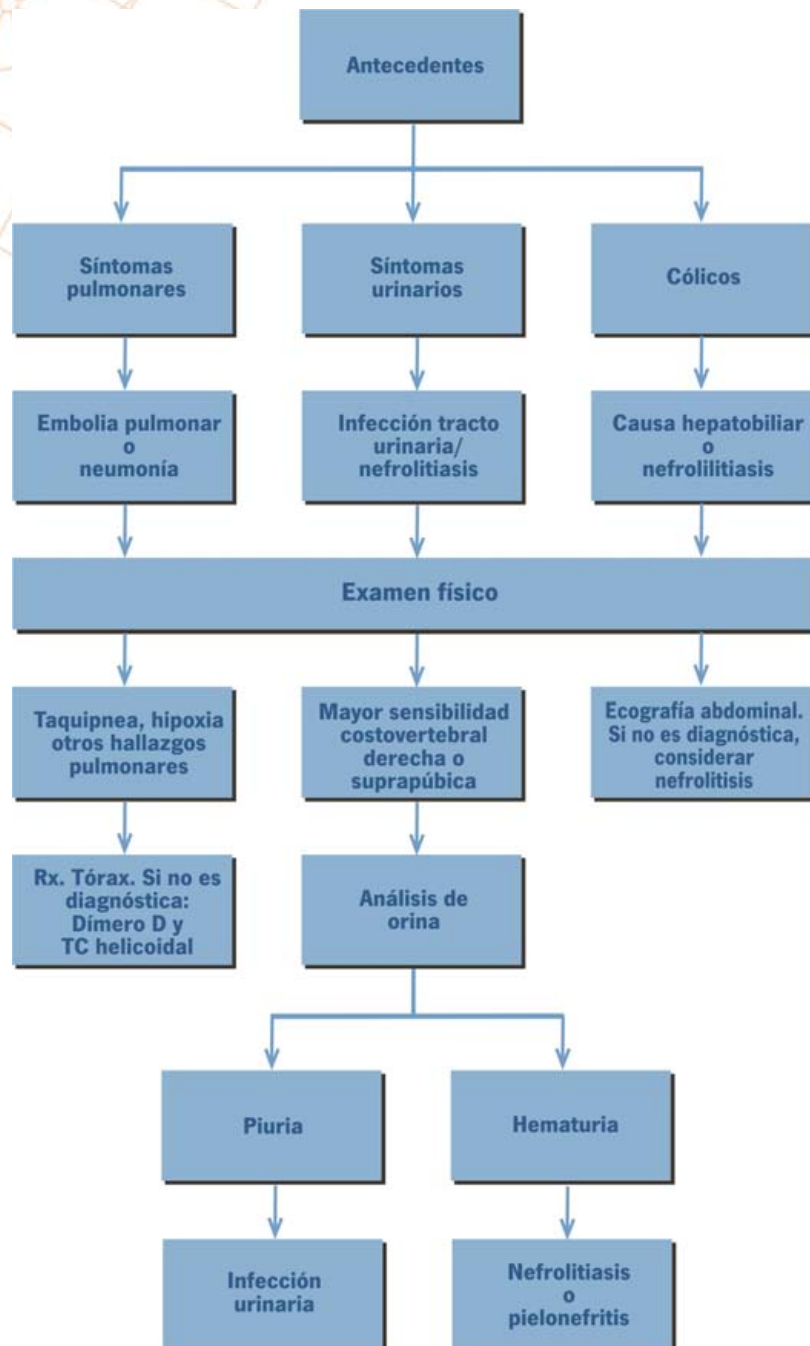
- ◇ Analgesia precoz en el dolor abdominal agudo:
- ◇ Pacientes mayores de 45 años con dolor abdominal agudo a los que se realiza ECG
- ◇ Pacientes con dolor abdominal agudo y/o familiar que reciben información sanitaria

Anexos

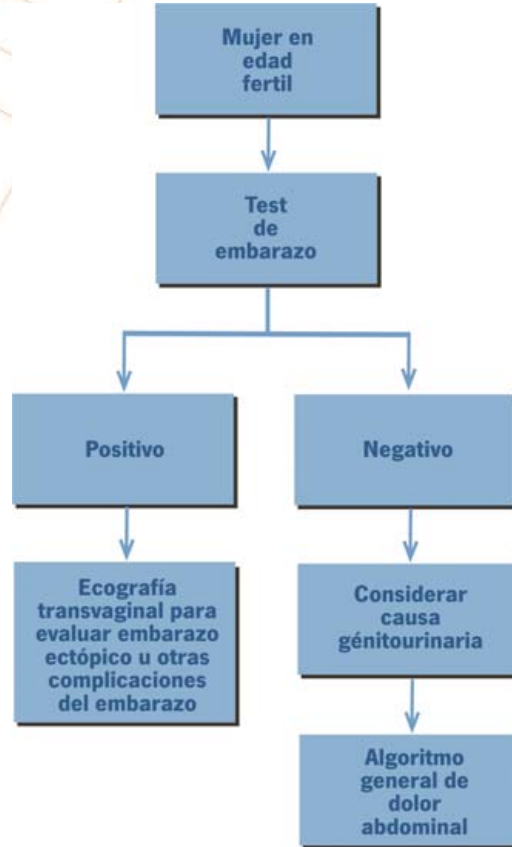
Algoritmo de evaluación del dolor abdominal en el paciente mayor



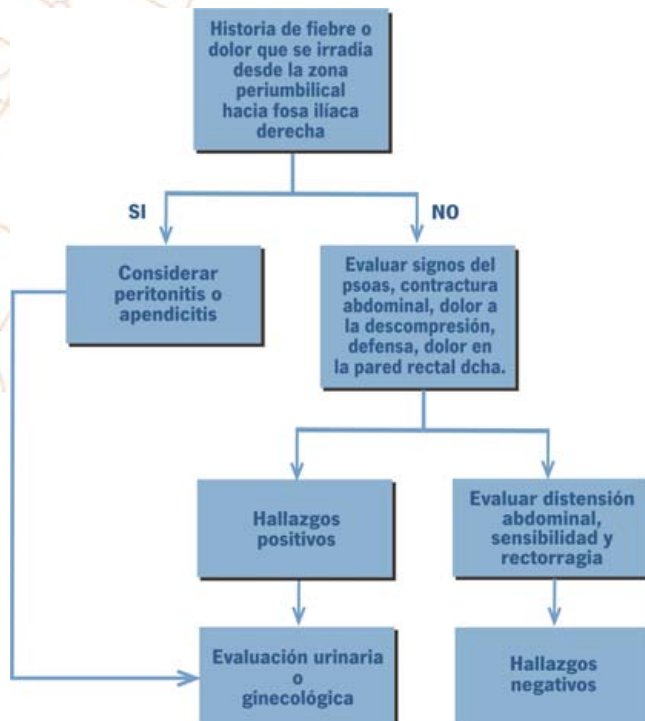
Algoritmo de evaluación del dolor en el cuadrante superior derecho



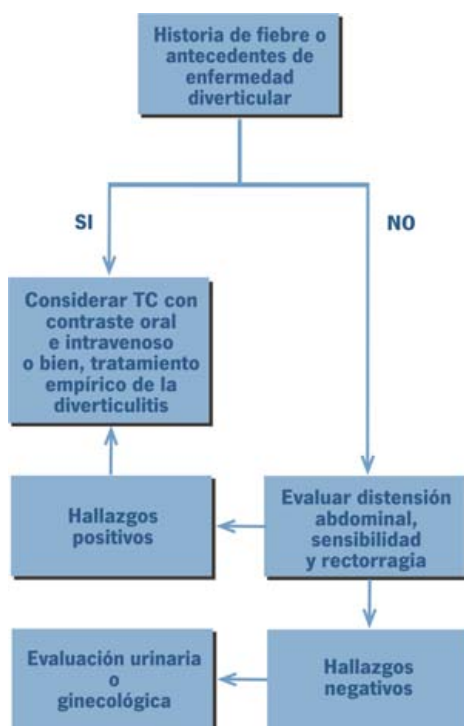
Algoritmo de evaluación del dolor en la mujer fértil



Algoritmo de evaluación del dolor en el cuadrante inferior derecho

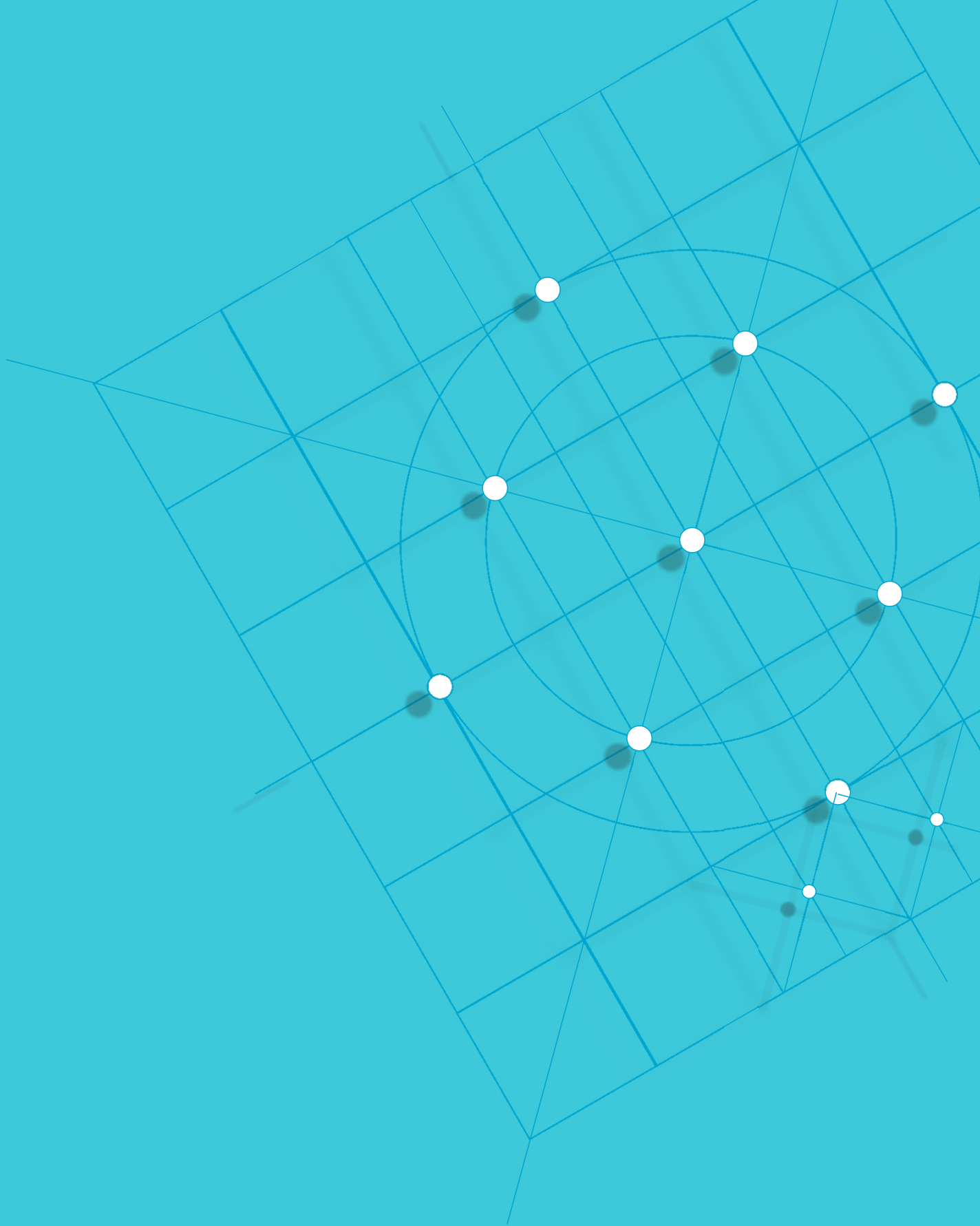


Algoritmo de evaluación del dolor en el cuadrante inferior izquierdo



Referencias bibliográficas

- Quentin M Nunes, Dileep N Lobo. Diagnosing the acute abdomen. THE FOUNDATION YEARS.2006; 2 (2): 66-71.
- Lyon Corey, Clark Dwayne C. Diagnosis of Acute Abdominal Pain in Older Patients. AmFam Physician. 2006;74(9):1537-1544.
- Cartwright Sarah L., Knudson Mark P. Evaluation of Acute Abdominal Pain in Adults. AmFam Physician. 2008;77(7):971-978.
- Azzato Francisco, Waisman HJ. Abdomen Agudo. 1ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.
- vanRanden Adrienne, LamérisWytze, Luitse Jan, GorzemanMichiel, Hesselink EJ, Dolmans Dennis et al. The role of plain radiographs in patients with acute abdominal pain at the ED. American Journal of Emergency Medicine.2011; 29: 582–589.
- Jaap Stoker Jaap, vanRanden Adrienne, LamérisWytze, Boermeester MA. Imaging Patients with Acute Abdominal Pain. 2009; 253 (1): 31-46.
- Laméris W, van Randen A, van Es HW, et al. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. BMJ 2009;338:b2431.
- Navarro Fernández JA, Tárraga López PJ, Rodríguez Montes JA, López Cara MA. Validity of tests performed to diagnose acute abdominal pain in patients admitted at an emergency department. RevEspEnfermDig. 2009; 101 (9): 610-618.
- Manterola C, Astudillo P, Losada H, Pineda V, Sanhueza A, Vial M. Analgesia para los pacientes con dolor abdominal agudo. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
- Consejería de Salud. Proceso Asistencial Integrado: Dolor abdominal. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla, 2004



Tema 32

Dolor abdominal en el niño

Tema 32

Dolor abdominal en el niño

Introducción

El dolor abdominal en el niño es un síntoma frecuente e inespecífico tanto en atención primaria como en las urgencias hospitalarias. Representa aproximadamente el 10% de las consultas urgentes, la mayoría de las veces en relación con cuadros benignos, aunque en otras pueden ser reflejo de una enfermedad grave. El 5 % de las consultas por este motivo requieren ingreso hospitalario y el 1-2 % requieren tratamiento quirúrgico.

- ◆ Por su localización del dolor abdominal (DA) será:
 - ◆ En epigastrio: si el dolor se origina en el hígado, el páncreas, las vías biliares, el estómago o la porción alta del intestino.
 - ◆ En la región periumbilical: si el dolor se origina en la porción distal del intestino delgado, el ciego o el colon proximal.
 - ◆ En la región suprapúbica: si el dolor se origina en la parte distal del intestino grueso, las vías urinarias o los órganos pélvicos.
 - ◆ Generalizado: en los casos referidos desde otros órganos no abdominales.
 - ◆ En la región sacra: si se origina en el recto. Cuanto más asimétrica y más distal al ombligo sea la localización más riesgo hay de organicidad y de que se trate de un abdomen quirúrgico.
- ◆ El carácter del dolor abdominal agudo (DAA) podrá ser:
 - ◆ Continuo: en relación con procesos inflamatorios agudos.
 - ◆ Cólico punzante: este dolor se expresa en dos fases regulares de crecimiento y cese, sugiriendo obstrucción del tracto gastrointestinal o del genitourinario.

- ◇ Difuso: suele presentarse en situaciones evolucionadas de las anteriores circunstancias.

Identificación del problema y valoración

1. Etiología: según la edad (Tabla 1)

2. Anamnesis:

- ◇ Antecedentes: Edad y sexo, historia ginecológica en niñas adolescentes, cirugía previa, medicación, dolor abdominal, traumatismos, u otras patologías personales o familiares de interés.

- ◇ Características del dolor:

- ◇ Duración. < 48 horas es más probable el posible origen quirúrgico), forma de inicio (un dolor agudo es más indicativo de un cuadro perforativo u oclusivo; gradual en procesos inflamatorios como apendicitis, pancreatitis o colecistitis.

- ◇ Evolución. Un dolor en aumento suele indicar una patología quirúrgica.

- ◇ Localización. Hígado, vesícula, páncreas, estómago y porción proximal de intestino delgado se perciben en epigastrio; porción distal de intestino delgado, ciego, apéndice y colon proximal en región periumbilical; parte distal de intestino grueso, vías urinarias, órganos pélvicos en región suprapúbica; región sacra en la afectación de recto. Cuanto más asimétrica o más distal al ombligo, mayor es el riesgo de organicidad y de requerir cirugía.

- ◇ Patrón. Un dolor continuo que se exacerba con los movimientos es más indicativo de procesos peritoníticos, mientras que un dolor tipo cólico puede presentarse en cuadros de GEA u obstructivos.

- ◇ Fenómenos que lo modifican. Movimientos, micción, respiración, ingesta de alimentos.

- ◇ Síntomas acompañantes:

- ◇ Vómitos. Biliosos o fecaloideos en los casos de obstrucción.

- ◇ Diarrea. GEA o incluso en casos de apendicitis.

- ◇ Estreñimiento. Debe hacernos pensar en tumores, procesos obstructivos o íleo paralítico.

- ◆ Tenesmo. Nos debe hacer pensar en procesos inflamatorios rectales o adyacentes como abscesos, plastrones, etc.
- ◆ Fiebre. Una temperatura $> 38-38,5^{\circ}\text{C}$ debe hacernos pensar en un cuadro infeccioso o peritonítico evolucionado, disuria (indicativo de ITU), o sintomatología respiratoria (neumonías, derrame pleural, etc.).

3. Exploración física:

La evaluación inicial debe comenzar la evaluación de signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, y tensión arterial referidos a valores normales para su edad. Explorar el nivel de conciencia y el ABC (vía aérea, ventilación y circulación), ya que patologías graves se pueden presentar como dolor abdominal, y la prioridad será siempre la reanimación cardiocirculatoria. Una vez que hemos estabilizado al niño o comprobado que viene estable, idealmente con el niño tranquilo, acercarse amigablemente, no examinar de partida el abdomen sino observar la movilidad espontánea, la posición que adopta el niño, el color, la existencia de exantemas e hidratación.

Examen físico completo:

- ◆ Exploración por aparatos: Cardiorrespiratorio (nunca olvidar la auscultación pulmonar), genitourinario, ORL y abdomen.
- ◆ Abdomen:
 - ◆ Inspección: cicatrices de cirugía, exantemas o Petequias, signos obstructivos como distensión abdominal y peristaltismo visible. Descartar la existencia de hernias.
 - ◆ Auscultación: borborigmos o ruidos hidroaéreos en gastroenteritis aguda. Ruidos metálicos en obstrucción intestinal. Silencio auscultatorio en íleo paralítico. Peristaltismo disminuido en peritonitis.
 - ◆ Percusión: valora la existencia de matideces o timpanismos en localización.
 - ◆ Anómala. El timpanismo generalizado sugiere obstrucción o perforación.
 - ◆ Palpación: inicialmente superficial y comenzando por la zona más alejada al punto de máximo dolor. Detectar masas, comprobar los orificios inguinales y la existencia de globo vesical. Realizar las maniobras más dolorosas en último lugar (Signos de Rovsing, Blumberg, psoas, Murphy, etc).
 - ◆ Tacto rectal: no de forma rutinaria, sólo en aquellos casos que pueden ayudar al diagnóstico (fecaloma, sospecha de apendicitis retrovesical o patología anexial).
 - ◆ Maniobras activas: sentarse desde posición de tumbado, saltar o levantar las piernas, se encuentran limitadas en caso de irritación peritoneal.
 - ◆ Genitales externos: exploración sistemática.

4. Diagnóstico diferencial:

Tras una minuciosa historia clínica y exploración física, y teniendo en cuenta las causas del DA según los grupos de edad, haremos una diagnóstico diferencial para orientar las pruebas complementarias para elaborar un juicio clínico.

◇ Todas las edades:

◇ Digestivas:

- Gastroenteritis aguda: Se presenta con dolor difuso, vómitos, diarrea, fiebre, antecedentes familiares e GEA. El dolor suele estar precedido de vómitos y diarrea, y los signos de abdomen agudo son negativos.
- Estreñimiento: Hábito intestinal compatible. Es la causa más frecuente del DAC y recurrente.

◇ Extradigestivas:

- Infecciones ORL: Dolor difuso, fiebre, signos y síntomas específicos de ORL y exploración compatible.
- Neumonía: Dolor en hemiabdomen superior, fiebre y tos.
- Infección urinaria (ITU): Dolor en hipogastrio, flanco o región lumbar, fiebre, disuria, polaquiuria, puño percusión positiva.
- Ingesta de fármacos: Antibióticos, hierro, corticoides,...).

◇ Transgresión dietética.

◇ Entre 0 y 6 meses:

◇ Cólico del lactante: 2 semanas- 3 meses, llanto excesivo, normalidad intercrisis, no fiebre, no vómitos, no rechazo de las tomas, no estancamiento ponderal, exploración normal.

◇ Patología testicular o herniaria.

◇ Intolerancias alimentarias: Vómitos, diarrea, sangre en heces, distensión, flatulencia excesiva, estancamiento ponderal, relacionado con la introducción de la fórmula artificial.

◇ Vólvulo: Distensión abdominal. Vómitos alimenticios, biliosos, fecaloideos, y estreñimiento.

◇ Entre 6-24 meses:

◇ Invaginación intestinal: crisis paroxísticas de dolor difuso junto con sintomatología vagal. Normalidad intercrisis. Si evoluciona produce vómitos, rectorragia y afectación del estado general. Defensa muscular a la palpación. Masa en hemiabdomen derecho.

- ◆ Divertículo de Meckel: dolor difuso, rectorragia.
- ◆ Entre 2 y 5 años:
 - ◆ Apendicitis: dolor periumbilical que aumenta progresivamente en intensidad y se focaliza en fosa ilíaca derecha, náuseas, vómitos no llamativos, anorexia, febrícula, estreñimiento/diarrea. Dolor a la palpación y defensa en fosa ilíaca derecha, Blumberg positivo. Cuando el apéndice está en localizaciones atípicas, el dolor puede presentarse en lugares diferentes de la fosa iliaca derecha.
 - ◆ Invaginación intestinal.
 - ◆ Adenitis mesentérica: dolor abdominal periumbilical o flanco derecho intermitente no progresivo en intensidad, antecedente de cuadro viral previo. La presencia de síntomas de vías respiratorias superiores, conjuntivitis o faringitis puede ayudar al diagnóstico.
 - ◆ Parásitos: Dolor difuso, diarrea y/o prurito anal.
- ◆ Entre 6 y 14 años:
 - ◆ Apendicitis.
 - ◆ Síndrome de intestino irritable: patrón variable de defecación, sensación de distensión abdominal, esfuerzos y urgencia para defecar, moco en heces. El dolor se alivia con la defecación. Ausencia de anomalías que expliquen los síntomas.
 - ◆ Causas nefrourológicas:
 - Urolitiasis: dolor cólico en flancos o espalda siguiendo el trayecto inguinal con cortejo vegetativo importante, vómitos, sintomatología urinaria.
 - ITU: dolor cólico en flancos o espalda siguiendo el trayecto inguinal con cortejo vegetativo importante, vómitos, sintomatología urinaria.
 - ◆ Dolor abdominal recurrente: crisis de dolor periumbilical/epigástrico no irradiado. Intensidad variable. Diario o varias veces/semana. No asociado a otra sintomatología. Exploración normal. En niños menores de dos años de edad con dolor recurrente es más probable una causa orgánica que una funcional.
 - ◆ Patología ginecológica:
 - Síndrome premenstrual: dolor en hipogastrio previo a la menstruación, congestión mamaria, aumento de peso, alteración del carácter.
 - Dismenorrea primaria: dolor hipogástrico irradiado a la espalda y piernas, al principio de la menstruación, asociado a vómitos, diarrea y cefaleas.
 - Himen imperforado.
 - Embarazo ectópico.

- Torsión de ovario.
- ◇ Otras etiologías menos frecuentes:
 - ◇ Cetoacidosis diabética: dolor difuso, vómitos, decaimiento, deshidratación, hiperventilación. Antecedentes de poliuria, polidipsia, pérdida de peso.
 - ◇ Patología ovárica: Torsión de quiste ovárico, rotura de quiste folicular, enfermedad inflamatoria pélvica.
- ◇ Masa abdominal.
 - ◇ Sepsis.
 - ◇ Considerar peritonitis bacteriana primaria en el síndrome nefrótico o en la cirrosis.
 - ◇ Pancreatitis: dolor intenso “en barra” epigástrico-hipocondrio izquierdo irradiada a espalda que aumenta con la ingesta, vómitos intensos.
 - ◇ Patología hepática:
 - Hepatitis: dolor hipocondrio derecho, síndrome constitucional, ictericia, acolia, coluria
 - Cólico biliar: dolor cólico en hipocondrio derecho o periumbilical, vómitos, ictericia.
 - ◇ Enfermedad péptica: la clínica típica de dolor en hemiabdomen superior, una hora tras las comidas, que se alivia con la ingesta, en los niños no es tan evidente, el dolor es más difuso (epigástrico o periumbilical) y no se asocia de forma tan clara con las comidas. Acompañado en ocasiones de vómitos y hematemesis.
 - ◇ Enfermedad inflamatoria intestinal: dolor abdominal recurrente y diarrea mucosanguinolenta que pueden despertar al niño por la noche, pérdida de peso, retraso del crecimiento, manifestaciones extraintestinales.
 - ◇ Porfiria aguda intermitente (asociada a neuropatía periférica), anemia drepanocítica, púrpura de Schonlein-Henöch.
 - ◇ Niños con antecedentes de intervenciones quirúrgicas pueden tener estenosis o adherencias causantes de síndromes obstructivos.

5. Pruebas complementarias:

- ◇ Hemograma: leucocitosis con neutrofilia en la mayoría de los casos de apendicitis, en algunas colecistitis y en aproximadamente la mitad de los casos de obstrucción intestinal. Si anemia indicaría pérdidas sanguíneas. Frotis de sangre periférica si se sospecha mononucleosis o hemólisis.

- ◆ **Bioquímica:** para el diagnóstico de pancreatitis, enfermedades del tracto biliar o hepatitis solicitaremos niveles en suero de amilasa, transaminasas y lacticodehidrogenasa. Los niveles de urea y creatinina nos ayudarán en la valoración de la función renal y el estado de hidratación. La hiperglucemia con acidosis metabólica en situaciones como cetoacidosis diabética. La acidosis respiratoria nos guiará a estudiar patologías respiratorias que puedan dar dolor abdominal.
- ◆ **Orina:** piuria en infecciones urinarias o casos de apéndice retrocecal o próximo a la uretra. Puede existir hematuria en litiasis renal e infecciones de orina. Si la hematuria se asocia a proteinuria, tendremos que valorar la posibilidad de una púrpura de Schönlein-Henoch o de un síndrome hemolítico-urémico. Glucosuria y cetonuria podemos hallarlas en el debut diabético.
- ◆ **Test de embarazo:** en adolescentes con actividad sexual. En primer lugar, para descartar la posibilidad de embarazo antes de realizar estudios radiológicos. En segundo lugar, para el estudio de DA en situaciones de embarazo, como embarazo extrauterino.
- ◆ **Radiografía simple de abdomen:** en bipedestación, decúbito supino o decúbito lateral derecho, principalmente. Valorar silueta, tamaño y localización de riñones, hígado y bazo. Los bordes del psoas deben ser nítidos, su borrosidad podrá indicarnos un proceso inflamatorio o un tumor retroperitoneal. La existencia de calcificaciones podemos encontrarlas en litiasis de vías biliares o de vías urinarias; también, en apendicolitos, ganglios calcificados y en algunos tumores. Será patológica la existencia de niveles hidroaéreos, asas dilatadas o engrosadas, la presencia de neumoperitoneo o de neumatosis intestinal. Podemos encontrar ausencia de aire distal en el síndrome obstructivo.
- ◆ **Ecografía abdominal:** es una prueba de imagen de gran relevancia dentro del estudio de DAA. Presenta utilidad en la valoración de apendicitis aguda y es altamente válida en la invaginación intestinal. Ayuda al diagnóstico de patología pancreática, de vesícula biliar, hidronefrosis, quistes ováricos, torsiones ováricas y presencia de embarazos. La ecografía doppler será de gran ayuda diagnóstica en la torsión testicular y en la epididimitis.
- ◆ **Tomografía computarizada abdominal:** rara vez se solicitará, salvo para ayudar en algunas apendicitis, en tumores y traumatismos abdominales.
- ◆ **Otros exámenes complementarios:** según la particularidad de cada caso, como radiografía anteroposterior de tórax en casos de sospecha de patología pulmonar, como neumonías basales, o estudios de moco cervical y vaginal, en casos de sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica.

6. Valoración:

Manejo del dolor abdominal agudo en el niño. **Algoritmo 1.**

- ◆ Características sugerentes de abdomen quirúrgico:

- ◇ Carácter progresivo de los síntomas.
 - ◇ Signos de irritación peritoneal: signos de Blumberg, Rovsing y psoas. Dolor en punto de Mcburney, vientre en tabla, tacto rectal doloroso, defensa muscular voluntaria e hiperestesia cutánea.
 - ◇ Signos de obstrucción intestinal: distensión abdominal, vómitos biliosos o fecaloideos y aumento de ruidos intestinales. Antecedentes de intervención quirúrgica abdominal. Radiografía abdominal con niveles hidroaéreos y distensión de asas.
 - ◇ Signos sugerentes de invaginación intestinal: episodio brusco de llanto o dolor abdominal, palidez, sudoración y encogimiento de piernas. Normalidad entre episodios. Si se repiten empeora el estado general del niño. Si fase avanzada heces con sangre y moco en “jalea de grosella”.
- ◇ Datos sugerentes de dolor abdominal gastrointestinal:
- ◇ Vómitos, diarrea, heces sanguinolentas, estreñimiento, sangrado digestivo franco (aunque también podrían ser quirúrgico).
 - ◇ Causas: GEA, gastritis, enfermedad péptica, sangrado digestivo, estreñimiento, meteorismo, cólicos del lactante, adenitis mesentérica, enfermedad inflamatoria intestinal, parasitosis, intestino irritable, dolor abdominal recurrente.
- ◇ Datos sugerentes de origen no gastrointestinal:
- ◇ Masa abdominal, ictericia, visceromegalias, dolor en cinturón, disuria-hematuria, puño-percusión renal positiva, localización en puntos ováricos o clínica ginecológica asociada, púrpura en miembros o nalgas, síntomas respiratorios con cuadro febril (neumonía basal).
- ◇ Hallazgos con mal pronóstico en el dolor abdominal crónico:
- ◇ Pérdida de peso.
 - ◇ Enlentecimiento curva de crecimiento.
 - ◇ Hemorragia digestiva.
 - ◇ Vómitos biliosos, intensos, cíclicos.
 - ◇ Diarrea crónica.
 - ◇ Dolor persistente en hemiabdomen derecho.

- ◆ Fiebre de origen desconocido.
- ◆ Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal.
- ◆ Hallazgos anormales en la exploración: dolor intenso a la palpación de hemiabdomen derecho, palpación de masa abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia, dolor vertebral y anomalías perianales.

Manejo y actitud terapéutica

El tratamiento del dolor abdominal es, por un lado, el de la enfermedad que lo origina, y por otro, el tratamiento sintomático. La administración de analgesia al niño no provoca un retraso en el diagnóstico de la causa que genera el dolor y si logra una mejora del estado general mientras concluye el proceso diagnóstico. Dentro de los analgésicos usados, encontramos los AINES, metamizol y en especial los opiodes, como los más eficaces.

Criterios de derivación

- ◆ Criterios de derivación de atención primaria a urgencias hospitalaria.
 - ◆ Paciente con shock de probable origen abdominal.
 - ◆ Paciente con criterios de gravedad en la exploración:
 - Signos de hipoperfusión.
 - Disminución del nivel de conciencia.
 - Cicatrices de cirugía abdominal previa.
 - Distensión abdominal.
 - Hernias no reductibles.
 - Ruidos de lucha o ausencia de ruidos abdominales.
 - Defensa local o difusa.
 - Masa pulsátil.
 - Irradiación del dolor.
 - Duración mayor de 6 horas.
 - ◆ Paciente en el que sospechemos por la clínica y exploración un proceso que requiera o pudiera requerir tratamiento quirúrgico urgente.
 - ◆ Paciente que no responde al tratamiento médico habitual.
 - ◆ Ausencia de diagnóstico etiológico a pesar de valoración y que necesite pruebas complementarias hospitalarias.

- ◆ Criterios de ingreso hospitalario:
 - ◆ Patología quirúrgica: mantener en ayunas hasta ser valorado por cirujano.
 - ◆ Invaginación resuelta con enema.
 - ◆ Vómitos importantes, sobre todo si son biliosos o hemáticos, o hay signos de deshidratación.
 - ◆ Afectación del estado general.
 - ◆ Pancreatitis, colecistitis.

Pielonefritis, cólico nefrítico (si afectación del estado general).

 - ◆ Cetoacidosis diabética.
- ◆ Criterios de derivación a consulta especializada:
 - ◆ Masa abdominal sospechosa.
 - ◆ Sospecha de: enfermedad péptica, enfermedad inflamatoria intestinal, colon irritable,
 - ◆ Intolerancias digestivas, estreñimiento crónico.
 - ◆ Dolor abdominal recurrente con síntomas de organicidad: fiebre persistente, artralgias o exantemas; pérdida de peso, retraso de crecimiento; dolor lejos de la línea media o irradiado a espalda, flanco o los hombros, despierta por la noche; vómitos intensos, rectorragia, enfermedad perianal, incontinencia fecal intermitente, somnolencia tras los episodios.
- ◆ Criterios de observación domiciliaria:
 - ◆ De acuerdo con los padres, podemos aconsejar observación en domicilio ante un cuadro de reciente aparición en el que no se sospecha en la primera exploración patología quirúrgica ni orgánica grave.
 - ◆ Hay que recomendar a los padres que vuelvan si el dolor va en aumento y/o aparecen otros síntomas acompañantes y explicarles cuáles son en cada caso los signos de alarma.
 - ◆ Cuando existan dudas, permanecerá en observación en Urgencias unas horas para valorar evolución.

Criterios de buena practica

- ◆ Estudio de coagulación en el dolor abdominal.
- ◆ Demora del diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal: pacientes invaginados debe realizarse el tratamiento antes de 3 horas de la sospecha diagnóstica.
- ◆ Recomendaciones para los padres/cuidadores de pacientes con cólico del lactante. **(Anexo 1)**.

Anexos

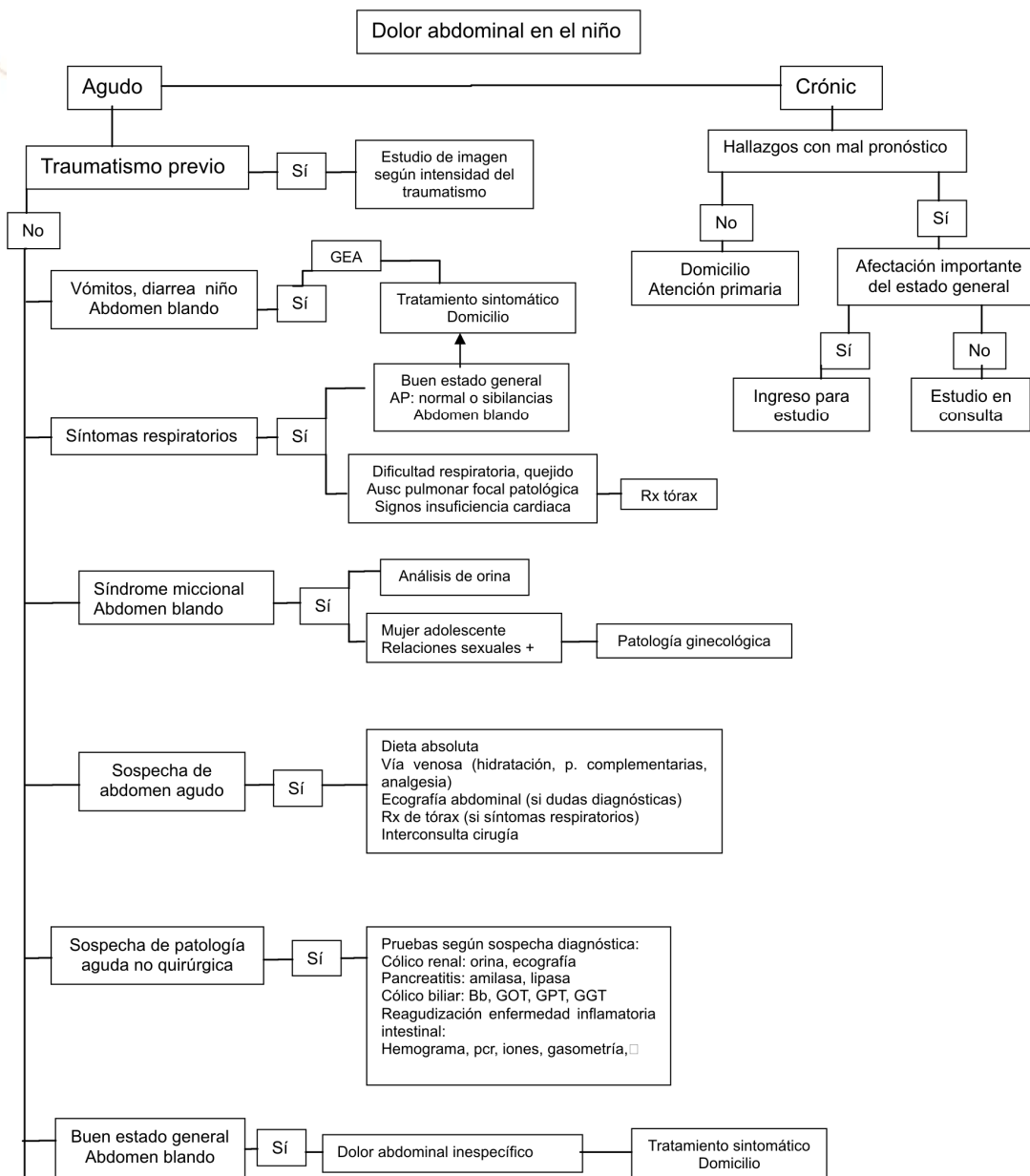
Anexo 1. Recomendaciones a padres del cólico del lactante:

- **¿QUÉ SON LOS CÓLICOS DEL LACTANTE?**
 Son episodios de llanto prolongado, a veces inconsolable, que se repiten casi a diario sobre todo por las tardes y noches. Se presenta en niños sanos con pocos meses de vida. No es una enfermedad. Hasta el momento no se ha encontrado la causa, incluso, puede que sea una variante normal de llanto.
- **¿QUÉ DEBE HACER EN CASA?**
 - Debe mantener la calma ya que se trata de un proceso benigno y pasajero.
 - Acuda a consolarle e intente saber por qué llora: hambre, sed, cambio de pañal, calor, frío.
 - Procure que el ambiente sea tranquilo y relajado; no transmita ansiedad al niño.
 - Pueden ser útiles los masajes en el abdomen, los paseos en carrito o en coche, la música suave.
- **¿CUÁNDO DEBE CONSULTAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?**
 - Si el llanto del niño se acompaña de palidez, sudoración, decaimiento intenso o rechazo de las tomas.
 - Si su hijo presenta fiebre, vomita o hace deposiciones con sangre.
- **CUESTIONES IMPORTANTES**
 - Es normal que los niños sanos lloren durante dos horas o más al día, aunque no tengan cólicos.
 - No le administre ningún medicamento ni cambie de leche sin consultar con el

Tabla 1. Etiología Causas de dolor abdominal en pediatría		
<i>Más frecuentes</i>	<i>Menos frecuente</i>	
<i>Recién nacido</i>	<ul style="list-style-type: none"> - malformaciones digestivas o extradigestivas: malrotación-vólvulo, atresia intestinal, Hirschprung, atresia anal, ... - Ileo meconial 	
<i>Lactante < 2 años</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Cólico del lactante - GEA - Hernia inguinal - Virasis 	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo (descartar maltrato) - Apendicitis - Invaginación - Vólvulo - Intolerancia PLV - Tumores
<i>Preescolar (2 a 5 años)</i>	<ul style="list-style-type: none"> - GEA - Virasis - Estreñimiento - ITU - Apendicitis 	<ul style="list-style-type: none"> - Shönlein-Henoch - Invaginación - Hernia incarcerada - Tumores - Cetoacidosis diabética

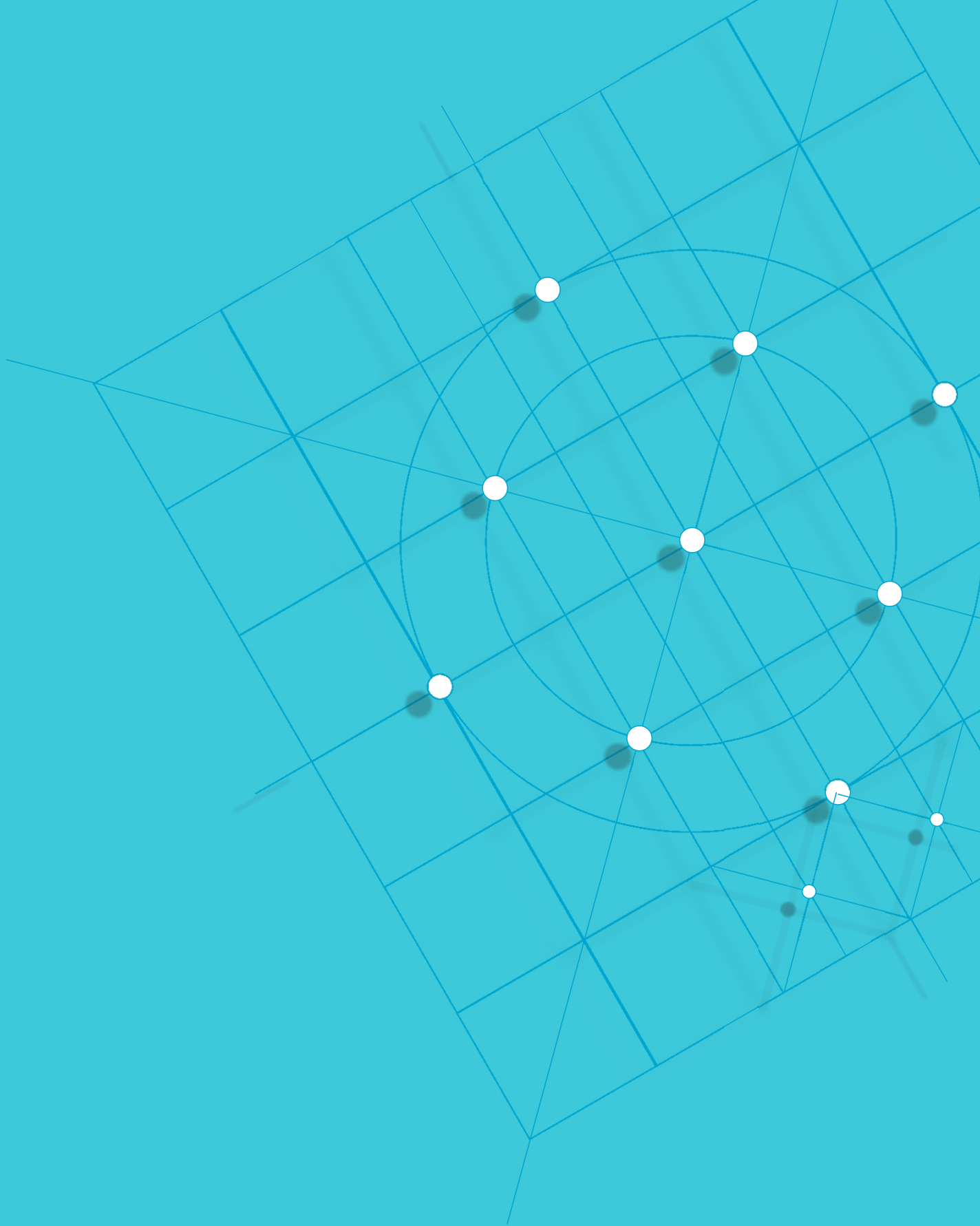
	<ul style="list-style-type: none"> - Neumonía/ asma - Traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Sd Hemolítico-urémico - Enf. inflamatoria intestinal
<p><i>Escolar (6 a 11 años)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - GEA - Virasis - Estreñimiento - Apendicitis - ITU - Traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumonía/ asma - Enf. inflamatoria intestinal - Enf. péptica/dispepsia - Litiasis renal - Cetoacidosis diabética - Pancreatitis/colelstitis - Torsión gonadal/embarazo - Tumores
<p><i>Adolescentes (12 a 18 años)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Adenitis mesentérica - Apendicitis - GEA - Estreñimiento - Dismenorrea 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad inflamatoria pélvica - Aborto - Embarazo ectópico - Torsión ovario/testículo

Algoritmo 1. Manejo del dolor abdominal pediátrico



Referencias bibliográficas

- Alexander KC, Leung MBBS, David L. Sigalet MD. Acute Abdominal Pain in Children. Am Fam Physician 2003;67:2321-6.
- *Servicios de urgencias: indicadores de calidad de la atención sanitaria. [Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias en Pediatría. An Pediatr \(Barc\).](#) 2004;60:569-80. - vol.60 núm 06.*
- Lora Gómez RE. Dolor abdominal en la infancia. Pediatr Integral 2010; XIV(5): 379-384.
- García-Salido A, Domínguez Ortega, G, García-Paje M. Manual de urgencias pediátricas. Hospital infantil universitario Niño Jesús. Madrid: Ergon. 2008. p 323-340.
- Rubio Murillo M, Brea J. Manual de urgencias en pediatría. Hospital universitario Virgen del Rocío. Sevilla. 2010. p 53-58.
- Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, García Aparicio J, Queizan Lafuente A. Decisiones de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon. 2011. p 351-361.
- García Aparicio J. Abdomen agudo en el niño. Tratado de urgencias en pediatría. 2ª edición. Madrid: Ergon. 2011. p 390-396.
- Jennifer R. Marin, Elizabeth R. Alpern. Abdominal pain in children. Emerg Med Clin N Am 29 (2011) 401-428.
- Rubio Cordero JL, Jiménez Lorente AI, González Mariscal M. Abdomen agudo en pediatría. En: Argüelles Martín F, Argüelles Arias F, editores. Urgencias en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátricas. Madrid: Ergon. 2011. p. 105-123



Tema 33
Hemorragia digestiva alta

Tema 33

Manejo del paciente con hemorragia digestiva alta

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una patología común cuya incidencia anual de hospitalización oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes (122 en España). Su mortalidad no se ha modificado en las últimas décadas y alcanza al 5-10% de los pacientes ambulatorios y hasta un 33% de los que presentan el evento en el curso de una hospitalización por otro motivo. La úlcera gastroduodenal es la causa más frecuente de HDA, constituyendo entre el 40-50% de los casos, siendo dos veces más frecuente el sangrado por úlcera duodenal que por úlcera gástrica. La segunda causa más frecuente son las varices esofágicas por hipertensión portal (10-15%). (Tabla 1).

Identificación del problema y valoración

Se define como hemorragia digestiva alta (HDA) toda aquella pérdida de sangre por el aparato digestivo que tiene su origen en algún punto entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (unión duodeno-yeyunal).

1. Manifestaciones clínicas:

- ◆ Hematemesis: vómito de contenido hemático. Pueden ser vómitos en "posos de café": aspecto negruzco (sangre alterada por la secreción y digestión gástrica). O puede ser una hematemesis franca: color rojo brillante (sangre fresca). La hematemesis roja brillante es exclusiva de la HDA y suele expresar un episodio hemorrágico activo.
- ◆ Melenas: eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa. Para que se produzca se precisa de un sangrado mínimo de 50-100 ml de sangre y que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas para que se produzca la oxidación de la hemoglobina.
- ◆ Hematoquecia: emisión de sangre roja por el ano mezclada con la deposición (heces sanguinolentas). Suele ser indicativa de hemorragia digestiva baja. Si el sangrado digestivo alto es mayor de 1 litro y se produce en menos de 1 hora o con tránsito intestinal rápido puede manifestarse como hematoquecia.
- ◆ Rectorragia: expulsión de sangre roja por el ano. Suele indicar hemorragia en tramos distales de colon y recto aunque puede provenir de tramos superiores si el sangrado es muy intenso y el tránsito intestinal muy rápido.

- ◇ Anemia microcítica hipocroma: signo de hemorragia digestiva crónica.
- ◇ Síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado: mareo, hipotensión ortostática, palidez, disnea, angor, síncope, etc.
- ◇ Shock.

2. Valoración inicial:

Se basa en tres pilares fundamentales: anamnesis (antecedentes personales e historia actual), confirmación de la hemorragia y evaluación hemodinámica del paciente.

◇ Anamnesis:

◇ Antecedentes personales:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera o HDA previa.
- Hábitos tóxicos: etilismo, fumador, etc.
- Coagulopatías o tratamiento con fármacos anticoagulantes.
- Otras enfermedades concomitantes: diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía, hepatopatía, enfermedad pulmonar, enfermedad renal, etc.
- Síndrome constitucional, neoplasias.
- Ingesta de fármacos gastrolesivos: AINES, corticoides, etc.
- Antecedentes de hipertensión portal (HTP).

◇ Confirmación de la hemorragia: características del sangrado (interrogar sobre la presencia de hematemesis, melenas, o hematoquecia), tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes (vómitos, estrés...) y acompañantes, como disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, síndrome constitucional o síntomas de hipovolemia. La posibilidad de confundir las manifestaciones clínicas de una hemorragia digestiva es tal que la Organización Mundial de Gastroenterología (OMGE) sólo acepta como auténtica hematemesis la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos. Cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros o en "posos de café" y/o melenas, es necesaria la comprobación por parte de personal sanitario cualificado.

◇ Exploración física:

- ◇ Inicialmente, lo más importante es la valoración del estado hemodinámico del paciente. Atención a las cifras de TA, FC y FR, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica (**Tabla 2**).
- ◇ Buscar estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia, ascitis, etc.
- ◇ Exploración abdominal. Descartar masas y visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.

- ◆ Buscar telangiectasias, púrpuras palpables, así como la presencia de equimosis o petequias, etc. (indicativos de posible coagulopatía).
 - ◆ Realizar tacto rectal para valorar la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente.
 - ◆ Colocar sonda nasogástrica (SNG) inicialmente siempre, discutible si existe sospecha de varices esofágicas o S. de Mallory-Weiss (las últimas recomendaciones indican utilizarla en presencia de varices esofágicas pues ningún estudio ha demostrado que su colocación empeore o reactive el episodio hemorrágico). Hacer lavados con suero salino fisiológico y aspirar. Los lavados con suero frío con el fin de causar vasoconstricción no tienen eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock por lo que no deben emplearse.
- ◆ Pruebas complementarias a nivel hospitalario:
- ◆ Hemograma: suele apreciarse anemia normocítica normocrómica. La hemoglobina (Hb) y el hematocrito (Hto) orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (<24 h) y de no muy elevada cuantía. El Hto comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad. El VCM bajo indica pérdidas crónicas. Puede existir leucocitosis por estrés. Existe riesgo de sangrado con cifras por debajo de 40.000 plaquetas/mm. Pedir control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente dependiendo de la gravedad de la HDA.
 - ◆ Estudio de coagulación: solicitarlo siempre para descartar coagulopatías.
 - ◆ Iones: el sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación.
 - ◆ Urea y creatinina: la urea aumenta en la HDA e hipovolemia (2-3 veces). Normal en hemorragia digestiva baja. Tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 h). Pedir siempre creatinina, sobre todo si existe sospecha de insuficiencia renal. Cociente urea/creatinina >100 en HDA (este valor es capaz de diferenciar en el 95% de los casos la HDA de la hemorragia digestiva baja).
 - ◆ Pruebas cruzadas: para cruzar y reservar al menos cuatro unidades de concentrado de hematíes.
 - ◆ ECG : para descartar cardiopatía isquémica.
 - ◆ RX de torax y abdomen: descartar perforación (neumoperitoneo).

- ◆ Endoscopia digestiva alta (EDA). Es el procedimiento más preciso en el diagnóstico etiológico de la HDA, fundamentalmente por:
 - Proporciona datos pronósticos, basados en la presencia de signos predictivos de sangrado o de reciente sangrado. Así permite detectar pacientes con bajo riesgo y evitar su ingreso.
 - Permite una actuación terapéutica diversa, mediante técnicas de termocoagulación, electrocoagulación, fotocoagulación o de inyección de sustancias esclerosantes o vasoconstrictoras, capaces de cohibir la hemorragia o prevenir su recidiva.

Manejo y actitud terapéutica

- ◆ Actitud terapéutica ante una HDA grave o masiva (según repercusión hemodinámica) a nivel extrahospitalario (DCCU y equipos de emergencias).
 - ◆ Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre y reponer volumen con cristaloides (fundamentalmente con suero salino al 0.9%).
 - ◆ Paciente semiincorporado o en decúbito lateral para evitar aspiraciones.
 - ◆ Si el paciente tiene bajo nivel de conciencia o depresión respiratoria se procederá a intubación orotraqueal para evitar aspiraciones.
 - ◆ Antieméticos si náuseas o vómitos: metoclopramida 1 ampolla (10 mg) iv.
 - ◆ Omeprazol iv. El ácido gástrico y la pepsina alteran el mecanismo de formación del coágulo y de ahí la utilización precoz de los inhibidores de la bomba de protones en la HDA sin hipertensión portal. Se administra 80 mg (2 ampollas de 40 mg) en bolo de omeprazol por vía iv; después se continua con 40 mg (1 ampolla) en 100 ml de suero fisiológico en perfusión continua a 21 ml/h.
 - ◆ Si existen antecedentes personales o signos de HTP se iniciará tratamiento con somatostatina. Se administra en perfusión continua junto a bolos adicionales, pues de esa manera se reduce aún más la HTP y se mantendrá después esa perfusión durante varios días para evitar el resangrado. La pauta es un bolo inicial de 500 ug junto a una perfusión de 500 ug/h (durante 24-30 horas), con bolos de 250 ug cada 3-4 horas según respuesta. Preparación: diluyendo una ampolla de 3 mg (aunque también hay ampollas de 250 ug) en 500 ml de SF y se administra 84 ml (500 ug.) en 30 minutos y después se perfunde la dilución a 84 ml/h por vía iv.
 - ◆ Si se sospecha HTP y no se controla hemorragia por varices esofágica habría que valorar la colocación de sonda de Sengstake-Blakemore.

◆ Actitud terapéutica ante un HDA grave o masiva (según repercusión hemodinámica) a nivel hospitalario.

◆ Además de las medidas anteriores.

◆ Transfusión:

- Urgente: sin cruzar, sangre total isogrupo en shock hipovolémico.
- No urgente, tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinámicamente si hematocrito (hto) <25% o hemoglobina (hb) <8.5.
- Si el hematocrito está entre 25-30%, con paciente estable transfundir considerando otros factores como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, ICC, hipoxia cerebral, etc) y las posibilidades de resangrado.
- Si el paciente se encuentra estable y hto>30% no suele requerir transfusión (aunque es recomendable cruzar y reservar concentrados de hematíes por su fuera necesario su utilización).

El objetivo es mantener al menos Hb=10 y Hto=30%, sabiendo que "1 unidad de hematíes concentrados eleva la Hb 1-1.5 puntos y el Hto 3-4%".

- Transfusión de plasma fresco congelado (10-15ml/kg). Indicado si hay alteraciones de la coagulación, pacientes anticoagulados con INR>3 y transfusiones masivas de concentrados de hematíes (más de 8 unidades).
- Transfusión de plaquetas (1 unidad/10kg) si existe trombopenia (<30.000 plaquetas), en pacientes con alteraciones de la coagulación a los que se le hayan transfundido más de 4 concentrados de hematíes o transfusiones masivas de concentrados de hematíes (más de 8 unidades) intentando mantener al menos 70.000 plaquetas.
- En pacientes con anticoagulación oral previa administrar 10 mg de Vitamina K (una ampolla) y si INR >3 añadir además plasma fresco congelado (10-15 ml/kg).
- Si el paciente presenta anticoagulación con heparina valorar tratamiento con sulfato de protamina si no se controla hemorragia con medidas previas.
- Si se sospecha HTP y no se controla hemorragia por varices esofágica habría que valorar la colocación de sonda de Sengstake-Blakemore.
- Endoscopia urgente cuando se consiga estabilidad hemodinámica.

◆ Actitud terapéutica ante un HDA leve o moderada (según repercusión hemodinámica) a nivel hospitalario.

◆ Reposo absoluto.

◆ Dieta absoluta salvo medicación imprescindible.

◆ Control de deposiciones, diuresis y constantes.

◆ Sonda nasogástrica en aspiración.

- ◆ Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base y estado del paciente (como norma general entre 2500-3000 cc de suero en 24 horas).
- ◆ Antieméticos: metoclopramida 1 ampolla (10 mg) iv/8h.
- ◆ Omeprazol iv. Bolo inicial de 80 mg (2 ampollas) seguido de una perfusión de 8 mg/h (5 ampollas en 500 ml de SF a 21ml/h.). Esta pauta se utilizará antes de realizar la endoscopia y tras la endoscopia en pacientes con alto riesgo de resangrado:
 - Inestabilidad hemodinámica previa.
 - Úlcera en cara posterior bulbo duodenal.
 - Úlcera en parte alta de curvatura menor gástrica.
 - Úlcera gigante (>1 cm).
 - Hemorragia a chorro (Forrest Ia).
 - Pacientes con enfermedades graves asociadas.

En el resto de los casos se puede pasar a omeprazol 40 mg iv / 8 horas y si el paciente va a iniciar tolerancia oral entonces se dará omeprazol 40 mg / 12 horas o pantoprazol 40 mg/ 12 h vía oral los primeros 3 días.

- ◆ Endoscopia digestiva alta (EDA). Como norma general el tiempo máximo que puede demorarse una EDA es de 24 horas.
 - Las indicaciones de EDA urgente (dentro de las primeras 6 horas) son las siguientes:
 - Sangrado activo: hematemesis, aspirado hemático en SNG.
 - Sospecha de sangrado por varices gastroesofágicas.
 - Toda hemorragia grave/masiva aunque el sangrado se haya autolimitado.
 - Contraindicaciones relativas de EDA: negativa del paciente, intervenciones quirúrgicas recientes (<15 días), angina inestable o IAM en el último mes, insuficiencia respiratoria grave.
 - Previamente a la realización de la EDA se recomienda la administración de eritromicina (libera motilina) para promover el vaciamiento gástrico de los restos hemáticos acumulados. Se administra una dosis única de 3 mg/kg (se recomienda administrar 250 mg iv), de 15 a 30 minutos antes de la endoscopia. Para ello se diluyen 250 mg en 250 ml de SF y se pasa en perfusión en 30 minutos.
- ◆ Consideraciones específicas para la HDA con hipertensión portal (HPT).
 - ◆ Las varices esofágicas y la gastropatía por HTP son las entidades principales. Los dos indicadores de gravedad de la HDA por varices esofágicas corresponden a la cuantía de la pérdida hemática y al grado evolutivo de la enfermedad hepática (estadío de Child-Pugh). El cese espontáneo suele ocurrir en el 30% de los casos, el riesgo de resangrado es del 45-75 % en el primer año, y la mortalidad llega a ser de un 40%.

- ◆ La reposición de la volemia debe ser más cuidadosa. Lo ideal es mantener una Hb en torno a 10 gr/dl o un Hto de 25-30% con TAS > 90 mmHg y pulso < 100ppm.
 - Profilaxis de encefalopatía con lactulosa 20ml vía oral/8h ó con enemas de limpieza de lactulosa al 20%.
 - Profilaxis de infecciones bacterianas: cubriendo enterobacterias con ceftriaxona 1-2 gr /24 h iv o ciprofloxacino 500 mg (200ml)/ 12h iv.
 - Tratamiento con somatostatina. También está indicada la terlipresina que es un análogo sintético de la vasopresina que se administra en forma de bolos de 2 mg/4h hasta conseguir 24 horas de hemostasia, reduciendo después la dosis a 1mg/4h, durante un máximo de 48-72 horas.
 - Si el tiempo de protrombina es mayor de 3 segundos respecto al control se valorará la administración de plasma fresco a dosis de 10-15 ml/Kg de peso. Se debe considerar también en estos pacientes la administración de vitamina K por vía iv o sc. y/o la administración de concentrados de plaquetas cuando el recuento plaquetario sea menor de 50.000 plaquetas/ mm³.
 - Tratamiento endoscópico: esclerosis de varices. Consigue la hemostasia en el 75-95% de los casos.
 - Taponamiento esofágico: sólo en casos de sangrado activo que no se controle y que produzca repercusión hemodinámica del paciente. Es una medida extrema, que sólo debe ser usada por personal experimentado, y es una medida temporal, asociada a múltiples complicaciones. Se realiza mediante la sonda balón de Sengstaken-Blakemore.

- ◆ Las indicaciones de cirugía en la hemorragia digestiva alta son:
 - ◆ Hemorragia masiva: aquella que requiere la transfusión de más de 2000 ml de hemoderivados (5 unidades de concentrado de hematíes) en las primeras 24 horas con persistencia de hemorragia.
 - ◆ Shock refractario a pesar de medidas de reposición de volumen correctas y de tratamiento endoscópico adecuado.
 - ◆ Hemorragia persistente, refractaria al tratamiento endoscópico: aquella que continúa más allá de las 48 horas, a pesar de tratamiento endoscópico adecuado.
 - ◆ Hemorragia recidivante, refractaria al tratamiento endoscópico: aquella que recidiva tras 48 horas y sigue siendo refractaria al tratamiento endoscópico.
 - ◆ Hemorragia complicada: cuando la HDA coexiste con obstrucción o perforación.

Criterios de derivación

Todo paciente con sospecha de HDA debe ser derivado al hospital. Si está hemodinámicamente inestable debe ser trasladado en ambulancia asistida medicalizada. Inicialmente ingresará en la sala general de observación de urgencias. Si existe hemorragia digestiva activa y signos de inestabilidad hemodinámica ingresará en UCI.

Para estimar el riesgo de un paciente cuando ingresa por hemorragia digestiva alta podemos hacerlo mediante la evaluación de determinadas variables e índices numéricos con valor pronóstico conocido, a través de la escala de Rockall (**Tabla 3**). Permite diferenciar claramente a dos grupos de pacientes: unos con riesgo muy bajo, que presentan una incidencia de recidiva inferior al 5% y una mortalidad del 0,1%, para los cuales se sugiere el alta precoz (en menos de 24 horas) y tratamiento ambulatorio; por otro lado, tenemos los pacientes de riesgo alto, que presentan un riesgo de recidiva superior al 25% y una mortalidad del 17%, para los que deberemos adecuar la asistencia para evitar complicaciones. Los pacientes de riesgo intermedio/alto deberán permanecer ingresados en el planta, UCI como mínimo 3-4 días, en función de la evolución clínica.

Anexos

Tabla 1. Causa de hemorragia	%
Úlcera gastroduodenal	40-50
Varices esofágicas	10-15
Gastritis y duodenitis erosiva	8-15
Esofagitis por reflujo	5-15
Mallory Weiss	5-8
Malignidad	1-5
Malformación vascular	3
Miscelaneas	1-5

Tabla 2. Grado de repercusión hemodinámica		
Grado	Datos clínicos	Pérdida de volemia
Leve	Asintomático	500 ml (<10%)
Moderada	TAS>100 mmHg, FC<100 lpm, Test de ortostatismo* (-), frialdad acra, ligera palidez.	500-1250 ml (10-25%)
Grave	TAS<100 mmHg, FC 100-120 lpm, Test de ostostatismo* (+), inquietud, sed, sudoración, oliguria.	1250-1750 ml (25-35%)
Masiva	TAS < 70 mmHg, Pulso > 120 lpm. Intensa vasoconstricción periférica. Shock	>1750 ml (35-50%)

*Test de ortostatismo: es positivo si al pasar de decúbito a bipedestación, existe aumento de la FC >20 lpm, o disminución de la TAS en 20 mmHg.

Tabla 3. Escala de Rockall	
Variable	Puntuación
Edad (años)	
< 60	0
60-79	1
≥ 80	2

Estado circulatorio	
Sin shock (PAS \geq 100 mmHg; FC < 100 lat/min)	0
Taquicardia (PAS \geq 100 mmHg; FC \geq 100 lat/min)	1
Hipotensión (PAS < 100 mmHg)	2
Enfermedades asociadas	
Ninguna enfermedad	0
Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva, otras (*)	2
Insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, neoplasia diseminada	3
Diagnóstico endoscópico	
Mallory-Weiss. Sin lesiones. Sin signos de hemorragia reciente	0
Todos los otros diagnósticos	1
Neoplasia esofagogastroduodenal	2
Signos de hemorragia reciente	
Sin estigmas. Hematina	0
Sangre fresca en estómago, hemorragia activa, vaso visible no sangrante, coágulo	2

(*) Se considera comorbilidad mayor: EPOC, Diabetes Mellitus, alteraciones neurológicas, anticoagulación

Puntuación 0- 2 :HDA de bajo riesgo

Puntuación 3-4: HDA de riesgo intermedio

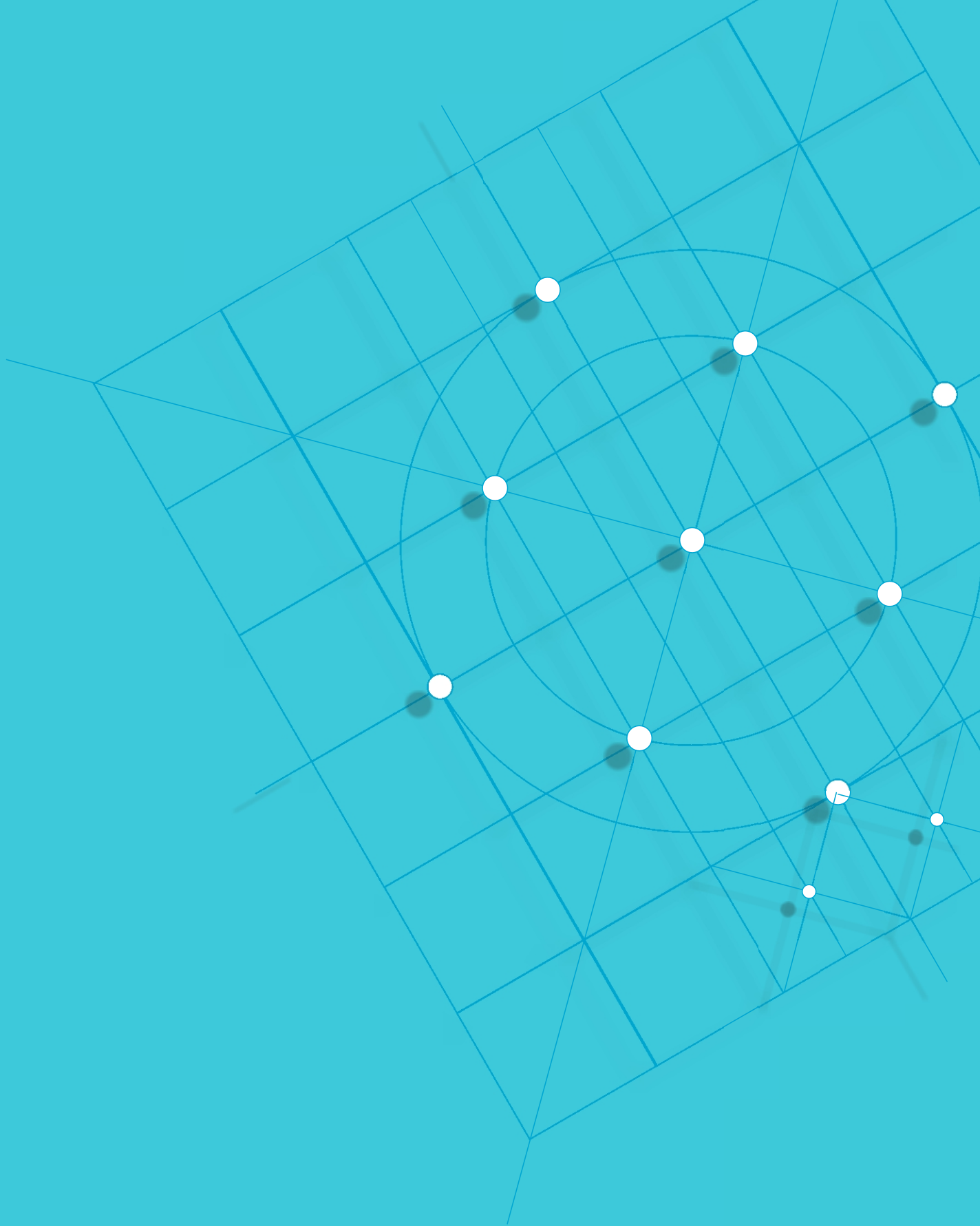
Puntuación 5-11: HDA de riesgo alto

Se considera riesgo intermedio pacientes con presencia de sangre fresca en estómago sin lesión identificable, el Htco. es < 30 % o han presentado PAS <100 mmHg.

Actuación en función del grupo de riesgo	Puntuación
1. Riesgo Bajo: <ul style="list-style-type: none"> • No es necesario el ayuno • No recolocar SNG • Tratamiento erradicador via oral • Considerar el alta antes de 24 horas 	0-2
2. Riesgo Intermedio/alto <ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar constantes vitales • Monitorizar PVC y Diuresis • Sonda nasogástrica • Tratamiento farmacológico vía intravenosa inicialmente. • Ayuno o dieta líquida • Alta 3-4 días según evolución 	3-4/5-11

Referencias bibliográficas

- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1996;38:316-21.
- Montero FJ, González A, Jiménez L, Gálvez C. Hemorragia digestiva alta. En: Jiménez L, Montero FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4nd ed. Elsevier;2010. p 307-314.
- Ibáñez R, Montero EH. Hemorragia digestiva. En: Bibiano CG. Manual de urgencias. Grupo Saned-Edicomplet;2011. P 289-296.
- López-Cerón M, Arrivas C, Gracia V. Hemorragia digestiva [internet]. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre [consulta el 21 de Diciembre de 2011]. Disponible en: <http://www.univadis.es>
- Martínez JL, Calleja JL. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos [monografía en internet]. Emergencias 2005 [consultado 25 de Noviembre de 2011]. Disponible en : http://www.semes.org/revista/vol17_4/11.pdf
- Montoro M, García JC. Hemorragia gastrointestinal [internet]. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología;2010. Disponible en: http://www.aegastro.es/docs/manual_emergencias_gastro_hepato.pdf
- Foruny JR, Albillo A. Eritromicina preendoscópica en la hemorragia digestiva alta. GH continuada. Marzo-Abril 2011. Vol. 10. Nº2.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2008 Sep. 57 p. (SIGN publication; no. 105). [194 references].



Tema 34

Urgencias en el primer mes de vida

Tema 34

Urgencias en el primer mes de vida

Introducción

En el recién nacido (RN) enfermo, cada síntoma sutil o poco específico tiene un diagnóstico diferencial extenso. Las principales causas de enfermedad en el RN durante el primer mes de vida son las mismas que en el lactante de mayor edad (**Tabla 1**), pero existen una serie de patologías propias del RN.

Tabla 1. Urgencias Neonatales

Urgencias Infecciosas

- Sepsis
- Meningitis.
- Infecciones cutáneas, onfalitis

Urgencias respiratorias

- Bronquiolitis
- Malformaciones pulmonares congénitas
- Alteraciones de vía aérea alta (laringo ó traqueomalacia, hemangioma)

Urgencias cardiológicas

- Cardiopatías con cianosis central persistente
- Cardiopatías con bajo gasto
- Cardiopatías con fallo cardíaco congestivo

Urgencias digestivas

- Malrotación con vólvulo intestinal
- Enterocolitis necrosante
- Enfermedad de Hirschsprung
- Estenosis hipertrófica del píloro

Urgencias neurológicas

- Convulsiones neonatales
- Episodio aparentemente letal
- Traumatismo craneal no accidental
- Patología intracraneal

Urgencias metabólicas

Urgencias endocrinológicas

- Insuficiencia suprarrenal congénita - Tirotoxicosis neonatal

Los principales signos de enfermedad del RN son comunes a prácticamente cualquier

patología y pueden ser muy similares a los siguientes:

- ◇ Signos Sutiles: Alteraciones del tono, irritabilidad, rechazo o dificultad en la alimentación, vómitos, escasa ganancia de peso, somnolencia, taquicardia, taquipnea.
- ◇ Signos manifiestos: Acidosis, alteraciones en la termorregulación, apnea, trastornos del ritmo cardíaco, deshidratación, letargia o coma, hipoglucemia persistente, mala perfusión periférica, hipotensión, convulsiones.

En un neonato que acude a urgencias con un signo o síntoma de alarma, siempre hay que pensar en la infección como primera posibilidad, a no ser que existan datos que orienten hacia otra causa. Pero no podemos olvidar que es difícil diferenciar la sepsis de la cardiopatía y de la enfermedad metabólica que a su vez, a veces, se asocia también con sepsis.

Ante un RN con signos de enfermedad grave se debe actuar igual que en el niño mayor: Estabilización (ABC), Historia clínica detallada, haciendo hincapié en los antecedentes del embarazo y el parto, periodo neonatal inmediato, tipo y frecuencia de la alimentación y antecedentes familiares de interés. Exploración física detallada, buscando signos de fallo cardíaco, insuficiencia respiratoria, alteración neurológica.

Realizar las pruebas complementarias en función de la sospecha etiológica entre las que se encuentran: Bioquímica general, ionograma y gasometría; Hemograma y PCR, Hemocultivo, Amoniemia. Láctico. Punción lumbar: en caso de que se sospeche una infección.

Monitorización adecuada con pulsioximetría, presión arterial, y Rx abdomen y ecográfica en sospecha de patología abdominal grave, así como Rx, ECG y, en su caso, ecocardiografía, en sospecha de cardiopatía.

Urgencias Infecciosas

Los signos y síntomas varían ampliamente desde síntomas menores que se han comentado anteriormente a cuadro de shock.

La evaluación clínica completa para descartar cuadro de sepsis debe de realizarse de manera rápida ante cuadro de fiebre, rechazo de la toma, dificultad en la regulación de la temperatura e irritabilidad, ya que al tener un sistema inmune inmaduro, el riesgo de desarrollar una enfermedad bacteriana sistémica es mayor que en otras edades. Dichas infecciones incluyen sepsis, meningitis infecciones cutáneas, neumonías y osteomielitis entre otras.

Se debe de cuidar mucho la historia clínica obstétrica, obteniendo antecedentes sobre embarazo, tales como serología TORCH, descartar enfermedad de transmisión sexual; y parto que debe de incluir profilaxis o no de estreptococo agalactiae, rotura prematura de membranas, tipo de parto, y cualquier monitorización invasiva que nos puede ayudar a sospechar una

enfermedad bacteriana de transmisión vertical.

1. Sepsis:

Iniciar una evaluación completa en cualquier RN que presente síntomas de fiebre o de sintomatología inespecífica que no tenga una explicación clara, incluyendo en la evaluación del cuadro clínico los exámenes complementarios adecuados comentados anteriormente, siendo prioritarios la realización de hemocultivo y punción lumbar.

Las manifestaciones clínicas del cuadro infeccioso generalizado en el RN, se puede diferenciar en varias fases como son:

- ◆ Fase Inicial: dentro de los síntomas sutiles comentados anteriormente destacan el hecho de que el RN “no va bien”, mala regulación de la temperatura, rechazo de la toma, taquicardia.
- ◆ Fase de estado: además de los anteriores pueden aparecer síntomas digestivos (vómitos, distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia, color sucio-terroso), síntomas neurológicos (apatía, irritabilidad, hipo o hipertonia, temblores, mioclonias, crisis convulsivas, fontanela tensa).
- ◆ Fase tardía: asociado a síntomas anteriores se aprecian síntomas respiratorios (quejido, aleteo, retracciones, respiración irregular, taquipnea, cianosis, apneas..), signos cardiocirculatorios (aspecto séptico, palidez, cianosis, hipotermia, pulso débil, relleno capilar lento, hipotensión) y en su caso, cuadro de alteraciones hematológicas (ictericia, hepatoesplenomegalia, palidez, hemorragias etc).

Se debe de iniciar antibióticos de amplio espectro como tratamiento empírico hasta resultados de cultivos siendo dosis y vía recomendadas según edad del RN. La duración del tratamiento antibiótico suele ser de 14 días. (Tabla 2). Además el tratamiento debe incluir soporte intensivo en la unidad de cuidados intensivos (ver tema 21).

Tabla 2. Antibioticoterapia empírica en sospecha de sepsis neonatal

Fármaco	Dosis
Ampicilina	100 mg/kg/dosis cada 12 horas > 7 días 50-100 mgr/kg/d cada 6 h > 7 días
Cefotaxima	50 mgr /kg/IV cada 8 h < 7 días 50 mgr/kg/IV cada 6 h > 7 días
Gentamicina	5 mgr/kg/ cada 24 h < 7 días 2,5 mgr/kg/día cada 12 horas > 7 días
Aciclovir	20 mgr/kg/IV cada 8 horas

2. Meningitis:

Se define meningitis neonatal la situación clínica caracterizada por signos y síntomas de infección sistémica, marcadores inflamatorios compatibles (hemograma, proteína-C-reactiva (PCR), etc.) y alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sugerentes de inflamación meníngea (aumento de leucocitos y proteínas y disminución de la glucosa), no siendo indispensable el aislamiento de microorganismos en LCR. Para la interpretación de los hallazgos en el LCR hay que tener en cuenta que en el periodo neonatal los rangos de normalidad son diferentes a los encontrados en lactantes y niños, y con diferencias también entre recién nacidos (RN) a término y prematuros. (Tabla 3)

Tabla 3.- Valores Normales del LCR en el periodo neonatal		
Parámetros	RN prematuros	RN término
Leucocitos /mm ³	< 40	< 30
Neutrófilos %	< 70	< 60
Proteínas (mg/dL)	< 250	< 170
Glucosa (mg/dL)	> 30	> 40
Glucosa LCR/sangre (%)	> 50	> 50

El tratamiento es similar al cuadro de sepsis neonatal salvo que la dosis de antibioticoterapia se duplica en dicho caso (Tabla 4). La combinación empírica del tratamiento hasta resultados de hemocultivo y LCR, incluye en el momento actual: Ampicilina asociado a cefotaxima a dosis altas. Se asocia al tratamiento aciclovir si sospecha de infección herpética. La duración del tratamiento ha de ser de 21 días.

Tabla 4. Antibioticoterapia empírica en sospecha de meningitis neonatal	
Fármaco	Dosis
Ampicilina	200 mg/kg/dosis cada 12 horas > 7 días 100 mgr/kg/d cada 6 h > 7 días
Cefotaxima	100 mgr /kg/IV cada 8 h < 7 días 100 mgr/kg/IV cada 6 h > 7 días
Aciclovir	20 mgr/kg/IV cada 8 horas

3. Herpes Neonatal:

El herpes neonatal es un diagnóstico infrecuente aunque su frecuencia se está

incrementando. Los síntomas pueden ser muy sutiles, pudiendo existir lesiones cutáneas típicas o no. El tratamiento debe considerarse en cualquier paciente con fiebre, irritabilidad, hallazgos alterados de LCR, y convulsiones. Las pruebas complementarias deben incluir cultivo de LCR para herpes virus por PCR, cultivo viral y test de función hepática. Rx tórax puede aparecer neumonitis vírica. El tratamiento debe incluir, además de aciclovir, soporte intensivo, antibióticos de amplio espectro para sepsis, ingreso y monitorización en cuidados intensivos.

Urgencias Respiratorias

Aunque la dificultad respiratoria en los neonatos es muy frecuente que derive de un problema pulmonar y/o respiratorio, también puede ser causada por problemas derivados de causas cardíacas, neurológicas, metabólicas o gastrointestinales que pueden dar lugar a una consulta en urgencias.

Las malformaciones de vías aéreas inferiores tales como malformaciones pulmonares congénitas, incluyendo hernia diafragmática, fistula traqueo-esofágica, malformación adenomatoidea quística y enfisema lobar congénito, y lesiones de vías aéreas superiores tales como laringomalacia o traqueomalacia o hemangiomas pueden ser causas de distrés respiratorio.

Dentro de las urgencias respiratorias que pueden aparecer en urgencias durante el periodo neonatal destacamos como primera causa la bronquiolitis, dado que las otras causas respiratorias suelen aparecer en el momento del nacimiento o en su ingreso en neonatología, no se consideran en este capítulo.

La peculiaridad en el neonato es que la apnea suele ser un síntoma de aparición precoz y aparecer antes de que los síntomas respiratorios aparezcan. Y por otra parte la población de pacientes prematuros suele ser más vulnerable y con patrón de aparición de bronquiolitis con mayor gravedad lo que eleva el porcentaje de mortalidad que suele ser en relación al 1% en neonatos previamente sanos, a aproximadamente un 3,5 % en niños prematuros.

Los neonatos con bronquiolitis que presentan dificultad respiratoria moderada-grave o apneas deben ser monitorizados e ingresados y deben de ser tenidas en cuenta las condiciones de comorbilidad, entre ellas, la prematuridad.

Urgencias Cardiológicas

La incidencia de cardiopatías congénitas (CC) es del 8-10 %. La mitad de ellas presentan síntomas en el periodo neonatal y a su vez el 50% de la mortalidad de los pacientes con CC ocurren en el primer mes de vida, de ahí la importancia de su detección y tratamiento médico, que en la mayoría de los casos es paso intermedio para la cirugía.

1. Clínica neonatal:

Su manifestación clínica suele ser desde las primeras horas hasta las primeras semanas y se presentan con tres patrones clínicos diferentes:

- ◆ Cianosis central persistente:

Coloración azulada de las mucosas y piel de forma generalizada. Indica hipoxemia (PO_2 inferior a 60 mmHg o saturación por pulsioximetría preductal (en mano derecha) menor del 92% respirando aire ambiente).

Diagnóstico diferencial: cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar, hipertensión pulmonar persistente, cianosis con presión arterial de oxígeno normal (metahemoglobinemia, poliglobulia).

Test de hiperoxia: Permite hacer el diagnóstico diferencial entre la cianosis de causa cardíaca y la de causa pulmonar. Consiste en administrar oxígeno al 100% durante 10 minutos y comprobar la respuesta de la presión arterial de oxígeno, o de la SaO_2 . No existe respuesta al test de hiperoxia si el aumento de la presión arterial de oxígeno es de <20-30 mmHg o el aumento en la SaO_2 es de <10%.

♦ Características clínicas de cianosis central de causa cardíaca:

No existe respuesta al test de hiperoxia ni signos de distrés respiratorio severo (no hay acidosis respiratoria en la gasometría).

El soplo (que no siempre está presente) aumenta la probabilidad de cardiopatía congénita que responda a prostaglandinas.

En la radiografía de tórax la vascularización pulmonar puede ser normal, disminuida o aumentada, sin alteraciones pulmonares.

Suelen responder al tratamiento con prostaglandinas mejorando la saturación. Pero en algunas cardiopatías con cianosis (drenaje venoso pulmonar anómalo total obstructivo, o la transposición de grandes vasos con septo íntegro, o foramen oval restrictivo) los pacientes no mejoran tras el inicio de prostaglandinas. En estos casos, únicamente la actuación quirúrgica puede mejorar al paciente y es prioritario el traslado a un centro de referencia.

Cardiopatías que cursan con esta clínica son: Tetralogía de Fallot, atresia tricuspídea, atresia pulmonar, estenosis pulmonar crítica, ventrículo derecho de doble salida con estenosis pulmonar, Ventrículo único con estenosis pulmonar, transposición de grandes vasos.

♦ Características clínicas de cianosis central por hipertensión pulmonar persistente (HPPN):

Puede no existir respuesta al test de hiperoxia.

Pueden mejorar al instaurar tratamiento con prostaglandinas por su efecto vasodilatador pulmonar. Si el ductus permanece abierto, puede constatarse una diferencia de saturación pre-postductal mayor del 5% (pulsioxímetro preductal: en mano derecha y postductal: en cualquier otro miembro).

La diferenciación entre las cardiopatías ductus-dependientes y la HPPN puede ser imposible desde el punto de vista clínico y ser necesario para su diagnóstico el estudio ecocardiográfico.

♦ Características clínicas de cianosis central de causa pulmonar:

Existe respuesta al test de hiperoxia. Puede existir antecedente en la anamnesis que oriente (prematuridad, líquido meconial, factores de riesgo infeccioso). En la

exploración se evidencia taquipnea y signos de distrés respiratorio, en algunos casos con acidosis respiratoria. En la radiografía existen alteraciones radiológicas.

◆ Patrón de bajo gasto cardíaco:

En estos pacientes, el flujo sistémico y el coronario pueden ser totalmente ductus dependiente, particularmente en el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y la estenosis crítica de aorta. El mantenimiento del flujo ductal es vital para evitar el deterioro rápido con acidosis metabólica, isquemia miocárdica o disminución de la contractilidad, con disminución de la perfusión sistémica y muerte.

Diagnóstico diferencial fundamental con la sepsis neonatal

Características clínicas: Mala perfusión periférica, taquicardia, pulsos débiles: ha de medirse la presión arterial en los cuatro miembros. Una tensión arterial sistólica >10 mmHg más elevada en miembros superiores que en inferiores es anormal y sugiere patología aórtica; hipotensión, oligoanuria, acidosis respiratoria, acidosis metabólica. No suele existir soplo. Cardiomegalia (puede ser el dato diferenciador con la sepsis neonatal). Arritmia: taqui o bradiarritmia. Es fundamental la realización de EKG de 12 derivaciones.

Clínica de shock sin cianosis, que no responde adecuadamente a las maniobras de resucitación empleadas en la sepsis: iniciar terapia con prostaglandinas.

Ejemplos de cardiopatías con esta manifestación clínica (en general cuadros obstructivos del tracto de entrada o salida del ventrículo izquierdo): Coartación de aorta, hipoplasia del istmo aórtico, estenosis aórtica crítica, síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y arritmias sin anomalías estructurales o con anomalías estructurales tales como anomalía de Ebstein, tumores cardíacos, transposición corregida de los grandes vasos.

◆ Patrón de fallo cardíaco congestivo:

Se presenta típicamente después de las primeras semanas de vida tras la caída de las resistencias vasculares pulmonares, el incremento de los cortocircuitos izquierda-derecha, y el consecuente aumento del flujo pulmonar.

Características clínicas incluyen: taquipnea, dificultades en la alimentación y fallo de medro, hepatomegalia y frecuentemente soplo. Los pacientes con cortocircuito izquierda-derecha, que no presentan otras lesiones más complejas, pueden presentar adecuada SatO₂.

Ejemplos de cardiopatías que pueden producir este síndrome clínico: defectos septales grandes, ductus arterioso persistente en prematuro, truncus.

2. Estudio del neonato con sospecha de cardiopatía congénita:

Incluye anamnesis, exploración física general, test de hiperoxia. Frecuencia respiratoria y signos de distrés.

- ◆ Frecuencia cardíaca, pulsos periféricos en las cuatro extremidades y toma de presión arterial en los cuatro miembros. Frémito precordial: indica cardiopatía con seguridad. Soplos cardíacos: los soplos significativos en las primeras 24 horas de vida obligan a estudio cardiológico. Deben auscultarse el cráneo y abdomen, sobre todo en casos de insuficiencia cardíaca no explicada, para descartar fistulas arteriovenosas.
- ◆ Diferencia de saturación pre-postductal: una diferencia de saturación >5% sugiere hipertensión pulmonar o cortocircuito derecha-izquierda a través del ductos. La hepatomegalia es frecuente si presentan dificultad respiratoria. Si es mayor de 3 cm, puede tener significado de insuficiencia cardíaca, pero debe valorarse con precaución; en general, la taquipnea es mejor indicador.
- ◆ EKG: en pocos casos diagnóstico en sí mismo salvo en la arritmias, pero sí de ayuda para el diagnóstico diferencial y seguimiento.
- ◆ Rx de tórax: para valorar patología pulmonar, cardiomegalia (ICT >0,6 en neonatos), situs, posición del arco aórtico y vascularización pulmonar.
- ◆ Ecocardiografía doppler.

3. Tratamiento:

- ◆ Prostaglandinas E1
 - ◆ Indicaciones: apertura o mantenimiento de la permeabilidad del ductus arterioso, hasta que pueda ser realizado el diagnóstico ecocardiográfico en RN con cianosis sin causa respiratoria evidente y en RN sin cianosis con signos de bajo gasto.
 - ◆ Vía de administración: central en perfusión continua.
 - ◆ Dosificación: Ataque: 0,05-0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ con un máximo de 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
 - ◆ Mantenimiento: la dosis más baja según la respuesta clínica (0,01-0,02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).
 - ◆ Efectos secundarios: a) Hipotensión: se puede manejar con fluidos intravenosos (bolos de SSF de 10 ml/kg) e inotrópicos. b) Apneas: si se indica un transporte prolongado, se recomienda asegurar la vía aérea antes del inicio del traslado. c) Fiebre.
- ◆ Manejo de oxígeno y vía aérea.

En algunas cardiopatías, el flujo coronario y sistémico, se mantiene a expensas de mantener el flujo ductal con cortocircuito derecha-izquierda. Si la resistencia vascular pulmonar disminuye (como en el caso de la hiperoxia), el paciente presentará flujo pulmonar excesivo a expensas de disminuir el flujo coronario y sistémico, lo que puede inducirle al

paciente una situación de bajo gasto. Los objetivos de SatO₂ deben mantenerse en torno a 75-80% con normocapnia, evitando la hiperoxia (intentar disminuir la FiO₂ al 40%). La intubación no es necesaria en todos los casos, pero sí es conveniente considerarla cuando hay signos de bajo gasto, o cuando el paciente requiere perfusión de prostaglandinas y un transporte prolongado.

◇ Tratamiento de insuficiencia cardíaca:

◇ Restricción hídrica: líquidos totales al 75% de las necesidades basales.

◇ Diuréticos: en situaciones de inestabilidad hemodinámica con mala perfusión sistémica pueden empeorar la situación clínica del paciente, han de usarse con precaución en esas situaciones.

Fármaco	Dosis
Furosemida	1-2 mg/kg/dosis c/4-8 horas iv o v oral
Hidroclorotiazida	1-2 mg/kg/12 horas v. oral
Espironolactona	1-2 mg/kg/12 horas v.oral

◇ Inotrópicos: aminas vasoactivas si insuficiencia cardíaca aguda

Fármaco	Dosis
Dopamina	5-20 µg/kg/min iv
Dobutamina	5-20 µg/kg/min iv
Milrinona	0,5-1 µg/kg/min iv
Isoproterenol	0,1-0,5 µg/kg/min iv

◇ Reductores de la postcarga: en pacientes con insuficiencia cardíaca sin hipotensión

Fármaco	Dosis
Milrinona	0,5-1 µg/kg/min iv
Nitroprusiato	0,5-10 µg/kg/min iv
Captopril	0,1-0,5 mg/kg/día c/8 horas v oral
Enalapril	0,1-0,5 mg/kg/día c/12 horas v oral

Urgencias Digestivas

Ante un cuadro digestivo en un RN se deben descartar primero, las enfermedades graves. Los vómitos biliosos en un RN constituyen una emergencia médica real, y debemos pensar en una obstrucción intestinal médica. Causas de vómitos biliosos:

- ◆ Causas quirúrgicas (suponen el 40% de las causas): Vólvulo intestinal, enfermedad de Hirschsprung, enterocolitis necrosante, divertículo de Meckel, invaginación intestinal, apendicitis, íleo meconial, atresia duodenal.
- ◆ Causas médicas: errores innatos del metabolismo, gastroenteritis aguda, reflujo gastroesofágico, meningitis, patología intracraneal.

1. Malrotación con vólvulo intestinal:

Su incidencia es de 1 de cada 5.000 RN (razón varón:mujer 2:1). El 80% de los casos se presentan con vólvulo en el primer mes de vida (la mayoría en la primera semana).

- ◆ Clínica: Los vómitos biliosos están presentes en el 80-90% de los casos. En la fase inicial la exploración abdominal es normal y el RN puede tener buen estado general. En poco tiempo, se altera la vascularización intestinal y aparecen hematoquecia, distensión abdominal, dolor y shock. Puede haber signos de sepsis. La necrosis intestinal puede ocurrir en las primeras 2 horas del inicio de la clínica.
- ◆ Pruebas complementarias: RX abdominal: signos de obstrucción intestinal o una dilatación importante de estómago y bulbo duodenal ("signo de la doble burbuja"). Pero puede ser normal o dudosa en un 20% de los casos. Ecografía abdominal: es una buena herramienta diagnóstica. Hemograma, perfil hepato-renal, gasometría y estudio de coagulación.
- ◆ Hemocultivo.
- ◆ Pauta de actuación: Estabilización del paciente (ABC), reposición hídrica, colocación de sonda nasogástrica con aspiración. Si se sospecha necrosis intestinal, iniciar antibioterapia de amplio espectro. Intervención quirúrgica inmediata.

2. Enterocolitis necrotizante (ECN):

Es una enfermedad típica de los RN prematuros, pero también puede aparecer en niños nacidos a término (generalmente, en la primera semana de vida). Las causas no están bien definidas, pero el resultado final es la necrosis intestinal, con o sin perforación. Los factores de riesgo en el RN a término suelen estar relacionadas con: hipertensión materna, síndrome de

distrés respiratorio neonatal, cardiopatía congénita y asfixia neonatal.

- ◆ Clínica: suele aparecer como una intolerancia digestiva con distensión abdominal, asociada o no a hematoquecia. Cuando la enfermedad progresa aparece fiebre, irritabilidad o letargia y, finalmente, shock.
- ◆ En la exploración física podemos encontrar distensión abdominal, eritema de la pared y signos de peritonismo.
- ◆ Pruebas complementarias: RX abdominal: los hallazgos característicos son la neumatosis intestinal (presencia de pequeñas burbujas de gas en la pared intestinal) y el gas en porta. Neumoperitoneo en caso de perforación intestinal asociada. Ecografía abdominal: identifica necrosis intestinal, líquido libre peritoneal y gas en porta. Hemograma, Bioquímica con ionograma, gasometría, PCR y hemocultivo.
- ◆ Pauta de actuación: Estabilización (ABC), antibioterapia de amplio espectro, colocación de sonda nasogástrica con aspiración. Consulta a cirugía pediátrica. Ingreso en unidad de cuidados intensivos. Si se sospecha ECN pero no se confirma, el RN debe quedarse en observación, haciendo reevaluaciones y RX abdominales periódicas.
- ◆ En general es una enfermedad que aparece fundamentalmente en los recién nacidos ingresados en las unidades neonatales y no suele ser un cuadro de aparición en los servicios de urgencias.

3. Enfermedad de Hirschsprung:

Ocurre en 1 de cada 5.000 nacidos vivos (razón varón:mujer 3:1). La causa es el fallo de la migración de las células de la cresta neural al colon, dando lugar a una sección agangliónica del intestino. Aparece asociado con algunos síndromes como son en la trisomía 21, Sd. de Smith-Lemli-Opitz y Sd. de Waanderburg.

- ◆ Clínica: La presentación más frecuente en el periodo neonatal es la ausencia de eliminación de meconio en las primeras 48 horas de vida. Obstrucción intestinal: distensión abdominal, vómitos biliosos o fecaloideos, estreñimiento. Enterocolitis: es la complicación más grave. Puede haber distintos grados de diarrea y distensión abdominal. En las formas graves, sepsis. El megacolon tóxico es una complicación muy grave de la enterocolitis. Aparece fiebre, distensión abdominal, vómitos biliosos, diarrea explosiva, hipovolemia y shock. Perforación intestinal espontánea en el 3% de los casos.
- ◆ Pruebas complementarias: Rx abdominal: niveles hidroaéreos sin aire en recto, signos sugestivos de megacolon tóxico (colon dilatado) y asas intestinales dilatadas con cambios de la mucosa o neumatosis intestinal. Neumoperitoneo.– Estudio de sepsis en los neonatos

con afectación del estado general. Estudio de coagulación para descartar coagulación intravascular diseminada. Gasometría y láctico.

♦ Pauta de actuación: Estabilización (ABC). Antibioterapia de amplio espectro si hay signos de sepsis. Colocación de sonda nasogástrica y rectal para descomprimir. Consulta a cirugía pediátrica. ingreso en unidad de cuidados intensivos.

4. Estenosis hipertrófica del píloro:

Es la causa quirúrgica más frecuente de vómitos en los lactantes. Suele ser más frecuente en RN varón y primer hijo. Hay antecedentes familiares en el 10-15% de los casos.

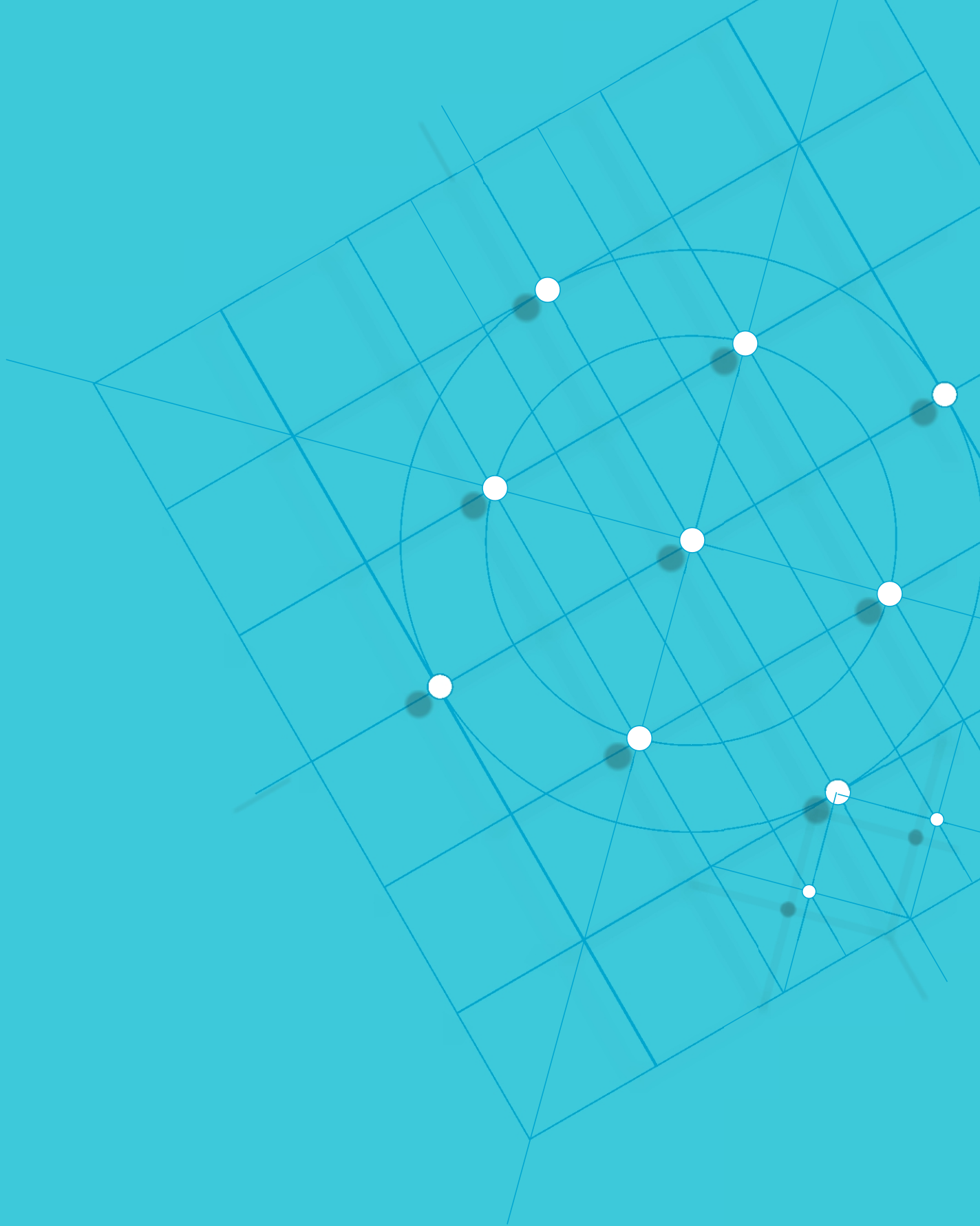
♦ Clínica: Vómitos no biliosos, con contenido alimentario, después de las 2-3 semanas de vida. Al principio los vómitos son inespecíficos, después son abundantes, proyectivos, inmediatamente después de las tomas. El niño toma con avidez por hambre. En el RN no es frecuente palpar la "oliva" pilórica. Puede haber ictericia y hematemesis.

♦ Pruebas complementarias: Gasometría con ionograma: la alcalosis metabólica hipoclorémica e hipo potasémica, suele ser tardía. RX abdominal: estómago grande, con escasa o nula presencia de gas por debajo del duodeno. Ecografía abdominal: confirma el diagnóstico.

♦ Pauta de actuación: Dieta y fluidoterapia intravenosa: corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas. Consulta a cirugía pediátrica: el tratamiento es quirúrgico (pilorotomía extramucosa), pero siempre tras corregir las alteraciones hidroelectrolíticas.

Referencias bibliográficas

- Cantor RM, Sadowitz PD. Neonatal Emergencies McGraw-Hill Companies, New York; 2010.
- Brousseau T, Sharieff GQ. Newborn emergencies: the first 30 days of life. *Pediatr Clin N Am.* 2006; 53: 69-84.
- Manual de Neonatología. 6a edition. Edición española de la obra original en lengua inglesa: Manual of Neonatal Care, 6th edition. 2009. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR eds. Traducción y revisión científica: Marta Chacón Castillo, Rafael Ballesteros Massó, Fernando Fontán Fontán. Barcelona: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
- Louie JP. Essential diagnosis of abdominal emergencies in the first year of life. *Emerg Med Clin N Am.* 2007; 25: 1009-40.
- Blumstein MD, Friedman MJ. Childhood seizures. *Emerg Med Clin N Am.* 2007; 25: 1061-86.
- De guardia en Neonatología. 2a edición. Verto M, Moro M. Ergon. 2008.
- Manual de Emergencias en Pediatría. Hospital Doce de octubre. Marín F. Ordóñez O. Palacios A. Ed Ergon 2011.
- Maroto Monedero C, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 49-66.
- Brooks PA, Penny D. Best Practice Guideline Article. Management of the sick neonate with suspected heart disease. *Early Human Development.* 2008; 84 (3): 155-159.
- Cloherty. Manual de Neonatología 6ª edición. Lippincott Williams and Wilkins. Barcelona 2008.



Tema 35

Sedación y analgesia en niños

Tema 35

Sedación y analgesia en niños

Identificación y valoración inicial

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, que se asocia con daño corporal actual o potencial. Se puede presentar a cualquier edad y con mucha frecuencia ha sido infravalorado y poco tratado en pediatría.

Los objetivos de la sedoanalgesia son: aliviar el dolor, calmar al paciente agitado (ansiolisis) o con miedo y preparar al paciente para tolerar técnicas invasivas o displacenteras que se realicen. Sin embargo, la sedación y analgesia farmacológicas en el niño no están exentas de riesgos, que son mayores a menor edad del paciente.

- ◆ Anamnesis dirigida (medicamentos que toma actualmente, reacciones adversas a fármacos, situación médica actual). Se debe tener en cuenta la última ingesta del enfermo. Aunque en situaciones de urgencias el tiempo de ayuno es una cuestión discutida, en general, para niños se debe respetar 2-3 h para líquidos claros y entre 4-8 horas, para líquidos espesos o sólidos (menos horas, en menor edad).

- ◆ Valoración del dolor

- ◆ Escalas objetivas, en menores de 3 años no es posible la autovaloración del dolor, que es el estándar en los adultos, por lo que son necesarias escalas objetivas evaluadas por un observador, que valoran los cambios en parámetros fisiológicos y en la conducta del niño producidos por el dolor, especialmente el llanto, los movimientos corporales y la expresión facial.

- CRIES SCORE. (Crying, Requires Oxygen Saturation, Increased Vital Signs, Expression and Sleeplessness.) Cada parámetro se puntúa como 0, 1 ó 2; la puntuación máxima es 10. Se considera indicativa de dolor la puntuación total superior a 5. Este examen ha resultado ser válido, fácil de utilizar y bien aceptado por las enfermeras neonatales. Su uso se ha extendido como medida de dolor postoperatorio desde neonatos hasta menores de un año.

	0	1	2
Llanto	No	Agudo-consolable	Agudo-inconsolable
FiO2 para Sat O2>95%	Aire ambiente	≤ 30 %	> 30 %
FC y TA	≤ basal	Aumento ≤ 20% basal	Aumento >20% basal
Expresión facial	Normal	Muecas	Muecas/gemido
Períodos de sueño	Normales	Despierto muy frecuentemente	Despierto constantemente

- La escala FLACC de evaluación del dolor es aplicable a niños hasta 4 años, a niños mayores que no colaboran y a pacientes con alteraciones cognitivas. Se suman los puntajes de cada ítem, dando un puntaje final entre 0 y 10 puntos. Mide la expresión facial, la posibilidad de consolar al niño, el llanto, la actividad y la movilidad de las piernas.

CATEGORIAS	PUNTUACIÓN		
	0	1	2
Expresión facial (Face)	Expresión neutra o sonrisa, contacto visual e interés en el medio	Ceño o boca fruncidos ocasionalmente, compungido, ojos parcialmente cerrados	Ceño fruncido permanente, mandíbula apretada, mentón tembloroso, arrugas frontales profundas, ojos cerrados, boca abierta, líneas profundas alrededor de nariz/labios.
Piernas (Legs)	Posición normal, relajadas.	Inquietas, rígidas, flexión/extensión intermitentes.	Patadas, flexión/extensión exageradas o temblor de extremidades.
Actitud (Activity)	Posición normal, tranquilo, se mueve fácil y libremente.	Gira de un lado a otro, reacio a moverse, se presiona la parte del cuerpo que le duele.	Rígido, arqueado, movimientos espasmódicos. Inmóvil, movimientos a lado y lado de la cabeza.
Llanto (Cry)	Sin llanto o quejido (despierto o dormido).	Quejidos suaves, llanto ocasional, suspiros.	Llanto mantenido, quejido intenso, gritos, llanto "convulsivo".
Susceptibilidad de ser consolado (Consolability)	Tranquilo, relajado. No requiere consuelo.	Consolable con caricias ocasionales o con palabras. Es posible distraerlo.	Difícil de consolar o distraer.

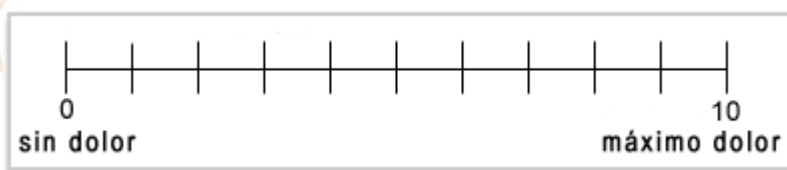
◇ Escalas subjetivas, en pacientes mayores de 3 años, en las que el paciente valora su propio dolor:

- De 3 a 6 años: escalas de colores o dibujos faciales.

- De 6 a 12 años: escalas numéricas, analógico-visuales o de colores.
- Mayores de 12 años: escalas numéricas, analógico-visuales o verbales.

El paciente traduce su dolor a valores numéricos o analógicos.

- Escalas numéricas: el *termómetro del dolor*, útil para niños de 3 a 7 años. Consiste en un dibujo de un termómetro clásico, con una numeración del 1 al 10, en la que el niño colorea hasta su percepción del dolor. La escala numérica, es una recta numerada del 0 al 10 a intervalos regulares, siendo el 0, sin dolor; y el 10, el máximo dolor posible. Se utiliza en niños a partir de 7 años.



- Escalas analógicas: son las más utilizadas. Escala facial de dolor de Wong-Baker (6 dibujos de caras con distintas expresiones, acompañadas de un valor numérico, el niño señala la expresión con la que se identifica o el número, del 0 al 10).



- Escala de Oucher (o escala de los "ay", además de caras con expresión de grito, también se acompaña de numeración del 0 al 100). Ambas se utilizan en niños desde los 3 a los 8-12 años (Oucher).
- ◆ Exploración clínica (especial atención a signos de infección de vías respiratorias altas y bajas y a la anatomía de la vía aérea superior). Con ello valorar el riesgo de sedación, para lo que se suele utilizar el sistema de clasificación del estado físico de la sociedad americana de anestesiología ("grados ASA"). Los grados I y II pueden ser sedoanalgesiadados por médicos no anestesiistas, mientras que los pacientes con grado IV y V, no. Los niños con grado III, aunque pueden ser tratados por pediatras o médicos de urgencias, en ocasiones es aconsejable la intervención de un anestesiista.

- ◆ Establecer un plan de sedoanalgesia.
- ◆ Petición de consentimiento informado.

- ◇ Durante el procedimiento:
 - ◇ Sala adecuada donde haya material para la monitorización necesaria según el procedimiento (monitor cardiorrespiratorio, pulsioxímetro, opcionalmente, capnógrafo), aspiración de secreciones y equipo para la administración de oxígeno. Además, debe existir disponibilidad inmediata de material para la práctica de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada.
 - ◇ La monitorización del paciente dependerá del procedimiento a realizar. Para analgesia simple o ansiolisis es suficiente con la valoración de signos vitales de forma periódica. Cuando se realiza sedación con o sin analgesia, se monitorizará al paciente siempre con pulsioximetría y con capnógrafo si está disponible. Además se debe disponer de un monitor ECG y de presión arterial continuo si el paciente pertenece a la clase ASA III o presenta patología cardiovascular de base, en los demás niños, se recomienda la toma de constantes (FC y presión arterial) al inicio y cada 5 minutos.
- ◇ Después del procedimiento:
 - ◇ Criterios de alta: cuando el paciente presente una función cardiorrespiratoria estable e igual a las previas al procedimiento, esté bien hidratado y tenga un nivel de conciencia normal.
 - ◇ Se recomienda anotar la situación al alta y dar instrucciones de vigilancia durante las horas siguientes a un adulto responsable.

Manejo y actitud terapéutica

1. Anestésicos tópicos:

- ◇ **EMLA®** (un gramo de crema contiene: 25 mg de lidocaina, 25 mg de prilocaina y excipientes: polioxietileno y carboxipolimetileno). Presentado en España en crema y parches autoadhesivos de 4 cm de diámetro, se aplica con cura oclusiva. Tiene que ser aplicado una hora antes del procedimiento. Dada su capacidad de penetración a través de la piel íntegra es considerado el mejor anestésico tópico en pediatría. La eficacia analgésica alcanza 5 mm de profundidad y se relaciona con el volumen de crema aplicada. Indicaciones en urgencias: cualquier tipo de punción en piel intacta (acceso venoso, punción lumbar...). Puede producir metahemoglobinemia en niños menores de 6 meses sobre todo si se usa en una zona amplia.
- ◇ **LAT®** (4% lidocaína, 0,1% adrenalina y 0,5% tetracaína). Presentado en gel o en solución. Se aplica directamente sobre los bordes de la herida a modo de capa gruesa (1-3 ml) dejándose actuar 15-30 minutos. Es útil en laceraciones de cara y cuero cabelludo, con

menor eficacia en tronco y extremidades. Contraindicada en mucosas y en zonas acras (dedos, pene, orejas, nariz) por su efecto vasoconstrictor y consiguiente riesgo de necrosis. En estas zonas es preceptivo el uso de anestesia local.

2. Anestesia local:

◇ Lidocaína. Es el anestésico local más usado para infiltración cutánea. La dosis habitual de lidocaína sin adrenalina para infiltración suele ser de 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de lidocaína al 1%). La dosis máxima es de 5 mg/kg (0,5 ml/kg de lidocaína al 1%). Se puede tamponar con bicarbonato para disminuir el dolor de la inyección (1 ml de bicarbonato y 9 ml de lidocaína). No repetir en el transcurso de 2 horas. La asociación de adrenalina aumenta la duración del efecto al enlentecer su absorción vascular (de 30-60 minutos a 2-6 horas), suele utilizarse a concentraciones de 1/200.000 o 1/100.000. No se puede usar en territorios con circulación terminal (dedos, nariz, pene), ni en niños con defectos de conducción cardíaca en dosis grandes.

◇ Mepivacaína. Tiene una potencia de acción similar a la lidocaína con comienzo de acción parecido o algo más rápido y mayor duración de acción. Se puede utilizar asociada a adrenalina para prolongar el efecto anestésico o reducir la absorción vascular cuando se requieren grandes dosis. Disponible en concentraciones al 1-3%. La dosis es de 5-6 mg/kg, en < 3 años se debe utilizar la concentración del 2 % o menor.

3. Analgésicos:

◇ Paracetamol. Es el analgésico, antipirético más usado en pediatría. No tiene acción antiinflamatoria. No inhibe la actividad de las plaquetas. Es muy útil en procesos dolorosos leves o moderados, sobre todo si se asocian a fiebre. Se puede utilizar asociado a codeína (y a otros opiáceos), aumentando su potencia analgésica (acción sinérgica), permitiendo disminuir la dosis de opiáceos. Es un fármaco muy seguro, se puede administrar a recién nacidos. Escasos efectos secundarios, el más importante es la hepatotoxicidad si se ingieren cantidades muy superiores a las terapéuticas o por administración crónica.

◇ AINES. Grupo de fármacos con acción fundamentalmente analgésica, antipirética y antiinflamatoria. Sus efectos adversos más frecuentes se derivan de su acción lesiva gastrointestinal y de la inhibición de la actividad de las plaquetas (hemorragias). Los de uso más común son:

◇ Ibuprofeno, el más usado en pediatría, por su comodidad para administrarlo y porque es un antiagregante plaquetario reversible. Su principal indicación son los dolores leves-moderados con componente inflamatorio. No está indicado en menores de 3 meses.

◇ Metamizol. Tiene efecto analgésico, antipirético y espasmolítico, pero su actividad antiinflamatoria no es significativa. Su principal indicación es el dolor moderado de tipo

cólico (abdominal o genitourinario). Sus efectos adversos son escasos, el más importante es la hipotensión arterial tras administración rápida endovenosa.

- ◆ Diclofenaco. Es un AINE con más potencia antiinflamatoria que el ibuprofeno. Además tiene acción espasmolítica.

- ◆ Ketorolaco. Es un AINE potente y con la ventaja de que existe presentación IV, por lo que su principal indicación son procesos dolorosos con componente inflamatorio, donde no puede utilizarse la vía oral.

- ◆ Opiáceos. Las principales características son su potente acción analgésica, y su efecto sedante (que se puede convertir en un efecto adverso). Su principal inconveniente es la depresión respiratoria (rara a las dosis recomendadas para analgesia). No tienen efecto techo (a diferencia de los AINES y del paracetamol) por lo que al aumentar la dosis, también lo hacen la analgesia y los efectos secundarios. Tienen antagonista (naloxona) por lo que sus efectos se pueden revertir. Los más utilizados son:

- ◆ Codeína. Es un agonista opiáceo puro pero con una potencia analgésica 10 veces menor que la morfina. Se puede utilizar sola o asociada a paracetamol o ibuprofeno, lo que se recomienda, pues además de aumentar su potencia analgésica, permite disminuir su dosis. La depresión respiratoria es excepcional. Está contraindicada en menores de 1 año.

- ◆ Tramadol. Es un agonista opioide puro, menos potente que la morfina, pero con menos efectos adversos. Está indicado en dolor moderado o severo. Para menores de 12 años, se recomienda una dosis única.

- ◆ Morfina, es un agonista opioide puro. Indicada en el dolor intenso o insoportable (asociada a otros fármacos). Su pico de acción es a los 20 minutos y dura 3-4 horas.

- ◆ Fentanilo, es de 50-100 veces más potente que la morfina, también más rápido (pico 3-4 minutos, duración 30-60 minutos). Es muy útil en el tratamiento del dolor y en procedimientos cortos dolorosos.

4. Sedación:

- ◆ Benzodiacepinas. Muy utilizadas en urgencias pediátricas, pues tienen efecto ansiolítico y, a las dosis propuestas, sedante leve. Además son relajantes musculares y

anticonvulsivantes. Su principal efecto secundario es la depresión respiratoria, pero disponemos de antídoto (flumazenilo). Este efecto adverso, está directamente relacionado con la dosis, con la velocidad de infusión (administrarlo lentamente) y con la administración conjunta de otros fármacos depresores (opiáceos). Con el que más experiencia se tiene es *midazolam*. Su inicio de acción es rápido (5 minutos) y dura 20-30 minutos. Es útil en procedimientos cortos no dolorosos, o asociado a un analgésico en eventos dolorosos, y para la intubación.

◆ Propofol. Es un sedante/hipnótico de inicio de acción rápido y vida ultracorta, lo que lo hace ideal para situaciones de urgencias. Tiene acción anticósmica. Cada vez es más usado en pediatría. Inicia su acción en 5 segundos, dura 5-10 minutos y tarda en recuperarse otros 5-10 minutos. Indicación en procedimientos cortos que requieren inmovilidad. Se puede utilizar en bolos (de preferencia en urgencias, titulando su efecto) o en perfusión continua. Su efecto secundario más frecuente es la hipoxia leve (hasta en el 40 %) y en infusión rápida, apnea, por lo que se recomienda administrarlo diluido y lento, y en todos los casos administrar oxígeno suplementario. Es inotrópico negativo, por lo que se debe evitar en inestabilidad hemodinámica y disminuye la presión intracraneal, útil para intubación en status convulsivo y en TCE.

◆ Ketamina. Por sí solo produce analgesia, sedación, inmovilidad y amnesia. Además se mantienen los reflejos protectores de la vía aérea, y no causa depresión respiratoria ni cardiovascular. Entre sus efectos adversos destacan la posibilidad de inducir laringoespasma, y aumentar la presión intracraneal, lo que la contraindica para ciertas situaciones. Menos importantes son los vómitos, las alucinaciones y la capacidad de producir movimientos tónicoclónicos, semejantes a convulsiones, que desaparecen espontáneamente. Tras la administración IV inicia su acción al minuto, dura 6-15 minutos y se produce la recuperación completa en 30-60 minutos. Es excelente para procedimientos dolorosos que se realizan en urgencias, para intubar en asma y ante inestabilidad hemodinámica. No se debe utilizar ante la sospecha de hipertensión intracraneal, ni en glaucoma, ni en situaciones que predispongan al laringoespasma.

◆ Óxido nitroso. La mezcla más utilizada es al 50% (50% N₂O y 50% O₂), tiene propiedades analgésicas, ansiolíticas y amnésicas. Produce un efecto analgésico leve de acción corta, y es seguro, ya que mantiene el reflejo tusígeno y no existe riesgo de depresión respiratoria. Proporciona una sedación consciente. Tarda 20 segundos en pasar de la circulación pulmonar al sistema nervioso central y de 2 a 3 minutos para que aparezcan sus efectos, pico máximo a los 3-5 minutos. Finaliza su acción, al interrumpir su administración. No precisa que el paciente esté en ayunas y permite su asociación con anestésicos tópicos y con mórficos y/o benzodiazepinas, siempre y cuando exista una estrecha vigilancia. Está

indicado en procedimientos levemente dolorosos y cortos en pacientes colaboradores. Sus efectos secundarios son pocos y leves (euforia, vómitos, mareo).

5. Sedoanalgesia en diferentes procedimientos:

Tabla 1. Analgésicos recomendados según tipo de dolor y patología.			
Intensidad	Componente inflamatorio	Causas	Tipo de fármaco
Dolor leve	No	Cefalea, reacción vacunal, tras intervenciones quirúrgicas menores.	Paracetamol (VO) Ibuprofeno (VO)
	Sí	Traumatismos, otitis, artritis, celulitis, origen dentario.	Ibuprofeno (VO)
Dolor moderado	No	Cefalea, dolor tipo cólico (biliar, nefrológico, uterino, abdominal).	Metamizol (VO, IV) Paracetamol+ codeína (VO) Tramadol (VO)
	Sí	Artritis, traumatismos moderados, fracturas, metástasis.	Ibuprofeno (VO) Naproxeno (VO) Diclofenaco (VO) Ketorolaco (VO, IV)
Dolor intenso		Politraumatismos, postcirugía mayor abdominal, torácica o traumatológica, quemaduras.	Metamizol (IV) Opioides (SC, IV) Ketorolaco (IV), si componente inflamatorio.
Dolor insoportable		Crisis falciformes, oncológico, quemaduras extensas, mucosistis.	Opioides*, se pueden asociar a metamizol o ketorolaco**.

*En caso de no poder canalizar una vía, administrar cloruro mórfico (SC, IM) o fentanilo (SL).

** La asociación aumenta la eficacia analgésica y permite disminuir la dosis de opioide.

◆ Procedimientos no dolorosos.

Son procedimientos frecuentes en urgencias de pediatría, precisan la inmovilidad en pacientes que no colaboran. Además determinado tipo de exploraciones pueden causar ansiedad en niños pequeños o sin integridad neurológica para comprender, por lo que estos fármacos tratan también ese aspecto. No debemos olvidar que en este caso no estamos buscando producir analgesia. Lo más frecuente, exploraciones radiológicas (TAC, ecografía y RMN). Disponemos de varias opciones:

- ◇ Sedación no farmacológica. No siempre será necesario utilizar fármacos; en muchas ocasiones permitir la presencia de los padres, explicarle al niño con su lenguaje en qué consiste lo que le vamos a hacer y las sensaciones que va a ir sintiendo, o utilizar técnicas de distracción o relajación durante el procedimiento, nos va a permitir evitar la administración de medicamentos. En general, serán suficientes en niños > de 5-7 años.
 - ◇ Sedación farmacológica. En general, las opciones farmacológicas para los procedimientos no dolorosos son la utilización de fármacos sedantes (no producen analgesia). En pediatría: midazolam, hidrato de cloral (> 3 años), etomidato, propofol y barbitúricos. Para este tipo de procedimientos el midazolam se puede utilizar por VO/IN o IV, según se disponga de una vía o no.
- ◇ Procedimientos dolorosos

En todos los casos se deben aplicar técnicas de sedación no farmacológica, explicando lo que se le va a realizar y permitir la presencia de los padres.

- ◇ Dolor leve: Actuaciones que causan un mínimo dolor pero que en ocasiones precisan de cierta inmovilidad y causan ansiedad y miedo. Son: acceso venoso, punción lumbar, punción articular, retirada de cuerpos extraños, drenajes de pequeños abscesos, irrigación ocular, reducción de hernias y parafimosis, etc.

- Analgesia: anestésicos tópicos y locales:
- Sedación/ansiolisis: Midazolam oral, rectal, intranasal, bucal e intravenoso.
- Analgesia y sedación: Óxido nítrico inhalado (>4-5 años).

- ◇ Dolor moderado o intenso: Procedimientos: drenaje de abscesos, quemaduras, reducción de fracturas, reparación de heridas complicadas, toracocentesis, extracción de cuerpos extraños complicados, intubación, etc. El objetivo en este caso es conseguir analgesia, sedación, control de la movilidad y amnesia. Las opciones de las que disponemos son:

- Analgesia y sedación:
 - Ketamina iv, im (con o sin midazolam)
 - Ketamina + propofol iv.
 - Midazolam + fentanilo iv.
 - Propofol + fentanilo iv.
- Anestesia regional.

La utilización de un anestésico local (tras la sedoanalgesia sistémica) contribuye a disminuir la dosis total de fármacos sistémicos.

6. Procedimientos de sedoanalgesia más frecuentes en urgencias. Consideraciones especiales.

♦ Politraumatismos.

El dolor que presenta el paciente politraumatizado tiene unas características especiales porque su origen puede ser múltiple y porque con frecuencia está asociado a disfunción respiratoria, hemodinámica y neurológica; todo ello condiciona la elección del fármaco adecuado (Tabla 2). Aunque el tratamiento del dolor es una parte importante en la evaluación de estos niños, son prioridad la estabilización respiratoria y hemodinámica y un examen neurológico minucioso previo a instaurar un tratamiento de sedoanalgesia. La inmovilización de fracturas, contribuye a aliviar el dolor.

Tabla 2. Analgesia en el paciente politraumatizado.		
Dolor leve	Sin componente inflamatorio	Paracetamol
	Con componente inflamatorio	Ibuprofeno
Dolor moderado	Sin componente inflamatorio	Paracetamol+codeína, Metamizol
	Con componente inflamatorio	Ibuprofeno, ketorolaco, diclofenaco (efecto espasmolítico)
	Considerar fentanilo IN	
Dolor intenso	Hemodinámicamente estable	Metamizol+cloruro mórfico/tramadol
	Hemodinámicamente inestable	Ketorolaco+fentanilo/tramadol Ketamina (no en TCE)

Según el fármaco, se pueden usar diferentes vías, pero se debe tener en cuenta que en caso de hipovolemia, las vías SC o IM no son útiles.

♦ Reparación de heridas.

En todos los casos de heridas se debe aplicar anestesia tópica con gel LAT (lidocaína 4 % + adrenalina 0.1 % + tetracaína 0.5 %). La anestesia tópica facilitará la aplicación posterior de anestesia local en los bordes de la herida. En el caso de heridas pequeñas, es suficiente con preparación psicológica (en niños grandes) y presencia de los padres junto a la anestesia tópica. En heridas grandes, además se debe administrar sedoanalgesia sistémica utilizando la vía IV, IM o

inhalada. Una vez sedoanalgesiado el niño, se pueden infiltrar los bordes de la herida con anestesia local (Tabla 3).

Tabla 3. Reparación de heridas.	
Vía inhalada	Óxido nitroso (se puede asociar a opiáceos o benzodiacepinas, considerar la vía IN).
No disponibilidad de vía IV	Ketamina IM ± Midazolam IM
Disponibilidad de vía IV	Ketamina o Fentanilo IV ± Midazolam IV Ketamina o Fentanilo IV ± Propofol IV

♦ Intubación.

Se precisará la administración de un hipnótico y generalmente un analgésico junto a un relajante muscular de acción breve y rápida para facilitar la intubación y disminuir la probabilidad de aspiración.

- ♦ Preoxigenar durante 3-5 minutos con oxígeno al 100%:
- ♦ Atropina iv.
- ♦ Sedación: midazolam iv en 2 min. Según la patología que presente el paciente, existen otra serie de opciones recomendables:
 - TCE con aumento de la presión intracraneal (PIC), status epiléptico: tiopental iv, propofol iv. Evitar estos fármacos en situación hemodinámica inestable.
 - Estatus asmático, politraumatizados sin aumento de la presión intracraneal y en shock (situación de compromiso hemodinámico): ketamina iv.
 - En pacientes hemodinámicamente inestables y pacientes con aumento de la PIC, el etomidato iv, podría ser una alternativa, excepto en el caso de shock séptico, ya que presenta riesgo de insuficiencia suprarrenal.
- ♦ Analgesia: fentanilo IV en 2 minutos.
- ♦ Relajante muscular:
 - Despolarizante: Succinilcolina IV. Es el relajante recomendado, por su rapidez de acción. No tiene antídoto específico. Evitar en: déficit de colinesterasa, hiperpotasemia, gran quemado y politraumatizado con lisis muscular, hipertensión intracraneal, enfermedades neuromusculares.

- No despolarizantes: rocuronio IV, que también tiene una acción ultrarrápida, o vecuronio iv, preferibles en pacientes con déficit de colinesterasa, hiperpotasemia, hipertensión intracraneal y/o inestabilidad hemodinámica. En caso de insuficiencia hepática, renal o fallo orgánico, se prefiere el cisatracurio iv.

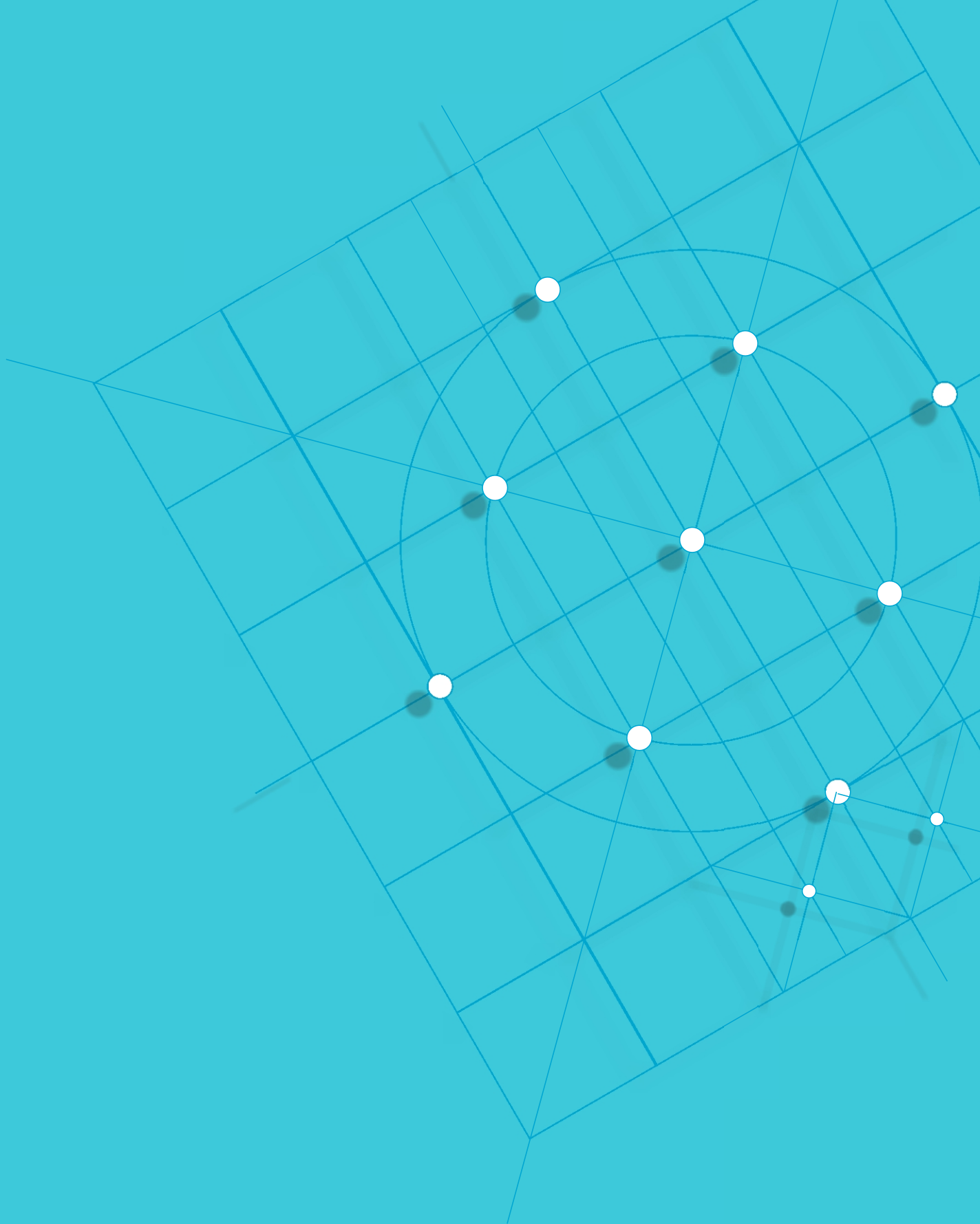
Todos ellos tienen un antídoto específico: neostigmina iv: 0,03-0,04 mg/kg/dosis, (antes de administrar la neostigmina, asociar 0,4 mg de atropina por cada miligramo de neostigmina). El rocuronio y el vecuronio, además tienen otro antídoto, de reciente aparición: sugammadex, 2 mg/kg, en adultos, se ha utilizado dosis de 16 mg/kg para reversión inmediata.

Criterios de buena práctica clínica

- ◇ Utilización de sedonalgesia en procedimientos.
- ◇ Uso de las escalas de valoración del dolor según edad.
- ◇ Atención prioritaria al dolor en cualquier acto pediátrico.

Referencias bibliográficas.

- American College of Emergency Physicians: Use of pediatric sedation and analgesia. Ann Emerg Med 1997; 29: 834-835.
- Quiles MJ, van der Hofstadt CJ, Quiles Y. Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: (una revisión 2a parte). Rev Esp Dolor 2004; 11: 360- 369.
- Malmierca Sánchez F, Pellegrini Belinchon J, Malmierca A.J. Valoración del dolor en Pediatría. Curso de Formación Continuada en dolor en Pediatría. 2008.
- Rivera J, Traverías J. Dolor en niños: atención primaria, procedimientos hospitalarios, postoperatorio y anestesia local. Protocolos de la AEP. Urgencias, 9: 97-110.
- Flodd R G, Krauss B. Procedural sedation and analgesia for children in the emergency department. Emerg Med Clin N Am 2003; 21:121-39.
- Bhatt M, Kennedy R M, Osmond M H, et al. Consensus-Based recommendations for standardizing terminology and reporting adverse events for emergency department procedural sedation and analgesic in children. Ann Emerg Med 2009; 53:426-435.
- Doyle L, Colletti J E. Pediatric procedural sedation and analgesia. Pediatric Clin N Am 2006; 53:279-292.
- Pandit J J. Intravenous anaesthetic agents. Anaesth Intensive Care 2010;12:144-150.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Nonanesthesiologists. ASA. Anesthesiology 2002; 96 (4): 1004-1017.
- American College of Emergency Physicians: Clinical Policy for Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. Ann Emerg Med 1998; 31: 663- 677.



Tema 36
Paciente agitado

Tema 36

Paciente agitado

Introducción

La agitación psicomotriz es un síndrome englobado dentro de los trastornos de la conducta, caracterizado por un aumento de la actividad motora acompañado de alteraciones de la esfera emocional y de una intensa activación vegetativa (sudoración, taquicardia, midriasis).

Esta situación puede desencadenarse por consumo de sustancias (alcohol, medicamentos u otros tóxicos), alteraciones metabólicas y/o neurológicas, por abandono de determinados tratamientos, cuadros de intenso estrés, ansiedad e histeria.

Identificación del problema y valoración

El paciente se mueve de forma constante e incluso empuja todo lo que tiene a su alrededor, puede presentar desinhibición verbal, falta de conexión con el medio y estado ansioso o colérico, pudiendo llegar a la violencia física; aunque no hay que confundir agitación con violencia, ya que un individuo agitado puede ser o no ser violento.

Si se valora un compromiso de la seguridad e integridad del paciente, profesionales del equipo o personas presentes se decidirá contención (anexos). Una vez garantizada la seguridad, la prioridad es valorar la presencia de signos que denoten inestabilidad hemodinámica y que requieran una intervención inmediata: cianosis, arritmias, anoxia, hipoglucemia.

El examen del estado mental del paciente agitado es clave para la correcta orientación inicial del caso. La existencia de una alteración del nivel de conciencia valorada minuciosamente (en función de la apertura de ojos, habla y movimientos, espontáneos y en respuesta a estímulos, como obnubilación, confusión, estupor y coma), la alteración de la capacidad de atención y la orientación, alteraciones en el lenguaje, la memoria (inmediata, reciente y remota), la afectividad, la forma y contenido del pensamiento (incoherencia, ideas delirantes) y los trastornos sensorio-perceptivos, de comienzo brusco y de curso fluctuante sugieren el origen orgánico del cuadro.

1. La valoración de un paciente agitado debe ir encaminada a:

- ◆ Determinar el origen del proceso.
- ◆ Detectar aquellas situaciones que requieran un tratamiento inmediato.

- ◆ Realizar un diagnóstico de presunción.
- ◆ Valorar los posibles riesgos en la conducta del paciente y adoptar las medidas necesarias para garantizar la seguridad tanto del paciente como la del personal que interviene en su manejo.

2. Consideraciones a tener en cuenta durante la valoración de un paciente agitado:

- ◆ Mantener una distancia de seguridad.
- ◆ No dar la espalda al paciente.
- ◆ Asegurarnos una salida de emergencia.
- ◆ No realizar la entrevista en una habitación con puertas que puedan cerrarse por dentro.
- ◆ Evitar los estímulos externos.
- ◆ Estar atentos a signos inminentes de agitación.
- ◆ Requerir la presencia de miembros de seguridad si se considera necesario.
- ◆ Mostrar una actitud tranquilizadora.
- ◆ Darnos a conocer.
- ◆ Dar información, ofreciendo expectativas razonables.
- ◆ Limitar la conducta del paciente, pero sin enfrentarnos a él.
- ◆ Darle el tiempo necesario para que exprese sus sentimientos.
- ◆ En un primer acercamiento, evitar la exploración en profundidad de problemas psicológicos.
- ◆ Valorar la presencia de familiares.
- ◆ Valorar riesgo de suicidio/homicidio.

- ◆ Factores estimulantes y atenuantes: personas, objetos, palabras cuya presencia o ausencia modifican la intensidad de la agitación.

Para medir el nivel de agitación se pueden utilizar las escalas de evaluación psicomotriz validadas internacionalmente:

- ◆ Escala de agresividad manifiesta. Overt Aggression Scale (OAS).
- ◆ Escala de comportamiento agitado de Corrigan. Agitated Behavior Scale (ABS).
- ◆ Escala de valoración de la actividad conductual. The Behavioural Activity Rating Scale (BARS).

3. Exploraciones complementarias:

Es imprescindible realizar una glucemia capilar, toma de la tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno obtenida por pulsioximetría, temperatura y EKG de 12 derivaciones para descartar alteraciones hemodinámicas graves. En cuanto sea posible, añadir analítica general y tóxicos en sangre y orina.

4. Diagnóstico Diferencial.

El error más grave que puede cometerse ante un paciente agitado es presumir un origen psiquiátrico, olvidando descartar procesos orgánicos.

Puede tratarse de delirium en relación con enfermedad médica: alteraciones metabólicas (hipoglucemia, desordenes electrolíticos), fallo orgánico (insuficiencia respiratoria o cardíaca, hepatopatía, patología tiroidea o adrenal), shock, enfermedad neurológica (ACVA, meningoencefalitis, demencia), efecto adverso de fármacos (ej. esteroides, interferón), etc. b) intoxicación o abstinencia (drogas, alcohol), c) enfermedad psiquiátrica primaria (psicosis, trastorno de personalidad).

En ocasiones la conducta violenta es reactiva a una circunstancia estresante aguda, sin que exista un trastorno psiquiátrico ni somático de base. Los siguientes datos sugieren una etiología no psiquiátrica: edad > 40 años, inicio súbito, ausencia de antecedentes psiquiátricos, historia de enfermedad orgánica, consumo de drogas o alcohol, signos vitales o exploratorios anormales, alucinaciones visuales-olfatorias-táctiles, desorientación y fluctuación del nivel de conciencia.

Manejo y actitud terapéutica

1. Contención mecánica:

Dado el carácter extremo de la medida y que se trata de una intervención no carente de riesgos, hay que garantizar que su uso sea realmente excepcional y que cuando sea necesaria,

su duración sea lo más breve posible y su aplicación se desarrolle en condiciones óptimas para el o la paciente. Para ello podrían utilizar:

- ◆ Estrategias basadas en la relación terapéutica.
- ◆ Psicofármacos.
- ◆ Elementos de fijación mecánica.

Aún con el carácter excepcional de la última medida, es necesaria su protocolización con objeto de estandarizar las indicaciones y procedimientos de aplicación.

2. Sujeción completa:

Para aplicarla se necesita un mínimo de cuatro personas (el número ideal es de cinco, una para cada extremidad y otra para control de la cabeza). Normalmente se aplica en decúbito supino, con los miembros separados entre sí y la cabeza ligeramente incorporada para disminuir la posibilidad de aspiración.

Inmovilización del tronco y las cuatro extremidades. Primero se colocará el cinturón abdominal y después las cuatro extremidades en diagonal MSD (miembro superior derecho) y MII (miembro inferior izquierdo) y MSI (miembro superior izquierdo) y MID (miembro inferior derecho). Al terminar de instaurar la contención se elevará el cabecero de la cama para facilitar la respiración y minimizar el riesgo de una aspiración.

El nivel de observación y vigilancia que precisa la persona será alto, haciendo especial hincapié en la prevención de los riesgos potenciales de la contención y cumpliendo al menos las siguientes pautas:

- ◆ El personal de cuidados valorará de forma integral y registrará aproximadamente cada 15 minutos el estado general de la persona atendida y constantes vitales.
- ◆ El personal facultativo valorará a la persona inmovilizada como mínimo cada hora.
- ◆ Se controlará la ingesta y eliminación en cada turno.
- ◆ Se administrarán los cuidados, y se vigilarán los riesgos relacionados con las necesidades de hidratación y alimentación, eliminación, movilidad, higiene, seguridad, comunicación.
- ◆ Se anotarán los cuidados realizados y observaciones.

3. Contención farmacológica del paciente agitado:

Si el paciente se muestra cooperador ofrecer medicación oral: haloperidol 50 gotas (5 mg) y/o diazepam 10 mg. Puede optarse también por olanzapina bucodispersable 10-20 mg y/o lorazepam 1-2 mg.

En caso contrario, administrar haloperidol 5 mg im.. La administración de estos fármacos puede repetirse cada 20-30 min. hasta 2-3 dosis. Si persiste la agitación añadir 5 mg

im. de midazolam, que puede repetirse a los 15-20 min (en caso de agitación extrema puede combinarse en la misma jeringa con haloperidol). Otra opción es la administración de un antipsicótico atípico, como olanzapina 10 mg im., que puede repetirse a los 60 min., o ziprasidona 10-20 mg im., que puede repetirse a las 4 h (máximo 40 mg/d). Este último debe evitarse en pacientes con historia de arritmias o prolongación del intervalo QT.

En ausencia de respuesta debe procederse a sedación iv. Debe realizarse por personal entrenado en el manejo de la vía aérea y con monitorización del ritmo cardíaco, PA y SaO₂. Puede emplearse midazolam o propofol en perfusión.

Tratar, en su caso, las posibles causas médicas (síndrome confusional agudo o delirium)

Criterios de derivación

Destino del Paciente

El médico del equipo, tras valoración, tratamiento e intercambio de información con enfermera/o del equipo decidirá el siguiente nivel asistencial. Las opciones son:

- ◆ Alta a domicilio (consultar criterios y condiciones de alta).
- ◆ Atención en entorno comunitario (consultar criterios y condiciones de alta).
 - ◆ Médico A.P: El paciente será diferido a seguimiento por su médico de atención primaria.
 - ◆ Unidad de Salud Mental Comunitaria.
 - ◆ Previo contacto telefónico y acordando dicha derivación.
 - ◆ Con carácter preferente para valoración en consulta.
- ◆ Enfermera/o Gestora de Casos (consultar criterios de derivación a enfermera gestora de casos)

Atención en hospital

- ◆ Unidad de Salud Mental
 - ◆ Cuando dicha derivación haya sido acordada (por lo general se hará en pacientes remitidos desde la USM extrahospitalaria previo acuerdo).
 - ◆ Cuando sea una orden de ingreso involuntario acordada con la unidad de agudos (carácter judicial o a petición del propio equipo terapéutico de psiquiatría, o enfermos a la fuga).

◆ Unidad de Urgencias

- ◆ Cualquier paciente agitado, salvo las excepciones anteriores.
- ◆ Desde esta unidad consultar criterios y condiciones de alta, criterios de hospitalización y criterios de derivación a enfermera gestora de casos.

De forma complementaria a lo anterior, la enfermera decidirá y activará los canales de derivación y continuidad que se fundamenten en las necesidades de cuidados, en los patrones de respuesta inefectivos para el autocuidado individual y/o familiar detectados y en los recursos disponibles. Así, decidirá la oportunidad de derivación a enfermera de familia, enfermera de salud mental y/o enfermera gestora de casos.

Criterios de calidad del traslado, hospitalización y alta

Durante el traslado del paciente, sobre todo si se han aplicado técnicas de contención mecánica y/o farmacológica será aconsejable:

- ◆ No dejar solo al paciente.
- ◆ Valorar la necesidad y oportunidad del acompañamiento familiar.
- ◆ Revisar sistemas de contención.
- ◆ Comprobar la correcta colocación de los sistemas de contención (evitar daños).
- ◆ Evitar situaciones estresantes durante el traslado (sirenas, conducción suave).
- ◆ Vigilar el comportamiento durante el traslado.
- ◆ Monitorizar (Tensión arterial; ECG; Sat O₂; Glucemia...).
- ◆ Si se ha sedado: valorar aspiración de secreciones y vigilar posibles broncoaspiraciones.
- ◆ Registrar todas las actuaciones e incidencias.
- ◆ Solicitar Presencia de Fuerzas de Orden Público. durante el traslado.
- ◆ Informar al Juzgado .

El traslado deberá realizarse al centro útil, esto es, si se sospecha una causa orgánica a un hospital general, si existe historia previa de causa psiquiátrica, a un hospital donde pueda ser valorado por un psiquiatra, y dispongan de posibilidad de ingreso, ya que no todos los hospitales cuentan con este servicio las 24 horas.

1. Dispositivos de Traslado:

El paciente que deba ser trasladado lo hará, a criterio del profesional que lo solicite en uno de los siguientes medios:

- ◇ Vehículo de un familiar: pacientes no agitados.
- ◇ Ambulancia convencional: Paciente que no precisa contención mecánica ni sedación. Siempre acompañado de un familiar.
- ◇ Ambulancia medicalizada: Con equipo sanitario. Paciente que precisa contención mecánica y/o sedación. Precisa control y vigilancia durante el traslado.
- ◇ Ambulancias de emergencias: En pacientes que por sus circunstancias vitales así lo exijan.

2. Criterios de hospitalización desde una unidad de urgencias:

- ◇ Cuando falla la alianza terapéutica y la intervención en la crisis.
- ◇ Cuando el paciente tiene insuficiente soporte para permanecer en la comunidad o incapacidad para cooperar en un tratamiento ambulatorio o en régimen de hospital de día.
- ◇ Cuando persiste agitación severa, racionalidad pobre o rechazo de la ayuda.
- ◇ Cuando el paciente ha cambiado su estado mental tras un estado tóxico-metabólico, consumo de fármacos o alcohol, infección u otra etiología que requiere un estudio hospitalario.
- ◇ En casos de paciente psicótico, con trastorno psiquiátrico mayor, comienzo reciente de enfermedad mental, ideación suicida u hospitalización psiquiátrica previa.
- ◇ Cuando ha podido contribuir a la agitación una patología médica (por ejemplo, trastorno neurológico agudo, cáncer, infección).
- ◇ Necesidad de un régimen de supervisión permanente debido al tratamiento farmacológico.
- ◇ Necesidad de observación especializada, exámenes clínicos o evaluaciones diagnósticas que precisen un escenario estructurado.

3. Criterios de alta desde una unidad de urgencias (cualquier nivel asistencial)

- ◇ El paciente tiene una situación vital estable y de apoyo.

- ◇ El cuadro se ha relacionado con planes y conductas de baja letalidad.
- ◇ El paciente es capaz de cooperar con las recomendaciones de seguimiento y, en caso necesario, tiene posibilidad de contactar con los profesionales referentes de su atención y cuidados de salud.
- ◇ La conducta ha sido reactiva a eventos precipitantes (por ejemplo, suspender un examen o dificultades interpersonales) y la visión del paciente de la situación ha cambiado desde a intervención del equipo de urgencias.
- ◇ El paciente y entorno de cuidados conocen los factores precipitantes del cuadro de agitación, saben identificar los signos que anticipan el riesgo de agitación y conocen como acceder a los recursos profesionales de atención.
- ◇ Y en todos los casos, siempre que se haya pactado con el paciente y/o familia seguir una estrategia de revaloración y seguimiento por profesionales (equipo de atención primaria, Servicio Salud Responde, hospital de día, equipo de salud mental comunitario, equipo de salud mental infanto-juvenil, centro de atención a las toxicomanías,...).

4. Condiciones en caso de alta desde una unidad de urgencias:

- ◇ Entregar al paciente un informe con la valoración efectuada y la estrategia de seguimiento propuesta.
- ◇ En casos especiales, menores o incapacitados legalmente, se comunicará dicha valoración a los responsables legales del paciente.
- ◇ El informe se registrará en Historia Digital y se dará a conocer el caso al Médico de Familia, Enfermera de Familia o Enfermera Gestora de Casos (según corresponda).
- ◇ En caso de necesitar una intervención especial de profesionales de salud mental se comunicará al Equipo de Salud Mental de Distrito.

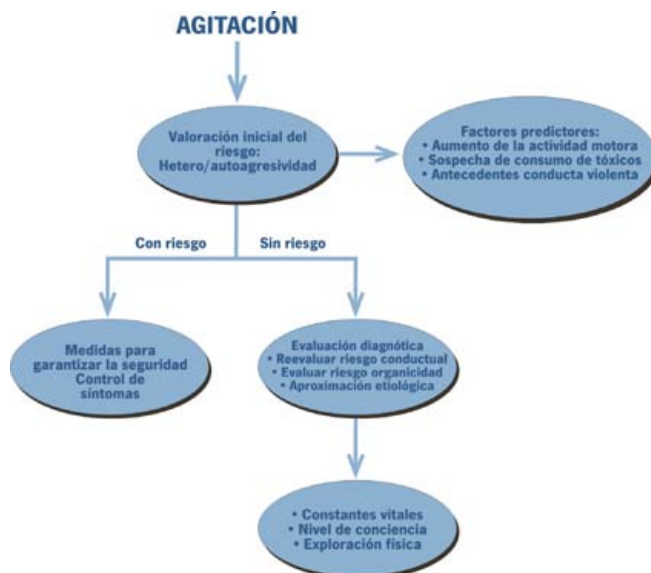
5. Criterios de derivación a Enfermera Gestora de Casos

- ◇ Deterioro significativo de la capacidad de autocuidado y de autonomía personal.
- ◇ Perfil multifrecuentador: Tres o más peticiones de atención en centro de salud no planificadas en 3 meses / Tres o más visitas a urgencias hospitalarias en los últimos 6 meses / Dos o más ingresos no planificados en el hospital por exacerbación o descompensación de su enfermedad crónica en los últimos 6 meses.
- ◇ Régimen terapéutico muy complejo (plurimedicación, dieta específica, ejercicio físico, autocontroles frecuentes...) o dificultad para la integración de aspectos del régimen terapéutico en la vida cotidiana.

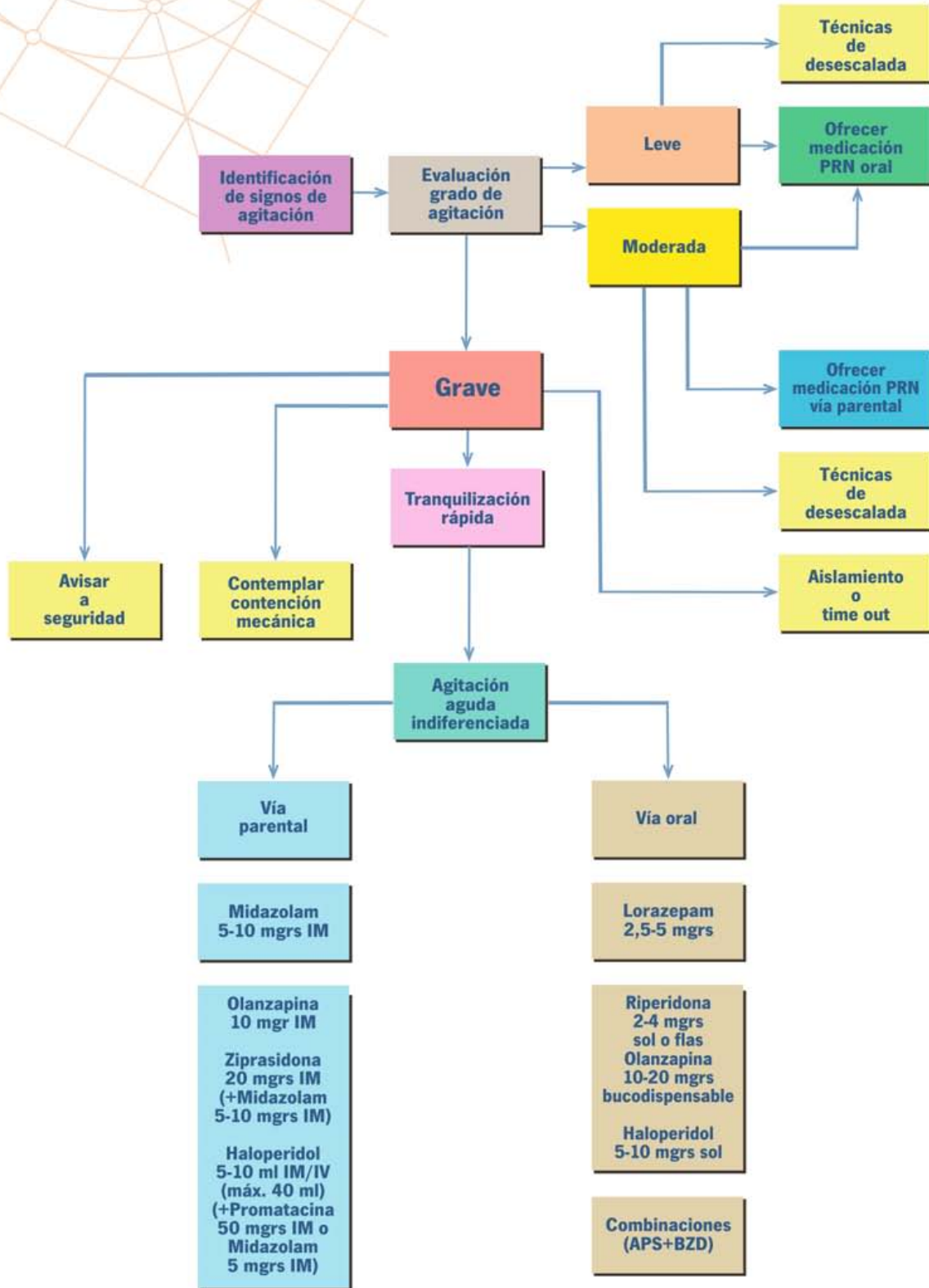
- ◊ Déficit de adherencia al tratamiento y/o de seguimiento: no recogida de recetas de crónicos o de dispensación de receta XXI, y/o no acude a consulta de Atención Primaria en más de 2 ocasiones y/o no acude a consulta de Salud Mental en 1 o más ocasiones en los últimos 3 meses.
- ◊ Formas disfuncionales de enfrentarse a las crisis: autopercepción negativa incapacitante, negación, sobrevaloración de sus propias capacidades de afrontamiento.
- ◊ Preparación insuficiente de la persona cuidadora para el manejo adecuado de los cuidados.
- ◊ Sin apoyo familiar.
- ◊ Fragilidad en los soportes familiares, claudicación familiar o personas cuidadoras de referencia con capacidad limitada de soporte.
- ◊ Relaciones familiares disfuncionales o graves conflictos en el seno de la familia.
- ◊ Múltiples y obligadas coordinaciones e intervenciones interdisciplinarias para dar eficiente respuesta a sus necesidades y a sus problemas, multiplicidad de recursos a activar o que para el traslado de un nivel asistencial a otro, necesita la movilización y coordinación de distintos profesionales y recursos.

Anexos

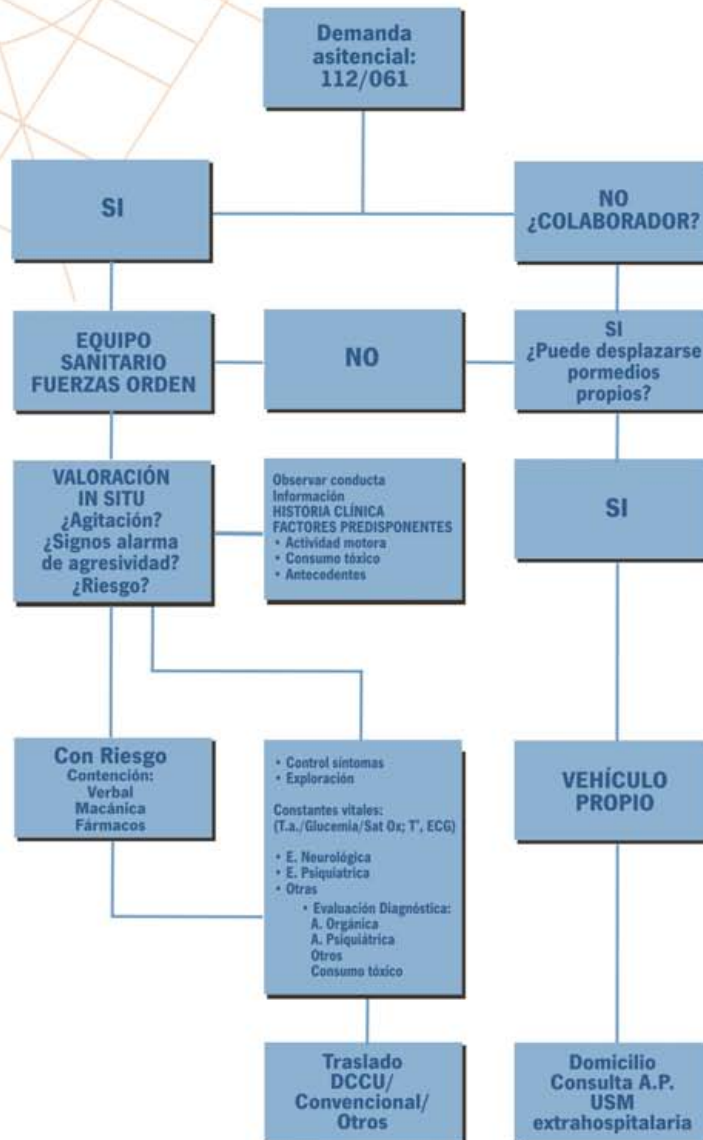
Anexo 1. Valoración



Anexo 2. Contención farmacológica



Anexo 3. Actuación ante una demanda asistencial de un paciente con agitación psicomotriz



Anexo 4. Contención mecánica

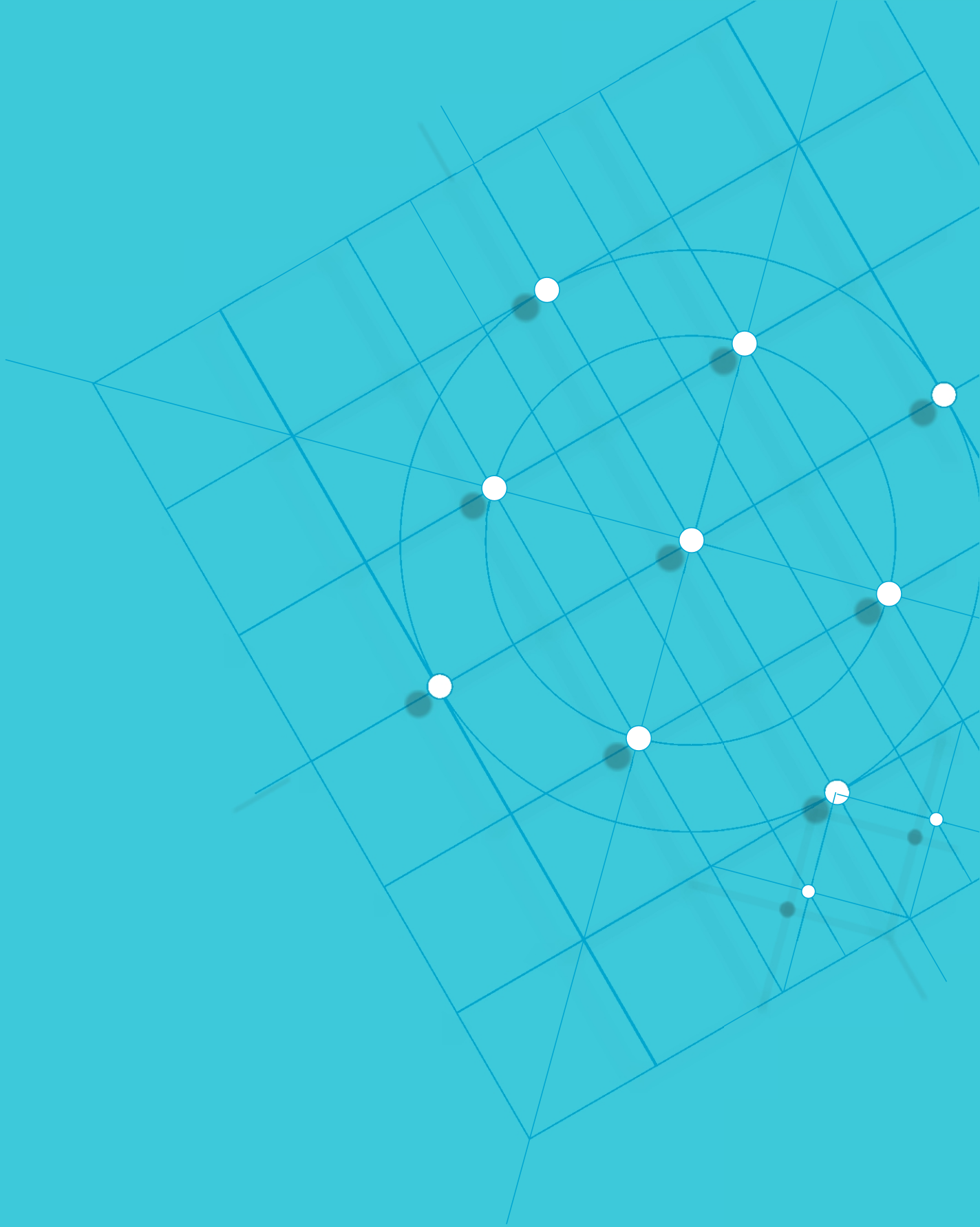
Limita prácticamente todos los movimientos bruscos que puede realizar la persona.
Se coloca el cinto que va a la cama, bien tensado ajustándose al somier, y se rodea el cuerpo de la persona agitada a la altura del abdomen con el otro cinturón, ajustarlo de forma que permita la respiración.
Colocar las muñequeras, engarzadas por las dos argollas de la parte inferior del cinto abdominal que va sobre la cama y ajustarlo al somier ayudado por las alargaderas pequeñas.
No debe unirse la sujeción mecánica de las manos al somier.
Colocar las sujeciones de tobillos (tobilleras) alrededor de éstos y unirlas a las alargaderas grandes por las tiras en forma de argollas que tienen éstas en su parte central.
No debe unirse la sujeción mecánica de los tobillos al somier.

Anexo 5. Aspectos Legales y Éticos de la Contención Mecánica

- ◆ Garantía judicial: debe valorarse la comunicación al Juez de 1ª Instancia solicitando la ratificación de la medida, cuando se trate de una medida de larga duración.
- ◆ Información sobre la adopción de la medida.
- ◆ Consentimiento informado
- ◆ Registrar en la historia clínica del paciente, la justificación de la medida; el consentimiento verbal o la consulta a familiares o personas relacionados de hecho con el paciente, los controles y monitorización realizados, la duración de la medida y las incidencias que han rodeado la medida.

Referencias bibliográficas:

- Marco CA, Vaughan J. Emergency management of agitation in Schizophrenia. *Am J Emerg Med* **2005**; 23: 767-776.
- Rund DA, Ewing JD, Mitzel K, Votolato N. The use of intramuscular benzodiazepines and antipsychotic agents in the treatment of acute agitation or violence in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine* **2006**; 31(3): 317-324.
- Currier GW, Medori R. Orally versus Intramuscularly Administered Antipsychotic Drugs in Psychiatric Emergencies. *Journal of Psychiatric Practice* **2006**; 12: 30-40.
- Zimbroff DL. Pharmacological Control of Acute Agitation. Focus on Intramuscular Preparations. *CNS Drugs* **2008**; 22(3): 199-212.
- Rossi J, Swan MC, Isaacs ED. The Violent or Agitated Patient. *Emerg Med Clin N Am* **2010**; 28: 235-256.
- Weintraub-Brendel R, Edersheim JG. An Approach to the Patient in Crisis: Assessments of the Risk of Suicide and Violence. *Med Clin N Am* **2010**; 94:1089-1102.



Apéndice 1

Valoración de la gravedad. TEP

Apéndice 1

Valoración inicial. Triángulo de evaluación pediátrica

Introducción.

La atención en urgencias comienza con la valoración inicial, que incluye la realización del triángulo de evaluación pediátrica y el ABCDE (A: vía aérea, B: ventilación, C: circulación, D: disfunción neurológica, E: exposición) para estabilizar al paciente, y finaliza con la historia dirigida y la exploración para intentar llegar a un diagnóstico. Se debe realizar una reevaluación constante de la situación clínica del paciente, que permita identificar problemas nuevos y ayude a decidir si el tratamiento inicial continuará o es preciso modificarlo.

La valoración del triaje en urgencias se basa en tres escalones fundamentales:

- ◆ Valoración inicial de gravedad: impresión general.
- ◆ Motivo de consulta.
- ◆ Valoración del comportamiento y medición de constantes en función de la edad (**Tabla 1**).

Tabla 1. Frecuencia cardiaca (FC).	
Edad	FC normal
0-12 meses	100-160 spm
13-24 meses	90-150 spm
Pre-escolar	80-140 spm
Escolar	70-120 spm
Adolescente	60-100 spm
Frecuencia respiratoria (FR).	
Edad	FR normal
0-12 meses	30-60 rpm
13-24 meses	24-40 rpm
Presión arterial sistólica (PAS).	
Edad	PAS mínima (mmHg)
0-12 meses	>60
13-24 meses	>70

La valoración inicial de gravedad es un proceso diferente al diagnóstico pediátrico. En función

de esta valoración inicial, los pacientes se asignan a cinco niveles de urgencias (Figura 1):

- ◊ Nivel I (resucitación): situaciones con riesgo vital inmediato, que requieren intervenciones agresivas de forma inmediata.
- ◊ Nivel II (emergencia): situaciones con alto riesgo vital, cuya resolución depende radicalmente del tiempo. Generalmente se asocian con inestabilidad fisiológica y / o dolor intenso.
- ◊ Nivel III (urgencia): situaciones urgentes que se dan en pacientes con estabilidad fisiológica en el momento de la valoración.
- ◊ Nivel IV (menos urgente, semiurgente): situaciones poco urgentes pero que pueden requerir alguna exploración y / o actuación terapéutica.
- ◊ Nivel V (no urgente): son problemas clínico-administrativos de baja complejidad que son potencialmente enmarcables en un entorno de Atención Primaria.

Los niveles III, IV y V deberán ser sometidos a una evaluación más completa a fin de detectar enfermedad potencialmente grave que en un primer instante pueda pasar desapercibido, sobre todo en lactantes.

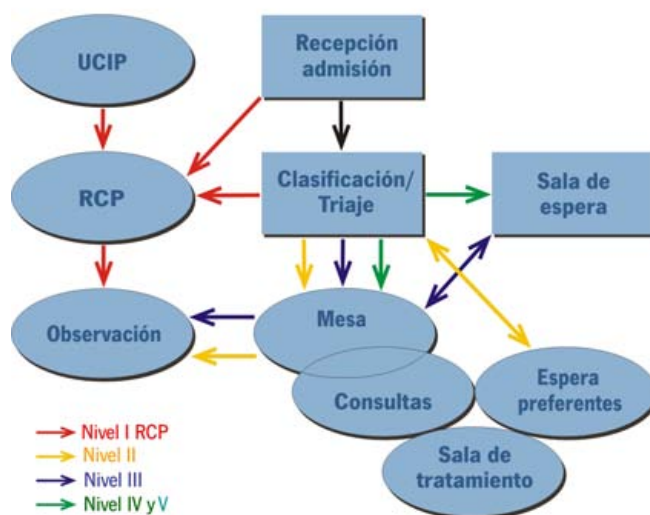


Figura 1. Modelo de circuito de pacientes en urgencias.

Evidentemente, la asignación de nivel de triaje no depende sólo del motivo de consulta: un mismo motivo de consulta podrá asignarse en diferentes niveles dependiendo de la edad, de la severidad, del aspecto del niño, de la alteración del comportamiento o de las constantes (nivel de conciencia, dificultad respiratoria, frecuencia cardíaca o perfusión), el estado de inmunidad,

antecedentes personales, de la preocupación familiar, e incluso de factores ambientales y culturales.

Reevaluación después del triaje inicial: Depende del nivel de triaje inicial, varían los objetivos de tiempo (**Tabla 2**). Cuando los pacientes tienen hecho un diagnóstico o se consideran estabilizados, la frecuencia de la revaloración por enfermería y el cuidado dependerá de los protocolos existentes. Cuando los pacientes han excedido los objetivos de tiempo para ser evaluados por el médico, para prevenir problemas con los niveles de triaje más bajos, es razonable ver a estos pacientes y preguntar para nuevos acontecimientos.

Tabla 2. Intervalos recomendados de reevaluación por enfermería.				
I	II	III	IV	V
Cuidados continuos	cada 15 min	cada 30 min	Cada 60 min.	Cada 120 min.

Triángulo de evaluación pediátrica.

El objetivo del TEP (**Figura 2**) es estandarizar la impresión clínica inicial de un paciente, previamente a la toma de constantes y a la exploración física. Consiste en valorar como normal o anormal la apariencia, la respiración y la circulación.



Figura 2. Triángulo de evaluación pediátrico (TEP).

El triángulo de evaluación pediátrico (**Figura 2**) consta de tres componentes:

- ♦ *Apariencia* (estado neurológico):
 - ♦ Nivel de conciencia.
 - ♦ Tono muscular: normal, hipertónico, hipotónico.

- ◆ Actividad: normal, decaído, somnoliento, agitado, inconsciente.
- ◆ Llanto: tipo de llanto, calidad del llanto.
- ◆ Mirada: dirigida, fija, perdida, desviada.
- ◆ *Respiración* (valoración del esfuerzo respiratorio):
 - ◆ Ruidos respiratorios anormales: sibilancias, crepitantes, subcrepitantes.
 - ◆ Posición anormal: para favorecer la entrada de aire.
 - ◆ Retracciones (tiraje): subcostal, intercostal, supraesternal.
 - ◆ Aleteo nasal.
 - ◆ Cabeceo.
- ◆ *Circulación* (estado circulatorio):
 - ◆ Palidez.
 - ◆ Piel moteada o reticulada.
 - ◆ Perfusión.
 - ◆ Cianosis.
 - ◆ Hemorragia activa.

Los tres componentes del triángulo permiten evaluar de forma rápida la estabilidad fisiológica global del niño y obtener una impresión general en un corto espacio de tiempo. Esta valoración va a permitir la inclusión del niño en uno de los tres primeros niveles de triaje:

- ◆ Tres lados afectados: nivel I.
- ◆ Dos lados afectados: nivel I o II.
- ◆ Un lado afectado: nivel I, II o III.

Y va a permitir diferenciar estados sindrómicos (**Tabla 3**) de mayor o menor gravedad:

- ◆ Estable. Apariencia, respiración y circulación normales.
- ◆ Dificultad respiratoria. Apariencia y circulación normales; respiración anormal

- ◆ Fallo respiratorio. Apariencia y respiración anormales; circulación normal.
- ◆ Shock. Apariencia y circulación anormales; respiración normal.
- ◆ Disfunción del SNC. Apariencia anormal; circulación y respiración normales.
- ◆ Fallo/Parada cardiopulmonar. Apariencia, respiración y circulación anormales.

Tabla 3. Impresión general.

Impresión general	Apariencia	Respiración	Circulación
Estable	N	N	N
Dificultad respiratoria	N	A	N
Fallo respiratorio	A	A	N
Shock	A	N	A
Disfunción del SNC	A	N	N
Fallo/parada cardiopulmonar	A	A	A

SNC: sistema nervioso central; N: normal; A: anormal.

Historia de triaje. Evaluación física.

Signos vitales

- ◆ El personal debe conocer los límites normales de las constantes vitales pediátricas y las implicaciones de las medidas altas o bajas. Siempre que sea posible la medida debe hacerse cuando el niño esté quieto. Los signos vitales deben ser registrados en pacientes al categorizarlos en niveles y reasignación de aquellos que están esperando.

Fiebre

- ◆ El grado de temperatura no necesariamente refuerza la severidad de la enfermedad. Los Servicios de Emergencias pueden elegir utilizar un método de screening (axilar, rectal, oral, oído) para la medida de la temperatura en el triaje y el área de espera. En algún momento de la estancia debería ser tomada la temperatura al menos una vez por el método de elección.

Escala de dolor

- ◆ Se debe aplicar una escala en función de la edad a cualquier niño con dolor. Estas

escalas no son absolutas, pero permiten a los pacientes comunicar la intensidad de un problema desde su perspectiva. La percepción del dolor es subjetiva. La variabilidad individual depende de la edad, experiencias pasadas y diferencias culturales. La utilización de una escala del dolor permite valorar tanto el dolor como la confirmación de la mejoría que tanto el sanitario como el paciente pueden entender.

Planning

- ◆ Es necesario planificar actuaciones de enfermería, procedimientos médicos y protocolos diagnósticos (por ejemplo: uso del hielo, inmovilizaciones).

Implementación

- ◆ El triaje eficaz incluye responsabilidad para colocar el paciente en zonas apropiadas de tratamiento y en proporcionar información importante para el sanitario (médico o enfermera).

Evaluación

- ◆ Todos los pacientes que esperan, requieren reevaluación como se describe previamente, de acuerdo al nivel asignado y naturaleza del problema.

Documentación

Como mínimo, la información de la evaluación documentada debería incluir:

- ◆ Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) e historia de triaje.
- ◆ Nivel asignado.
- ◆ Signos vitales si es apropiado, así como alergias y medicamentos que tome.
- ◆ Todas las reevaluaciones, intervenciones y prescripciones médicas / planes de cuidados.

Escalas de valoración de gravedad.

Los niños presentan problemas de riesgo vital con menos frecuencia que los adultos, pero tienen más riesgo de presentar signos o síntomas de enfermedad grave de forma sutil, o deterioro rápido. La valoración de los síntomas en el niño, especialmente en los pequeños, es difícil e interferida por la angustia familiar, por este motivo se utilizan escalas ajustadas a la edad (ver capítulos correspondientes) que nos permiten conocer de una forma objetiva la gravedad del niño.

- ◆ Índice de trauma pediátrico (ITP): traumatismo pediátrico.
- ◆ Escala de Wood- Downes- Ferres: bronquiolitis.

- ◆ Escala de Gina adaptada: gravedad del asma.
- ◆ Escala de Glasgow: nivel de conciencia.
- ◆ Escala de Glasgow modificada para lactantes: nivel de conciencia.
- ◆ Escala de Taussig- Westley: laringitis aguda.
- ◆ Escala de YOS: síndrome febril sin foco en lactantes menores de 3 meses.
- ◆ Escala de Yale: síndrome febril sin foco en niños de 3 meses- 3 años.
- ◆ Escalas para valoración del dolor:
 - ◆ Escala de Susan Givens Bell: edad neonatal.
 - ◆ Escala de FLACC tipo conductual: dolor postoperatorio.
 - ◆ Escala analógica visual del dolor.
 - ◆ Escala facial del dolor.
 - ◆ Escala numérica del dolor.

Consideraciones pediátricas.

Es especialmente difícil conocer las necesidades de los niños y las expectativas de sus padres o cuidadores en una sala de urgencias. Los niños tienen menos probabilidad de tener un problema de riesgo vital. Por otro lado, los signos y síntomas de problemas graves pueden ser sutiles o desarrollarse rápidamente. Es especialmente importante reevaluar frecuentemente para asegurarse de la seguridad de los niños y atender los problemas de padres / cuidadores.

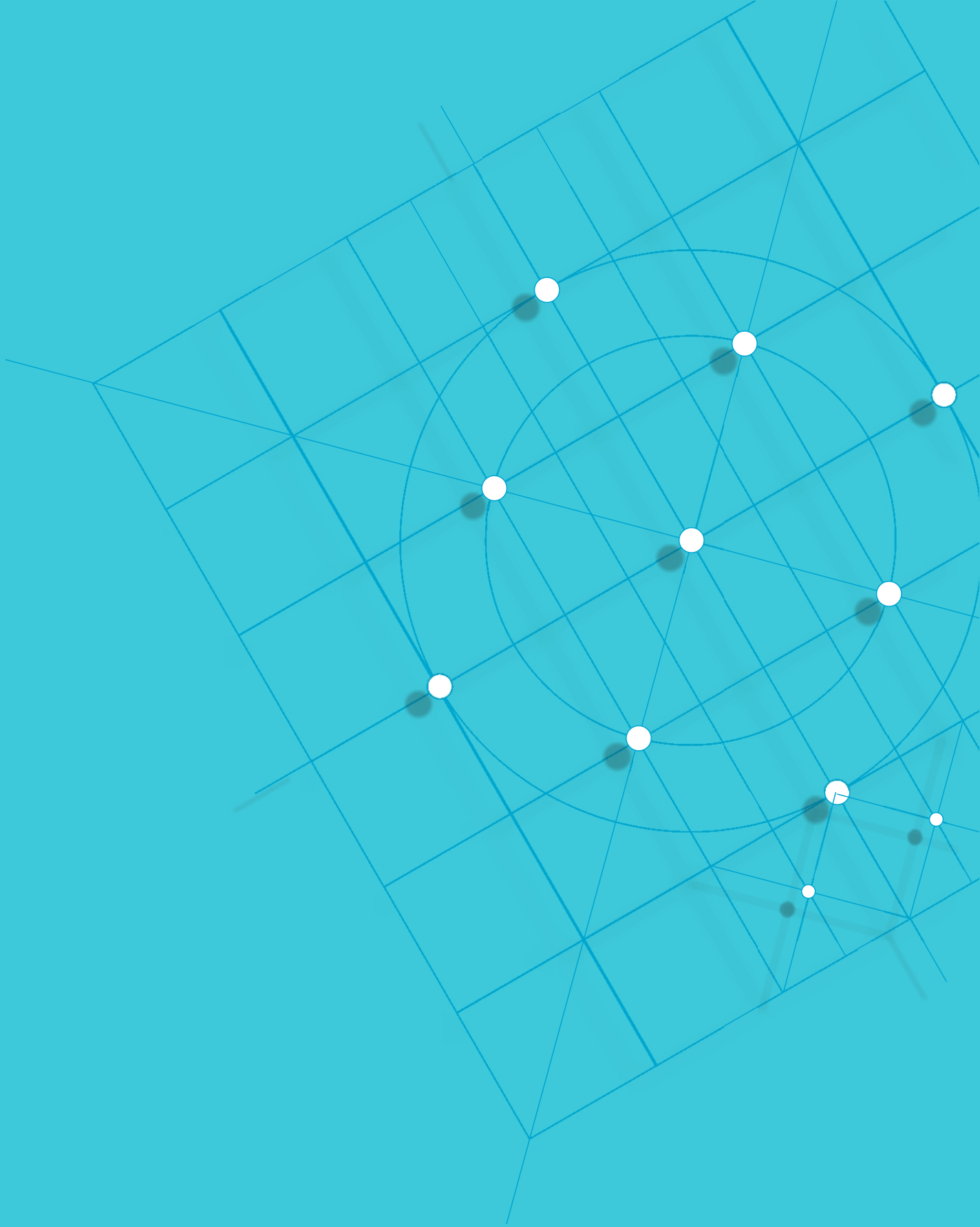
La impresión inicial de la severidad de la enfermedad a través de una rápida evaluación del estado de alerta, esfuerzo respiratorio o perfusión, puede a menudo referir la necesidad de una atención inmediata. La categorización en los niveles I y II requiere una inmediata transferencia a la sala de emergencias para un examen fisiológico y una historia detallada para el problema actual por una enfermera o un médico.

La evaluación de la queja actual es a menudo complicada, debido a la incapacidad de los niños para comunicar sus dificultades y la confianza del equipo sanitario en las percepciones de los cuidadores. Muchos problemas son categorizados de forma diferente en la población pediátrica, y hay un número de entidades específicamente pediátricas (por ejemplo problemas neonatales) que tienen su enfoque propio y único. Muchos problemas pueden ser categorizados en

múltiples niveles de triaje, dependiendo de la respuesta fisiológica del niño al problema médico.

Referencias bibliográficas.

- Dieckmann RA. Pediatric Assessment. In Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L, Eds. The Pediatric Emergency Medicine Resource. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2004, p20-51.
- Calvo Macías C, Rodríguez Núñez A, López-Herce Cid J, Manrique Martínez I. Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría. En Grupo Español de Reanimación cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal, eds. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Madrid: Publimed; 2006. P 59-78.
- Sánchez Ganfornina I. Valoración de la gravedad. Triángulo de evaluación pediátrica. Manual de Urgencias en Pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Publimed; 2007. P 24-33.
- De la Torre Espí M. Valoración inicial. Triángulo de evaluación pediátrica. Actualización en Urgencias pediátricas II. Publimed; 2010. P 9-14.
- Quintilla Martínez J.M., Fernández Landaluce A. Organización de un servicio de urgencias pediátrico. Tratado de Urgencias en Pediatría, 2ª Edición. Publimed; 2011. P 3-10.



Apéndice 2 Tratamiento de las intoxicaciones más comunes

Apéndice 2

Tratamiento específico de las intoxicaciones más frecuentes

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS:

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

DOSIS TOXICAS: Variable según el agente implicado

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: son intoxicaciones potencialmente graves por su acción vasodilatadora y efecto ionotrópico, cronotrópico y bamotrópico negativo que conducen a un shock mixto (cardiogénico y vasoplégico). Se han descrito otros síntomas como depresión del SNC, nauseas, vómitos, íleo paralítico e hiperglicemia (factor de gravedad y mal pronóstico)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: analítica general con monitorización, EKG y Rx de Tórax y abdomen (algunas presentaciones de fármacos son radiopacas). Estos fármacos no se monitorizan en la práctica clínica.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: No existe antídoto. Asegurar vía aérea, lavado gástrico y administración de carbón activado según protocolo. Contraindicado el uso de eméticos. Posibilidad de reflejo vagal severo con la introducción de SNG o por lo que preparar 1mg atropina para su uso una vez vaya a ser colocada. **En los casos de hipotensión/shock**, una vez corregida o descartada la hipovolemia iniciar tratamiento con perfusión de Norepinefrina a dosis inicial de 0,5mcg/Kg/min que puede aumentarse según necesidades hasta 12 mcg/Kg/min, se debe asociar perfusión de Dobutamina para mejorar gasto cardiaco iniciando perfusión con 10mcg/Kg/min aumentado según necesidades hasta 25 mcg/Kg/min. No iniciar Dobutamina antes que Norepinefrina. En casos de mala perfusión renal podría asociarse a la perfusión Norepinefrina/Dobutamina Dopamina a dosis bajas (<2 mcg/Kg/min). En pacientes hipotensos y bradicárdicos se recomienda también la administración de cloruro cálcico iv de forma lenta, en 5 min, 1g cada 15 min, hasta un máximo de 4g en la primera hora. Suspender si calcemia >10,5mg/dl o trastornos acortamiento de QT en EKG. Control de hipoglucemia e hipopotasemia con perfusión de insulina y CIK según necesidades hasta corrección. **En casos de bradicardia sintomática** iniciar tratamiento con atropina 1mg/iv repetibles cada 2-3 min hasta un máximo de 3 dosis. En casos de fracaso utilizar cloruro calcio 1g iv. Si continua la bradicardia administra perfusión continua de isoproterenol a dosis de 0,01mcg/Kg/min e ir subiendo según necesidades. En caso de fracaso farmacológico será necesario implantación de marcapasos externo o interno temporal. Se aconseja una observación mínima de 6-12h a pesar de estar asintomático dado que las manifestaciones clínicas pueden tardar varias horas en aparecer. En caso de shock y bradicardia extrema ingreso en UCI.

ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS (AT)

DOSIS TÓXICAS: de manera general, dosis < 500mg es una dosis de muy baja toxicidad, de

500 a 1000mg mediana toxicidad, de 1000 a 2500mg alta toxicidad y dosis > 2500mg son potencialmente mortales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Somnolencia, agitación, estupor, coma y convulsiones. Puede aparecer síndrome anticolinérgico dependiendo del tipo de fármaco. Las manifestaciones hemodinámicas (hipotensión y shock) y los trastornos en el EKG constituyen un trastorno característico de esta intoxicación y potencial causa de muerte. El mejor indicador de toxicidad es la anchura del QRS (>0,10seg), cuanto más ancho mayor gravedad. Las alteraciones EKG pueden ir desde TS a arritmias ventriculares y PCR.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, coagulación, bioquímica completa con ionograma y CPK, Gasometría, Rx de Tórax, EKG seriados, monitorización EKG o tira de ritmo. Existen técnicas cuantitativas en algunos laboratorios de urgencia.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: No existe antídoto específico. Descontaminación digestiva y tratamiento sintomático. Es necesaria la monitorización EKG. En caso de síndrome anticolinérgico con agitación y delirio administrar diazepam 5-10mg/iv. Si aparición de convulsiones iniciar bolos de 10mg de diazepam iv repitiendo cada 15 min, si no ceden impregnación con fenitoína 4 amp de 250mg en 500cc de SSF a pasar en 1h. Aporte de fluidos en caso de hipotensión y actuar según protocolos ante las alteraciones hemodinámicas y en la conducción miocárdica según hallazgos en EKG (bloqueos, arritmias, TV, TdP, taqui o bradicardias, PCR) iniciando proceso de alcalinización y sodificación rápida con bicarbonato sódico molar hasta corregir pH > 7,55. Cualquier ingesta de AT, aun asintomática, requiere de monitorización EKG en Observación durante al menos 24h como mínimo. En caso de prolongación de QRS o QT proseguir observación hospitalaria. En caso de QRS>120ms, QTc>450ms, R en aVR>3mm y arritmias, cambios hemodinámicos, convulsiones o coma, han de ser ingresadas en UCI.

ANTIINFLAMATORIOS

DOSIS TÓXICAS: Salicilatos en adulto 10 g, dosis letal >20 g. En caso de Aines más utilizados: Ibuprofeno >3 g; Diclofenaco >1,5 g; Ketoprofeno >2 g; Acido Mefenámico > 1,5 g; Naproxeno >3 g; Sulindac > 5 g; Fenilbutazona >4g; Piroxicam > 600 mg.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: tras un periodo de latencia de 30 min., provocan *salicilismo*: cefalea, tinnitus, hipoacusia, vértigo, sudoración profusa, náuseas, vómitos e hiperventilación. Alteraciones del equilibrio ácido-base (alcalosis respiratoria/acidosis metabólica). Puede haber hipertermia, insuficiencia renal, rabdomiolisis y alteraciones del SNC (edema cerebral, delirio, agitación, convulsiones y coma).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Realizar estudio de Bioquímica y de coagulación en las intoxicaciones moderadas y/o graves. Es frecuente el riesgo de hipoglucemia en esta intoxicación. Rx de tórax si se desarrolla edema agudo de pulmón y EKG. La Gasometría arterial permite clasificar la fase y la gravedad de la intoxicación en: **-Fase inicial/leve:** alcalosis (pH plasma >7,4) y alcaluria (pH orina >6). **-Fase intermedia/moderada:** alcalosis y aciduria paradójica (pH orina <6), **-Fase tardía/grave:** acidosis (pH plasma <7,4) y aciduria. Niveles de salicilemia: tóxicos superiores a 300 mg/l y graves > 1000 mg/l. y seriarlos a las 6 horas de la ingesta.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Iniciarlo lo antes posible, siendo fundamental la rehidratación y alcalinización urinaria. Oxigenación con mascarilla tipo Venturi al 50%. Lavado gástrico en la 1ª hora, el carbón activado es poco efectivo 2 horas después de la ingesta del tóxico y artefacta la endoscopia digestiva alta si fuese necesaria. Irrigación total del intestino con solución de polietilenglicol. Omeprazol 1 ampolla iv/12 h, Si convulsiones Diazepam 5 mg iv. Tratamiento del edema pulmonar no cardiogénico mediante ventilación mecánica. En caso de Hipoprotrombinemia (hemorragias): se administrará vitamina K. 10-20 mg iv. La tetania se trata mediante glucobionato ó cloruro cálcico al 10% iv. Todos los pacientes intoxicados por Aines requieren ingreso hospitalario, pudiendo precisar en los casos graves ingreso en una UCI.

BENZODIACEPINAS (BZD)

DOSIS TÓXICAS: Dependerá de la semivida del fármaco, la edad del paciente, su tolerancia y capacidad metabólica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Depresores del SNC: estupor, disartria, somnolencia, obnubilación, coma superficial, hipotonía, hiporreflexia, nistagmo, miosis, ataxia, etc. El coma profundo o la depresión respiratoria suele ser excepcionales. En algunos casos bradicardia sin repercusión hemodinámica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica general con ionograma. EKG y Rx de tórax.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Vaciado gástrico y administración de carbón activado 25g en dosis única. En caso de hipotensión iniciar aporte de fluidos iv. El **flumazenilo** es el antídoto específico y está indicado en el diagnóstico diferencial del coma no filiado. Se administra en bolos iv de 0,25 mg en 60 seg. a intervalos de 1 min. hasta un máximo de 8 bolos o conseguir respuesta clínica. En caso de ausencia de respuesta o resedación, administra flumazenilo en perfusión continua (2 mg en 500 ml de SSF o SG a pasar en 4 h), reevaluando al paciente cada 4-8h para suspender o aumentar la velocidad de infusión. Si el paciente está consciente o Glasgow >12, aunque el análisis cualitativo sea positivo, no hay que administrar el antídoto. Contraindicado en presencia de convulsiones, estados de agitación o antecedentes de epilepsia. En casos leves, se recomienda mantener en el área de observación un mínimo de 3 h antes de dar el alta. En pacientes tratados con flumazenilo mantener al menos 3 horas por peligro de resedación una vez suspendido el antídoto

BETABLOQUEANTES

DOSIS TÓXICAS: los síntomas aparecen entre 1 y 3 horas después de la ingesta, salvo el sotalol que puede tardar hasta 48 h.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: *Cardiovasculares:* bradicardia, bloqueo AV completo, insuficiencia cardíaca e hipotensión refractaria. *Respiratorias:* broncoespasmo y depresión respiratoria. *Neurológicas:* confusión, coma, delirio, convulsiones. *Metabólicas:* hipoglucemia e hiperpotasemia. Puede existir acidosis láctica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: EKG: alargamiento del PR y ensanchamiento del QRS. Monitorización cardíaca y de la tensión arterial. Controles de glucemia y potasio/2-4h. Analítica con hemograma y bioquímica, gasometría y coagulación. Rx de tórax. La

realización de un Ecocardiograma con carácter urgente es obligada para valorar la presencia o ausencia de hipodinamia cardíaca, que nos condicionará el tratamiento.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Asegurar vía aérea, lavado gástrico y administración de carbón activado. Fluidoterapia: 3 l. /24 h. de suero glucosalino. Si bradicardia e hipotensión grave: de elección glucagón en bolo iv inicial de 5-10 mg, pudiéndose repetir si es necesario, la dosis cada 3-5 min (hasta una dosis acumulada de 30 mg). Si no se obtiene respuesta se administra adrenalina en perfusión venosa continua, en dosis de 1-10 ug/min. Como alternativa se puede usar milrinona, y si no se consigue buena respuesta con la medicación está indicado un marcapasos transitorio. Si disminución de la contractilidad cardíaca: glucobionato o cloruro cálcico, vasopresores (dopamina, dobutamina, adrenalina, previo hay que hacer la ecocardiografía), insulina y glucosa, por sus propiedades inotrópicas. Si crisis convulsivas: midazolam iv. Todos los pacientes con intoxicación por B-bloqueantes requieren ingreso. En UCI si tienen síntomas graves, si no en observación de urgencias 24 horas (sotalol 48 h).

DIGOXINA

DOSIS TÓXICAS: La intoxicación crónica por digital es relativamente frecuente por el estrecho margen entre la dosis terapéutica (0,5-2 mg/dl) y la tóxica (>2mg/dl). La insuficiencia renal es el factor precipitante más frecuente, así como la edad avanzada y la administración asociada de ciertos fármacos (eritromicina, amiodarona, verapamilo, tetraciclinas, ciclosporina, corticoides espironolactona y otros diuréticos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: *Digestivas:* Hipo/anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. *SNC:* visión de “halos” amarillo-verdosos, fotofobia, cefaleas, vértigo, insomnio, confusión, coma. *Cardiovasculares (arritmias):* extrasístole auricular es la arritmia más frecuente, taquicardia auricular con conducción variable. Otros: Bloqueos AV, TSV, TV, etc. Ninguna arritmia es diagnóstica de intoxicación digital y no existe prácticamente ninguna arritmia que no pueda ser causada por la digital. La “cazoleta” digital NO indica intoxicación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Los niveles de digoxinemia son claves en el diagnóstico, también se solicitará bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina e iones (especial atención si presenta insuficiencia renal, ya que en más del 50% de estos pacientes hay sustancias digoxina-like endógenas). EKG. Rx Tórax.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: medidas generales con monitorización EKG, de TA y Sat O2%, vía periférica. Si intoxicación aguda lavado gástrico en la 1ª hora tras ingesta, carbón activado y resinas de intercambio iónico (colestipol y colestiramina). Tratamiento sintomático de las complicaciones: si bradiarritmia atropina o marcapasos transitorio si precisa. Si taquicardia supraventricular verapamilo 5 mg iv lentos (en 10 min). Si taquiarritmias ventriculares difenilhidantoína, lidocaína o sulfato de magnesio. **Tratamiento específico:** se realiza con anticuerpos antidigital, estando reservada para la intoxicación grave, en especial en los casos con trastorno del ritmo cardíaco con riesgo vital, cada 80 mg de antídoto neutralizan 1 mg de digoxina, con respuesta inicial a los 30 min. siendo máxima a las 3-4 horas, habrá que calcular la dosis bien conociendo la dosis ingerida o a través de la digoxinemia con la siguiente fórmula: digoxinemia (mg/dl) x 5,6 (volumen de distribución) x peso (Kg)/1000=mg a neutralizar. Todos los pacientes que presenten manifestaciones

clínicas de intoxicación digitálica, independientemente de la digoxinemia, requieren ingreso hospitalario.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACION DE SEROTONINA (ISRS)

DOSIS TÓXICAS: Por lo general dosis mayores a 1000-1500mg.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Suele ser asintomáticos incluso en pacientes que han ingerido más de 10 veces la dosis máxima. Fundamentalmente aparecen síntomas sobre el SNC: somnolencia, temblores, visión borrosa, vértigo, convulsiones. También pueden producir náuseas, hipo o hipertensión, taquicardia, descenso de ST, prolongación de QT y arritmias. Cualquiera de ellos puede producir Sd. serotoninérgico leve (temblor, cefalea, náuseas, vómitos, confusión, sudoración, midriasis), moderado (inquietud, agitación, hiperreflexia, taquicardia, HTA), o grave (trastornos EKG, rigidez muscular, fiebre, mioclonías, convulsiones y coma).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, Bioquímica general y coagulación, Rx de Tórax. EKG.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: El tratamiento es sintomático y de soporte en los casos necesarios. Descontaminación digestiva según algoritmo con carbón activado como método preferente. Si QRS ancho administrar bicarbonato sódico.

En caso de Sd. serotoninérgico se utilizan las benzodiazepinas como relajante muscular y sedante y el biperideno como anti-extrapiramidal. El antídoto específico es la ciproheptadina 12mg vo seguidos de 2mg/2h mientras continúen los síntomas, posteriormente continuar con 8mg/6h durante 24h más. La olanzapina (10mg sl) o la clorpromazina (50-100mg im.) pueden ser otras alternativas. Mantener en Observación hospitalaria al menos durante 6 h tras la ingesta. Si dosis <1000mg y el paciente esta asintomático valorar observación domiciliaria. Si aparición de síntomas o dosis >1000mg Observación hospitalaria durante 6h más. En caso de Sd. serotoninérgico es necesario ingreso hospitalario.

LITIO

DOSIS TÓXICAS: Tiene un estrecho índice terapéutico considerándose dosis toxica aguda a partir de 100 mg/kg. En pacientes bajo tratamiento con sales de litio (más frecuente), la dosis toxica es menor, a partir de 50 mg/Kg.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: -Intoxicación leve (1,5-2,5 mEq/l): apatía, letargia, debilidad, temblor fino, síntomas gastrointestinales. -Intoxicación moderada (2,5-3,5 mEq/l): temblor lento, ataxia, lenguaje lento, desorientación, hiperreflexia, clonus cambios EKG. -Intoxicación grave (>3,5 mEq/l): convulsiones, coma, shock, alteraciones EKG, arritmias, muerte.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, Bioquímica con ionograma, creatinina y transaminasas, Coagulación. Monitorización EKG. Rx de Tórax. Dada su irregular absorción y lenta distribución tisular se recomienda una determinación de litemia inicial y otra a las 12 h de la ingesta o ultima toma terapéutica.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Medidas de soporte con lavado gástrico si la ingesta es inferior a 4h. NO están indicados el uso de carbón activado ni catárticos a no ser exista ingesta

asociada a otros fármacos. Es básica la administración de fluidos (2000ml SSF+1000SG+CIK que corresponda) para mantener una diuresis forzada evitando el uso de diuréticos tipo furosemida o tiazidas. En caso de mala diuresis descartando la hipovolemia podría utilizarse Manitol 500mL al 10%, acetazolamida o iniciar infusión con 2mcg/Kg/min de dopamina para aumentar la excreción renal de litio. La hemodiálisis (HD) es el tratamiento de elección en caso de alteraciones neurológicas graves o progresivas con fracaso renal independientemente de la litemia o en caso de litemias >3,5 mEq/l tras 12h de la ingesta independientemente de la gravedad de los síntomas neurológicos. Tras cada HD determinar litemia a las 6h y repetir cuantos ciclos sean necesarios. Es necesario una observación de al menos 12h aunque el paciente este asintomático con determinación nueva de litemia pasadas esas 12h. En caso de tratamiento deberá realizarse en al menos 24h

NEUROLÉPTICOS

DOSIS TÓXICAS: De forma general de 15-150mg/Kg son dosis potencialmente mortales dependiendo del compuesto que se trate.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Disminución moderada del nivel de consciencia con ausencia de depresión respiratoria, al estimularlos pueden mostrarse agresivos, taquicárdicos e hipertensos. Los signos anticolinérgicos (taquicardia, midriasis, sequedad de boca, hipoperistaltismo, retención urinaria, febrícula, taquicardia sinusal) suelen ser frecuentes junto con las reacciones distónicas, disartria, mioclonías y temblores. Los cambios en EKG son frecuentes desde taquicardia sinusal hasta trastornos en la conducción intraventricular y parada cardíaca. Síndrome neuroléptico maligno: Disminución de consciencia, rigidez, hipertermia >40°C y rabdomiolisis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Pueden identificarse en la orina en algunos laboratorios de urgencias, pero no se cuantifican. Realizar Analítica general con ionograma y CPK, Gasometría, monitorización EKG y Rx de Tórax.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Descontaminación digestiva y tratamiento sintomático. La ausencia de un antidoto global justifica el tratamiento sintomático según los hallazgos encontrados. Es necesaria la monitorización EKG. En caso de reacción distónica administrar 5mg de biperideno im. En caso de síndrome anticolinérgico con agitación y delirio administrar diazepam 5-10mg/iv lento y repetir según se requiere. Aporte de fluidos en caso de hipotensión y actuar según protocolos ante las alteraciones en la conducción miocárdica según EKG (bloqueos, arritmias, TV, TdP, taqui o bradicardias, PCR) iniciando proceso de alcalinización y sodificación rápida con bicarbonato sódico molar hasta corregir pH > 7,55. : No dar de alta de urgencias hasta transcurridas al menos 12h de la ingesta de un neuroléptico. La progresión en la anchura de QRS o la prolongación de QTc contraindica el alta médica. En caso de síndrome neuroléptico maligno valorar ingreso en UCI.

PARACETAMOL

DOSIS TÓXICAS: 0,75 mg/Kg en adultos y de 150 mg/Kg en niños. Dosis letal: 500 mg/Kg.

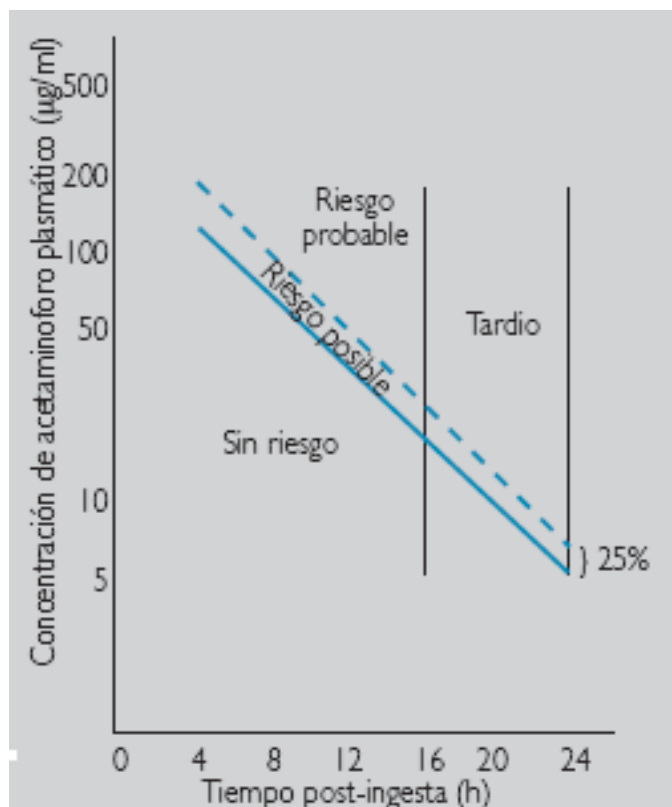
MANIFESTACIONES CLÍNICAS: < 24 horas: náuseas y vómitos. *Posteriormente:* ictericia, alteraciones de la coagulación, y si es grave: signos de insuficiencia hepática aguda como

alteración del estado de la conciencia, hiperventilación, hipoglucemia, diátesis hemorrágica. Si sobrevive, mejoría en 1-2 semanas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: aumento de la bilirrubina, aumento AST y ALT (hasta 10.000 U/L.). El tiempo de protrombina es factor pronóstico. Oliguria. Niveles plasmáticos de paracetamol (como mínimo 4 horas tras la ingesta), a valorar el normograma de Rumack-Matthew*: estima la probabilidad de lesión hepática por ingesta única desde un periodo de tiempo conocido.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Lavado gástrico si <2 h, Carbón activado si <4-6 h. *Antídoto específico: N-acetilcisteína*, más eficaz si se administra en las primeras 8 horas, pero puede ser útil hasta 36 horas. Puede administrarse oral, o por SNG o iv. *-Oral:* ataque 140 mg/kg, mantenimiento: 70 mg/kg cada 4 horas hasta dar 17 dosis, durante 3 días. *-Vía intravenosa:* ataque 150 mg/Kg en 250 cc de SG al 5% en 15 min. Mantenimiento: 50 mg/Kg en 500 cc de SG al 5% en 4 horas. Continuar con 100 mg/Kg en 1000 cc de SG al 5% en 16 horas. Requieren ingreso hospitalario, por lo menos, durante 96 horas; bien en Observación si leve ó bien en UCI ó en el Servicio de Hepatología si severa.

OBSERVACIONES*:



INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO:**COCAÍNA**

DOSIS TÓXICAS: >20 mg esnifada o inyectada es potencialmente mortal. Dosis mortal vía oral >1 g.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: estimulación del SNC y cardiovascular como ansiedad, agitación y sensación de muerte inminente, conductas psicóticas y delirantes, midriasis, mareos, inestabilidad de la marcha, mioclonías y movimientos coreoatéticos, convulsiones y coma. Dentro de las alteraciones cardiovasculares las más frecuentes son taquicardia, hipertensión, dolor torácico y angina. Pueden observarse arritmias y signos isquémicos en EKG. También se han evidenciado bradicardias, QT largo y muerte súbita. Otras: sudoración, náuseas, vómitos, sequedad de boca, hipertermia, dolores musculares, isquemias viscerales, trastornos pancreáticos, hepáticos, renal y en equilibrio ácido-base.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, bioquímica y Coagulación incluida función hepática, renal, iones, CPK y troponinas si se sospecha isquemia miocárdica), EKG, Rx de Tórax, Rx de abdomen (body packers), screening de tóxicos en orina.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: No existe antídoto por lo que actuaremos según síntomas. Fluidoterapia. Medidas para disminuir la absorción según protocolo general. Los eméticos están contraindicados por riesgo de convulsiones. En body packers puede utilizarse solución de polietilenglicol vía oral o por SG de forma horaria durante 16h o hasta obtener la limpieza del tubo digestivo. En caso de agitación la sedación con BZD son de elección. En caso de hipertensión arterial y arritmias, los betabloqueantes están contraindicados. La HTA puede tratarse con NTG, nitroprusiato o fentolamina. Las taquiarritmias supraventriculares con verapamilo, diltiazem o amiodarona. Las taquicardias de QRS ancho suelen responder a la administración de bicarbonato sódico (50-100 mEq) y lidocaina (bolo de 1,5mg/Kg continuando con perfusión a razón de 2mg/ml). En caso de IAM la angioplastia primaria es el tratamiento de elección debido al alto índice de complicaciones de la trombolisis. En el resto de complicaciones actuar según protocolos establecidos. En body packers solicitar consulta quirúrgica en caso de obstrucción intestinal o perforación de la bolsa. La extracción endoscópica no está recomendada por el riesgo de ruptura de bolsa. Se recomienda mantener en observación un mínimo de 6h incluso en los casos aparentemente leves. En pacientes sintomáticos, la observación debe prolongarse en función de las manifestaciones del caso valorando el ingreso en UCI.

OPIÁCEOS Y OPIOIDES

DOSIS TÓXICAS: variable según el producto y las características del paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: La triada clásica (presente en el 95%): disminución del nivel de consciencia, depresión respiratoria y miosis. La duración del cuadro depende de la dosis y de la vida media del opiáceo, siendo la metadona la que tiene la vida media más larga. En caso de intoxicaciones graves puede darse edema agudo de pulmón no cardiogénico, broncoaspiración, rhabdmiolisis, fracaso renal agudo, convulsiones, hipotensión/shock, PCR.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, Bioquímica y coagulación con ionograma, función renal y CPK. EKG. Rx de Tórax y Rx de abdomen (body packers).

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Oxigenoterapia con Ambu® con O₂ a 15 l/min, o en mascarilla con reservorio. El antídoto específico es la **naloxona a dosis de 0,4-0,8 mg (1-2 amp.) iv**, Otras vías de administración son la im., la in y la endotraqueal. Si a los 1-2 min no se ha obtenido respuesta, pueden administrarse dosis adicionales de 0,8mg hasta completar 10 mg. La naloxona tiene una vida media de 45-90 min, si el paciente vuelve a sedarse, puede administrarse una perfusión continua a razón de 5-15 ug/kg/h (2 mg de naloxona en 500 ml de SG5% a un ritmo de 90-250ml/h). En body packers puede utilizarse solución de polietilenglicol vía oral o por SG de forma horaria durante 16h o hasta obtener la limpieza del tubo digestivo y realizar consulta quirúrgica en aquellos que presenten obstrucción intestinal o perforación de la bolsa. Es recomendable mantener estos pacientes en observación al menos 6-12 horas.

INTOXICACIONES POR AGENTES DOMÉSTICOS E INDUSTRIALES

CÁUSTICOS

Los álcalis, en particular la **lejía**, el **amoníaco** y la **sosa cáustica**, son los agentes que se ingieren de forma habitual y los que suelen ocasionar cuadros más graves por su capacidad para penetrar en los tejidos de forma más rápida y profunda que los ácidos (p. ej., sulfamán o ácido clorhídrico, agua fuerte o ácido nítrico). Algunos limpiadores y detergentes contienen cáusticos en concentraciones variables.

DOSIS TÓXICA: Un sorbo es cantidad suficiente para producir lesiones digestivas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Las lesiones afectan al esófago y/o al estómago, aunque también pueden implicar a la vía aérea por inhalación o aspiración. Es frecuente la presencia de sialorrea, disfagia, odinofagia, dolor retroesternal o epigástrico y lesiones en la cavidad oral, pero la presencia o intensidad de estos síntomas no se correlaciona con la gravedad del cuadro. Las manifestaciones que indican una complicación grave pueden incluir estridor, disfonía, disnea, enfisema subcutáneo, signos de peritonismo, hematemesis o shock.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Análisis generales. RX de tórax. La endoscopia oral es la prueba diagnóstica fundamental para determinar el grado de lesión del tubo digestivo y, así, valorar el riesgo de desarrollar complicaciones. Debe realizarse con el paciente estabilizado y en las primeras 24 horas. Valoración endoscópica: grado I: eritema y edema de la mucosa; grado IIa: erosiones, exudado, úlceras superficiales, áreas de hemorragia; grado IIb: igual que grado IIa, pero con afectación circunferencial; grado IIIa: úlceras profundas, necrosis, hemorragia grave circunscritas; grado IIIb: extensas área de necrosis. Realizar Fibrolaringoscopia si existe sintomatología sugestiva de afectación de la vía aérea superior.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Cualquier medida de descontaminación gastrointestinal esta contraindicada. Antídoto: no existe. Según valoración endoscópica: lesiones grado I: alta y

dieta líquida durante 24 h; lesiones grado IIa: ingreso hospitalario, dieta absoluta durante 24-48 h y antisecretores gástricos (en los casos más leves -erosiones aisladas- puede considerarse el alta); lesiones grado II b y III: ingreso hospitalario, dieta absoluta, analgésicos y antisecretores gástricos. Plantear indicación quirúrgica urgente en grados IIIb. Es discutible el empleo sistemático de corticoides ni antibióticos. En caso de perforación o HDA debe solicitarse consulta quirúrgica urgente.

INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

DOSIS TÓXICA: Variable según el producto

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: La toxicidad de estos compuestos es debida a la inhibición de la acetilcolinesterasa (de forma irreversible en el caso de los **organofosforados** o reversible si se trata de los **carbamatos**). La mayoría de las intoxicaciones se producen por vía digestiva, aunque estos compuestos, debido a su carácter lipofílico, también son rápidamente absorbidos por la piel, conjuntiva y tracto respiratorio. Las manifestaciones clínicas traducen una hiperactividad colinérgica: *a)* muscarínica (sialorrea, lagrimeo, incontinencia urinaria, vómitos, diarrea, dolor abdominal cólico, emesis, miosis, visión borrosa, bradicardia, hipotensión arterial, broncorrea y broncoespasmo; *b)* nicotínica (fasciculaciones, debilidad, parálisis, taquicardia e hipertensión arterial); *c)* central, en el caso de los organofosforados (disminución del nivel de conciencia, *delirium*, ataxia, convulsiones).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Análisis generales (incluida determinación de GOT, GPT, estudio de coagulación y gasometría arterial). Medida de la actividad de las colinesterasas intraeritrocitarias. ECG. RX de tórax.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Fluidoterapia. Oxigenoterapia. Medidas para disminuir la absorción: lavado gástrico en los primeros 60 minutos postingesta. No es adsorbible con carbón activado. En caso de exposición cutánea, desnudar al paciente, extremando las medidas de protección del personal sanitario (guantes y bata desechable), y realizar una limpieza exhaustiva con agua y jabón. La descontaminación ocular se realiza mediante la irrigación continua con suero fisiológico o agua del grifo.

Antídotos: **Atropina:** bolo de 2 mg, continuando con 1 mg cada 15 min. hasta alcanzar la atropinización (midriasis, sequedad oral, taquicardia). Pueden precisarse dosis elevadas (20-40 mg/d). **Pralidoxima:** indicada en intoxicación por organofosforados en presencia de manifestaciones centrales (disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria, debilidad muscular, fasciculaciones). Se emplea a dosis de carga de 15-25 mg/kg i.v. (1-2 g diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundir en 30 min). Si no se observa mejoría se repite la dosis descrita al cabo de 1 h. Entonces, puede iniciarse una perfusión a razón de 200-500 mg/h que se mantiene durante un periodo de 24-48 h (puede optarse por infusión intermitente, empleando 1 g de pralidoxima en 250 ml de suero fisiológico cada 6-12 h).

Las intoxicaciones que se acompañen de signos de insuficiencia respiratoria, arritmias,

disminución del nivel de conciencia o convulsiones precisan ingreso en una UCI. Los pacientes asintomáticos deben permanecer en observación durante un periodo de tiempo no inferior a 12 h.

METANOL Y ETILENGLICOL

METANOL (alcohol metílico, alcohol de quemar o alcohol de madera)
ETILENGLICOL (presente en productos industriales, sobre todo, anticongelantes).

DOSIS TÓXICAS: •**Metanol:** tóxico en pequeñas cantidades (30 ml ocasiona una morbilidad significativa). Niveles séricos letales son de 80-100 mg/dl. •**Etilenglicol:** se encuentra presente en multitud de productos industriales, sobre todo, anticongelantes. La ingesta de 100 ml puede ser letal en un adulto. Niveles séricos superiores a 50 mg/dl se asocian a intoxicación grave.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Pueden diferirse si ingesta simultánea de etanol. •**Metanol:** similares a una intoxicación alcohólica y pueden incluir mareos, vómitos, ataxia, cefalea y confusión. Pasadas 6-12 h aparece una acidosis metabólica con anión gap elevado, alteraciones visuales y de la conciencia que puede progresar a coma por edema cerebral. Los síntomas pueden retrasarse si ha existido ingesta simultánea de etanol. •**Etilenglicol:** manifestaciones iniciales (30 min-12 h postingesta) pueden ser náuseas, vómitos, alteraciones neurológicas (ataxia, convulsiones y deterioro de la conciencia que puede progresar a coma por edema cerebral), taquipnea con respiración de Kussmaul (acidosis con anión gap elevado), tetania (hipocalcemia) y cristaluria (oxalato cálcico). Posteriormente (12-36 h) predomina la disfunción cardiopulmonar (edema pulmonar, hipotensión arterial y arritmias) y, finalmente (2-3 d) fracaso renal por necrosis tubular aguda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica general incluidos calcio, albúmina y magnesio (intoxicación por etilenglicol), equilibrio ácido-base, cálculo del anión-gap y osmol-gap (diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada, normalmente inferior a 10 mOsm/l y mayor en la intoxicación por alcoholes). Examen de la orina: cristaluria de oxalato cálcico en intoxicación por etilenglicol. Concentración plasmática de metanol o etilenglicol. ECG. Rx de tórax.

TRATAMIENTO/ANTIDOTO: Fluidoterapia en ausencia de afectación renal administrar suero glucosalino 3.000 ml/d. Rara vez resultan de utilidad las medidas para reducir la absorción. La emesis inducida y la administración de carbón activado están contraindicadas. Medir la diuresis. Como **antídoto: Inhibidores de la alcohol deshidrogenasa:** se indica a cualquier paciente con posibilidad de haber ingerido en las últimas 24 h más de 10-20 ml de metanol o etilenglicol. Son indicaciones adicionales: síntomas extradigestivos sin otra causa justificada (en particular, trastorno de la conciencia o de la conducta) y/o acidosis metabólica (exceso de base < -5 mmol/l y/o anión gap >30 mEq/l), osmol-gap >10 mOsm/l o niveles de metanol o etilenglicol > 20 mg/dl:
Fomepizol (4-metil-pirazol): dosis inicial de 15 mg/kg i.v. (diluir en 100 ml de suero fisiológico y perfundir en 30 min), continuando con 10-15 mg/kg cada 12 h hasta que la concentración sérica de metanol y etilenglicol sea inferior a 20 mg/dl y el osmol-gap < 15 mOsm/l. No precisa

controlar los niveles de etanol ni genera estado de embriaguez. Ajustar dosificación en caso de hemodiálisis

Etanol: se indica, como alternativa al fomepizol. Dosis inicial: 1 ml de etanol puro/kg diluido en 50 ml de suero glucosado al 5% (perfundir en 60 min). Dosis de mantenimiento: 0,1 ml/kg/h, en pacientes sin historia de alcoholismo y 0,2 ml/kg/h en etilismo crónico. Diluir en 500 ml de suero glucosado al 5% y perfundir en 6 h. Las perfusiones de mantenimiento se adaptarán en su velocidad o concentración para conseguir niveles de etanol en sangre entre 1-1,2 g/l. Es necesario controlar la etanolemia cada 6 h y determinar la glucemia capilar cada 3 h. Antes de suspender la perfusión de etanol se comprobará que la concentración sérica de metanol o etilenglicol sea inferior a 20 mg/dl y el osmol-gap < 15 mOsm/l.

Hemodiálisis: indicada si los niveles de etilenglicol o metanol son superiores a 50 mg/dl, existe acidosis metabólica refractaria a tratamiento con bicarbonato o evidencia de fracaso orgánico. Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato 1M (hasta que el pH sea >7,20. Es posible que se necesiten más de 1.000 ml de bicarbonato en las primeras 24 h. Suplementos vitamínicos: tiamina 100-200 mg/d i.v., piridoxina 200 mg/d i.v. y ácido folínico 50 mg/4 h i.v. durante 24 h.

INTOXICACIONES AMBIENTALES, POR HUMO Y TÓXICOS INHALADOS

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

CARACTERÍSTICAS: gas muy tóxico, invisible, inodoro e incoloro, presente en todos los incendios y a veces a nivel doméstico por mala combustión de estufas y calentadores.

DOSIS TÓXICAS: 50 ppm en el ambiente tras una exposición mayor de 8 h. 1500 ppm peligroso para la salud y 4000 ppm produce la muerte en 1 h.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: cefalea, vértigos, náuseas, vómitos, debilidad, irritabilidad, acúfenos, somnolencia, hiperventilación, hipertonia muscular, hiperreflexia, clonos, signo de Babinski positivo, temblor, piloerección, crisis convulsiva, color rojo cereza en la piel. Siendo las complicaciones más importantes: EAP, IAM, Insuficiencia renal, rabdomiolisis, CID y secuelas neurológicas como neuritis y Parkinsonismos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: La gasometría da igual arterial o venosa no es diagnóstica, podemos encontrar una PO₂ normal, una SaO₂ reducida y diferentes grados de acidosis metabólica con anión GAP elevado, debido al aumento del ácido láctico, mayor a más gravedad de la intoxicación. Determinación de los niveles de carboxiHB, aunque se correlación mal con la clínica (niveles normales en no fumadores 0,5-2% y en fumadores 10-12%). H, F y R. Coagulación y Bioquímica general. EKG. Rx. Tórax. TAC.

TRATAMIENTO: O₂ al 100 con mascarilla reservorio. SG al 5% a 21 ml/h. Si hipotensión cargas de SF. de 200-300 ml cada 15-20 minutos, si no hay respuesta drogas vasopresoras. El O₂ hiperbárico se utiliza en caso de coma, crisis convulsivas, déficits neurológicos focales y embarazadas con evidencia de sufrimiento fetal. Además de cuando

los niveles de CarboxiHb son mayores del 40 % o superior al 15-20 % en embarazadas. Todos los pacientes con clínica de intoxicación por CO y niveles tóxicos de CarboxiHb requieren ingreso hospitalario, para tratamiento con O2 al menos durante 6 horas.

INTOXICACIÓN POR HONGOS Y SETAS

ESPECIES VENENOSAS: el 90 % de las intoxicaciones se producen por *Amanita Phalloides*, *Amanita Verna* y *Amanita Vírosa*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: en las intoxicaciones menos graves los síntomas aparecen en las primeras 4 h y se caracterizan por náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico y diarrea líquida, además dependiendo de la especie pueden aparecer síntomas colinérgicos (miosis, visión borrosa, lagrimeo, sialorrea, rinorrea, bradicardia, hipotensión e hipotermia), atropínicos (midriasis, taquicardia, agitación y delirios) ambos o ninguno. En las intoxicaciones graves los síntomas suelen aparecer pasadas las 6 h. y se caracterizan por diarrea coleriforme que mejora en 48-72 h. Posteriormente puede aparecer insuficiencia hepática y renal que causan gran mortalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma. Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, proteínas totales, AST, ALT y bilirrubina. Estudio de coagulación. EKG.

TRATAMIENTO: Lavado gástrico y carbón activado, si sospechamos que puede haber sido *A. Phalloides* dosis repetidas de carbón hasta las 48 h. Si vómitos persistentes metoclopramida. Dieta absoluta y S. glucosalino 3000 ml /24 h con reposición de potasio. Si existen síntomas colinérgicos asociaremos administraremos atropina IV 0,04 mg/kg, podemos repetir dosis sin sobrepasar los 10 mg. Si predominan los síntomas atropínicos se administra fisostigmina 1 mg en inyección IV lenta (3 minutos), se puede repetir cada 10 minutos hasta 4 mg en 30 minutos. Si la intoxicación es grave puede administrarse ácido tióctico 1 ampolla en 500 ml de S.G al 5% cada 6 h con controles de glucemia. Penicilina G sódica (Penilevel®) 1 millón UI/h vía IV durante 1 semana. Silimarina (Legalon®) a dosis de 20-50 mg/kg /24 h vía oral. Si aparece insuficiencia hepática administraremos N-acetilcisteína a dosis de 150 mgr/kg/24 h en perfusión IV continua. Si aparecen hemorragias administraremos plasma o vitamina K a dosis de 10 mgr/6 h por vía IV lenta. La hipertermia se trata con medios físicos (compresas heladas, mantas hipotérmicas o baños en agua helada) ya que los antitérmicos son ineficaces. Para el tratamiento de las convulsiones es útil la administración de piridoxina a dosis de 25-50 mg/kg. Si se producen rabdomiolisis o arritmias las trataremos de forma específica. En casos muy graves a veces es necesario realizar plasmaféresis e incluso trasplante hepático.

Referencias Bibliográficas.

- Brent J. Fomepizole for Ethylene Glycol and Methanol Poisoning. N Engl J Med 2009;360:2216-23.
- Eddlesto M, Buckley NA, Eyer P, Dawson AH. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. Lancet 2008;371:597–607.
- García-Gil D, Mensa J editores. Terapéutica Médica en Urgencias 2012-2013. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.
- Montero Romero E, Camero Macías JM. Intoxicaciones agudas. En: José M. Cisneros Herreros, Joaquín Carneado de la Fuente. Manual de urgencias. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2009. p-241-246.
- Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR and Flomenbaum NE, editors. Goldfrank´s Toxicologic Emergencies. 9th ed. New York: McGraw-Hill;2011.
- www.aetox.com

Manual de protocolos asistenciales

Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL

