

Guía de Actuación en Urgencias

AnaBellaÁlvarez Medina
MiguelBlázquez González
EfrénRodríguez Gil

ServiciodeUrgencias
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín



Depósito legal B-40.244-2008
ISBN: 00-000-000-0
N.º Registro: 0000000
Fecha: 0 junio 2008



**PARA LOS RESIDENTES
POR QUE EL FUTURO ESTÁ EN VUESTRAS MANOS**



PRESENTACIÓN

Esta segunda edición de las "GUIAS DE ACTUACIÓN DEL SERVICIO DE URGENCIAS" ha permitido consolidar los contenidos de la anterior y actualizar otros con el fin de que sigan siendo útiles a los objetivos iniciales que no eran otros que el de ayudar a la toma de decisiones lo más rápido y certera posible, intentando evitar el olvido de acciones, que la idiosincrasia del trabajo en los Servicios de Urgencias, pueden y no deben suceder.

La medicina es una ciencia sometida a cambios constantes y a medida que la investigación y la experiencia clínica se desarrollan, es necesario adaptarse a los nuevos tratamientos, por lo que cobran especial relevancia los protocolos de actuación médica, que se convierten en el marcador básico de la calidad asistencial.

La elaboración de protocolos es una tarea compleja y laboriosa, que precisa de la colaboración de muchos profesionales de los diferentes Servicios que componen el hospital, de los que afortunadamente hemos recibido una colaboración total y desinteresada.

A lo largo de los años, los autores, pero sobre todo los editores hemos recibido el agradecimiento de numerosos profesionales que han comprobado por su propia experiencia la ayuda que les han proporcionado estas guías, por ello, nos sentimos honrados y desde aquí queremos agradecer las muestras de reconocimiento recibidas en este tiempo.

Queremos finalmente expresar a todos los autores nuestra profunda satisfacción por el esfuerzo realizado en la revisión y actualización de las Guías de Actuación para mantener vivos los objetivos iniciales de la obra.

Dr. Miguel A. Blázquez González
COORDINADOR MÉDICO DEL SERVICIO URGENCIAS
HOSPITAL G. C. "DR NEGRÍN"



PRESENTACIÓN 1ª EDICIÓN

El objetivo de este manual de guías clínicas es el de facilitar de forma rápida y sencilla el manejo de los problemas clínicos más frecuentes que se presentan en el Servicio de Urgencias. Aunque puede haber diferencia con otros manuales, los autores de éste lo han hecho pensando en lo que mejor se puede adaptar a nuestro hospital.

No pretende sustituir en ningún caso a los textos de Medicina de Urgencias existentes. Estas guías fijan por escrito la conducta diagnóstica, terapéutica y de ubicación de los pacientes aconsejables ante determinadas situaciones clínicas. En estas circunstancias, al tomar una decisión, existe un razonable grado de seguridad en el manejo de los mismos.

A los médicos Residentes les recomiendo que al iniciar la lectura de este manual se detengan en los Diez Principios de Urgencias y hasta que no se los sepan de memoria no pasen a otros temas.

Para finalizar, quiero agradecer a todos los profesionales que han colaborado en la elaboración de estas guías por su aportación y sus ganas de hacer bien las cosas. Mención especial para el Dr. Efrén Rodríguez, Médico Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria y Médico Adjunto de este Servicio por su entusiasmo y gran trabajo realizado.

Dr. Miguel A. Blázquez González
COORDINADOR MÉDICO DEL SERVICIO URGENCIAS
HOSPITAL G. C. "DR NEGRÍN"



LOS DIEZ PRINCIPIOS DE URGENCIAS

Objetivo: Realizar estos principios es mejorar el manejo (calidad, tiempo) de nuestros pacientes y evitar errores indeseables.

1. **Asegurar ABC:**
 - A. Lo primero es asegurar que la vía **AÉREA** sea permeable
 - B. Que exista **RESPIRACION**
 - C. Control del estado **Hemodinámico y CIRCULATORIO**
 - D. Valoración del **ESTADO NEUROLOGICO**
 - E. **EXPOSICION** del cuerpo y protección térmica del medio ambiente
 - F. Constatar los tonos cardíacos del feto en embarazadas
 - G. Necesidad de **proteger** al paciente (las barandillas de la camilla siempre deben estar levantadas. Pensar que el paciente, incluso despierto, puede caerse y que los ancianos y confusos tienen más probabilidades) y en la embarazada necesidad de colocarla en decúbito lateral (para evitar compresión de la vena cava inferior)
2. **Considerar la administración de Naloxona, Anexate, Glucosa o Tiamina:** Deben administrarse las cuatro en todo paciente con el nivel de conciencia deprimido.
3. **Hacer test de embarazo:** Los datos sobre el ciclo menstrual y la toma de anticonceptivos no suelen ser reales.
4. **Asumir lo peor:** Uno de los errores más frecuentes es minimizar la magnitud de la enfermedad debido, en muchos casos, al número excesivo de pacientes que acuden al Servicio de Urgencias y en otras a que el paciente no colabora.
5. **No enviar ningún paciente inestable a radiología:** Si hay que practicar un estudio radiológico a un paciente inestable, el médico responsable del mismo debe acompañarlo.
6. **Indagar los signos de alarma ("Red Flags"):**
 - **Primero** y principal son **los 4 signos vitales (Respiración, Tensión Arterial, Frecuencia Cardíaca y Temperatura)**, que deben ser siempre evaluados y constar por escrito.
 - **Segundo**, la **edad**, especialmente los extremos de la banda de edad, que pueden alertar al clínico de la presencia potencial de morbilidad. (La presencia de factores de riesgo de HIV es otra "red flag", sobre todo si se precisa realizar cualquier maniobra)
 - **Tercero** cualquier **retorno al Servicio de urgencias** por la misma dolencia.

Por último hay tres cuestiones que debemos preguntar a cualquier paciente en el S.U. Una respuesta negativa a cualquiera de ellas es otra "red flag".

 - **Primera:** ¿HA PADECIDO DE ESTA ENFERMEDAD ANTES? Si la dolencia es nueva requiere un acercamiento diagnóstico distinto que si es crónica.
 - **Segunda:** ¿PUEDE EL PACIENTE ALIMENTARSE POR BOCA?, y
 - **Tercera:** ¿PUEDE EL PACIENTE CAMINAR?. Si el paciente es incapaz de valerse por sí mismo y lo hacía previamente no puede ser dado de alta a su domicilio de forma rutinaria.
7. **No hay sólo una verdad. No fiarse de nada, ni siquiera de uno mismo:** Los errores se cometen con frecuencia cuando dependemos de suposiciones. Las decisiones importantes deben basarse en hechos, no en rumores ni en la perspicacia de alguien que lo presenta como verdadero. Las palabras de un médico o enfermero no sustituyen a las notas clínicas. Un EKG o una RX no sustituyen a la exploración física. Este principio significa también que hay que ser precavido con la confianza ciega en la perspicacia y opiniones de los demás. Siempre hay que estar conforme con el consejo del especialista, pero los médicos de urgencias deben recordar que frecuentemente ellos saben más sobre el paciente. Es importante tener una mente abierta, la mayoría de nuestros peores errores sobrevienen cuando adoptamos una mente cerrada sobre el paciente y rechazamos las opiniones de los demás o los datos que cambian nuestra opinión inicial. El médico de Urgencias no debería tener miedo a pedir ayuda. La familia, los amigos, los enfermeros y los estudiantes de medicina frecuentemente proporcionan unas observaciones acertadas que pueden alterar positivamente

el curso de la enfermedad del paciente. No dejarse aconsejar es rechazable. La soberbia es el peor de los enemigos.

8. **Aprender de los errores:** Se comenten errores de distinta gravedad a pesar de nuestro nivel de experiencia. La llave para tratarlos apropiadamente es no negarlos, pero antes tenemos que reconocerlos y aprender de ellos. No es bueno vivir con nuestros errores. Es mejor utilizarlos para llegar a ser un experto en nuestro trabajo. Nadie es inmune a los errores. Con los colegas no conviene ser demasiado críticos. Debemos aprender de cada uno de nuestros errores, no utilizarlos para imputárselos a los demás.
9. **Tratar a los demás como si fueran de tu familia:** Cuando afrontamos una decisión difícil o dilema ético, deberíamos considerar cómo nos gustaría que un miembro de nuestra familia fuera tratado. Los pacientes no son el enemigo. A veces tienen conductas que no nos gustan, pero todo paciente debe ser tratado dentro del contexto de su enfermedad. Desafortunadamente, la enfermedad contribuye a producir comportamientos no deseables, incluyendo enfermedades psiquiátricas, problemas familiares, adicción a drogas y estrés en el trabajo. Nuestras vidas están moldeadas por el estrés. Estamos para tratar no para juzgar. Este principio puede aplicarse también a colaboradores. El trato respetuoso a los colegas, a los residentes, a los enfermeros, a los celadores, etc. debe ser nuestro objetivo. La información es otro punto clave de nuestra actividad en el S.U. Sólo si explicamos lo que hacemos podrán respetar nuestro trabajo.
10. **Cuando se duda, el error cae sobre el paciente:** No hay que huir de un elemento de incertidumbre en la medicina, particularmente en la medicina de urgencias. Como médicos, nuestro último objetivo debe ser aliviar los síntomas. Cuando existe una significativa incertidumbre, los médicos de urgencias deben estar seguros de que las decisiones que van a tomar potencialmente pueden tener un mal resultado. Siempre que fallemos tiene que ser de tal modo que el paciente sufra lo menos posible. La decisión de ingresar o dar de alta, hacer otra prueba, llamar a una consulta debería hacerse siempre buscando lo mejor para el paciente y su seguridad, como los factores de decisión más importantes. Nuestra última meta no debe ser ahorrar dinero, mantener camas libres ni proteger nuestros intereses.

CONCLUSIONES

Estos diez principios hacen crecer nuestra experiencia como médicos de urgencia. Nadie es capaz de tenerlos en cuenta a la vez. Probablemente hay muchos ejemplos de excepciones y adiciones a estos principios. Las excepciones son buenas si se hacen con conocimiento. El número de excepciones que un médico haga debería aumentar nuestro nivel de experiencia. Debemos tener en nuestra mente el mayor número de estos principios para prevenir errores y mejorar el cuidado de nuestros pacientes.

ÍNDICE DE AUTORES, SUPERVISORES Y COLABORADORES

- Abreu Cabrera Casimiro, Adjunto S Psiquiatría H. Dr. Negrín. Especialista en Psiquiatría.
- Alemany Rodríguez, María. Adjunto S Neurología H. Dr. Negrín. Especialista en Neurología.
- Alonso-Graña, Sira Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Alonso Ramos Héctor. Farmacéutico del S. de Farmacia del Hospital Dr. Negrín.
- Álvarez Díaz, Xitama. MIR Neumología.
- Álvarez Medina, Ana Bella. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Álvarez Navarro, M^a Angeles. MIR MF y C.
- Araña González, Carmen. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Arcarazo Arrizabalaga, Gorka. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Arencibia Lantigu, Oliver. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Balda Aguirre, Adjunto S. Hematología H. Dr. Negrín. Especialista en Hematología.
- Batista Ramos, Mariola. Especialista en MF y C.
- Blázquez González, Miguel. Jefe de Servicio de Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Intensiva.
- Caballero Dorta, Eduardo. Adjunto S. Cardiología H. Dr. Negrín. Especialista en Cardiología.
- Cabrera González, Nayra. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Carretero Hernández, Gregorio. Jefe de Servicio de Dermatología H. Dr. Negrín. Especialista en Dermatología.
- Casamiñana, Montserrat Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Casal Castro, Luz María. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Cazorla, Beatriz Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Ceballos Santos, Daniel. Adjunto S Digestivo H. Dr. Negrín. Especialista en Digestivo.
- Cobos Muñoz, Daniel Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Cobreros Varela Lorena. FIR.
- De Leon y de Juan, Juan. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Dehesa, Luis A. MIR Dermatología
- Delgado Pérez María del Pino. Trabajadora Social del H Dr. Negrín.
- Díaz de Atauri Bosch Jaime. MIR de Traumatología.
- Díaz Nicolás Santiago MIR Neurología.
- Erasquin, Celia. Adjunto S reumatología H. Dr. Negrín. Especialista en Reumatología.
- Espinosa Brito Elvira Leticia. MIR MF y C.
- Fabre Pi, Óscar. Adjunto S Neurología H. Dr. Negrín. Especialista en Neurología.
- Faleh Pérez, Luis Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Intensiva.
- Gallego Samper, Roberto. Adjunto Nefrología H. Dr. Negrín. Especialista en Nefrología.
- García Duque, Orlando Adjunto S. Cirugía Plástica H. Dr. Negrín. Especialista en C. Plástica.
- García García, Israel. MIR de Traumatología
- García Puente, Ignacio. Adjunto S. Endocrino H. Dr. Negrín. Especialista en Endocrino.
- García Quintana, Antonio. Adjunto S. Cardiología H. Dr. Negrín. Especialista en Cardiología
- García Ronquillo, Juan Carlos, MIR Medicina Intensiva.
- Gavazzoni Giulia. MIR de MF y C.
- Godoy Cazorla, Justiniano. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Godoy Estupiñán, Jorge. Adjunto de Atención Primaria. Especialista en MF y C.
- Gómez Sancho Marcos. Jefe S Unidad de Cuidados Paliativos H Dr. Negrín. Especialista en Anestesia.
- González Hernández, Ayoze. Adjunto S Neurología H. Dr. Negrín. Especialista en Neurología.
- González, Encarna Trabajadora Social del H Dr. Negrín.
- González Vega Leticia, MIR Medicina Intensiva.
- Guerra L, Adjunto S. Hematología H. Dr. Negrín. Especialista en Hematología.
- Guerrero Arrate, Diego, Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Intensiva.
- Henríquez Palop Fernando Adjunto Nefrología H. Dr. Negrín. Especialista en Nefrología.
- Hurtado Ruiz, Benjamin. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Intensiva.
- Jiménez Ramos, Octavio. Adjunto S. Admisión H. Dr. Negrín.
- López Fernández, Juan Carlos. Adjunto Neurología H. Dr. Negrín. Especialista en Neurología.
- López Peñate, Alicia. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Neumología.
- López J. Adjunto S. Hematología H. Dr. Negrín. Especialista en Hematología.
- Lubillo Montenegro, Jose T. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Luis Jacinto, Ricardo. Adjunto S Traumatología H. Dr. Negrín. Especialista en Traumatología.

- Macías Batista, Alicia. Adjunto S. Endocrino H. Dr. Negrín. Especialista en Endocrino.
- Mayoral del Amo Valentín. Enfermero del S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Marchena Gómez, Joaquín. Adjunto S. Cirugía General H. Dr. Negrín. Especialista en Cirugía General.
- Marrero Domínguez, Reinaldo. Adjunto S. Urología H. Dr. Negrín. Especialista en Urología.
- Martel Almeida, Efrén. Adjunto S. Cirugía Vascular H. Dr. Negrín. Especialista en Cirugía Vascular
- Martín, S. de la Iglesia, Pedro. MIR Hematología.
- Martínez Beltrán, Dara, MIR Alergología.
- Martínez Martín, F. Javier. Adjunto S. Endocrino H. Dr. Negrín. Especialista en Endocrino.
- Martínez Murado, Pino. Adjunto S. Endocrino H. Dr. Negrín. Especialista en Endocrino.
- Medina Aceituno, Alfonso. Jefe del Servicio de Cardiología H. Dr. Negrín. Especialista en Cardiología.
- Medina Cebrián, José. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Milán Fernández, Ivana. MIR MF y C.
- Montiel Hernández, Pedro. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Molero, T. Adjunto S. Hematología H. Dr. Negrín. Especialista en Hematología.
- Ojeda Martín Manuel, Adjunto Unidad de Cuidados Paliativos H. Dr. Negrín.
- Oliva Dámaso, Elena. Adjunto Nefrología H. Dr. Negrín. Especialista en Nefrología.
- Oliva Hernández Leonor. FIR.
- Palop Cubillo, Leocadia. Jefe S. Nefrología H. Dr. Negrín. Especialista en Nefrología.
- Pavón Monzó, José Manuel. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Peña de Jorge Ventura, Carmen, Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín
- Pérez Suárez, Germán. Residente de nefrología.
- Ponce González, Miguel A. Adjunto S. Hospitalización domiciliaria H. Dr. Negrín. Especialista en Neumología.
- Porras Galán, Antonio. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Reta Pérez, Olivia. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Intensiva.
- Ríos Bolaños, Diosdado. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Rodríguez Gil, Efrén. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
- Rodríguez, Raquel. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Neumología.
- Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Iñigo. Adjunto S reumatología H. Dr. Negrín. Especialista en Reumatología.
- Rubio López, Felipe. Médico del Hospital San Roque de Guía.
- Rubio López, Juan Fernando. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín.
- Ruiz Hernández, José Juan. MIR Medicina Interna.
- Sanchez Vadillo, Nayra. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Interna.
- Sangil Monroy Nayra. Farmacéutica del S. de Farmacia del Hospital Dr. Negrín.
- Sanz Peláez, Oscar. Adjunto S. Medicina Interna H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Interna.
- Serrano Fuentes, Miriam. MIR MF y C.
- Thams Baudot Carlos. MIR Traumatología.
- Torres Castellano, Elena. Adjunto del S de Ginecología Clínica Santa Catalina. Especialista en Ginecología.
- Valencia, José Manuel. Adjunto S. Neumología H. Dr. Negrín. Especialista en Neumología y Hematología.
- Vaswani Dadlani, Nirmala. MIR MF y C.
- Viera Peláez, David. Adjunto S Oftalmología H Dr. Negrín. Especialista Oftalmología
- Vilar Alejo, Jaime. Especialista en MF y C. MIR Dermatología.

EDITORES

1. Álvarez Medina, Ana Bella. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.
2. Blázquez González, Miguel. Jefe de Servicio de Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en Medicina Intensiva.
3. Rodríguez Gil, Efrén. Adjunto S. Urgencias H. Dr. Negrín. Especialista en MF y C.

PORTADA

Juan A. Verona. Unidad de ilustración del H. Dr. Negrín.

INDICE DE CAPÍTULOS

1. CUIDADOS CRÍTICOS

1. Parada cardiorrespiratoria	19
2. Manejo inicial del Politraumatizado	25
3. Anafilaxia	35
4. Shock	39
5. Coma	43
6. Sepsis	49
7. Semiahogamiento	53

2. PROTOCOLOS GENERALES

8. Triage.....	57
9. Dolor	67
10. Sedación	73
11. Hipertensión Arterial.....	77
12. Sincope.....	81
13. Síndrome Confusional Agudo.....	85

3. CARDIOLOGÍA

14. ECG	91
15. Dolor Torácico.....	97
16. Síndrome Coronario Agudo.....	101
17. Insuficiencia cardíaca	109
18. Disección aguda de aorta	117
19. Taquiarritmias.....	119
20. Fibrilación auricular.....	123
21. Bradiarritmias.....	133
22. Pericarditis y miopericarditis	137
23. Valvulopatías.....	139
24. Taponamiento cardíaco	147

4. NEUROLOGÍA

25. Patología vascular cerebral	151
26. Cefalea.....	161
27. Convulsiones	165
28. Esclerosis múltiple y trastornos neuromusculares.....	173

5. NEUMOLOGÍA

29. Disnea	179
30. Crisis Asma.....	183
31. EPOC	189
32. Hemoptisis.....	193

11

33. Derrame Pleural	197
34. Tromboembolismo pulmonar.....	201
35. VMNI.....	207

6. DIGESTIVO

36. Dolor abdominal	213
37. Patología del esófago.....	219
38. Ascitis y Peritonitis Bacteriana Espontanea	223
39. Encefalopatía hepática	227
40. Hemorragia digestiva alta.....	231
41. Hemorragia digestiva baja.....	235
42. Insuficiencia Hepática Aguda Grave	237
43. Patología de la vía biliar	243
44. Ictericia	247
45. Pancreatitis	249
46. Enfermedad inflamatoria intestinal	253
47. Gastroenteritis aguda	257
48. Oclusión Intestinal	259
49. Isquemia mesentérica, colitis isquémica.....	263
50. Apendicitis	267
51. Diverticulitis aguda	269
52. Patología urgente ano rectal	271

7. NEFROLOGÍA

53. Fracaso Renal Agudo	275
54. Insuficiencia Renal Crónica	279
55. Rabdomiolisis	285
56. Trasplantado renal y urgencias.....	289

8. UROLOGÍA

57. Cólico nefrítico.....	295
58. Hematuria	297
59. Escroto agudo	299
60. Retención aguda de orina	303

9. ENDOCRINO

61. Cetoacidosis.....	307
62. Situación Hiperosmolar	309
63. Hipoglucemia	311
64. Hipertiroidismo y crisis Tirotoxicas	315
65. Hipotiroidismo y coma hipotiroideo	319
66. Insuficiencia Suprarrenal y crisis aguda.....	323

10. METABOLISMO Y EQUILIBRIO ACIDO-BASE

67. Alteraciones del Equilibrio Acido-base.....	329
---	-----

68. Alteraciones del sodio	337
69. Alteraciones del potasio	343
70. Alteraciones del calcio.....	347

11. VASCULAR

71. Pie Diabético.....	355
72. Isquemia arterial aguda	359
73. Patología arterial crónica.....	361
74. Trombosis venosa.....	363

12. LOCOMOTOR

75. TCE	371
76. Patología del hombro	377
77. Patología del codo.....	381
78. Patología de la mano.....	383
79. Patología de la cadera.....	385
80. Patología de la rodilla	387
81. Patología del tobillo-pie.....	391
82. Lumbalgia en urgencia	395
83. Artritis aguda	399
84. Poliartrosis.....	403
85. Miscelánea en reumatología.....	405

13. OFTALMOLOGÍA

86. Ojo Rojo.....	409
87. Lesiones Oculares por Agentes externos	413
88. Pérdida aguda de visión.....	415

14. ORL-CMF

89. Urgencias de la cavidad oral y orofaríngeas	421
90. Epistaxis	425
91. Parálisis facial periférica	427
92. Vértigo periférico	429
93. Disfunción de la Articulación temporo-mandibular	431

15. PSIQUIATRÍA

94. Exploración psicopatológica	435
95. Paciente agresivo	437
96. Tentativa de suicidio	439
97. Síndrome ansiedad.....	441
98. Síndrome depresivo.....	443

16. DERMATOLOGÍA

99. Eritrodermia	447
------------------------	-----

100. Herpes	449
101. Mordeduras	453
102. Urticaria y angioedema.....	457
103. Úlceras por presión	461
104. Quemaduras	465

17. INFECCIOSO

105. Síndrome febril sin foco.....	471
106. Fiebre en el inmunodeprimido.....	475
107. Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis	477
108. Infecciones de la piel.....	483
109. Neumonía.....	487
110. Endocarditis.....	493
111. Infección del tracto urinario.....	495
112. VIH y urgencias.....	499
113. Tuberculosis.....	511

18. HEMATOLOGÍA

114. Anemia	519
115. Hemoderivados	523
116. Sobredosificación de anticoagulantes orales	527

19. MISCELANEA

117. Patología por calor	531
118. Hipotermia	537
119. Accidentes por buceo	541
120. Peculiaridades de los Ancianos	543
121. Malestar general en el anciano	547
122. Problema social	551
123. Patología por el alcohol.....	553
124. Paciente paliativo en urgencias.....	557
125. Violencia de género	561
126. Adenopatías.....	565
127. Miscelánea en ginecología	569

20. INTOXICACIONES

128. Generalidades.....	577
129. Intoxicaciones por analgésicos: paracetamol, salicilatos y AINES.....	585
130. Intoxicaciones por psicofármacos	589
131. Intoxicaciones por anticonvulsiantes	593
132. Intoxicación por digital	595
133. Intoxicaciones por drogas de abuso: cocaína, opioides, anfetaminas.....	597
134. Intoxicaciones por humo de incendio	599
135. Intoxicaciones por productos de limpieza: lejía, causticos, detergentes y jabones.....	601
136. Intoxicaciones por alcoholes.....	603

137. Intoxicaciones por insecticidas: organofosforados, organoclorados	605
138. Intoxicaciones por herbicidas	607

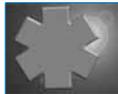
TÉCNICAS DE URGENCIA

139. Extracción de cuerpo extraño corneal	611
140. Férulas yeso	613
141. Intubación orotraqueal	615
142. Paracentesis	617
143. Punción lumbar	619
144. Vías venosas centrales	621
145. Suturas de heridas	623
146. Toracentesis	625

ANEXOS

A. Fluidoterapia	629
B. Oxigenoterapia	631
C. Marcapasos	633
D. Formulas de uso frecuente	637
E. Fármacos de uso frecuente en urgencias	641





1. CUIDADOS CRÍTICOS

1. Parada cardiorrespiratoria
2. Manejo inicial del politraumatizado
3. Anafilaxia
4. Shock
5. Coma
6. Sepsis
7. Semiahogamiento



PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Dra. Olivia Reta Pérez

DEFINICIÓN

La **parada cardiorrespiratoria (PCR)** es la interrupción de la respiración y circulación espontánea. **Reanimación cardiopulmonar (RCP)** es el conjunto de medidas para mantener provisionalmente la respiración y la circulación hasta que sean asumidas por el propio paciente. Su éxito depende de la rapidez con que se instaure, de la causa que la motive y de la correcta aplicación de las técnicas.

Un problema importante al iniciar la RCP es identificar qué enfermos son susceptibles de la misma. En general, **no se debe iniciar la RCP:**

En pacientes con signos indiscutibles de **muerte biológica** (frialidad, rigidez, livideces, etc). Debe descartarse rutinariamente hipotermia y sobredosis de determinadas drogas.

Cuando han transcurrido **más de diez minutos** desde la PCR **sin que se hayan iniciado las maniobras de RCP**, ya que existen prácticamente nulas posibilidades de recuperar las funciones cerebrales superiores. En ocasiones es difícil determinar con exactitud el tiempo transcurrido, pero el mejor indicador es la respuesta o no a la terapia inicial.

Cuando la PCR es el resultado de la evolución natural de una **enfermedad crónica** avanzada o incurable. Sería deseable que la decisión de no reanimar constase por escrito en el evolutivo del paciente.

Ante la duda siempre se iniciará la RCP.

Cuándo suspender las maniobras de RCP:

- Al comprobarse de forma fehaciente que **no debería haberse iniciado** (paciente terminal, PCR prolongada,...).
- Cuando el médico que dirige la RCP dictamine PCR irreversible tras al menos **30 minutos de maniobras y ausencia de cualquier tipo de actividad eléctrica** cardíaca. Si se decide continuar, debe ser basándose en la consideración de que existen factores subyacentes que precipitaron la PCR que son tratables (hipotermia, sobredosis, trastornos hidroelectrolíticos).
- Cuando se recupera el ritmo cardíaco y la ventilación es eficaz.

FASES DE LA RCP

FASE I: Soporte Vital Básico (RCP básica)

Su finalidad es detectar y sustituir la respiración y circulación espontáneas. Su mayor utilidad es posibilitar la aplicación de la RCP avanzada. Los mejores resultados se obtienen cuando la RCP básica se aplica en los primeros 4 minutos de evolución y la avanzada antes de los 8 minutos.

Verificar PCR Paciente inconsciente, que no responde a la llamada ni a otros estímulos, con ausencia de pulso y/o respiración espontánea.
Pedir ayuda
Posición adecuada: Decúbito supino, sobre superficie lisa y dura, brazos pegados al cuerpo. Movilizar con precaución a víctimas con traumatismo craneal o sospecha de lesión cervical manteniendo la alineación cabeza-tórax.
Apertura de la vía aérea <ol style="list-style-type: none">1. La vía aérea superior se obstruye por la caída hacia atrás de la lengua. Descartar la existencia de cuerpos extraños inspeccionando la cavidad orofaríngea (dentadura postiza, alimentos).2. Si existe cuerpo extraño no extraíble que impide la ventilación causando la PCR está indicada la maniobra de Heimlich, si el paciente está inconsciente: aplicar compresiones a nivel del epigastrio. A veces es necesaria la ventilación transtraqueal o la cricotiroidostomía. Maniobra frente-mentón: extensión de la cabeza apoyando una mano en la frente del paciente y traccionando del mentón con varios dedos de la otra, desplazando la mandíbula hacia arriba y adelante.

<p>3. Si hay sospecha de lesión cervical, se debe realizar la triple maniobra: desplazar la mandíbula hacia delante colocando las dos manos bajo los ángulos de la mandíbula.</p>
<p>Ventilación</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar que el paciente no respira. En las nuevas recomendaciones de ERC 2005 no aconsejan ventilaciones de rescate iniciales: pérdida de tiempo y en un primer momento la oxigenación de la sangre en PCR es adecuada (en víctima adulta). 2. El boca-boca es la técnica más sencilla y eficaz, manteniendo siempre la posición de apertura de la vía aérea y cerrando las fosas nasales. También es eficaz el boca-nariz. En ambiente hospitalario iniciar ventilación con ayuda del Ambú. 3. Hacer insuflaciones lentas sucesivas de 1sg de duración (nueva Recomendación de ERC 2005, previamente 2sg de duración). El volumen a insuflar debe ser de 800 cm³ en adultos.
<p>Circulación</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comprobar la existencia de pulso central (el carotídeo es el más fiable). Si está ausente, iniciar masaje cardíaco externo: <ul style="list-style-type: none"> ■ El punto de presión está situado en el esternón, entre 3-5 cm por encima de la apófisis xifoides, como localización ideal, pero si no es personal entrenado, no perder tiempo en colocación de manos y colocar las manos en el centro del tórax sobre el esternón (nueva Recomendación ERC 2005). ■ Se presiona con el talón de la mano, mientras la otra se apoya sobre la primera con los dedos entrelazados; los codos en extensión y los hombros en línea recta con el esternón. ■ Aplicar la fuerza necesaria para que el masaje produzca pulso (deprimir el esternón 4-5 cm). 2. Mantener la sincronización entre ventilación y masaje: 30 compresiones por 2 ventilaciones (nueva Recomendación ERC 2005). Intentar mantener un ritmo de 80-100 comp. /min. 3. Cada 4 ciclos de ventilación-compresiones se comprueba si el paciente ha recuperado el pulso carotídeo o la ventilación espontánea.

FASE II: Soporte Vital Avanzado (RCP avanzada).

Tiene como objetivo el tratamiento definitivo de la PCR, optimizando al máximo el transporte de O₂ y diagnosticando y tratando la causa (arritmias). Precisa equipamiento y personal entrenado.

<p>Valorar la situación: (tiempo transcurrido, efectividad de los pasos previos,...), diagnóstico electrocardiográfico (ECG) y tratamiento.</p>
<p>Mantener permeable la vía aérea: pueden ser útiles las cánulas de Guedel, pero el método de elección para el aislamiento de la vía aérea es la intubación endotraqueal. Lo intentos de intubación no deben interrumpir el resto de las maniobras de RCP más de 30 segundos. En caso de falta de experiencia se debe continuar la ventilación con Ambú, si se dispone de él. Debe aportarse O₂ a la más alta concentración posible.</p>
<p>Soporte circulatorio: hay que continuar el masaje cardíaco de forma sincrónica con la ventilación. Una vez intubado el paciente, no hay necesidad de sincronizar masaje y ventilación: el masaje se realizaría 100-120 compresiones/min. y la ventilación 12 insuflaciones/min.</p>
<p>Fármacos y fluidos: se debe canalizar lo antes posible una vía venosa. Son de elección las venas de la flexura antecubital, ya que permiten alcanzar una posición central desde la periferia mediante un «intra-catéter». Si no se puede canalizar una vía periférica se recurre a una central (subclavia, yugular o femoral), aunque para ello se requiere experiencia, y obstaculiza la RCP. Una vía alternativa para administrar fármacos es la endotraqueal, con el doble de la dosis que se administraría por vía intravenosa, y diluyéndolos en 10 ml de suero salino (adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona). El bicarbonato sódico se usará bajo control gasométrico, y si no es posible se valorará el aporte de una dosis inicial de 1mEq/kg, con dosis posteriores según gasometrías. Si continúa siendo imposible se valorará la aportación de 0,5 mEq/kg cada 10 minutos.</p>
<p>Una vez monitorizado electrocardiográficamente el paciente se debe realizar tratamiento específico para cada patrón ECG.</p>

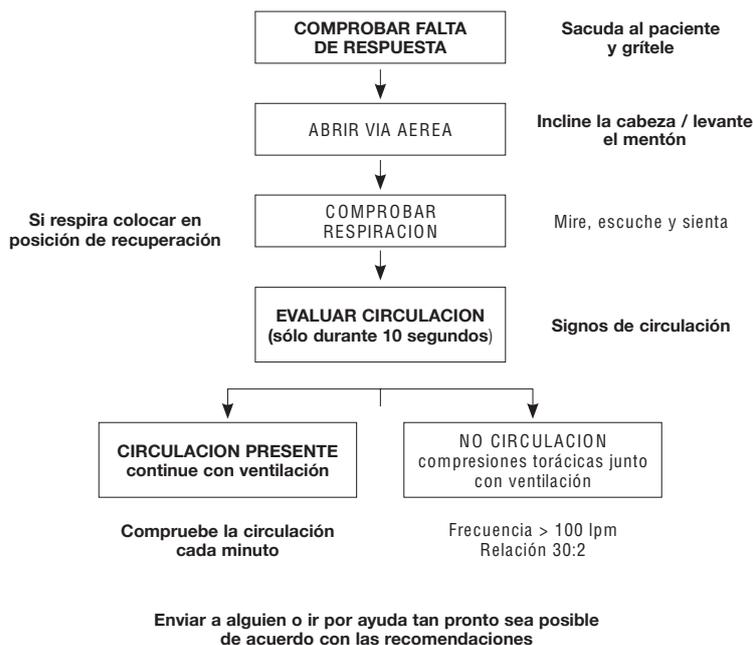
MARCAPASOS

Se emplean en situaciones de bloqueo aurículo-ventricular o bradicardia sinusal con compromiso hemodinámico, que no responde a atropina. Los marcapasos (MP) transcutáneos no invasivos pueden servir temporalmente hasta la inserción electiva del MP transvenoso.

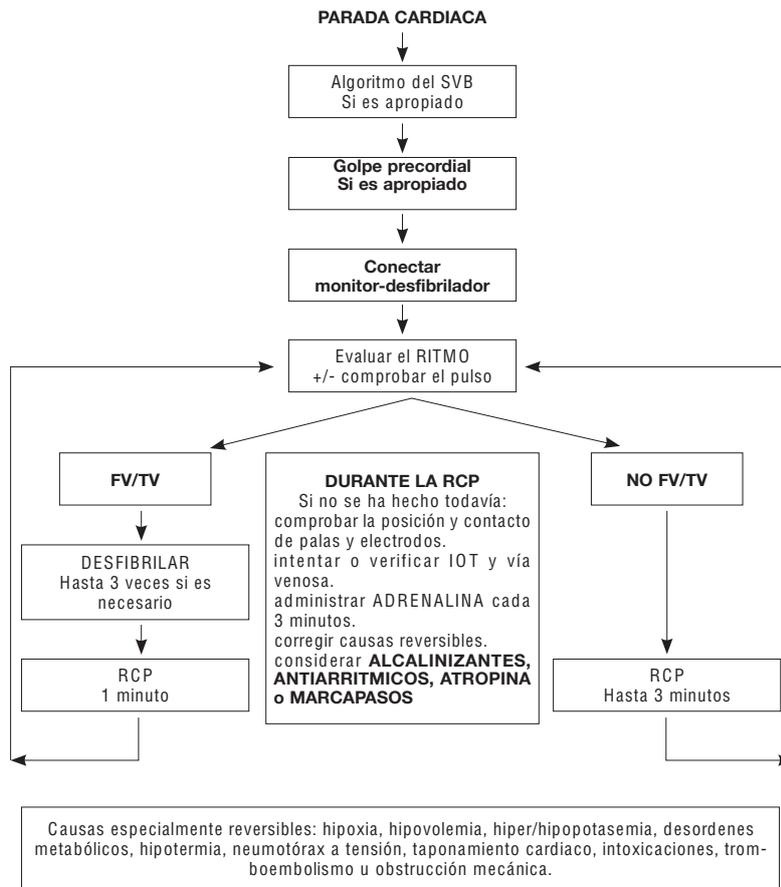
TÉCNICA DE DESFRIBILACIÓN

1. **Lubricar** las palas del desfibrilador con pasta conductora o, en su defecto, cubrirlas con compresas empapadas con suero salino.
2. Poner el mando de modalidad en posición **asincrónico** (emergencia).
3. **Colocar** una pala en la región infraclavicular derecha paraesternal, y la otra en el ápex.
4. **Presionar** fuertemente las palas sobre el tórax.
5. **Confirmar** el diagnóstico ECG.
6. **Cargar**.
7. **Avisar** que se va a realizar descarga y comprobar que está despejada la zona alrededor del paciente. Al apretar simultáneamente los botones de ambas palas se produce la descarga.
8. Apretar el botón de **desfibrilar**, cuidando de no separar las palas del cuerpo en el momento de la sacudida.

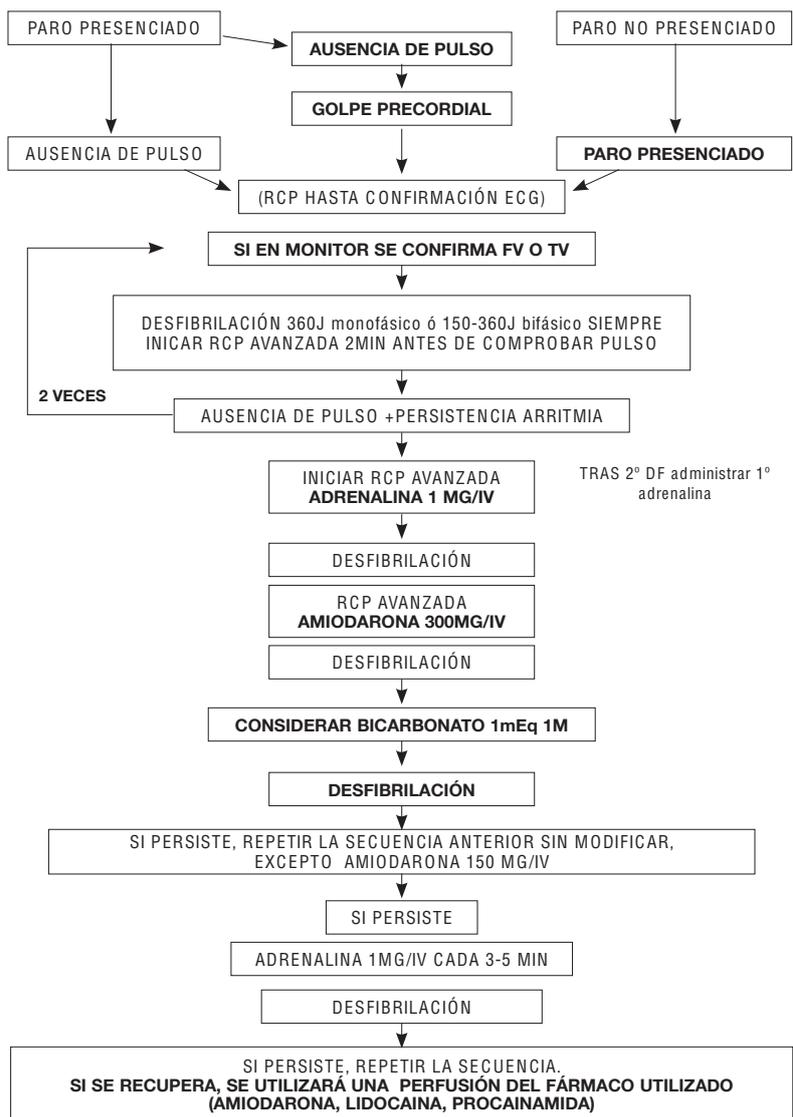
ALGORITMO DEL SOPORTE VITAL BASICO (ILCOR)



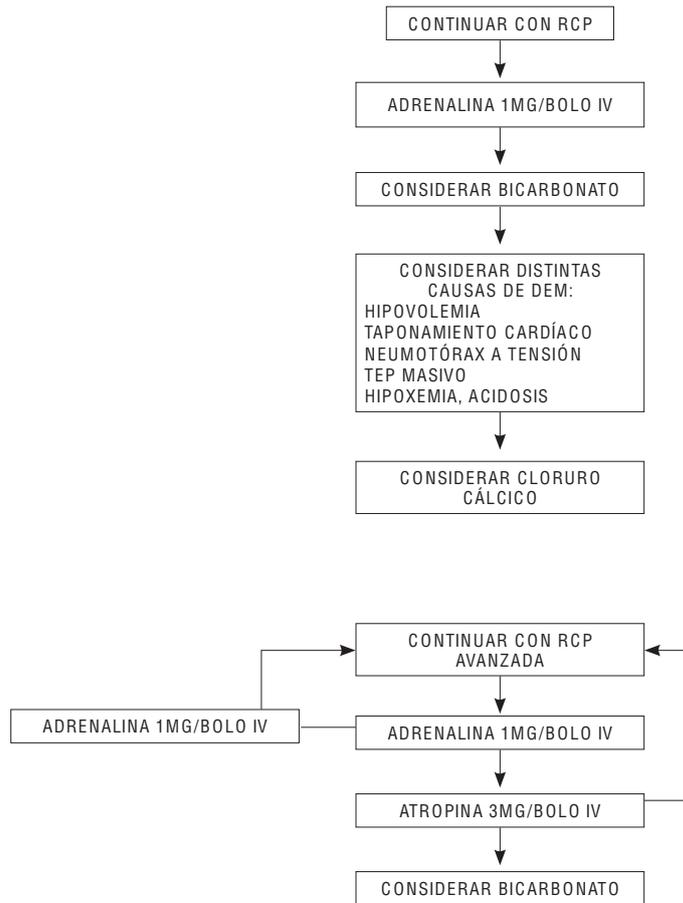
ALGORITMO UNIVERSAL DEL SOPORTE VITAL AVANZADO (ILCOR)



FIBRILACION VENTRICULAR Y/O TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO



DISOCIACION ELECTROMECAÁNICA



POLITRAUMATIZADO

*Dr. Miguel Blázquez González. Dra. Ana Bella Álvarez Medina. Valentín Mayoral del Amo.
Dr. Benjamín Hurtado Ruiz.*

DEFINICIÓN

Herido con dos o más lesiones producidas en un mismo accidente, que conllevan, aunque sólo sea una de ellas, riesgo vital.

Globalmente las muertes ocurren:

1. La mitad antes de la hospitalización (**PRIMER PICO**) en los primeros minutos tras el accidente por lesiones cerebrales, de corazón y de grandes vasos y medulares altas. Sólo podemos actuar en la prevención.
2. Las restantes en el hospital:
 - **SEGUNDO PICO** el 60% en los primeros minutos y primeras horas por hematomas epidurales y subdurales, hemoneumotórax, rotura esplénica, laceración hepática, fracturas pélvicas y otras lesiones en relación a pérdidas sanguíneas. Dependiente del sistema de atención integral al traumatizado.
 - **TERCER PICO** por sepsis y fallo múltiorgánico. Dependiente de la calidad y rapidez de las medidas de resucitación iniciales.

El objetivo, por tanto, son estos dos últimos, ya que muchos se salvan si son tratados por equipos bien entrenados lo que incluye seguir un protocolo, para evitar que pasen desapercibidas lesiones que pueden comprometer la vida.

Este plan sistematizado se basa en el **ATSL del colegio de cirujanos americanos**:

1. Correcta atención prehospitalaria: Mantener permeable la vía aérea, asegurar una buena ventilación, inmovilización cervical, vía venosa para fluidoterapia, control de las pérdidas externas e inmovilización de las extremidades afectas.
2. Valoración inicial (ABCD).
3. Valoración secundaria.
4. Equipo multidisciplinario.
5. No pasar de un nivel a otro sin haber resuelto o haber puesto las medidas necesarias para solucionar el anterior.
6. Siempre pensar en lo peor, ignorando lo obvio aunque sea lo más impresionante.
7. Recoger todos los datos de interés en relación al accidente (mecanismo, lugar, hora, otros lesionados, lesiones, complicaciones durante el transporte, tratamiento aplicados...)
8. Completar historia SAMPLE (**S**íntomas, **A**lergia, **M**edicación, **P**revias enfermedades, **L**a última comida y **E**ventos que precedieron a la lesión).
9. Informara a los familiares sobre el estado, sin olvidar lo cambiante de la situación

EVALUACIÓN PRIMARIA

La valoración y resucitación inicial del paciente traumatizado grave debe hacerse de un modo ordenado y sistemático. Aunque a efectos descriptivos desglosamos el proceso en pasos bien diferenciados, que son de obligado conocimiento, en la práctica esos procesos se realizan de forma integral e integrada. Una vez terminada la evaluación primaria, el médico deberá valorar de forma continua y cíclica todos los pasos del **ABCDE**.

A (AIRWAY) VALORACIÓN DE VÍA AÉREA

- Alineación y control cervical.
- Eliminar cuerpos extraños y aspirar secreciones.
- Detectar fracturas faciales y lesiones que compriman vía aérea superior.
- Mantener permeabilidad de la vía aérea. Valorar necesidad de aislar vía aérea, intubar (si GCS<9).
- Comprobar alineación cervical y colocar collarín.

B (BREATHING) RESPIRACIÓN

- Administrar oxígeno.
- Evaluar tórax: Inspección: Deformidad caja torácica, simetría del tórax, mecánica ventilatoria, heridas,...
- Palpación: Sospechar fracturas costales y clavícula, enfisema subcutáneo,...
- Percusión: Matidez y timpanismo.
- Auscultación: Hipoventilación, crepitantes,...
- Descartar lesiones con riesgo vital: **Neumotórax a tensión**, hemotórax, volet costal, heridas penetrantes en tórax.
- Monitorizar Frecuencia Respiratoria, Pulsioximetría.

C (CIRCULATION) CIRCULACIÓN

- Control de hemorragias externas, compresión y hemostasia.
- Valorar estado hemodinámico. Monitorizar EKG, TA, FC, Temperatura, nivel de conciencia, color y relleno capilar.
- Colocar dos vías venosas cortas y gruesas y sacar muestra de sangre para analítica.
- Descartar lesiones de riesgo vital: **taponamiento cardiaco**, lesiones de grandes vasos, hemorragias internas (tórax, abdomen y pelvis), múltiples fracturas de huesos largos, scalp en niños, hipovolemias en grandes quemados.

D (DISABILITY) ESTADO NEUROLÓGICO

- Valorar GCS (si disminución del GCS descartar: shock, hipoglucemia, TCE, tóxicos).
- Valorar pupilas, valorar anisocoria y reactividad pupilar.

E (EXPOSURE) EXPOSICIÓN

- Desnudar, evaluar extremidades, heridas, deformidades, acortamientos.
- Mantener monitorización y temperatura.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Exploración física:

1. **Cabeza y cara** (reevaluar vía aérea, reevaluar pupilas, otorragia, equimosis mastoides, agudeza visual, fractura facial, scalp, fractura con hundimiento de cráneo). Descartar: fractura maxilar, anisocoria, fractura con hundimiento.
2. **Cuello** (asegurar inmovilización cervical, valorar desviación de traquea, tiraje, ingurgitación yugular, enfisema subcutáneo, prominencia apófisis espinosas, alteración sensibilidad cuello, soplos carotídeos). Descartar: Lesión de columna, lesión de traquea, lesión de carótida.
3. **Tórax** (signos de trauma torácico cerrado o abierto, alteración de expansión de tórax, enfisema subcutáneo, revisar todas las costillas y clavículas). Descartar: taponamiento cardiaco, lesiones de grandes vasos, hemoemotorax, contusión pulmonar, rotura traqueobronquial, rotura diafragmática, rotura esofágica, fracturas de costillas, clavícula y escápula.
4. **Abdomen** (valorar dolor y sensibilidad a la palpación y resistencia muscular, auscultar ruidos intestinales). Descartar: lesiones de viscera maciza y/o hueca.
5. **Pelvis** (comprobar dolor e inestabilidad a la presión antero-posterior, medial y sínfisis de pubis) Descartar: fractura pelvis.
6. **Recto y genitales** (buscar equimosis y heridas en periné, hematoma escrotal y sangre en meato, sangre intrarrectal, indemnidad de pared rectal, posición de próstata, tono de esfínter anal) Descartar: lesión de uretra, vejiga, vagina y recto.
7. **Extremidades** (hematomas, deformidades, coloración distal, crepitación, pulsos, sensibilidad, relleno capilar). Descartar: fracturas, lesiones vasculares y/o neurológicas, Sd. Compartimental.
8. **Espalda** (palpar apófisis espinosas, prominencia o escalón óseo, dolor local o irradiado, heridas penetrantes). Descartar: heridas penetrantes, lesiones raquimedulares.
9. **Neurológico** (reevaluar conciencia (Glasgow), pupilas y existencia de focalidades). Descartar: hematoma epidural, hematoma subdural, lesiones intraaxiales, lesiones raquimedulares y de nervios periféricos.

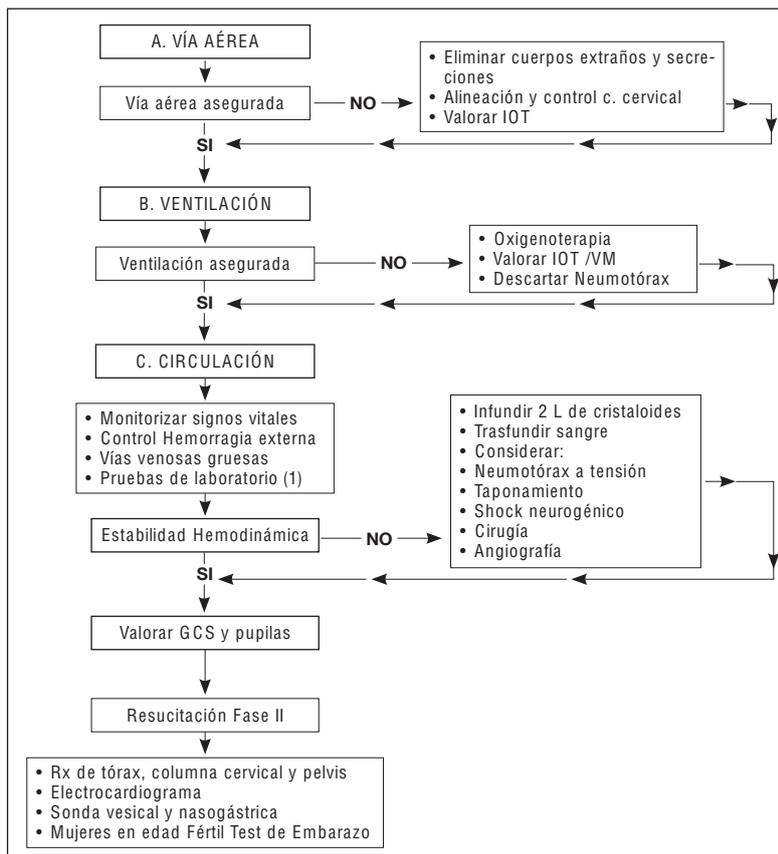
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de laboratorio: Pruebas cruzadas, hemograma, coagulación, bioquímica con amilasa, orina (test embarazo), alcohol y drogas, gasometría.
- Rx. Básicas: Rx lateral columna cervical. AP Tórax. AP Pelvis.
- Otras según precise: ECO abdomen. Punción Lavado Peritoneal (PLP). Laparotomía exploradora. TAC...

PROCEDIMIENTOS

- Sonda nasogástrica (si se sospecha TCE sondaje orogástrico).
- Sondaje urinario (valorar primero posibles lesiones genitourinarias).
- Tratamiento analgésico.
- Vacuna y gammaglobulina antitetánica si necesaria según lesiones (si herida sucia).

RESUCITACIÓN FASE I (ABC) RTS



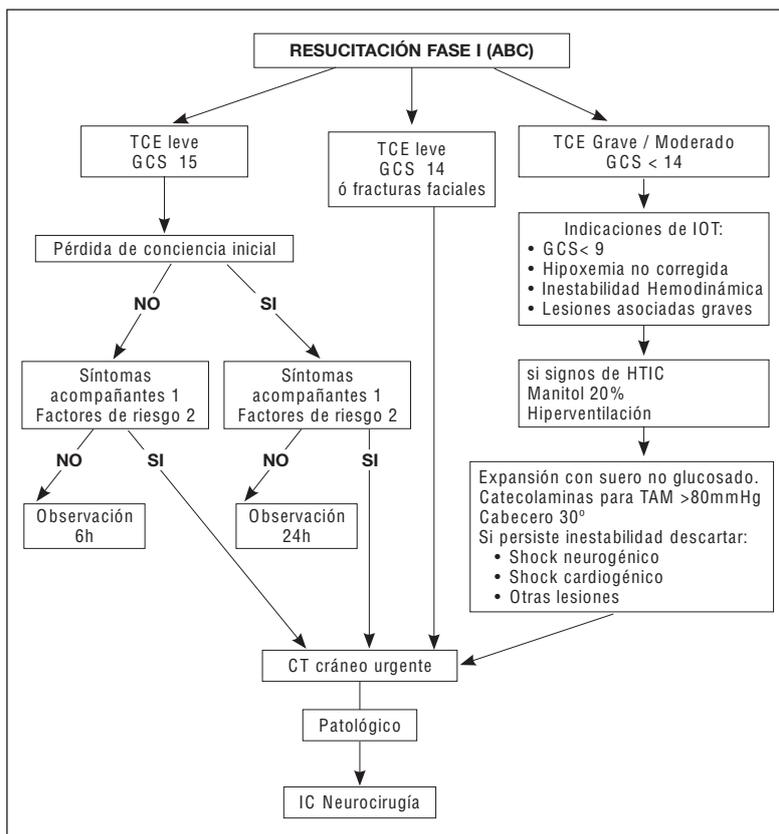
Equipo de Trauma

- Médico adjunto Críticos → Cabecera
- Médico adjunto Urgencias → Derecha de la cama
- Enfermera de Urgencias → Circulante
- Cirujano General → Avisar de forma inmediata

(1) Pruebas de laboratorio

- Hematocrito, Hb
- Coagulación, plaquetas
- Grupo sanguíneo y Rh
- Gasometría
- Electrolitos, urea, creatinina, glucosa
- Tóxicos

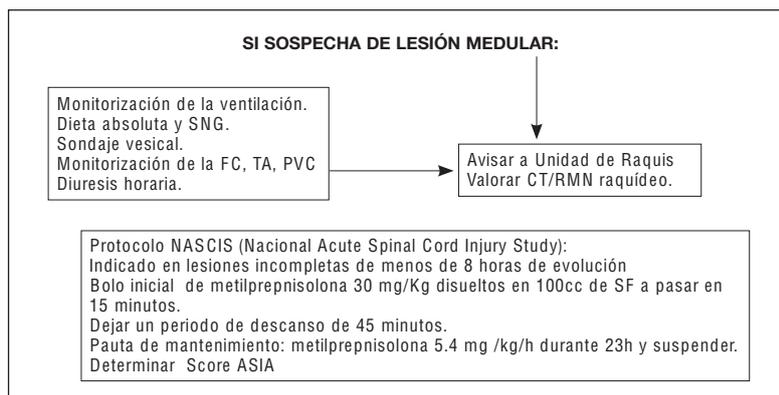
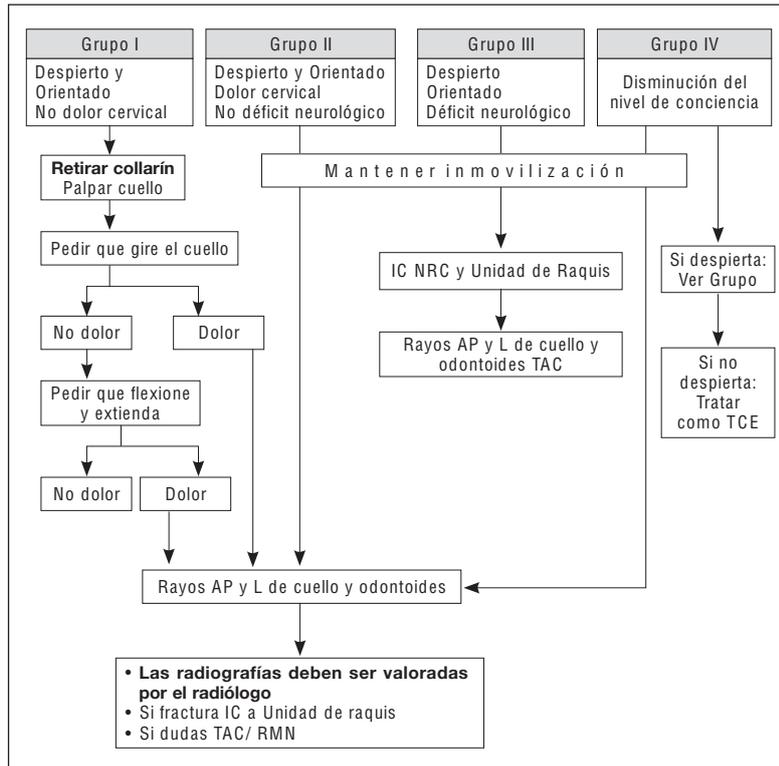
TRAUMA CRANEAL



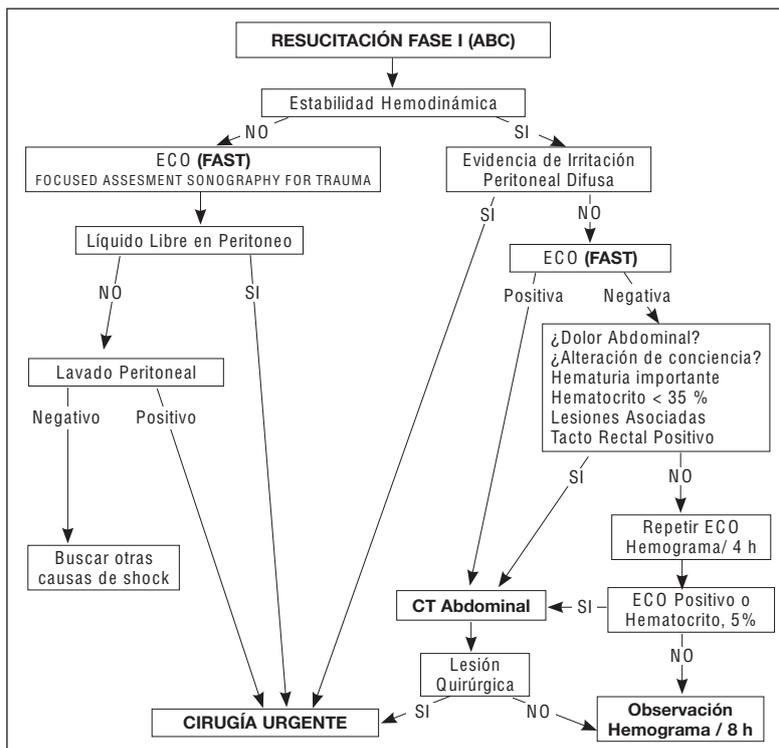
- (1) FACTORES DE RIESGO
- >70 años.
 - Alcoholismo crónico.
 - Drogas.
 - Coagulopatías.
 - Epilepsia.
 - Neurocirugía previa.
 - Traumatismo por encima de las clavículas.
 - Tto. con anticoagulantes.
 - Paciente con demencia con traumatismo violento y exploración neurológica difícil.
 - Sospecha de fractura de cráneo: otorragia/otoliquorrea, rinorrea/rinoliquorrea, hematoma en antifaz o signo de Battle.

- (2) SINTOMAS ACOMPAÑANTES
- Focalidad neurológica.
 - Cefalea persistente.
 - Vómitos.
 - Amnesia.
 - Crisis convulsiva.

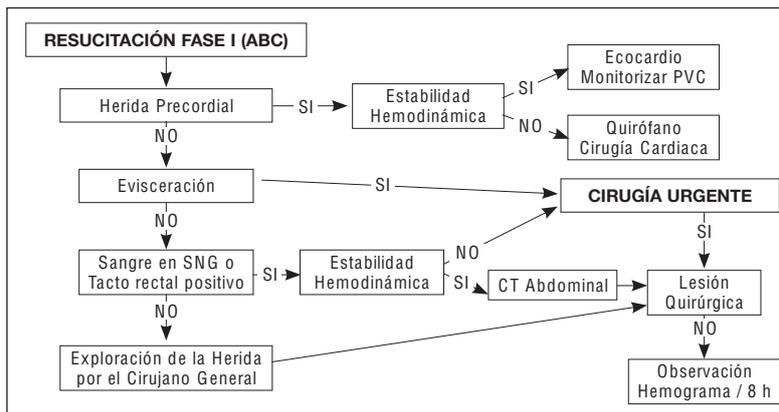
TRAUMATISMO CERVICAL



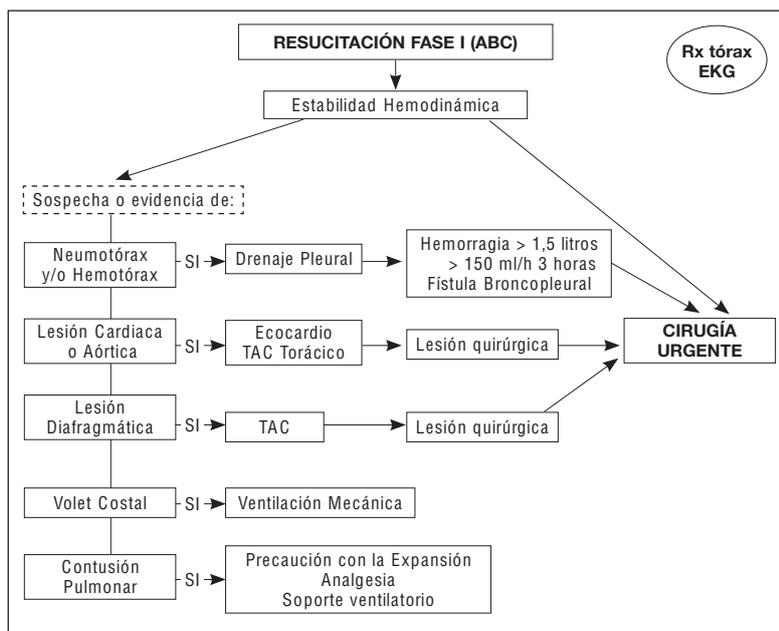
TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO



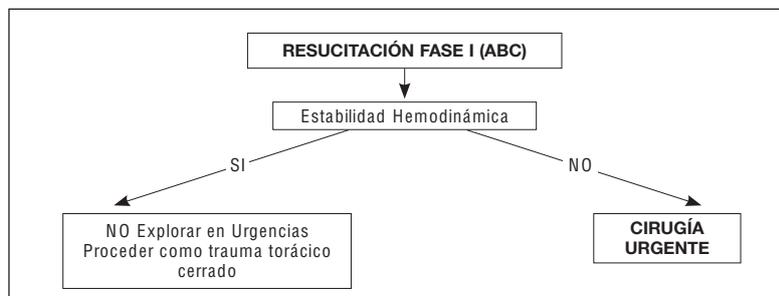
TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE



TRAUMATISMO TORÁCICO CERRADO



TRAUMATISMO TORÁCICO PENETRANTE



ESCALA DEL COMA DE GLASGOW (GCS)

RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Apertura de ojos (O)	
Espontánea	4
A la palabra	3
Al dolor	2
No apertura	1
Mejor respuesta motora (M)	
Obedece	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexiona al dolor	3
Extensión	2
No respuesta	1
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inadecuadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1

TRAUMA SCORE REVISADO (RTS)

GCS	TAS (mm Hg)	FR (rpm)	Puntuación
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

Se suma la puntuación de cada una de ellas si el total es <12 la supervivencia es <90%

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA STANDARD DE LA LESIÓN MEDULAR

MOTILIDAD		TACTO LEVE		PUNCHAZO ALFILER		SENSIBILIDAD			
D	I	D	I	D	I	D	I		
MÚSCULOS CLAVE									
C2	••••	C2	□□	C2	□□	PUNTOS CLAVE DE SENSIBILIDAD □ = ausente • = disminuida ○ = normal NP = no se puede explorar			
C3	••••	C3	□□	C3	□□				
C4	••••	C4	□□	C4	□□				
C5	••••	C5	□□	C5	□□				
C6	••••	C6	□□	C6	□□				
C7	••••	C7	□□	C7	□□				
C8	••••	C8	□□	C8	□□				
T1	••••	T1	□□	T1	□□				
T2	••••	T2	□□	T2	□□				
T3	••••	T3	□□	T3	□□				
T4	••••	T4	□□	T4	□□				
T5	••••	T5	□□	T5	□□				
T6	••••	T6	□□	T6	□□				
T7	••••	T7	□□	T7	□□				
T8	••••	T8	□□	T8	□□				
T9	••••	T9	□□	T9	□□				
T10	••••	T10	□□	T10	□□				
T11	••••	T11	□□	T11	□□				
T12	••••	T12	□□	T12	□□				
L1	••••	L1	□□	L1	□□				
L2	••••	L2	□□	L2	□□				
L3	••••	L3	□□	L3	□□				
L4	••••	L4	□□	L4	□□				
L5	••••	L5	□□	L5	□□				
S1	••••	S1	□□	S1	□□				
S2	••••	S2	□□	S2	□□				
S3	••••	S3	□□	S3	□□				
S4-5	••••	S4-5	□□	S4-5	□□				
TOTALES (MÁXIMA)	(50) (50)	TOTALES (MÁXIMA)	(56) (56)	TOTALES (MÁXIMA)	(56) (56)	□ Cualquier sensación anal (Si/No) □ PUNTAJACIÓN PUNCHAZO ALFILER (máx.: 112) □ PUNTAJACIÓN TACTO LEVE (máx.: 112)			
0 = parálisis total 1 = contracción palpable o visible 2 = movimiento activo, con gravedad eliminada 3 = movimiento activo, contra la gravedad 4 = movimiento activo, contra alguna resistencia 5 = movimiento activo, contra resistencia completa NP = no se puede explorar									
□ Contracción anal voluntaria (Si/No) □ PUNTAJACIÓN MOTORA (100)				□ ¿COMPLETA O INCOMPLETA? Incompleta = presencia de cualquier función motora o sensitiva en el segmento sacro más bajo				ZONA DE PRESERVACIÓN PARCIAL Segmentos parcialmente preservados:	
NIVEL NEUROLÓGICO SENSITIVO D I El segmento más caudal con función normal				MOTORA D I				SENSITIVA D I MOTORA D I	

ANAFILAXIA

Dra. Dara Martínez Beltrán

DEFINICIÓN

Cuadro brusco (< 60 minutos) con afectación **multisistémica** (al menos dos órganos) y **riesgo vital** producido por mecanismo inmunológico tras la exposición a un antígeno al que el paciente está previamente sensibilizado (Ig E).

Las reacciones anafilactoides clínicamente son indistinguibles pero no están mediadas inmunológicamente.

CLÍNICA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ANAFILAXIA	
Cutánea	Prurito generalizado, palmo-plantar o genital, urticaria, angioedema, eritema.
Respiratoria	Lagrimeo, prurito nasocular, hidrorrea, congestión nasal, estornudos en salvas, tos, opresión torácica, disnea, sibilantes, estridor inspiratorio y espiratorio, afonía, sialorrea, sensación de ocupación faríngea.
Gastrointestinal	Dolor abdominal, vómitos, diarrea, pirosis, disfagia.
Cardiovascular	Hipotensión (TA sistólica < 90mm Hg o ↓ 30mm Hg según sus valores basales), taquicardia (en casos extremos bradicardia), dolor torácico, síncope, alteraciones del ritmo (bloqueos, ritmo nodal...)
Otros	Cuadro vertiginoso, mareo, cefalea, desorientación (bajo gasto), sudoración, sensación de muerte inminente, incontinencia de esfínteres, convulsiones, contracciones uterinas.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- **Anafilaxia leve:** afectación cutánea y/o mucosa exclusiva
- **Anafilaxia moderada:** además afectación respiratoria de vías superiores y/o inferiores
- **Anafilaxia grave:** afectación cardiovascular añadida (shock) y/o insuficiencia respiratoria

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Reacción vasovagal: palidez, bradicardia, sudoración profusa, no afectación cutánea ni respiratoria.

Otros: sobredosis de drogas, episodios de flushing, crisis de ansiedad, cardiopatía isquémica, etc.

PREGUNTAS CLAVES

Antecedentes: asma o cardiopatía de base, toma de betabloqueantes, uso crónico de corticoides (insuficiencia suprarrenal iatrógena), HTA, alergias conocidas, anafilaxias previas, ingresos por asma (precaución si UMI)

Desencadenantes: alimentos (frutos secos, mariscos, rebozados en harina (contaminación por ácaros) otros...), fármacos (β lactámicos, aines u otros), contacto con látex, picaduras de insecto...etc. Dejarlo reflejado en la historia ayuda al estudio etiológico futuro.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Poca utilidad en el diagnóstico

- **Hemograma:** normal, en ocasiones leucocitosis y/o eosinofilia.
- **Bioquímica:** normal, *Triptasa sérica* elevada específico de anafilaxia (pico 2-6h) (no se hace de urgencia en nuestro laboratorio).
- **Gasometría:** si insuficiencia respiratoria o shock.
- **ECG:** taquicardia sinusal, otras arritmias.
- **Rx tórax:** normal o signos de atrapamiento aéreo.

MANEJO

El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede producir la muerte

MEDIDAS GENERALES ninguna debe retrasar la adrenalina
<p>A. Monitorizar (ctes/6h) (importante TA)</p> <p>B. Asegurar la vía aérea (Guedel, contactar con críticos si necesidad de IOT o afectación laringea susceptible de cricotiroidotomía de urgencias)</p> <p>C. Oxigenoterapia a alto flujo (reservorio o ventimask para Sat > 92%)</p> <p>D. Comprobar el nivel de conciencia</p> <p>E. Canalizar vía venosa periférica</p> <p>F. Reposo absoluto</p> <p>G. Dieta absoluta</p> <p>H. Otras medidas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Medir Peak flow si clínica respiratoria (grave asumir < 50% teórico) ■ Trendelenburg si hipotensión (salvo broncoespamo que no tolere decúbito) ■ Evitar desencadenante si es posible (suspender el fármaco, retirar aguijón si picadura de abeja...) ■ Sondaje vesical (si shock)
TRATAMIENTO
<p>1. ADRENALINA 1/1000: NO EXISTE NINGUNA CONTRAINDICACIÓN ABSOLUTA (SALVA VIDAS). Presentación: ampollas 1ml con 1mg de adrenalina 1/1000</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ INTRAMUSCULAR (mayor absorción) en su defecto subcutánea (cara anteroexterna del deltoides o cuádriceps) 0.3-0.5 mg repetibles cada 20 minutos (X3 dosis). Si el cuadro es por picadura de insecto añadir dosis extra sc en zona de la picadura ■ INTRAVENOSA (reservada para casos graves refractarios o shock): 0.3-0.5 mg adrenalina 1/10.000 cada 10 minutos (X 3) (diluir 1 amp adrenalina 1/1000 en 9ml de suero fisiológico). Si no responde iniciar perfusión de adrenalina 1-10 microg/min <p>2. Sueroterapia (Ringer lactato o fisiológico) para TAS > 90mmHg (en ancianos o cardiopatas valorar drum para medir PVC)</p> <p>3. Tto. del broncoespasmo (remitirse al capítulo de asma): 2-5-5mg (0.5-1cc) salbutamol (Ventolin®), 250 microg ipratropio (Atrovent®)</p> <p>4. Antihistamínicos: dexclorferinamina (Polaramine®) 5mg iv lento o im luego 5mg/6-8h</p> <p>5. Corticoides: evitan las reacciones bifásicas (empeoramiento clínico varias horas después de una mejoría previa) y tratan el broncoespasmo Duración individualizada (mínimo 72h)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Metilprednisolona (Urbason®) 1-2mg/kg/día (bolo de 120 mg seguido de 20-60mg/6-8h) o ■ Hidrocortisona (Actocortina®) bolo de 200mg seguido de 100mg /8h <p>6. Anti H2: ranitidina (Zantac®) 50mg /8h/iv o 150mg/12h vo</p> <p>7. Glucagón: en pacientes betabloqueados que no responden a la adrenalina 1mg bolo iv lento repetible cada 5 minutos</p> <p>8. Dopamina paciente no respondedores a lo anterior 2-10 microg/Kg/min en PC.</p>

CRITERIOS DE INGRESO

Tipo	Observación	Destino
A. leve	Mínimo 6-8h	ALTA corticoides (mínimo 3 días) antihistamínicos nueva generación cetirizina (genérico) 10mg, 1 comp/24h, desloratadina (Aerius®) 5mg, 1 comp/24h o similares
A. moderada	24h El ingreso dependerá de la evolución respiratoria	ALTA Si evoluciona favorablemente añadir a lo anterior el tto para el asma
A. grave	Manejo en Críticos/UMI	INGRESO HOSPITALARIO

Derivar para estudio al servicio de Alergia

BIBLIOGRAFÍA:

1. Efrén Rodríguez Gil, Miguel Blázquez González. Guías de Actuación. Menarini 2004
2. Agustín Julián Jiménez. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias. Hospital Virgen de La Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. Bayer Health Care 2005
3. L. Jimenez Murillo, F.J. Montero Pérez. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. Elsevier Science 2004.
4. Adelman Casale & Corren. Alergia e Inmunología. Marban Libros SL 2005
5. José Vicente Brasó Aznar, Gemma Jorro Martínez. Manual de Alergia Clínica. Masson 2003
6. Anaphylaxis in adults 2007 up to date®.



SHOCK

Dr. Juan Carlos García Ronquillo, Dra. Olivia Reta Pérez.

DEFINICIÓN

Estado patológico asociado a determinados procesos, cuyo denominador común es la existencia de hipoperfusión e hipoxia tisular en distintos órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico.

CLASIFICACIÓN

HIPOVOLÉMICO

1. Hemorrágico.
2. No Hemorrágico, por deplección de volumen intravascular: deshidratación, fístulas, vómitos, 'tercer espacio' (peritonitis, pancreatitis, ascitis), quemaduras, diarreas.

CARDIOGÉNICO

1. Infarto, Miocarditis, Miocardiopatías, depresiones tóxico-farmacológicas y depresión intrínseca (SIRS, acidosis e hipoxemia)
2. Mecánico: valvulopatías, CIV, arritmias, aneurismas ventricular

OBSTRUCTIVOS EXTRACARDÍACOS

1. Vascular intrínseca, como el TEP, aneurisma disecado o taponamiento
2. Vascular extrínseca, como los tumores mediastínicos
3. Aumento de la presión intratorácica, como el neumotórax a tensión.

DISTRIBUTIVO

1. Séptico
2. Anafiláctico
3. Neurogénico, como el trauma medular alto.
4. Endocrino, como la insuficiencia suprarrenal o la crisis tiroidea.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sospecha clínica es fundamental. Hay buscar síntomas que nos puedan orientar hacia el origen del cuadro.

- **Hipotensión:** TAS < 90 mmHg. Es un signo habitual, pero no imprescindible. La existencia de pulso:
 - Radial implica TAS > 80 mmhg.
 - Femoral implica TAS > 70 mmhg.
 - Carotideo indica TAS > 60 mmHg.
- **Taquicardia/Bradycardia**
- **Taquipnea**
- **Alteración del estado mental**, que puede variar desde la agitación hasta el coma
- **Alteración piel:** pálida, cianótica, la presencia de algunas lesiones como las petequias pueden orientarnos al origen, sudorosa, fría...
- **Oliguria** (<0.5cc/kg/h).
- **Hipotermia/hipertermia.**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma**, coagulación, Dimero-D.
- **Bioquímica:** Glucemia, Urea, Creatinina, Perfil hepático, Iones y ácido láctico. Enzimas cardiacas en caso de Shock cardiogénico.

- **Gasometría** arterial. Gasometría venosa central
- **Orina:** sistemático, sedimento e iones.
- **Rx tórax.**
- **ECG** de 12 derivaciones.
- Otras pruebas que estarán en función de la sospecha clínica: Ecocardiograma, TAC, Punción lumbar, hemocultivos y urocultivos.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Monitorización:</p> <p>B. Control frecuencia respiratoria y pulsioximetría continua.</p> <p>C. Control de TA no invasiva.</p> <p>D. Monitorización continua de ECG</p> <p>E. Canalización de 2 vías venosas periféricas de grueso calibre 14G o 16G.</p> <p>F. Sondaje vesical para control horario de la diuresis.</p> <p>G. Colocación vía venosa central para control PVC.</p> <p>H. Posición a 30° o en Trendelenburg si hipovolemia severa.</p> <p>I. Soporte respiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Oxigenoterapia para mantener saturaciones por encima 90%. ■ VMNI ■ Indicaciones de IOT y VM: <ul style="list-style-type: none"> • Fracaso VMNI • Saturaciones menores 90% con FiO2 mayor de 0,5. • Hipercapnia mantenida por debilidad respiratoria. • Acidosis metabólica no compensada.
TRATAMIENTO
<p>1. Soporte circulatorio:</p> <p>Reposición de volemia. Siempre será necesaria para conseguir óptima precarga independiente del tipo de shock, a no ser que existan signos de sobrecarga.</p> <p>Cristaloides/Coloides: en la literatura sigue existiendo controversia entre la elección cristaloides/coloides para la resucitación inicial; hoy en día no existe evidencia a favor de uno u otro.</p> <p>Sangre: Cuando la pérdida de sangre es mayor del 20-25% de la volemia, o el hematocrito desciende por debajo del 27% se debe transfundir sangre en forma de concentrado de hematies para mantener el Contenido arterial de O2 (99% unido a la hemoglobina y el 1% disuelto en el plasma). Un indicador más fiable de la presencia de hemorragia que el hematocrito, es la saturación de O2 de sangre circulatorio venosa, que cuando es inferior a 60% indica hemorragia o su persistencia. Se debe transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de hematies transfundidas, y una unidad de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso, cuando haya signos de coagulopatía o la cifra de plaquetas sea inferior a 100,000 plaquetas/mm3.</p> <p>2. Corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base. Se corrige con PH menor de 7,2. Bicarbonato 1 M a 1 mEq/kg en 10-20 minutos, continuado de perfusión continua de 250 ml en 5 horas de bicarbonato 1/6 M, con control gasométrico continuo para correcciones necesarias.</p> <p>3. Medidas generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Profilaxis gástrica/ prevención úlcera stress: ranitidina ■ Profilaxis TVP, si no existe trastorno de la coagulación: HBPM a dosis profiláctica
TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO-HEMORRÁGICO
<p>Realizar pruebas cruzadas de sangre. Transfusión de sangre para obtener Hb>7 mg/dl</p> <p>Infusión agresiva de cristaloides y/o coloides, hasta normalizar cifras TA.</p> <p>Perfusión de fármacos vasoactivos.</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Dopamina 1-10 ug/kg/ <ul style="list-style-type: none"> 2-4 ug/kg/min, preserva el flujo renal, por efecto dopaminérgico 4-10 ug/kg/min, aumenta la FC, contractilidad y la precarga, por efecto β1. >10 ug/kg/min, vasoconstricción intensa por efecto α. ■ Noradrenalina a dosis de 0,05-0,5 ug/kg/min, si se precisa dosis alta de Dopamina. <p>Realizar hemostasia quirúrgica de forma precoz.</p>

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SHOCK DISTRIBUTIVO
<ol style="list-style-type: none"> 1. Repleción de volumen agresivo en las primeras 6 horas <ul style="list-style-type: none"> ■ Reposición agresiva, con cristaloides (5 L) o coloides (2 L) ■ Reposición de hemoderivados para hematocrito mayor del 30%. ■ Continuar perfusión agresiva hasta PAM > 65 mmHg, PVC 8-12 mmHg y diuresis > 0,5 ml/kg/h 2. Fármacos vasoactivos <ul style="list-style-type: none"> • Evitar el empleo de drogas vasoactivas hasta la perfecta repleción de volumen • Se emplea Dopamina y/o noradrenalina • Emplear Dobutamina a dosis de 2-20 µg/kg/min si la función cardiaca está comprometida. • Sólo emplear en caso de hipotensión marcada
TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SHOCK DISTRIBUTIVO DE ORIGEN SÉPTICO
<p>Empleo precoz de antibióticos adecuados según el origen probable como se indica en el protocolo de Sepsis-SIRS.</p> <p>Emplear hidrocortisona (Actocortina®) 100-200 mgr en bolo IV.</p>
TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO
<p>Si PVC > 12 mmHg, reducir la precarga según TA.</p> <p>Nitroglicerina 25-250 µg/min, con efecto vasodilatador venoso y coronario.</p> <p>Diuréticos de Asa, Seguril 20 mgr/8hrs IV.</p> <p>Si es preciso, se emplearan Dopamina y Dobutamina.</p>

BIBLIOGRAFÍA:

1. J. C. Montejo, A. A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leiba. Manual de Medicina Intensiva 2ª edición. Ed. Harcourt 2000.
2. Uninet/tratado.
3. L. Jiménez Murillo, F. J. Motero Pérez. Medicina de urgencias, guía diagnóstica y protocolos de urgencias. 2ª edición. Ed. Harcourt.
4. M.S. Acedo Gutiérrez, A Barrios, Blandino, R. Díaz Simón, S. Orche Galindo Manual de diagnóstico y terapéutica médica. H 12 de Octubre 4ª edición. Ed. Harcourt.
5. Urgencias Medicas. org/cardio/shock. Noviembre 2000.
6. M.S. Moya Mir. Guías de actuación en urgencias. 2ª edición 2000. Ed. Mc Graw-Hill.
7. J. L. Pérez Vela, C. Vaquerizo Alonso. Protocolo diagnóstico terapeutico del shock. Medicine 1999. 5640-5644.



COMA

Dr. Santiago Díaz Nicolás, Dr. Ayoze González Hernández.

DEFINICIÓN

Ausencia total de conciencia, siendo ésta el conjunto de funciones del SN que permite el reconocimiento de uno mismo y de su entorno y que capacita a la persona a reaccionar frente a cualquier estímulo de manera adecuada. La normalidad de la conciencia requiere la integridad de la corteza cerebral y del sistema reticular activador ascendente (SRAA), sistema de proyección no específico de localización troncoencefálica que mantiene activada a la corteza cerebral.

EVALUACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Lo podemos clasificar en diferentes grados y denominaciones según sea un aspecto **cuantitativo** y otro **cuantitativo**.

CUALITATIVO: es conveniente describir clínicamente el estado del paciente más que asignarle un término que puede llegar a ser confuso.

- **SOMNOLENCIA:** Tendencia al sueño, respuesta adecuada aunque tardía a órdenes verbales.
- **ESTUPOR:** Falta de respuesta a órdenes verbales pero presenta una reacción retardada a estímulos dolorosos enérgicos.
- **COMA:** Ausencia de respuestas tanto a órdenes verbales como a estímulos dolorosos.

CUANTITATIVO: Se establecen unas categorías o escalas según el tipo de respuesta a diversos estímulos a los que se asigna una puntuación. La más conocida es la escala del coma de Glasgow, que a pesar de crearse inicialmente como valoración del trauma craneal se ha extendido en la actualidad para describir comas de cualquier etiología. Dadas las características del paciente neurológico es conveniente siempre describir brevemente la situación del paciente además de asignarle un valor en la escala de coma de Glasgow, pues ésta mide algunos parámetros que pueden estar afectados en el paciente neurológico sin que ello implique una disminución del nivel de conciencia.

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW		
ESTÍMULO	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
APERTURA DE OJOS	Apertura espontánea	4
	Apertura a estímulos verbales	3
	Apertura a estímulos dolorosos	2
	No respuesta	1
RESPUESTA VERBAL	Adecuada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No respuesta verbal	1
RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes	6
	Localiza	5
	Retira	4
	Respuesta en flexión	3
	Respuesta en extensión	2
	No respuesta	1

ETIOPATOGENIA (ver anexo I)

El coma es consecuencia de 3 posibles mecanismos: trastorno difuso de la corteza cerebral, lesión directa del SRAA o una combinación de ambas.

1. Disfunciones difusas de los hemisferios cerebrales y del SRAA. (60%).

- Tóxico-Metabólicas.
- Enfermedades sistémicas.
- Enfermedades Infecciosas.
- Trastornos carenciales.

2. Lesiones estructurales (40%).

- **Supratentoriales**, que producen desplazamiento de estructuras, que al progresar originan las hernias transtentorial y generando daño secundario del SRAA.
- **Infratentoriales**: lesiones en fosa posterior con afectación directa o indirecta del SRAA.

CLÍNICA**ANAMNESIS**

Se debe recabar información de todas las personas disponibles y que puedan proporcionar datos de utilidad, especialmente referentes a la forma de inicio y curso temporal del coma (abrupta, progresiva, etc.), las circunstancias en las que fue hallado el sujeto (junto a frascos de medicamentos, en la vía pública atropellado, etc.), la presencia de síntomas acompañantes como cefalea (HSA, hematoma intraparenquimatoso), fiebre, síntomas focales neurológicos, la existencia de antecedentes traumáticos (hematoma subdural), enfermedades médicas previas que puedan justificar la causa del coma (EPOC, DM, epilepsia), trastornos psiquiátricos o historia de abuso de drogas, alcohol o medicaciones.

EXPLORACIÓN INICIAL

Atender con prioridad la vía aérea, la ventilación y el estado hemodinámico (**ABC**).

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:

Se explorarán cuatro grandes apartados:

A - NIVEL DE CONCIENCIA, utilizaremos la GCS, describiendo además breve-mente la situación del paciente.

B - FUNCIÓN VEGETATIVA

La que con mayor frecuencia se halla alterada es la respiratoria. Debe observarse inicialmente sin estimular al paciente, para valorar su patrón respiratorio. Los diversos patrones (Cheyne-Stokes, hiperventilación neurógena central, apneustica o atáxica) pueden ser indicativo del nivel lesional en los comas estructurales.

C - EXPLORACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA**a. Tamaño, forma y reactividad pupilar.**

Su normalidad implica la **integridad** de la vía aferente (II par) y vía eferente (III par). De forma esquemática la presencia de pupilas isocóricas y reactivas es el mejor indicativo de coma metabólico.

LOCALIZACIÓN DEL COMA SEGÚN EL ESTADO PUPILAR	
Pupilas	Interpretación
Isocóricas, puntiformes y arreactivas (o poco reactivas)	Lesión protuberancial Intoxicación por opiáceos
Isocóricas, medias y arreactivas	Lesión supratentorial con herniación central establecida Lesión mesencefálica ventral Intoxicación por barbitúricos
Isocóricas, grandes y arreactivas	Lesión mesencefálica dorsal Herniación transtentorial en fase final Anoxia Hipotermia Intoxicación por anticolinérgicos (atropina)
Anisocóricas, con midriasis arreactiva unilateral	Lesión supratentorial con herniación uncal Parálisis periférica III par
Anisocóricas, con miosis reactiva unilateral	Lesión laterobulbar ipsilateral

Recordar que una pupila midriática unilateral arreactiva indica compresión del III nervio craneal secundaria a herniación del uncus temporal o compresión por un aneurisma de la arteria comunicante posterior y constituye una **emergencia extrema**.

b. Posición y motilidad ocular espontánea y refleja

La posición de los ojos en reposo aporta claves diagnósticas de la localización de un coma, generalmente una mirada frontal conjugada indica integridad de las vías nerviosas de la musculatura extraocular (por tanto normalidad del troncoencéfalo), sin embargo si en posición neutra ya es evidente la desconjugación es muy probable que exista patología estructural a nivel infratentorial.

La desviación de la mirada conjugada al lado contrario de una hemiparesia indica lesión supratentorial mientras que si la desviación es hacia el mismo lado expresa lesión infratentorial.

Se deben realizar los reflejos oculocefálicos que se exploran rotando la cabeza de un lado a otro; el paciente comatoso con el troncoencéfalo intacto mueve los ojos conjugadamente en dirección opuesta a la dirección del movimiento, mientras que en el paciente con afectación del troncoencéfalo, los ojos no se mueven o el movimiento no es conjugado.

c. Reflejos corneales

El reflejo corneal esta mediado por el V par (vía aferente) y por el VII par (vía eferente). Está presente en el paciente en coma y su ausencia indica **lesión protuberancial**.

D - FUNCIÓN MOTORA SISTÉMICA: Valorar la postura y movilidad espontánea del paciente, paresias/plejías y respuestas inadecuadas a estímulos nociceptivos, que pueden ser:

- **Respuesta de decorticación:** flexión de brazo y codo y extensión de la pierna en uno o ambos hemicuerpos.
- **Respuesta de descerebración:** extensión, aproximación y pronación del brazo y extensión de la pierna homolateral en uno o ambos hemicuerpos.
- **Reflejo cutáneo-plantar:** En extensión por afección de la vía piramidal en lesiones supratentoriales coincidiendo con la hemiparesia y en la hernia uncal. También se observa de forma bilateral en lesiones diencefálicas o bulbopontinas (recordar que también es bilateral en las lesiones medulares extensas).

E- SIGNOS MENÍNGEOS

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma, Coagulación** (INR si toma tratamiento anticoagulante), **Bioquímica** (que incluya amoníaco, T4L, Ca²⁺, Mg²⁺) y **Gasometría arterial**. Según el contexto, puede ser necesario cribaje toxicológico en plasma y orina o niveles séricos de determinados fármacos.
- **CT craneal:** indicada siempre que halla antecedentes de traumatismo craneal, si existe déficit neurológico focal, signos de herniación cerebral o hipertensión intracraneal, crisis epilépticas o sospecha de meningoencefalitis o HSA.
- **Punción lumbar:** indicada si hay fiebre, meningismo o cefalea brusca (realizar primero un CT craneal que descarte lesiones que contraindiquen el procedimiento). Al realizar una PL en el área de urgencias es imprescindible medir la presión de apertura del LCR, que puede orientar etiológicamente en todos aquellos procesos que cursen con hipertensión intracraneal
- **EEG:** es una prueba complementaria que puede aportar información valiosa en determinadas circunstancias. En general, se realiza de forma urgente cuando exista sospecha de encefalitis herpética y en aquellos casos de coma aparentemente no estructural en los que las pruebas iniciales no demuestran una etiología clara; en este contexto permite descartar la posibilidad de un status epiléptico parcial complejo (actividad irritativa continua) o, por el contrario, orientar hacia encefalopatías tóxico-metabólicas (trazado lento difuso con ondas trifásicas).
- **RMN:** normalmente no está disponible de forma urgente aunque puede ser de ayuda en la búsqueda de patología estructural que no se detecta en CT craneal.

RESUMEN

En términos generales se resume que el paciente en coma sin focalidad neurológica es de etiología metabólica y uno con focalidad es estructural. La afectación troncoencéfálica se sospecha ante la asimetría/desconjugación de la exploración neurooftalmológica. La herniación se sospecha por las alteraciones pupilares y las respuestas motoras inapropiadas.

	COMA CON FOCALIDAD NRL +/- SIGNOS MENÍNGEOS	COMA SIN FOCALIDAD NRL CON SIGNOS MENÍNGEOS	COMA SIN FOCALIDAD NRL NI SIGNOS MENÍNGEOS
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Se debe realizar primero CT. Si éste fuera normal, se valorará realizar una punción lumbar para descartar meningitis o meningoencefalitis. Si es normal puede ser necesario otras pruebas más específicas como el EEG o la RMN.	Se debe realizar antes CT para descartar HSA, absceso o hidrocefalia. Posteriormente se realizará una punción lumbar. Si la sospecha de meningitis es muy evidente y no hay focalidad neurológica se realizará punción lumbar de entrada (explorar FO).	Se extraerá sangre para estudio tóxico-metabólico. De ser negativo se solicitará CT craneal. Si no se halla un diagnóstico se valorará, en base a la historia clínica, la solicitud de otras pruebas complementarias como una PL, EEG o RMN.
ETIOLOGÍA	Infarto cerebral Tumor cerebral Absceso cerebral Hematoma traumático o espontáneo Encefalopatía hipertensiva T. metabólicos como hipoglucemia, hiperglucemia, encefalopatía hepática	Meningitis Meningoencefalitis HSA	Trastornos metabólicos Intoxicaciones exógenas Hipoxemia e hipercapnia Sepsis Shock Estado poscrítico Hipertermia e hipotermia Trauma craneal Coma anóxico-isquémico

MANEJO

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Posición de la cabeza a 30 grados</p> <p>B. Oxigenoterapia con FiO2 necesaria para mantener saturación de O2 > de 90%</p> <p>C. Tubo orofaríngeo (Guedel®) para mantener vía aérea permeable. IOT si GCS < de 9 y si las medidas preliminares no surten efecto</p> <p>D. Vía venosa periférica. Extraer muestra para analítica</p> <p>E. Diuresis, Sonda vesical</p> <p>F. Ctes./4-6h</p> <p>G. Dieta absoluta</p> <p>H. Reflux/6h</p>
TRATAMIENTO
<ol style="list-style-type: none"> Glucosa al 50% (Glucosmon R50® 10 mg./20 ml.) 20 ml. iv. si hipoglucemia. Mantener vía periférica con S. glucosalino. Tiamina 100 mg. iv. (Benerva® amp. 100 mg.) previo a la administración de glucosa si existe sospecha de alcoholismo o malnutrición ya que podemos precipitar una E. de Wernicke. Protección gástrica con Ranitidina 50 mg. iv. c/8h Profilaxis TVP (si no hay contraindicaciones): Enoxaparina: 40 mg./24h SC Si se sospecha etiología tóxica: <ul style="list-style-type: none"> ■ Naloxona (Amp. 0.4 mg.) en dosis de 0.4 mg. en bolo hasta 2 mg., en caso de que se sospeche intoxicación por opiáceos. ■ Flumazenilo (Anexate® Amp. 0.5-1 mg.): 0,5 mg. bolo iv. y repetir hasta dosis de 2 mg. (si sospecha de intoxicación por benzodiazepinas). Si existen signos de herniación transtentorial o HIC: <ul style="list-style-type: none"> ■ IOT y VM ■ Manitol 20% (Frasco 250-500 ml.): 0,5-1 gr./kg. (250 ml. al 20% = 50 gr.) a pasar en 20 minutos y luego 0,25-0,5 gr./kg. iv. cada 6 horas. ■ Dexametasona (Amp. 4mg.): 10-12 mg en bolo seguido de 4 mg./6h IV Si tiene crisis convulsivas: <ul style="list-style-type: none"> ■ Diazepam: 2 mgr./min. hasta yugular la crisis comicial

- Iniciar impregnación con **Valproato** (Depakine® vial 400 mg.) a 0,15 mg./Kg. en 5 minutos (habitualmente 800 mg.) seguido a los 30 minutos de dosis de mantenimiento a 1mg./kg./h (habitualmente 1600 mg. en perfusión continua en 24h)
 - Otra alternativa: fenitoína a dosis de 18 mg./kg.
8. Tratamiento etiológico.
 9. Avisar al neurocirujano si etiología susceptible de tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA:

1. González de la Aleja Tejera J. Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Jarpvo Editores 2006
2. Molina J. A. Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicos. Ediciones Vigueras 2007
3. Wiebers D. Exploración clínica en neurología. Clínica Mayo. Editorial Jims 1998
4. Acedo M.S. Manual de Diagnostico y terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª Edición. Gr MSD. 1998-2000
5. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
6. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapéutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
7. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 19

ANEXO I - ETIOLOGÍA DEL COMA**TRASTORNO DIFUSO O MULTIFOCAL DE LA CORTEZA CEREBRAL**

- Hipoglucemia
- Encefalopatía respiratoria hipercápnica
- Encefalopatía hepática, urémica o dialítica
- Trastornos iónicos (hiponatremia, hipematemia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia, hipofosfatemia), o del equilibrio ácido-básico (acidosis, alcalosis)
- Trastornos endocrinos (coma diabético hiperosmolar o cetoacidótico, mixedema, tirotoxicosis, enfermedad de Addison)
- Intoxicaciones exógenas (alcohol etílico, alcohol metílico, drogas de abuso, sedantes, salicilatos, insecticidas, metales pesados como el plomo)
- Pancreatitis aguda
- Hemorragia subaracnoidea
- Infecciones (encefalitis, meningitis, sepsis)
- Estado epiléptico o coma post-crítico
- Isquemia cerebral global (paro cardíaco, colapso cardiocirculatorio, hipovolemia, encefalopatía hipertensiva, síndrome de hiperviscosidad)
- Hipoxia cerebral (asfixia, anemia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia)
- Encefalopatía carencial (déficit de tiamina, déficit de niacina)
- Infartos cerebrales múltiples (vasculitis, cardiopatía embolígena)
- Trastornos de la termorregulación (hipertermia o hipotermia)
- Contusión post-traumática

LESIONES ESTRUCTURALES**Supratentoriales:**

- Hemorragia parenquimatosa, epidural o subdural
- Infarto isquémico cerebral
- Trombosis de senos venosos
- Abscesos intraparenquimatosos o subdurales
- Tumores primarios o metastáticos
- Infarto hemorrágico de un tumor hipofisario (apoplejía hipofisaria)
- Hidrocefalia

Infratentoriales:

- Trombosis de la arteria basilar
- Infarto isquémico o hemorrágico cerebeloso
- Infarto isquémico o hemorrágico del troncoencéfalo
- Hemorragia subdural o epidural
- Tumor cerebeloso o del troncoencéfalo
- Absceso cerebeloso o del troncoencéfalo
- Mielinolisis central pontina



SEPSIS

Dr. Miguel Blázquez González, Dr. Diego Guerrero Arreta, Dra. Ana Bella Álvarez Medina.

DEFINICIÓN

La sepsis es la respuesta inflamatoria del huésped a la infección, es un síndrome y no una identidad clínica específica, diferenciamos:

- 1. SEPSIS:** sospecha o confirmación de infección con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): dos o más de las siguientes: fiebre, taquicardia (>90lpm), **taquipnea** (>20rpm), **leucocitosis** (>12.000) o **leucopenia** (<4.000), **alteración del estado mental**.
- 2. SEPSIS SEVERA: (INGRESO EN CRITICOS SIEMPRE).** Sepsis más disfunción de órganos: **hipotensión** (TAS<90 mmHg, TAM<70 mmHg), **hipoxemia** (Sat <90%), **oliguria** (<0.5ml/Kg/h), **creatinina** >2 mg/dl, **plaquetopenia** <100.000, **alteración de la coagulación** (INR>1.5 sg, APTT >60 sg) **bilirrubina** >2 mg/dl, **acidosis metabólica**, **ácido láctico** > 2mmol/l, **GCS** <15.
- 3. SHOCK SÉPTICO:** sepsis severa con hipotensión a pesar de la resucitación con fluidos.
- 4. SHOCK REFRACTARIO:** aquel que precisa de dopamina>15µg/Kg/min o de noradrenalina >0.25µg/Kg/min, para mantener una TAM>60 O >80 si el paciente era previamente hipertenso.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Es una entidad que carece de síntomas específicos, exige un alto grado de sospecha en pacientes con foco infeccioso, conocido o no, en los que concurre una asociación de síntomas-signos.

Hay una serie de factores de riesgo que predisponen a la sepsis y son:

- Edad
- Diabetes
- Cirrosis hepática
- Enfermedades hematológicas malignas
- Neutropenias
- Neoplasias
- Infección avanzada por el HIV
- Tratamiento corticoideo prolongado u otros inmunosupresores (transplantados)
- Portador de catéteres intravenosos, sondas, ventilación mecánica, prótesis
- Quemaduras
- Consumo de drogas inyectables
- Obstrucción de la vía urinarias o biliar

Para una correcta evaluación clínica debemos:

A. IDENTIFICAR SRIS (> DE 2 DE LOS SIGUIENTES)

- FC >90 lpm
- FR >20 rpm o PaCO2 <32 mmHg o uso de ventilación mecánica
- T>38.5°C o <35°C
- Leucocitosis >12.000/mm³ o < 4.000/mm³ o > 10% células maduras

Etiología no infecciosa de SRIS	
1. Insuficiencia suprarrenal	7. Sobredosis de drogas
2. Anafilaxia	8. IAM
3. Quemaduras	9. Pancreatitis
4. Shock hemorrágico	10. Politraumatizado
5. Taponamiento cardiaco	11. TEP
6. Aneurisma de aorta disecado o roto	

B. IDENTIFICAR EL FOCO DE LA INFECCIÓN

Con una exhaustiva anamnesis y exploración física buscar el foco del origen de la sepsis:

- **Respiratorio:** neumonía, empiema
- **Urinario:** pielonefritis, cistitis, prostatitis
- **Abdominal:** peritonitis, absceso, colangitis
- **Piel:** celulitis, fascitis
- **SNC:** meningitis, absceso
- **Otras:** infección de catéteres intravasculares, endocarditis

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

No hay ninguna prueba específica para el diagnóstico, lo principal es la sospecha clínica.

Para una correcta evaluación diagnóstica debemos:

VALORAR FUNCIÓN DE ÓRGANOS

- **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, transaminasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina
- **Coagulación, fibrinógeno, D dímero**
- **Hemograma**
- **Gasometría arterial** con **FiO2**, establecer PaO2/FiO2: Normal <300
- **Ácido láctico.** Sangre venosa periférica, primera muestra (**SIEMPRE**).
- **EKG.**

IDENTIFICAR FOCO DE INFECCIÓN

- **Hemocultivo** x 2, al ingreso y siempre antes de poner el primer antibiótico. Si tiene fiebre / escalofríos: recoger otra muestra.
- **Radiografía de tórax.**
- **Orina:** sedimento y urocultivo.
- **Otros según sospecha:** ecografía de abdomen, cultivo de catéter, cultivo de esputo, TAC, PL, artrocentesis, paracentesis, ecocardiograma...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Técnica	Bacteriemia	Meningitis	Neumonía	Ap. digestivo	Artritis	Fascitis necrotizante	Infección urinaria	Sin foco
Hemocultivos	XXXXXXX	XXXXXXX	XXXXXXX	XXXXXXX	XXXXXX	XXXXXXX	XXXXXXX	XXXXXXX
Urocultivos							XXXXXXX	XXXXXXX
Ang. Legionella			XXXXXXX					XXXXXXX
Ang. neumococo			XXXXXXX					XXXXXXX
Esputo			XXXXXXX					XXXXXXX
LCR		XXXXXXX						
Coprocultivo				XXXXXXX				XXXXXXX
Serología		XXXXXXX	XXXXXXX					
Liq. peritoneal				XXXXXXX				XXXXXXX
Liq. Pleural			XXXXXXX					
Punta Catéter.	XXXXXXX							
Foco infección					XXXXXX	XXXXXXXX		
Biopsia cutánea		XXXXXXX				XXXXXXXX		

TRATAMIENTO**COMPLETAR EN LAS PRIMERAS 6 HORAS**

Por su elevada mortalidad requiere medidas urgentes y agresivas.

MEDIDAS GENERALES

- A.** Mantener vía aérea: Intubación traqueal en pacientes de alto riesgo
- B.** Mantener respiratoria: Oxígeno→IOT (mantener volumen corriente a 6 ml/Kg si VM)
- C.** Monitorización continua mantener TAM \geq 65 mmHg. (TAS+2TAD/3).
- D.** Sonda vesical para control de diuresis mantener diuresis \geq 0.5 ml/Kg/h
- E.** Vía venosa central para mantener PVC(entre 8 y 12mmHg)(12-15 mmHg en paciente ventilado) y control de gasometría para control de la SvO2 central: Normal 60-70%)

TRATAMIENTO

- 1. FLUIDOS:** Cristaloides (SF 0.9%, Ringer lactato) para PVC 8-12 mmHg 20-30 ml/Kg/en 30 minutos, repetir la dosis si no aumenta la tensión o la diuresis, siempre que no haya datos de sobrecarga hídrica, luego 1.500-2.000 ml en la primera hora, a continuación 500-1.000 ml/h, límite de seguridad PVC 14 o signos de EAP, suelen requerir 5 litros en 6 horas
- 2. VASOPRESORES:** Cuando la reposición de volumen no es suficiente para mantener la tensión arterial. Noradrenalina (0.1-2.0µg/Kg/min)/ dopamina (5-15µg/Kg/min no se recomiendan dosis bajas) para TAM \geq 65 mmHg si no hay respuesta puede ser efectiva la vasopresina (0.01-0.04 U/min), sin retirar las otras drogas.
- 3. TRANSFUNDIR CONCENTRADOS DE HEMATÍES** para Htco \geq 30% y/o Hb de 10 g/dl. En las primeras 24 horas.
Los pacientes con SCA o sangrantes activos, se transfundirá también tras las primeras 24 horas, según sus necesidades.
- 4. INOTRÓPICOS** (Dobutamina 5-15µg/Kg/min) si SvO2<70% a pesar de PVC 8-12 mmHg y Htco \geq 30%. El primer día.
- 5. CONTROL DE GLUCEMIA** mantener glucemia \leq 150mg/dl
PC de insulina control cada hora, mientras dure la perfusión continua de Insulina.
Dosis inicial insulina: 0,1 unidades / Kgr / hora.
■ Posteriormente controles cada 4 horas.

Mantenimiento:
 Gluc >300→ aumentar 3U/h
 Gluc 180-300→aumentar 2U/h
 Gluc 150-180→aumentar 1U/h

Si glucemia \leq 150: introducir S. glucosado al 5% en la sueroterapia.

- 6. BICARBONATO** sólo si pH \leq 7.15. Recordar que tratamos la causa y no el pH.
- 7. PROFILAXIS DE TVP** HBPM, Clexane® 40 mg/24h
- 8. PROFILAXIS DE ÚLCERAS DE ESTRÉS** Ranitidina, Zantac® 50 mg/8h/IV.
- 9. ANTITÉRMICOS** Parfalgan® 10 mg/8h
- 10. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO**

Poner el antibiótico en la primera hora

Neumonía	cefotaxima ceftriazona + levofloxacino	
Meningitis*	ceftriazona+ vancomicina + dexametasona	
ITU complicada	ceftazidima o ampicilina /gentamicina o piperacilina + tazobactam o imipenem	
Peritonitis	piperacilina + tazobactam o imipenem	
Infecciones necrotizantes de tejidos blandos	imipenem ±aminoglucósidos o cefalosporina 3°+ metronidazol	
Endocarditis	Válvula nativa	penicilina G/ ampicilina +cloxacilina + gentamicina
	Válvula protésica	vancomicina + gentamicina ± rifampicina
Bacteriemia relacionada con catéter	cloxacilina	

*No retrasar la administración de AB por la PL, antes del AB poner la dexametasona si: GCS 8-11 o si más de 1000 leucocitos en LCR o meningitis neumocócica o bacterias en LCR. Dexametasona: 10 mgrs/antes de los ATB, luego cada 6 horas durante 4 días.

11. CONTROL DEL FOCO INFECCIOSO

- Retirar dispositivos sospechosos
- Absceso. Empiema
- Colecistitis. Colangitis
- Obstrucción urinaria
- Peritonitis. Isquemia intestinal
- Fascitis necrotizante
- Gangrena gaseosa

12. CONSIDERAR:

- Proteína c recombinate: APACHE II \geq 25, fallo de \geq 2 órganos
- Hidrocortisona (200-300 mg/día durante 7 días en 3-4 dosis) si con vasopresores no se consigue TAM \geq 65 mmHG realizar test de ACTH si respondedores suspender los corticoides. Los corticoides no están indicados precozmente excepto la meningitis.

OBJETIVOS EN LA PRIMERAS 6 HORAS

- PVC: 8-12 mmHg (si en cm de agua dividir por 1.36)
- TAM \geq 65 mmHg
- Diuresis \geq 0.5 ml/Kg/h
- Htco $>$ 30%
- SV02 \geq 70%

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre deben ingresar, y en la mayoría de los casos su manejo será en la Unidad de Críticos de Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nazario Ojeda Betancor, et al Guía Práctica De Manejo Del Paciente Séptico, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín
2. Juan J. Picazo Los 5 Minutos Clave en la Consulta Sobre Enfermedades Infecciosas, editorial médica Awwa
3. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
4. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G; International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ ESICM/ ACCP/ ATS/ SIS International Sepsis Definitions Conference. Intensive Care Med 2003; 29: 530-538.

AHOGADOS Y SEMIAHOGADOS

Dr. Miguel Blázquez González. Dr. Benjamín Hurtado Ruiz.

DEFINICIÓN

Modell en 1981, definió el término AHOGADO como asfixia y muerte por inmersión dentro de las 24 primeras horas del accidente. El término SEMIAHOGADO lo aplica al síndrome por inmersión e indica supervivencia por un período de tiempo MAYOR de 24 horas.

La conferencia de consenso de Ámsterdam 2002 define el AHOGAMIENTO como la insuficiencia respiratoria primaria causada por inmersión en medio líquido, aún cuando ésta no implique muerte.

La lesión por ahogamiento puede ser húmeda (la asfixia se debe a la aspiración de agua 90%) o seca (la asfixia se debe al espasmo laríngeo 10%).

CLÍNICA

En la mayoría de los supervivientes (85%) la aspiración de agua es menor de 20 ml/Kg. por lo que los desplazamientos de líquidos, en función de que sea el agua de inmersión dulce o salada, que producen hemodilución o alteraciones electrolíticas, no son muy evidentes en clínica.

Los fenómenos más importantes después de la inmersión en agua son la **HIPOXIA** y la **ACIDOSIS** debido a la asfixia. El tratamiento de emergencia debe ir encaminado a corregir la hipoxia y la acidosis. La administración de O₂ debe ser inmediata aplicando ventilación mecánica si es preciso.

La **HIPOTERMIA** es un problema asociado con frecuencia, que puede por sí misma generar complicaciones, principalmente arritmias y alteraciones neurológicas. Si la hipotermia precede a la asfixia la protección del cerebro por hipometabolismo es mayor que si la hipotermia y el ahogamiento son simultáneos.

La complicación más grave del paciente ahogado es la **ENCEFALOPATÍA POSTANÓXICA**, pudiendo dar lugar a un déficit neurológico grave e incluso muerte encefálica. Es la lesión determinante del pronóstico de estos pacientes.

Por el contrario la **INESTABILIDAD CARDIOVASCULAR** no suele ser frecuente en estos pacientes, siendo habitual en los pacientes hipotérmicos, presentando arritmias, disfunción miocárdica y shock.

La **LESIÓN RESPIRATORIA** puede progresar a SDRA. La infección respiratoria es frecuente, en especial con la inhalación de agua estancada, y aparecen infecciones por leptospirosis en pacientes que aspiran agua de río. No se recomienda antibioterapia profiláctica.

En algunos pacientes puede aparecer un cuadro de **DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA** en el seno del cual pueden presentarse fracaso renal agudo de origen multifactorial y alteraciones hematológicas, e incluso coagulación intravascular diseminada.

MANEJO

TRATAMIENTO EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

El ahogado no está muerto hasta que no esté caliente y muerto.

No hay modelos predictivos exactos de evolución por lo se debe intentar reanimar a todas las víctimas.

1. Sacar a la víctima del agua. Vigilar la seguridad del rescatador.
2. Comprobar respiración:
 - Aislar la vía aérea.
 - Asistencia ventilatoria si precisa. No extraer agua de la vía aérea.
3. Comprobar circulación: Maniobras de RCP si precisa.
4. Traslado a un Centro hospitalario:
 - Administración O₂.
 - Evitar la hipotermia.
 - Proteger la columna cervical.

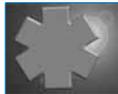
TRATAMIENTO HOSPITALARIO

CLASIFICACIÓN DE SIMCKOC	
I	Pacientes que aparentemente no han sufrido aspiración.
II	Pacientes que han sufrido aspiración pero que aparentemente presentan adecuada ventilación.
III	Pacientes con aspiración y ventilación inadecuada.
IV	Pacientes reanimados tras parada Cardiorrespiratoria.

A TODOS LOS GRUPOS
A. Extracción de Hemograma, Bioquímica, Gases Arteriales. B. Rx de Tórax. C. Monitorizar EKG, TA, FC, FR, SatO ₂ . D. Vigilar GCS y pupilas.
GRUPO I
1. Oxigenoterapia. Control de T ^a 2. Observación durante 24 horas y alta hospitalaria si no hay incidencias previo control radiológico 3. Si pH < 7.2 tratar como grupo II.
GRUPO II
1. Ingreso en Unidad de Críticos 2. Oxigenoterapia 50%. Vigilancia neurológica. 3. Calentar hasta T ^o central de 34-35°C. Calentamiento interno. Infundir Líquidos iv Calientes aprox 38.39°C. Lavado peritoneal con líquidos calientes (sólo hipotermias severas). O ₂ humidificado 40°. Calentamiento externo. 4. Si acidemia pH<7.2 corregir con infusión de bicarbonato sódico. Habitualmente se repone bicarbonato inicialmente según la fórmula = 0.6*Kg* (Bicarbonato ideal – bicarbonato del paciente)/2 5. Valorar TOT+ VM. Antibioterapia si evidencia de infección
GRUPO III
1. Ingreso en Críticos 2. Tratamiento igual que grupo II, pero estos pacientes precisaran VM: TOT, VM. FiO ₂ 0.6. Recomendado el uso de PEEP moderada.
GRUPO IV
1. Ingreso en Críticos. 2. RCP. Valorar la necesidad de monitorizar PIC. Resto igual que grupo II-III.

BIBLIOGRAFÍA:

1. World Congress on Drowning 2002 held in Amsterdam on 26-28 June 2002 ; Stichting Foundation Drowning 2002 Amsterdam: Consumer Safety Institute, 2002. - 184 p. (Report ; 255). - ISBN 90-6788-280-01. <http://www.drowning.nl/>.
2. Capítulo 9.6. Ahogamiento y cuasi-ahogamiento Huertos Ranchal, M.^aJ., Rodríguez Yáñez J.C., Saldaña González F.J., Fernández Ruiz A. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Editores Barranco Ruiz y cols. Editorial Alhulia SAMIUC 1999. <http://tratado.uninet.edu/c0906i.html>.



2. PROTOCOLOS GENERALES

- 8. Triage
- 9. Dolor
- 10. Sedación
- 11. Hipertensión Arterial
- 12. Sincope
- 13. Síndrome Confusional Agudo



SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN URGENCIAS / TRIAGE

*Dr. Miguel Blázquez González, Dr. Gorka Arcarazo Arrizabalaga,
Dra. Ana Bella Álvarez Medina.*

INTRODUCCION

Es un proceso de **clasificación** de los pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias de forma que sean atendidos según el **grado de urgencia** y con independencia del orden **de llegada** y se establezcan los **tiempos de espera razonables** para ser visitados y tratados por el equipo médico para cada uno de ellos.

Es un **proceso sanitario fundamental** de la asistencia que ha de ser llevado a cabo por **profesionales cualificados y entrenados**; la clasificación de los pacientes en diferentes **niveles de urgencia** lleva implícita la **priorización de la asistencia**. Esta clasificación se ha de hacer en un **tiempo corto**, de forma **ágil y efectiva** para que el proceso no pierda la razón de ser, que es la de **garantizar la seguridad de los pacientes** que esperan a ser visitados: **los más urgentes serán asistidos los primeros**.

Es necesario que se mantenga **24 horas** del día, ha de ser **dinámico, ágil, fácil de entender y rápido de aplicar** ha de estar **estandarizado** y también ha de definir la **ubicación más adecuada** para el paciente.

LAS FUNCIONES DEL TRIAGE SON:

- **Identificar** rápidamente a los pacientes de riesgo vital.
- Asegurar la **priorización** en función de nivel de clasificación
- Determinar el **área más adecuada** para tratar al paciente.
- Disminuir la congestión del Servicio mejorando el **flujo** de pacientes dentro de este.
- Asegurar la **re-evaluación** periódica de los pacientes que no presentan condiciones de riesgo vital.
- **Informar** a los pacientes y sus familiares sobre el **tipo de servicio** que necesita el paciente y el **tiempo de espera** probable.
- Crear un **lenguaje común** entre los profesionales que atienden las urgencias para mejorar la gestión y coordinación.

El rápido acceso de valoración produce aumento en la satisfacción de los pacientes y realza las relaciones públicas. Un sistema eficiente de Triage disminuye la ansiedad del paciente e incrementa la satisfacción reduciendo la duración de la estancia y tiempos de espera.

LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DISEÑO DEL TRIAGE INCLUYEN

- Número de pacientes atendidos.
- Flujo variable de pacientes (horas, días, etc.)
- Número de pacientes que requieren intervención rápida.
- Disponibilidad de servicios especiales (Pediatría, Psiquiatría, Ginecología).
- Problemas medioambientales legales y administrativas.
- Sistema de gestión de circuitos (CCEE, Pruebas complementarias, Ingresos, Traslados).
- Informatización administrativa y asistencial.

PERSONAL

- Se estima que para realizar Triage sin ayuda se precisan 12 meses en el Servicio de Urgencias.
- Tener buena **capacidad de comunicación**.
- Tener **tacto, paciencia, capacidad de comprensión y discreción, confidencialidad**.
- Capacidad organizativa y resolutive.
- **Reconocer** a los pacientes realmente enfermos mediante la aplicación de la escala de Triage.
- Tener acceso rápido o estar en contacto con el área de **recepción administrativa** y el área de **espera de pacientes**.

- **Acompañar** a los pacientes en el área de espera. Puede mejorar o empeorar durante la espera.
- **Reevaluar** a los pacientes en el área de espera. Puede mejorar o empeorar durante la espera.
- Debe tener control visual del área de espera y de admisión.
- La valoración total del paciente no debe hacerse en el área de Triage aunque no haya pacientes en espera, sólo la información necesaria para asignar el nivel de Triage.
- **PRIORIZAR** en menos de 10 minutos.
- Informar a familiares y pacientes.

VALORACIÓN EN TRIAGE

A. ANAMNESIS

- Motivo de consulta (lo describe el paciente)
- Inicio de los síntomas (fecha y hora)
- Duración de los síntomas.
- Actividad (reposo, ejercicio, comer, etc.)
- ¿Todavía está presente?
- Localización.
- Escala del dolor

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

- Irradiación.
- Factores que alivian o agravan el dolor.
- Situaciones previas similares. ¿Cual fue el diagnóstico?
- Antecedentes personales de interés (asma/EPOC, Cardiopatía Isquémica, Cáncer, HIV, Diabetes, Convulsiones, Psiquiátricos).

B. EXPLORACIÓN

Puede ser aplazada si el paciente requiere un acceso rápido a intervención o cuidados médicos (Niveles I, II, III)

- Aspecto físico (color, piel, estado general)
- Escalas de gravedad (Ligero, Moderado, Severo, Crítico)
- Signos vitales completos si el tiempo lo permite o son necesarios para asignar el nivel de Triage (III, IV, V)
- TA, FC FR, Temp., Sa O2
- Glucemia, GCS, NIHSS

C. INFORMACIONES ADICIONALES

Alergias

Medicación actual

Embarazo

D. NIVEL DE TRIAGE ASIGNADO

I	II	III	IV	V
---	----	-----	----	---

E. LOCALIZACIÓN EL EL SERVICIO

Área: Críticos. Boxes (A-B). Exploración. Trauma. Curas. Psiquiatría, Judiciales, etc.

F. REEVALUACIÓN

NIVEL I	NIVEL II	NIVEL III	NIVEL IV	NIVEL V
Continuo	Cada 15 min.	Cada 60 min.	Cada 60 min.	Cada 120 min.

CUESTIONES A VALORAR:

INDAGAR LOS SIGNOS DE ALARMA («RED FLAGS»)

Lo primero y principal son los signos vitales (4): **Tensión arterial**, **Frecuencia cardiaca/frecuencia respiratoria** y **Temperatura**, que deben ser siempre evaluados y constar por escrito.

La **edad** (los extremos de la banda de edad) y factores de riesgo de VIH (sobretudo si se precisa realizar cualquier maniobra).

Cualquier **retorno** al Servicio de Urgencias por la misma dolencia.

Por último, hay 3 cuestiones que debemos preguntar. Una **respuesta negativa** es un signo de alarma.

¿HA PADECIDO ESTA ENFERMEDAD ANTES?; si la dolencia es nueva requiere un acercamiento distinto que si es crónica.

¿PUEDE EL PACIENTE ALIMENTARSE POR BOCA?

¿PUEDE EL PACIENTE CAMINAR?

Si el paciente es incapaz de valerse por sí mismo y lo hacía previamente no puede ser dado de alta a su domicilio de forma rutinaria.

CUANDO HAYA MÁS DE 2 PACIENTES POR CLASIFICAR

La entrevista y valoración será lo más sucinta posible para poner el nivel de prioridad, dejando en manos de otros profesionales o para un segundo tiempo la evaluación más pormenorizada.

LOS PACIENTES DE NIVEL I Y II

Pasarán directamente al Área correspondiente al igual que los del nivel III siempre que sea posible. Es recomendable para ello disponer de un número de boxes libre (mínimo 2).

LA ENTREVISTA

Ayuda a obtener sensaciones y percepciones junto con la información. Otras actuaciones (apertura o no de ojos, o no respuesta) se utilizan para obtener datos. En general lo primero sería la **valoración subjetiva** y lo segundo una **valoración objetiva**, la que se usa para validar la información.

Influyen muchos factores para que la comunicación sea efectiva. Edad, idioma, nivel de dolor, estado mental, dificultad para explicarlo. La información no verbal es también una buena fuente de información.

LA VALORACIÓN FÍSICA

Acompaña a la entrevista sobre todo la observación. La valoración puede comenzar observando si el paciente puede hablar y tiene permeable la vía aérea, la valoración física tiene que ser **rápida**, **concisa** y **centrada**. En algunos pacientes medidas tales como la de saturación de O₂ o signos vitales puede ser razonable.

El TRIAGE efectivo requiere el uso de la **vista**, **oído**, **olfato** y **tacto**. Hay pistas no verbales: muecas, cianosis, miedo, tos, piel caliente, respiración laboriosa, frecuencia del luso, sudoración, olor a alcohol, c. cetónicos.

RECORDAR QUE EL OBJETIVO DE LA ENTREVISTA

Es el de reunir información para confeccionar un juicio clínico para priorizar los cuidados, **no tiene como objetivo el de diagnosticar**. Frecuentemente el tiempo que más se consume es el tranquilizar al paciente y su familia.

LA ACTITUD Y EMPATÍA

Son aspectos muy importantes. Hay pacientes tales como **intoxicados** y **agitados** que requieren un cuidado especial; cualquier prejuicio equivocado puede incrementar el riesgo del paciente debido a una asignación incorrecta del grado de nivel de Triage.

«NO PREJUZGAR A LOS PACIENTES BASADOS EN LA APARIENCIA O ACTITUD»

DOCUMENTACION ESTANDAR

- Fecha y hora de Triage.
- Nombre de la enfermera/o.
- Estado del paciente.
- Historia subjetiva (comienzo lesión / síntomas).
- Observación objetiva.
- Nivel de Triage.
- Localización del área.
- Reporte del tratamiento de enfermería.
- Alergias / Medicaciones.
- Diagnóstico / 1º Auxilios, Intervenciones terapéuticas.
- Revaloración.

ESCALAS DE GRAVEDAD

- Escala del dolor y manejo.
- Escala de coma no traumático (NIHSS).
- Glasgow Coma Score (G.C.S.).
- Evaluación del paciente quemado.
- Escala de asma.
- Escala de disnea.
- Puntuación revisada del trauma (RTS).
- Escala de severidad de las lesiones ISS).

ESCALA DE COMA NO TRAUMATICO (NIHSS)

NIVEL	SUEÑO	ORDENES COMPLEJAS	ORDENES SIMPLES	RESPUESTA AL DOLOR	NIHSS
Alerta	No	Si	Si	Si	0
Somnolencia	Sí	Sí	Si	Si	1
Obnubilación	Sí	No	Si	Si	2
Estupor	Sí	No	No	Si	2
Coma	Sí	No	No	No	3

GLASGOW COMA SCORE

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW		
ESTÍMULO	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
APERTURA DE OJOS	Apertura espontánea	4
	Apertura a estímulos verbales	3
	Apertura a estímulos dolorosos	2
	No respuesta	1
RESPUESTA VERBAL	Adecuada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No respuesta verbal	1

RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes	6
	Localiza	5
	Retira	4
	Respuesta en flexión	3
	Respuesta en extensión	2
	No respuesta	1

COMA: Por debajo de 8 (en patología no traumática se ha propuesto que se consideren en coma a aquellos pacientes que no emitan palabras, no localicen el dolor, aunque puedan abrir los ojos al dolor, es decir, GCS de 7 (2+1+4).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE QUEMADO. REGLA DE LOS 9

Cada extremidad superior	9%
Cara anterior del tronco	18%
Cara posterior del tronco	18%
Cada extremidad inferior	18%
Periné	1%
Cabeza y cuello	9%

ESCALA DE DISNEA (NYHA)

Clase I ligera	Ausencia de síntomas con la actividad normal.
Clase II moderada	Síntomas con actividad moderada
Clase III severa	Síntomas con escasa actividad
Clase IV muy severa	Síntomas en reposo
Clase V	Pre-parada respiratorias

ESCALA DE ASMA (GINA-SEPAR)

Clase I ligera	FR>20. FC<100 SaO2>95% Peak Flow 70% (300 l/min) PaO2>80. PaCO2 <35
Clase II moderada	Prefiere estar sentado. Está agitado. FR>20. FC 100 - 120. SaO2 92 - 95% Peak Flow 50 - 70% (150 - 300 l/min.) PaO2 60 - 80. PaCO2 < 35
Clase III severa	Tiene que estar sentada, sólo dice palabras, sibilantes, claramente audibles. FR>30. FC>120. SaO2< 92%. Peak Flow <50% (<150 l/min.) PaO2<60 PaCO2 35-40
Clase IV muy severa	Somnoliento. Confuso. Respiración paradójica. FC<60. SaO2<90% Peak Flow <33%, PaO2>40. PaCO2<40

PUNTUACIÓN REVISADA DEL TRAUMA (RTS)

GCS	TAS (mm de Hg)	FR	Puntuación
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

ESCALA CANADIENSE DE TRIAJE (MODIFICADA)

DEBE HACERSE EN LOS PRIMEROS 10 MINUTOS

NIVEL I RESUCITACIÓN

Atención inmediata
Enfermera
Médico

0

PRESENTACIÓN

- Asma grave
- Coma descartar hipoglucemia
- Crisis convulsiva al ingreso
- Distrés respiratorio severo
- Parada cardíaca y/o respiratoria
- Traumatizado severo (ISS >16, GCS <10)
- Quemaduras faciales con compromiso de la vía aérea
- Semiahogados con compromiso respiratorio
- Estados de Shock

DIAGNÓSTICO PROBABLES

- Shock hipovolémico-séptico-distributivo
- Neumotórax traumático a tensión
- Quemaduras faciales con compromiso de la vía aérea
- Sobredosis con hipotensión / coma
- AAA
- IAM complicado
- Estatus asmático
- Hemorragias intracraneales
- Estatus epiléptico
- TEP

NIVEL II EMERGENTE

Atención
Enfermera: inmediata
Médico: 15 minutos

PRESENTACIÓN CRÍTICOS

- Asma severo (PF <40%)
- Dolor torácico visceral no traumático asociado o no a síntomas (disnea, palpitaciones, hipotensión....) –con cambios en ECG
- Grandes quemados sin compromiso de la vía aérea >25%
- Emergencia hipertensiva
- Hemoptisis + insuficiencia respiratoria
- Hemorragia digestiva con inestabilidad
- Heridas penetrantes en cuello / tórax / abdomen
- Reacción alérgica severa
- Signos de infección grave (púrpura, rash)

DIAGNÓSTICO PROBABLES

- IAM, angina, IC, disección de aorta, TEP
- ACV. IAM. Disección de aorta
- Úlcera, varices esofágicas....
- Anafilaxia
- Sepsis. Meningitis. Endocarditis

<p>Atención Enfermera: inmediata Médico: 15 minutos</p>	<p>OBSERVACIÓN-EXPLORACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuadro confusional agudo ----- • Cuadro psicótico / agitación severa ----- • Déficit neurológico -- [CODIGO ICTUS] ----- • Disnea moderada/severa ----- • Dolor (escala 8-10) (lumbar, ocular, cefalea) ----- • Dolor abdominal (>50 años) con peritonismo ----- • Dolor agudo no traumático en miembros sin pulso ----- • Dolor torácico visceral no traumático sin síntomas ni cambios en ECG ----- • Escroto agudo < 25 años ----- • Exposición química en ojos ----- • Fiebre y/o Letargia y/o Rigidez nuca y/o Cefalea ----- • Heridas con sangrado activo importante ----- • Hipo/hiperglucemia (>500 o DMtipo 1 con vómitos o con alteración del nivel de conciencia) ----- • Intoxicación aguda ----- • Lumbalgia no traumática con afectación del estado general----- • Metrorragia con inestabilidad -- • Palpitaciones no bien toleradas - • Retención aguda de orina ----- • Semiahogados sin compromiso respiratorio ----- • TCE (FR ± alteración del nivel de conciencia) ----- • TRAUMATIZADO (RTS<12) ----- • [BOX DE TRAUMA] ----- • Agresión sexual / Malos tratos (Hacer parte al juzgado específico) 	<p>Infección, Encefalopatía hepática...</p> <p>Episodio psicótico agudo. Intoxicación por tóxicos.</p> <p>EAP, EPOC, TEP</p> <p>Cólico renal. Lumbalgia. Glaucoma. Migraña.</p> <p>AAA, apendicitis, colecistitis, diverticulitis Isquemia aguda</p> <p>IAM no Q. Angor inestable Torsión testicular</p> <p>Sospechar Meningitis (con dos síntomas)</p> <p>Cetoacidosis. Situación hiperosmolar</p> <p>AAA Aborto, embarazo ectópico TSV</p> <p>Hemorragias, Fracturas costales-vertebrales (con o sin afectación medular)- miembros, lesiones de grandes vasos... Hacer parte de lesiones específico Lesión intracraneal postraumática: hemorragia, fractura...</p>
---	--	--

NIVEL III URGENTE

Atención
 Enfermera: 30 minutos
 Médico: 30 minutos

PRESENTACIÓN

- Artritis + fiebre -----
- Asma moderada (PF>40%) -----
- Ascitis con disnea
- Convulsión alerta al ingreso
- Disnea moderada -----
- Disfagia -----
- Dolor (escala 8-10) con lesión menor
- Dolor abdominal sin peritonismo -
- Dolor lumbar, cefalea, vascular (escala 4-7) -----
- Dolor torácico sin clínica vegetativa no an-tercedentes enfermedad cardiaca sin cambios en ECG -----
- Enfermo terminal
- Edema en miembro inferior hasta muslo -----
- Epistaxis
- Hematuria
- Hemorragia digestiva con estabilidad hemodinámica
- Herida no complicada
- Ictericia + fiebre + dolor abdominal -----
- MEG en el anciano -----
- Metrorragia sin inestabilidad ---
- Palpitaciones bien toleradas ---
- Psicosis aguda ± ideación suicida
- Quemaduras
- Signos de infección (Tos + secreciones, fiebre) -----
- Sincope
- TCE (alerta) -----
- Trauma moderado (miembros, costal...) -----
- Vómitos /diarreas con deshidratación

DIAGNÓSTICO PROBABLE

- Artritis séptica
- Asma sin estatus.

- Neumonía., IC, EPOC, TEP
- Cuerpo extraño. Neoplasia

- Pancreatitis. Colelitiasis...

- Migraña. Cólico renal. Hernia discal.

- Pericarditis, TEP, muscular, gastrointestinal

- TVP proximal

- Colangitis
- Infección, sobredosis medicamentosa...
- Aborto
- Síndrome ansioso

- Neumonía, ITU

- Lesión intracraneal postraumática
- Fractura-esquinca de tobillo, luxación de hombro, fractura costal...

30

NIVEL IV MENOS URGENTE

Atención
Enfermera: 60 minutos
Médico: 60 minutos

PRESENTACIÓN

- Absceso
- Artritis
- Cefalea crónica
- Crisis hipertensiva
- Cuerpo extraño en cornea
- Cuerpo extraño en conducto auditivo
- Depresión /ideación suicida
- Diplopia -----
- Disminución de visión -----
- Dolor (escala 4-7)
- Dolor de oído -----
- Dolor torácico muscular -----
- Edema en miembro inferior distal no traumático -----
- Lumbalgia crónica -----
- Ojo rojo -----
- Paciente detenido con síntomas menores
- Pérdida de fuerza en la extremidades no traumática -----
- Pie diabético
- Reacción alérgica -----
- TCE (alerta) no vómitos
- Trastorno del lenguaje agudo
- Trauma menor -----
- Mareo / vértigo -----
- Vómitos y diarrea (no deshidratación)

DIAGNÓSTICO PROBABLE

ACV
Neuritis óptica. Desprendimiento de retina.
Otitis
Contractura muscular, gastrointestinal
TVP distal, flebitis
Hernia discal. Lumbalgia.
Conjuntivitis, equímosis conjuntival...

Neuropatía, ELA. Miastenia...

Urticaria

Esquince de tobillo
Vértigo periférico, ACV VB

NIVEL V NO URGENTE		
<p>Atención Enfermera: 120 minutos Médico: 120 minutos</p>	<p>PRESENTACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenopatía • Ascitis • Cambio de venda/ escayola • Piernas dolorosas (claudicación intermitente) ----- • Diarrea sola sin deshidratación ----- • Disuria ----- • Dolor (escala <4) ----- • Dolor abdominal crónico ----- • Dolor de garganta. No síntomas respiratorios ----- • Enfermedad psiquiátrica ----- • Hallazgos analíticos ----- • Hemorroides ----- • Hipoacusia ----- • IC urgente a especialista • Intoxicación etílica sin agresividad • Me duele todo ----- • Mordedura • Nódulo mamario ----- • Lesiones en piel • Paciente frecuentador • Parálisis facial ----- • Pirosis y epigastralgia • Problema social • Síntomas menores • Tos • Trauma menor. No necesariamente urgente ----- • Trastorno del sueño • Uña encarnada • Úlceras en MMII • Varices • Vómitos solo. Estado mental normal. No deshidratación. 	<p>DIAGNÓSTICO PROBABLE</p> <p>Isquemia crónica</p> <p>Enteritis ITU. Vaginitis Lumbalgia Estreñimiento. Colon irritable</p> <p>Amigdalitis, cuadro catarral Depresión. Neurosis.... Anemia, hipertransaminasemia.... Hemorroide trombosada Otitis. Tapón de cera. Hereditaria</p> <p>Fibromialgia. Somatización. Hipotiroidismo. Mastitis, neoformación</p> <p>Parálisis facial periférico</p> <p>Contusión</p>

120

DOLOR EN URGENCIAS

Dra. Ana Bella Álvarez Medina.

DEFINICIÓN

Según la Sociedad Internacional del Estudio del Dolor (IASP) el dolor es una desagradable experiencia sensorial y emocional que se asocia a una lesión actual o potencial de los tejidos o que se describe en función de dicha lesión. El dolor es siempre subjetivo. Cada individuo aprende a aplicar este término a través de experiencias traumáticas juveniles. Indudablemente se trata de una sensación en una o más partes del cuerpo, pero además es siempre desagradable y, por consiguiente supone una experiencia emocional.

Como médicos nuestro reto consiste en aliviar el sufrimiento del paciente de ahí que haya que luchar contra el dolor, atenuándolo y haciéndolo desaparecer más con el arsenal terapéutico de que disponemos. Una premisa que siempre tenemos que tener en cuenta es que no hay que cuestionar el dolor o su intensidad "si el paciente dice que le duele es que le duele", aunque si debe analizarse el componente psicológico en cada caso para buscar el tratamiento más adecuado.

Además del alivio del dolor siempre hay que intentar diagnosticar y tratar su causa.

VALORACIÓN Y EVALUACIÓN DEL DOLOR

La valoración del dolor debe incluir:

HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes personales
- Alergias
- Tratamiento habitual
- Interrogatorio sobre el dolor: debe de incluir:
 - A. Tiempo de evolución
 - B. Localización y distribución
 - C. Forma de comienzo súbito o progresivo
 - D. Características del dolor descripción(quemazón, pulsátil, descarga)
 - E. Intensidad → escalas
 - F. Ritmo permanente o paroxístico, diurno o nocturno
 - G. Situaciones de mejora (reposo, sueño, tranquilidad)
 - H. Situaciones de empeoramiento(cambio de postura, tos, posición)
 - I. Circunstancias acompañantes
 - J. Empleo y efecto de la analgesia
 - K. Patología asociadas

EXPLORACIÓN FÍSICA

ESCALA DE MEDICIÓN DEL DOLOR

- **Escala numérica:** valora el dolor mediante números que va de menor a mayor, siendo el 0 ausencia de dolor y el 10 el máximo dolor

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
no dolor										máximo dolor imaginable

CLASIFICACIÓN Y TIPOS DE DOLOR

SEGÚN LA EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO		
DOLOR AGUDO DOLOR CRÓNICO		
	Dolor agudo	Dolor crónico
Mecanismo de producción	Lesión súbita y corta	Lesión tisular crónica
Temporalidad	Menor de 6 meses	Mayor de 6 meses
Sedación	Puede ser deseable	Debe evitarse
Duración de la analgesia	Hasta que pase el episodio agudo	Todo el tiempo posible
Administración del fármaco	Pautado	Pautado
Dosis y vía	Estándar y parenteral	Individualizada y oral
Medicación coadyugante	No suele requerir	Necesaria
Dependencia y tolerancia	Rara	Frecuente
Componente psicológico	No importante	Puede ser determinante
Estado emocional	Ansiedad	Depresión
SEGÚN EL PRONÓSTICO VITAL		
NO MALIGNO MALIGNO		
SEGÚN EL MECANISMO ETIOPATOLÓGICO		
<ul style="list-style-type: none"> • NOCICEPTIVO: por estimulación de los nociceptores, debido a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Existe una relación causa lesiva efecto dolorosos: <ul style="list-style-type: none"> A. Dolor somático: sordo, desgarrador o en puñalada constante y bien localizado, se exagera con el movimiento y cede con el reposo. Debido a una lesión tisular subyacente, pe dolor postquirúrgico, postraumático. B. Dolor visceral: sordo, constrictivo y en forma de calambres, mal localizado, profundo, puede ser referido a una zona cutánea. Puede ir acompañado de reacciones autónomas (nauseas, vómitos y sudoración). Se debe a la distensión de una visera hueca, pe apendicitis, nefrolitiasis. • NEUROPÁTICO: quemante, lancinante, como hormigueo debido a una lesión o irritación del sistema nervioso. Persiste tiempo a pesar de desaparecer la lesión que lo provocó, pe neuralgia herpética y postherpética, neuropatía diabética. • DOLOR MIXTO: con características de dolor somático y visceral pe síndrome postlaminectomía. • PSICÓGENO: predomina la dimensión afectiva emocional sin causa orgánica que lo justifique. Es un diagnóstico de exclusión. 		

MANEJO DEL DOLOR

Escalera analgesia de la OMS: creada en 1990 para el tratamiento del dolor oncológico. Posteriormente se ha aplicado a todo tipo de dolor



1º ESCALÓN

Indicación: dolor leve-moderada (1-4) de tipo nociceptivo.

Fármacos	Nombre comercial	Dosis
AAS	Aspirina®, Adiro® Inyesprín®, Solusprin®	• 50-1000 mg vo/4-6 horas • 900-1800 mg iv/6-8 horas
Paracetamol Proparacetamol	Termalgín®, Xumadol® Pre-falgan®, Pro-Efferalgan®	• 500-1000 mg vo/4-6 horas • 500-1000 mg iv/ horas
Metamizol	Nolotil®	• 575 mg vo/6-8 horas • 2000 mg iv/ horas
Otros AINEs A. Ibuprofeno B. Diclofenaco C. Diclofenaco+misoprostol D. Ketorolaco E. Dexketoprofeno F. Aceclofenaco G. Naproxeno H. Dexibuprofeno I. Indometacina J. Clonixinato de lisina K. Piroxicam L. Meloxicam M. Lornoxicam	A. Saetil®, Ibumac®, Dolorac®, Neobrufen® B. Voltarén®, Dolotren® C. Artrotec®, Normulen® D. Droal®, Toradol® E. Enantyum®, Quiralam® F. Airtal®, Falcol® G. Naproxyn®, Antalgin® H. Seractil®, Atriscal® I. Artrinovo®, Inacid® J. Dolalgial® K. Feldene®, Cycladol® L. Movalis®, Uticox® M. Acabel®, Bosporon®	A. 400-600 mg vo / 8 horas B. 50-100 mg vo / 8 horas 75 mg im C. 50 mg/8-12 horas D. 10 mg vo/6 horas 30 mg iv/6horas E. 25 mg vo/8 horas 50 mg iv-im F. 100 mg vo/12horas G. 500 mg/12 horas H. 300 mg vo / 8 horas I. 25-50 mg/6-12 hras J. 125-250 mg/6-8 horas K. 20 mg/24 horas L. 15 mg/ 24 horas M. 4-8 mg/ 8-12 horas

Los AINEs son un grupo de fármacos con propiedades analgésicas, antipiréticas, antiagregantes y antiinflamatorios. Tienen un "techo analgésico", es decir por encima de una dosis determinada el efecto analgésico no aumenta

Efectos secundarios más importantes:

1. Gastrointestinales: Tienen una incidencia del 1-4% son factores de riesgo:

- Edad > 60 años
- Antecedentes de enfermedad gastrointestinal
- Dosis alta
- Tratamiento con corticoides
- Tipo de AINE el ibuprofeno es el menos gastroerosivo
- Paciente anticoagulado

2. Renales disminución del filtrado glomerular. Precaución en diabéticos con neuropatía, en la insuficiencia cardiaca y renal.

3. Hepáticos

4. Cardiovasculares en hipertensos incrementan la tensión arterial como consecuencia de la retención de sodio y agua. AINEs como el naproxeno, piroxicam o indometacina tienen mayor efecto hipertensiva.

5. Neurológico: cefalea, somnolencia, alteraciones del comportamiento y síndrome confusional.

6. Hipersensibilidad. Rash cutáneo y exarcebaciones en asmáticos

7. Hematológicos: trombopenia

Las interacciones farmacológicas más importantes son:

- Antiácidos disminuyen su absorción
- Anticoagulación oral mayor riesgo de sangrado, se puede utilizar con pre-caución diclofenaco
- Betabloqueantes puede producir retención hidrosalina
- Digoxina aumenta su concentración plasmática
- Diuréticos ahorradores de potasio pueden producir hiperpotasemia
- Diuréticos de asa reducen su efecto
- Heparinas aumentan el riesgo de sangrado
- IECAs reducen su efecto antihipertensivo e inducen retención de sodio
- Sulfonilureas riesgo de hipoglucemias

2º ESCALÓN

Indicación: dolores moderados que no se controlan con analgésicos no opioides. En el dolor neuropático sólo es eficaz el tramadol.

Fármacos	Nombre comercial	Dosis
<ul style="list-style-type: none"> Codeína Codeína + paracetamol Codeína +AAS 	<ul style="list-style-type: none"> Codeisan® Algido®, Analgiplus®, Codefferalgan®, Fludeten®, Gelocatil codeína®, Termalgin codeína® Dolmen®, Dolvirán® 	30 mg vo/4-6 horas
<ul style="list-style-type: none"> Dihidrocodeína 	<ul style="list-style-type: none"> Contugesic® 	60 mg vo/ 4-6 horas
<ul style="list-style-type: none"> Tramadol Tramadol + paracetamol 	<ul style="list-style-type: none"> Adolonta®, Tioner®, Tralgiol® Zaldiar®, Pontasic® 	50-100 mg vo-im-iv/8 horas

3º ESCALÓN

Indicaciones: dolor intenso tanto agudo como crónico que no se controla con dosis máximas de opioides menores. Suspender los opioides menores y empezar con los mayores.

Fármacos	Nombre comercial	Dosis
<ul style="list-style-type: none"> Morfina 	<ul style="list-style-type: none"> Cloruro mórfico® MST continuos retard® Sevredol® 	<ul style="list-style-type: none"> 4 mg iv bolos o en PC 0.8-10 mg/hora Empezar con 10 mg/12 horas Cada 4 horas
<ul style="list-style-type: none"> Meperidina 	<ul style="list-style-type: none"> Dolantina® amp 100 mg 	<ul style="list-style-type: none"> 1-1.5 mg sc-im-iv/Kg/3-4 horas
<ul style="list-style-type: none"> Buprenorfina 	<ul style="list-style-type: none"> Buprex® Transtec® parches® 	<ul style="list-style-type: none"> 0.3-0.6 mg im-iv/6-8 horas sublingual 0.2-0.4 mg/6-8 horas Comenzar con parche de 20/72 horas
<ul style="list-style-type: none"> Fentanilo 	<ul style="list-style-type: none"> Fentanest® amp 0.05mg/ml 3ml Durogesic® parches Actiq® "piruletas" 	<ul style="list-style-type: none"> 50-100 mcg iv-im Comenzar con parche de 25/72 horas Como tto de rescate en dolor crónico

NUNCA ASOCIAR OPIOIDES MAYORES Y MENORES

Los efectos adversos más frecuentes de los opioides son:

- Acciones sobre el SNC: euforia, disforia, confusión, psicosis, somnolencia, vértigo
- Prurito
- Estreñimiento prevenirlo desde el inicio del tratamiento utilizando laxantes por ejemplo X-Prep® o Hodernal® o Duphalac®
- Náuseas y vómitos
- Retención urinaria
- Depresión respiratoria
- Dependencia

4º ESCALÓN

Reservado a los profesionales de la unidad del dolor son sistemas implantables de control del dolor:

- Catéteres espinales
- Sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente) por vía intravenosa, epidural o intratecal
- Reservorios subcutáneos
- Técnicas de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)

COADYUVANTES

Se utilizan como potenciadores del efecto analgésico y para tratar la sintomatología asociada.

70

- A. Espasmolíticos anticolinérgicos:** indicados en espasmos dolorosos intestinales y de vías urinarias bromuro de butilescolamina (Buscapina®) 20 mg / 6-12 horas, bromuro de otilonio (Spasmoclyl®)
- B. Antidepresivos:** indicados en dolor neuropáticos con o sin depresión. Amitriptilina (Tryptizol®) empezar con 25 mg /24 horas por la noche.
- C. Neurolépticos:** dolor en pacientes con tolerancia a opioides. Clorpromacina (Largactil®)
- D. Anticomiciales:** en dolores neuropáticos . Los más utilizados son la Carbamacepina (Tegretol®) Gabapentina (Neurotín®), Clonazepam (Rivotril®) Lyrica®.
- E. Corticoides:** en pacientes oncológicos con metástasis óseas, compresión medular, tumores craneales o pélvicos e hipertensión intracraneal. Dexametaxona (Fortecortin®). Para infiltraciones locales triamcinolona (Trigón depot®), Betametasona (Celestone®).

Equivalencia de los corticoides:

0.75 mg de dexametaxona (Fortecortin®) = 4 mg de metilprednisolona (Urbasón®) = 5 mg prednisolona (Dacortin®) = 20 mg hidrocortisona (Actocortina®) = 7.5 mg Deflazacort (Desacort®, Zamene®) = 25 mg cortisona.

- F. Miorrelajantes:** carisoprolol (Mio Relax® 350/12 horas), Ciclobenzaprina (Yurelax® 10 mg/8horas), Tetracepam (Myolastan® 25-50 mg/ 24 horas)
- G. Otros:** benzodiacepinas, metoclopramida (Primperán®), capsaicina (Capsidol®) tópico e la neuropatía diabética...

BIBLIOGRAFÍA

1. Medimecum guía de terapia farmacológica 2006
2. Guía de Buena Práctica Clínica en Dolor y su Tratamiento. Ministerio de Sanidad Y consumo 2004.
3. Manual de protocolos y actuación en urgencia Hospital Virgen de la Salud. Complejo hospitalario de Toledo.



SEDACIÓN EN URGENCIAS

Dr. Miguel Blázquez González.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Los objetivos de la sedación son mantener al paciente libre de ansiedad y de dolor ayudando en el confort, amnesia de los procedimientos o eventos traumáticos
- Corregir las causas médicas de la agitación (hipoxemia, hipercapnia, alteraciones electrolíticas, fármacos, etc.)
- Utilizar medidas no farmacológicas para reducir la ansiedad: mantener ambiente cómodo para el paciente: reducir los ruidos, informar sobre el procedimiento o terapia a realizar, permitir el acompañamiento, si es posible
- Considerar la personalidad y los antecedentes psiquiátricos, no retirar la medicación específica en los enfermos psiquiátricos crónicos.
- Evitar el dolor que a menudo es el componente esencial de la ansiedad
- Conocer el nivel de sedación requerido para el procedimiento, dosis apropiada y el medicamento elegido.
- No existen sedantes ideales ni pautas universales de sedación
- Iniciar la administración del fármaco con incrementos paulatinos, hasta que se alcance el nivel de sedación adecuado
- Disponer de los medios adecuados para revertir la sedación ya que la respuesta individual puede variar y sobrepasar el nivel necesario de sedación.

ESCALA DE RAMSAY

Escala descriptiva del nivel de sedación

Nivel I	Ansioso y agitado
Nivel II	Coopera. Orientado y tranquilo
Nivel III	Responde a órdenes verbales
Nivel IV	Dormido responde a órdenes enérgicas
Nivel V	Dormido respuesta lenta
Nivel VI	Dormido no responde

NIVELES DE SEDACION

1. **Mínima:** Equivalente a los ansiolíticos, esto es disminución de la aprensión con mínimo efecto en el sensorio.
2. **Moderada:** Hay depresión del nivel de conciencia en la que el paciente responde a estímulos externos (verbal, táctil). La vía aérea, ventilación y función cardiovascular se mantienen.
3. **Profunda:** Es una depresión del nivel de conciencia en la que el paciente no puede despertar pero responde al estímulo doloroso. Puede no ser capaz de mantener la vía aérea o la ventilación pero la función cardiovascular esta preservada.
4. **Anestesia general:** Estado de inconsciencia en el que el sistema nervioso autónomo es incapaz de responder al estímulo quirúrgico.
5. **Disociación:** Puede ser considerada como un tipo de sedación moderada (Ketamina). Hay desconexión entre el sistema talamocortical y el límbico. la vía aérea, ventilación y función cardiovascular se mantienen.

Es práctica común el administrar medicamentos con diferentes cualidades para compensar los defectos.

AGENTES SEDANTES Y ANALGÉSICOS

Hipnóticos-sedante	<ol style="list-style-type: none">1. Benzodiacepinas2. Neurolépticos3. Propofol4. Etomidato5. Ketamina6. Tiopental
--------------------	---

Analgésicos	1. No opioides 2. Opioide
Relajantes musculares	1. Despolarizante 2. No despolarizantes

HIPNÓTICOS-SEDANTE

1. BENZODIACEPINAS

Sedantes moderados con potente efecto ansiolítico, amnésico y anticonvulsivo sin poder analgésico.

Sus efectos secundarios son depresión respiratoria dosis-dependiente, disminución de la TA.

Se acumulan con frecuencia en el anciano y en pacientes con fracaso renal o hepático.

Su antagonista es el **flumazenil** (Anexate®) con vida media corta, menor de una hora por lo que resulta necesario administrar varias dosis (0,3mg/iv/bolo que puede repetirse cada 30 a 60 seg.) o perfusión continua (0,5mg/h) para que sea eficaz.

Con el midazolam, el más utilizado de todos, puede existir respuestas emocionales paradójicas.

Fármaco	Nombre comercial	Farmacocinética	Dosis
Midazolam	Dormicum® amp 15 mg	Vida media corta Comienzo de acción 5min Duración efectos 30 min	Inducción 0.1-0.4 mg/ kg mantenimiento 0.05- 0.3mg/kg/h
Alprazolam	Trankimazin® comp 0.25-0.5-1	Vida media corta	vo 0.25-2 mg
Bromazepam	Lexatin® caps 1.5-3-6 mg	Vida media intermedia	vo 1.5 mg
Loracepam	Orfidal® comp 1 mg	Vida media intermedia Comienzo de acción 2 - 5min. Duración de efectos 1 - 4h	vo 1-2 mg
Diacepam	Valium® comp 5-10 mg	Vida media larga Comienzo de acción rápida Duración efectos 2 a 4 h	iv 2 a 10mg vo 5-10 mg
Clorazepato	Tranxilium® caps 5-10-15 mg comp 50 mg vial 50 mg	Vida media larga	iv 25-50mg en 250-500 SG vo 10-50 mg
Lormetazepam	Noctamid® comp 1-2 mg	Vida media intermedia	vo 1-2 mg

2. NEUROLEPTICOS

De elección para el tratamiento del delirium

Fármaco	Nombre comercial	Farmacocinética	Dosis
Haloperidol	Haloperidol®	Vida media corta Comienzo de acción 5min Duración efectos 30 min	Inducción 0.1-0.4 mg/kg mantenimiento 0.05-0.3mg/kg/h
Levomepromazina	Sinogan® amp 25 mg	Vida media corta	vo 0.25-2 mg
Olanzapina	Zypreza® vial 10 mg	Vida media intermedia	vo 1.5 mg
Clorpromacina	Largactil® amp 25 mg	Vida media intermedia Comienzo de acción 2-5min. Duración de efectos 1-4h	vo 1-2 mg

Risperidona	Risperdal® comp 1	Vida media larga Comienzo de acción rápida Duración efectos 2 a 4 h	iv 2 a 10mg vo 5-10 mg
Tiaprida	Tiaprizal® amp 100 mg	Vida media larga	iv 25-50mg en 250-500 SG vo 10-50 mg

Como efectos secundarios pueden presentar efectos extrapiramidales y como complicación inusuales síndrome neuroléptico maligno

3. PROPOFOL

Excelente hipnótico, sedante, sin efectos analgésicos, de acción rápida (30-45"), corta duración y recuperación

Sus efectos secundarios son depresor del sistema cardiovascular y respiratorio.

Diprivan® amp 10 mg	Sedación: 0.25-1 mg/kg mantenimiento 1-4mg/kg/h Inducción: 1.5-2.5 mg/kg mantenimiento 4-10mg/kg/h
---------------------	---

4. ETOMIDATO

Hipnótico de vida media ultracorta Se usa para la inducción anestésica

Escasa depresión respiratoria y ausencia de efecto hipotensor

Hypnomidate® amp 20 mg	0.2-0.3 mg/kg/iv lento
------------------------	------------------------

5. KETAMNA

Posee efecto sedante, a corto plazo, amnésico y analgésico, pero sus efectos psíquicos secundarios limitan su uso, por lo que es necesario asociar benzodicepinas para reducirlas

Su uso queda reservado para la sedación en las crisis de asma y en técnicas anestésicas de corta duración

Contraindicada en enfermos mentales

Ketolar® vial 50 mg	Sedación 0.2mg/kg/h Inducción anestésica: 1-2mg/Kg bolo
---------------------	--

6. TIOPENTAL

Barbitúrico de rápido comienzo de acción y corta duración.

Su uso ha ido decreciendo debido a sus efectos secundarios: depresión respiratoria, disminuye la TA, el GC, aumenta la FC.

Pentothal sódico®	Bolo: 3-5 mg/kg PC: 1-5 mg/kg/h
-------------------	------------------------------------

ANALGÉSICOS

1. NO OPIOIDES

Paracetamol, salicilatos, metamizol, IANES (ver capítulo de dolor en urgencias).

2. OPIÁCEOS

Actúan de manera sinérgica con la mayoría de los sedantes.

Morfina	Bolo 2-10 mg PC 1-4 mg/h
---------	-----------------------------

Meperidona	Bolo: im 50-100 mg / iv 20-50 mg PC: 0.5 mg/Kg/h
Fentanilo	Bolo: 0.05-0.2 mg/h PC: 0.07-0.2 mg/h

Como antagonista tenemos la **naloxona** (04mgr en bolos iv repetidos cada 3min y en perfusión continua 0.1mgr/min. ajustando la dosis según respuesta.

RELAJANTES MUSCULARES

1. DESPOLARIZANTES: SUCCINILCOLINA

Produce una parálisis neuromuscular rápida y completa con vida media muy corta 3-5 minutos con recuperación espontánea para intubación.

Mioflex®	1 mg/kg
----------	---------

2. NO DESPOLARIZANTES

Pancurorio	Pavulon® amp 4 mg	Acción larga	50-100mcg/kg
Atracurio	Tacrium® amp 25-50 mg	Menos efectos cardiovascular	0.3-0.6 mg/kg
Vecuronio	Norcuron® amp 4 mg	Menos efectos cardiovascular	0.1-0.3 mg/kg

SEDACIÓN EN ALGUNAS SITUACIONES CONCRETAS

Intubación	<p>PACIENTE ESTABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hipnosis: midazolam o propofol ■ Analgesia: Fentanilo o cl mórfoico ■ Relajante muscular: succinilcolina + vecuronio <p>PACIENTE INESTABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hipnosis: midazolam o etomidato ■ Analgesia: Fentanilo ■ Relajante muscular: succinilcolina + vecuronio
Cardiológico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ansiedad: Diazepan oral o Midazolam im ■ Delirio: Haloperidol ■ Dolor: Morfina
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Morfina + Midazolam o Propofol
Técnicas/ Traslados	<ul style="list-style-type: none"> ■ Analgesia: Morfina/Ketamina ■ Sedación: Midazolam/Propofol
Postoperados	<ul style="list-style-type: none"> ■ Analgesia: Morfina/ Fentanilo ■ Delirio: Haloperidol iv, Propofol.,Midazolam

BIBLIOGRAFÍA:

1. Burton JH, Bock AJ Strout TD: Etomidate and Midazolam for reducción of anterior shoulder dislocación: a randomized controlled trial An. Emerg. Med. 2002 NOV;40(5):496-504 (medline)
2. Chudnofsky CR, Lozon MM: Sedation and Analgesia for procedures. in: Marx JA Hockberger RS eds. Rosend's Emergency.
3. Coll-Vinet, Sala X, Frenandez C et al: Sedation for cardioversión in the Emergency department: analysis of effectiveness in four protocols. Ann. Emerg. Med. 2003 Dec 42(6): 767-72 (Medline).

CRISIS HIPERTENSIVA

Dr. José Medina Cebrián, Dr. Efrén Rodríguez Gil.

DEFINICION

Situación muy frecuente en la práctica clínica diaria, hay que diferenciar entre LA URGENCIA y LA EMERGENCIA HTA, que se distinguen en función de la afectación orgánica y no de las cifras tensionales.

URGENCIA HIPERTENSIVA

Elevación de la TA, por lo general en pacientes asintomáticos o con síntomas inespecíficos (cefalea, mareo), sin datos clínicos sugestivos de daño orgánico

No suele precisar la determinación de pruebas complementarias en Urgencias

El **objetivo terapéutico** es bajar la **TAD a niveles inferiores a 120 mmHg o la TAMedia en un 20%, en 24-48 horas**. (Evitar la reducción rápida de la TA ya que puede provocar isquemia renal, cerebral o coronaria)

TRATAMIENTO

1. Pasar a una habitación tranquila (difícil en el S.Urgencias)
2. Acostado, a ser posible
3. Nueva toma de TA a los 30 minutos--> comprobar si se ha alcanzado el OBJETIVO TERAPEUTICO
4. Si no se ha alcanzado:
 - Captopril, 25-50 mg sublingual (dosis máxima 75 mg) o Nifedipino 10 mg vo o Labetalol 100-200 mg v
 - + un ansiolítico Alprazolam 0,25-0.50 mg sublingual.
 - Remitir para valoración por su Médico de Cabecera en 24 horas
 - En caso de no controlarse, repetir la dosis VO.
5. Excepcionalmente la TA no se consigue controlar. En estos casos el enfermo debe quedar en observación en el S.Urgencias, solicitar las Pruebas complementarias, poner tratamiento pautado y revalorar en 24h --> si no se corrige se valorara el ingreso (infrecuente).

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Subida de la TA de forma aguda, con datos de afectación de órganos diana por la HTA, indicativos de riesgo vital a corto plazo.

Los pacientes con HTA crónica toleran cifras de TA más elevadas sin producir síntomas y en pacientes no HTA, cifras menores que las que definen la Crisis HTA pueden producir afectación orgánica

Los cuadros clínicos que determinan una Emergencia HTA son

CUADROS CLÍNICOS QUE DETERMINAN EMERGENCIA HTA (en presencia de HTA)

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. ENCEFALOPATIA HTA 2. ACV (ACVA isquémico, hemorrágico o HSA) 3. IAM O ANGOR INESTABLE 4. EAP 5. DISECCION DE Ao 6. FRACASO RENAL AGUDO 7. ECLAMPSIA | <ol style="list-style-type: none"> 8. HTA ACELERADA MALIGNA 9. HTA POR INCREMENTO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES (Feocromocitoma, abandono de tratamiento con bloqueantes adrenérgicos, ingesta de precursores de catecolaminas en pacientes con IMAOs, dosis elevadas de cocaína o anfetamina) |
|--|---|

CLINICA

Depende del síndrome clínico que origine la emergencia: focalidad neurológico, disnea, dolor torácico...

PARTICULARIDADES

ENCEFALOPATIA HTA: cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, papiledema, déficit neurológico transitorio, convulsiones, depresión del nivel de conciencia (COMA).

TCE con Reflejo de Cushing (HTA + BRADICARDIA): indica aumento de la presión intracraneal.

TRAUMA MEDULAR: lo más frecuente es que se produzca Hipotensión y Bradicardia, pero en ocasiones se produce HTA PAROXISTICA, BRADICARDIA, VASOCONSTRICCIÓN por debajo del nivel de la lesión y RUBOR por encima del nivel.

PRE-ECLAMPSIA: embarazada con

- TAS > 140 / TAD > 90 o aumento de la TAS BASAL en 30 mmHg o aumento de la TAD BASAL en 15 mmHg
- PROTEINURIA > 300 mg / dl o concentración > 1 gr / dl
- EDEMA generalizado

ECLAMPSIA: embarazada con:

- TAS > 160 / TAD > 110
- PROTEINURIA > 5 mg / dl
- OLIGURIA < 500 ml / d
- ALTERACIONES VISUALES
- CIANOSIS / EAP
- DOLOR EPIGÁSTRICO / HEMORRAGIA DIGESTIVA
- HIPERTRANSAMINASEMIA (sobre todo GOT)
- TROMBOCITOPENIA < 150.000

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma**
- **Bioquímica:** comprobar la función renal. Enzimas de necrosis miocárdica si dolor torácico o disnea
- **Coagulación:** descartar coagulopatías
- **ECG:** descartar datos de Isquemia miocárdica
- **RX Torax:** diagnosticar ICI, EAP o ENSANCHAMIENTO MEDIASTINICO (Aneurisma Ao)
- **Rx Abdomen**
- **Orina:** hematuria, proteinuria
- **TAC:** si se sospecha disección de Aneurisma de Ao
- **ECGcardio:** si ICI, IAM...

MANEJO

<p>OBJETIVO: reducción de la TAMedia en un 25 %, o de la TAD a 100-110 mHg, en un periodo variable dependiendo de la situación clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • En 15-30 minutos en la Disección de Ao y el EAP • En 2-3 horas, en la Encefalopatía HTA • En 12-14h, en el ACV isquémico
<p>MEDIDAS GENERALES</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Ctes/4h B. Monitorización de la TA C. Diuresis D. Dieta absoluta E. Reposo absoluto F. Mantener la TA en cifras de Objetivo terapéutico, durante los primeros días
<p>TRATAMIENTO</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Administración de un fármaco VO, mientras se prepara la medicación IV <ul style="list-style-type: none"> ■ Captopril: 25 mg, SL o VO ■ Nifedipino RETARD: 20 mg, VO (NO SUBLINGUAL) 2. Hipotensor parenteral: <ul style="list-style-type: none"> ■ Se mantendrá hasta controlar la TA (objetivo terapéutico), pasando a VO en cuanto se pueda, haciendo una transición solapada 3. Ranitidina: 50 mg/8h, IV 4. Profilaxis de TVP: Enoxaparina: 20-40mg/24h, SC (Dosis anticoagulantes si la sospecha es de Sdr. Coronario Agudo sin elevación del ST)

5. Tratamiento de la causa:	
EAP	Nitroglicerina + Furosemida
Diseccción de Ao	Nitroprusiato + Labetalol
Cardiopatía isquémica	Nitroglicerina + betabloqueantes (labetalol)
Encefalopatía HTA ACV Fracaso Renal Agudo Catecolaminas circulantes	Labetalol (Nitroprusiato)
Eclampsia	Hidralazina (labetalol, diazóxido)

CRITERIOS DE INGRESO

Todas las Emergencias HTA deben ingresar.

BIBLIOGRAFIA

1. Gómez.J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
2. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
3. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
4. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
5. Acedo M.S. Manual de Diagnostico y terapeutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª Edición. Gr MSD. 1998-2000
6. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapeutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
7. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
8. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
9. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
10. Guías Clínicas Fisterra. <http://www.fisterra.com/guias2/index.asp>



SÍNCOPE

Dr. José Medina Cebrián.

DEFINICIÓN

Pérdida brusca y transitoria de la conciencia y del tono postural, que se resuelve espontáneamente, debido a una disminución del flujo sanguíneo cerebral. En ocasiones suelen existir síntomas que preceden al cuadro (prodrómicos), que pueden alertar al paciente sobre la eminente pérdida de conocimiento.

En el presíncope no existe pérdida completa de la conciencia, pero sí confusión, acompañada de inestabilidad y de una recuperación rápida.

El síncope es una consulta muy frecuente en los servicios de urgencias sobre todo en el anciano y el pronóstico depende de la etiología del mismo.

CAUSAS

Síncope no cardíaco	
<ul style="list-style-type: none"> • VASOVAGAL (lipotimia): El más frecuente. La persona está sentada o de pie. Personas jóvenes sin cardiopatía desencadenado por situaciones de calor extremo, apiñamiento, consumo de alcohol, fatiga extrema, dolor intenso, hambre, situaciones emocionales (miedo, agresión)... Suele estar precedido por prodromos. • ORTOSTÁTICO (hipotensión postural): tras levantarse súbitamente desde una posición horizontal o permanecer de pie sin moverse, suele ser la causa de un 30% de los síncope en los ancianos. Son los fármacos sobre todo hipotensores, neuropatías periféricas, Parkinson, desacondicionamiento físico, disminución del volumen sanguíneo (hemorragia aguda, tratamiento diurético)... los responsables. • NEUROLÓGICO: Son causa poco frecuente: HSA, TIA, ACV, crisis epiléptica, sd del robo de la subclavia • HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO: en ancianos al afeitarse, girar la cabeza • SITUACIONAL: tos, micción, defecación, maniobras de valsalva, deglución • METABÓLICO: hipoxia, anemia, hipoglucemia, hiperventilación. • PSIQUIÁTRICO • FÁRMACOS • EMBARAZO 	
Síncope cardíaco	
Mecánico	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo: distensión ventricular severa, estenosis aórtica, miocardiopatía, estenosis mitral. • Obstrucción del flujo pulmonar: hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, TEP, mixoma. • Fallo de bomba: IAM, angina. • Taponamiento cardíaco. • Disección de aorta.
Eléctrico	<ul style="list-style-type: none"> • Bradiarritmia. • Taquiarritmias.
Síncope de origen desconocido	
Un 30-40% de los síncope en el anciano son de causa desconocida.	

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

Hay que valorar:

1. **Antecedentes personales:** enfermedad neurológica, cardiológica, anemia, episodios previos, medicación actual.

- 2. Proceso agudo intercurrente:** hemorragia, deshidratación...
- 3. Circunstancias** en que ocurre:
- Decúbito → síncope cardiaco, psiquiátrico, neurológico o metabólico.
 - Bipedestación prolongada → síncope ortostático
 - Al incorporarse → síncope ortostático.
 - Al afeitarse → hipersensibilidad del seno carotideo.
 - Calor, sangre, dolor → síncope vasovagal.
 - Tos, micción, defecación, deglución → síncope situacional
 - Durante el esfuerzo → estenosis aórticas y cardiopatías obstructivas
- 4. Síntomas precedentes:** clínica vegetativa, presentación brusca, palpitaciones, dolor torácico, déficit neurológico,...
- Pródromos → síncope vasovagal o ortostático.
Brusco, sin pródromo → síncope cardiaco.
- 5. Duración y actividad durante** el síncope:
Síncope cardiaco suele ser breve salvo en la estenosis aórtica.
Convulsiones, actividad motora, (mordedura de lengua, movimiento de chupeteo...) → Crisis epiléptica.
- 6. Síntomas persistentes** tras recuperar la conciencia:
- Disnea → TEP, insuficiencia cardiaca.
 - Focalidad neurológica, cefalea, confusión → ACV, HSA.
 - Dolor torácico → disección de aorta, IAM, angor
 - Palpitaciones → arritmia.
 - Estado poscrítico → crisis epiléptica
- 7. Historia familiar de síncope** o muerte súbita

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. **Crisis convulsiva:** movimientos tónico-clónicos, mordedura de lengua, cianosis facial, confusión tras la crisis. La incontinencia esfinteriana la podemos encontrar también en el síncope.
2. **Síncope psicógeno:** en personas con antecedentes psiquiátricos, duración prolongada, características abigarradas, no causan traumatismos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que prestar especial atención a:

1. Tensión Arterial en decúbito y bipedestación (Tilt-Test).
2. Tensión arterial en ambos brazos.
3. Frecuencia Cardiaca y Respiratoria.
4. Auscultación Cardiaca: ritmo y presencia de soplos.
5. Exploración neurológica. Presencia de soplos carotídeos.
6. Buscar síntomas de hipovolemia: tacto rectal para descartar melenas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En todos los pacientes hacer ECG con tira larga de ritmo.

Completar estudio en función de la sospecha clínica:

- Sospecha de etiología neurológica: TAC Cráneo, Punción Lumbar.
- Sospecha de etiología cardiológica: Radiografía de tórax, enzimas cardiacas, ecocardiograma.
- Sospecha de TEP: Dímero D, radiografía de tórax, TAC helicoidal
- Sospecha de HDA: Endoscopia.
- Sospecha de embarazo: Test de embarazo.
- ...

DESCARTAR CONSECUENCIAS GRAVES DESPUES DEL SÍNCOPE

1. Fracturas de las extremidades
2. Fracturas costales
3. TCE

TRATAMIENTO

Será, en cada caso, el de la causa específica.

En caso de no precisar ingreso la derivación se hará en función de la posible orientación etiología.

CRITERIOS DE INGRESO

- Síncopes de repetición con estudio negativo
- Sospecha de arritmia maligna u origen cardiovascular
- Síntomas neurológicos asociados
- Pacientes ancianos en los que la sospecha de patología cardíaca es alta
- Daño traumático grave

BIBLIOGRAFIA:

1. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA 16 Edición.
2. www.fisterra.com Guía clínica del síncope 2005.
3. Manual de protocolos y actuación en urgencias 2005. Complejo hospitalario de Toledo.
4. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. EMERGENCIAS, volumen 19, número 5, octubre 2007



SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Dra. M^a Ángeles Álvarez Navarro.

DEFINICIÓN

El SCA, también denominado *delirium*, se define como un Síndrome psico-orgánico de comienzo agudo caracterizado por la aparición fluctuante y concurrente de:

- Alteración de la atención.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Afectación global de las funciones cognitivas: memoria, percepción (ilusiones, alucinaciones), lenguaje, pensamiento.
- Exaltación o inhibición psicomotriz que puede variar desde la agitación al estupor.
- Alteración del ritmo sueño-vigilia.

El SCA es una urgencia médica, de causa orgánica y multifactorial, potencialmente reversible. Es más frecuente en pacientes hospitalizados, ancianos y con procesos terminales; implica elevada morbi-mortalidad y alta probabilidad de ingreso hospitalario.

Tras el cuadro, generalmente persiste cierto grado de deterioro funcional y cognitivo que varía en función de la situación basal previa, patología asociada y prevención y tratamiento adecuados.

ETIOLOGÍA

Los diversos factores que favorecen el desarrollo del SCA pueden coexistir temporalmente y se clasifican en:

FACTORES PREDISPONENTES:

- Edad avanzada
- Patología orgánica cerebral
- Episodios previos de *delirium*
- Deterioro cognitivo/funcional previo
- Alteraciones sensoriales
- Factores psicosociales (aislamiento social)
- Patología médico-quirúrgica grave
- Dependencia de sedantes
- Deshidratación/Malnutrición
- Hábitos tóxicos

FACTORES PRECIPITANTES EXTERNOS:

Constituyen la causa orgánica del síndrome confusional agudo.

Las alteraciones hidroelectrolíticas, las infecciones (respiratorias, urinarias) y los fármacos con actividad anticolinérgica (alteración neurotransmisores) suelen ser las causas más frecuentes.

1. PATOLOGÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA

- Procesos infecciosos (ITU, neumonía, sepsis)
- Alteraciones metabólicas: hidroelectrolíticas (hipo/hipernatremia, hipo/hiperpotasemia), equilibrio ácido-base (alcalosis/acidosis metabólica/respiratoria), deshidratación, ...
- Alteraciones ventilación: hipoxia/hipercapnia
- Enfermedades endocrinas: hipo/hiperglucemia, hipo/hipertiroidismo, ...
- Insuficiencia cardíaca, arritmias, IAM, shock, encefalopatía hipertensiva
- TEP
- Insuficiencia renal
- Encefalopatía hepática
- Avitaminosis/Hipervitaminosis
- Anemia, PTI, CID
- Lesiones por agentes físicos: quemaduras, hipotermia, golpe de calor
- Perioperatorio

2. ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

- Hematoma subdural, epidural, HSA
- ACV
- Lesiones ocupantes de espacio: tumores, abscesos
- Meningitis/Encefalitis, malaria cerebral, toxoplasmosis, infecciones fúngicas
- Status epiléptico
- Migraña basilar
- TCE
- Hidrocefalia
- Enfermedades desmielinizantes: mielinosis central pontina

3. ESTADOS DE ABSTINENCIA/INTOXICACIÓN

- Abstinencia alcohólica
- Supresión de ansiolíticos/hipnóticos
- Intoxicación por fármacos con actividad anticolinérgica (alprazolam, atropina, captopril, clindamicina, corticoides, codeína, digoxina, diltiazem, furosemida, gentamicina, ranitidina, teofilina, tobramicina, valproato sódico, warfarina,...), anticomiciales, antiparkinsonianos, antidepresivos, neurolépticos, litio
- Drogas de abuso: cocaína, heroína, opiáceos
- Otros: AINES, omeprazol, propranolol, antineoplásicos
- Intoxicación por CO
- Tóxicos industriales: metales pesados, disolventes orgánicos, pesticidas órgano fosforados,...

4. FACTORES ASOCIADOS A LA HOSPITALIZACIÓN:

- Ambiente no familiar
- Privación de sueño
- Cambios de habitación
- Inmovilización y uso de restricciones físicas
- Realización de pruebas diagnósticas invasivas
- Dolor
- Deshidratación/Malnutrición
- Estreñimiento, retención urinaria
- Sondaje vesical/nasogástrico

DIAGNÓSTICO

CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE SCA

ANAMNESIS:

Debemos obtener información de una fuente fiable: familiar o acompañante

Recoger datos acerca de:

- Situación basal física y psíquica
- Forma de comienzo y duración
- Factores predisponentes/precipitantes
- Medicación habitual

Escala CAM (*Confusion Assessment Method*)

EXPLORACIÓN FÍSICA:

General, neurológica y fondo de ojo: **identificar factor desencadenante**

Valorar esferas cognitivas afectadas:

- Atención
- Conciencia: somnolencia < hiperactividad
- Orientación: inicialmente se altera la orientación espacial, luego en espacio y finalmente en persona

- Memoria: se afecta la memoria reciente antes que la lejana
- Pensamiento: incoherencia, reiteratividad
- Percepción: ilusiones, alucinaciones visuales

Explorar funciones no cognitivas:

- Estado afectivo
- Alteración del ciclo sueño-vigilia
- Sistema neurovegetativo: diaforesis, hipertermia, temblor
- Conducta y comportamiento

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

- A. Hiperactivo (15-25%):** hiperactividad, agitación, agresividad, confusión, alucinaciones, ideación delirante. Suele asociarse a estados de abstinencia/intoxicación o efecto anticolinérgico de fármacos.
- B. Hipoactivo (20-25 %):** hipoactividad, enlentecimiento psicomotor, bradipsiquia, lenguaje lento, letargia, apatía, inhibición. Más frecuente en ancianos y en alteraciones metabólicas.
- C. Mixto (30-50%)**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. **Demencia:** inicio insidioso; nivel de conciencia y atención preservado; curso estable a lo largo del día. El SCA puede ser el inicio de una demencia o presentarse SCA intercurrentes a lo largo de su evolución.
2. **Psicosis:** atención, memoria reciente y orientación preservadas. Alteración en el contenido del pensamiento, alucinaciones auditivas.
3. **Afasia:** signos neurológicos focales; nivel de conciencia y atención preservado.
4. **Depresión:** melancolía estuporosa.
5. **Cuadros conversivos:** alteración psicopatológica selectiva, conflicto emocional evidente.

ESTUDIO COMPLEMENTARIO:

DETERMINACIONES BÁSICAS INICIALES:

- Toma de constantes a la llegada y glucemia capilar
- Hemograma, bioquímica (glucosa, urea, Creat, Na, K, Ca), urianálisis
- Gasometría arterial basal
- EKG
- Rx Tórax

Si las determinaciones básicas iniciales son normales y no evidenciamos etiología clara, es obligado realizar **TAC craneal/Punción lumbar**.

DETERMINACIONES ESPECÍFICAS: (INDIVIDUALIZAR EN FUNCIÓN DE SOSPECHA CLÍNICA)

- Coagulación, función hepática
- Cultivos microbiológicos/Serología
- Fármacos/Tóxicos
- Hormonas tiroideas
- CPK

MEDIDAS PREVENTIVAS

Terapia más eficaz ya que, una vez instaurado el cuadro, el pronóstico empeora considerablemente.

- Orientación a la realidad
- Reducción del ruido, iluminación adecuada
- Ajustar horario de las intervenciones respetando el sueño
- Movilización precoz, evitar restricciones físicas
- Reducir sondajes innecesarios
- Restringir uso de fármacos psicoactivos
- Proporcionar adecuada hidratación e ingesta

TRATAMIENTO

Debe ser precoz y sistematizado. Tratar la etiología (proceso orgánico causante del SCA) y la sintomatología del SCA.

Suspender fármacos no imprescindibles y sospechosos de causar SCA (hipnóticos y sedantes).

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Constantes / 8h</p> <p>B. Control diuresis.</p> <p>C. Protección de la camilla con barreras laterales evitando la contención física.</p> <p>D. Proporcionar ambiente relajado, acompañado de familiares, evitando ruidos y cambios de habitación. Iluminación adecuada.</p> <p>E. Observación estrecha del paciente.</p> <p>F. Proveer al paciente de sus gafas o audífono si los usaba.</p> <p>G. Calendario, reloj de pared, fotos de la familia a mano.</p> <p>H. Explicación constante al paciente de todo proceso que se realice.</p> <p>I. Medidas legales: Informar a los familiares de nuestras actuaciones Paciente incapacitado para firmar documentos de responsabilidad legal No se debe permitir: Vagabundeo por el hospital Solicitud de alta voluntaria</p> <p>J. Dieta adecuada a la situación clínica y patología de base del paciente.</p>
TRATAMIENTO
<p>1. Sueroterapia y corrección hidroelectrolítica: S. Glucosado al 5% o S.Glucosalino: 1500-3000 ml/24h + ClK: 50-60 mEq/24h</p> <p>2. Profilaxis de la encefalopatía de Wernicke: Tiamina (Benerva®) 100 mg im</p> <p>3. Objetivo: disminuir la agitación. Se debe evitar la sedación.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Haloperidol® iniciar 5 gotas vo y doblar dosis cada 30 min hasta controlar la agitación. Continuar con la mitad de la dosis total requerida repartida en 3 tomas c/24 h. Si no es posible vo, 2.5-5 mg im (si no se controla la agitación, repetir a los 30 min). • Evitar en pacientes con abstinencia alcohólica o por BDZ, encefalopatía hepática e intoxicación por anticolinérgicos. • Risperdal® 0.25-0.5 mg cada 12 h (hasta 1-2 mg c/12 h). • Orfidal® 1 mg por la noche. De elección en abstinencia alcohólica o por hipnóticos sedantes, encefalopatía hepática.

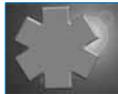
CRITERIOS DE INGRESO

Si existe una etiología orgánica clara y el cuadro confusional se resuelve en el Servicio de Urgencias, el paciente podrá ser dado de alta para control ambulatorio por su Médico de Atención Primaria.

Cuando no se llega a identificar la causa del SCA o no se resuelve el cuadro confusional: ingreso.

BIBLIOGRAFÍA:

1. www.segg.es Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Tratado de Geriatria para residentes.
2. www.dialnet.unirioja.es Revista multidisciplinar de Gerontología. Año: 2004 Vol.: 14, Número: 1 Síndrome Confusional Agudo en ancianos.
3. www.fisterra.com Guías Clínicas 2005; 5 (32) El paciente confuso.



3. CARDIOLOGIA

- 14. ECG
- 15. Dolor Torácico
- 16. Síndrome Coronario Agudo
- 17. Insuficiencia cardiaca
- 18. Disección aguda de aorta
- 19. Taquiarritmias
- 20. Fibrilación auricular
- 21. Bradiarritmias
- 22. Pericarditis
- 23. Valvulopatías
- 24. Taponamiento cardiaco



ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

Dr. Antonio Porras Galán, Dra. Ana Bella Álvarez Medina.

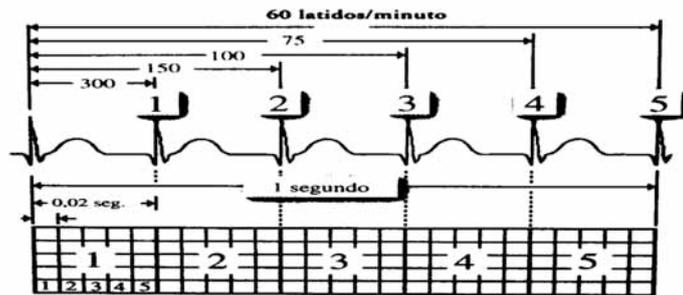
La clave para la interpretación de cualquier ECG está en el uso de un abordaje sistemático:

1. Frecuencia y ritmo
2. Cálculo del eje eléctrico
3. Análisis de la morfología de onda P e intervalo PR
4. Morfología de los complejos QRS, segmento ST y onda T
5. Intervalo QT
6. Comparación con ECGs previos

1. FRECUENCIA CARDIACA Y RITMO

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA

A una velocidad del papel de 25 mm/seg el tiempo para atravesar un cuadrado pequeño es de 0.4 segundos, seguiremos la regla de los 300 para calcular la FC.



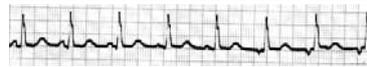
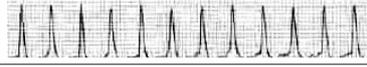
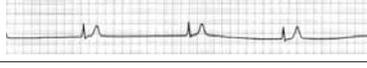
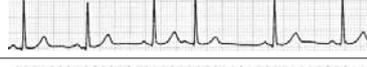
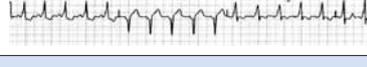
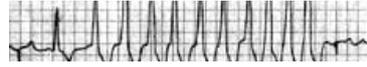
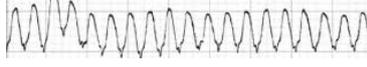
RITMO

Ritmo sinusal:

1. Ondas P de carácter sinusal: (+) en DI, DII y (-) en aVR.
2. Intervalo P-R entre 0.12-0.20 sg
3. Complejo QRS < 0.12 sg de duración, en ausencia de bloqueo de rama.
4. Intervalo QT de 0.35-0.42 sg (según frecuencia cardíaca).
5. Todas las ondas P se siguen de QRS.
6. La frecuencia cardíaca oscila entre 60-100 lpm.

Alteraciones del ritmo:

ALTERACIONES EN EL RITMO SINUSAL		
Bradicardia sinusal	FC < 60 lpm	
Taquicardia sinusal	FC > 100 lpm	

Arritmia sinusal	Ritmo irregular	
ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES		
Taquicardia auricular	P de diferente morfología a la sinusal	
Fibrilación auricular	Ausencia de P	
Flutter auricular	Actividad auricular de 300 lpm, ondas en dientes de sierra	
Taquicardia supraventricular	FC 150-240	
Ritmo nodal	Onda P retrógrada, ausente o siguiendo al QRS. FC de 60-40 lpm	
Extrasístoles auriculares		
Sd preexcitación	WPW: onda delta	
ARRITMIAS VENTRICULARES		
Extrasístoles ventriculares		
Taquicardia ventricular	Sucesión de tres o más complejos ventriculares prematuros sucesivos	
Fibrilación ventricular		
Ritmo idioventricular		

2. EJE ELÉCTRICO

Normal entre 0 y 90°. Para calcularlo de forma aproximada sólo debemos fijarnos en I y AVF:

	I	AVL	grados	Situaciones clínicas
Normal	+	+	0°-90°	
Derecho	-	+	+90°+180°	EPOC, hipertrofia de VD, TEP, IAM anteroseptal
Izquierdo	+	-	0°-90°	HVI, AIM inferior, obesidad

3. ANALISIS DE LA MORFOLOGÍA DE LA ONDA P E INTERVALO PR

Alteraciones de la onda P:

	Criterios ECG	Significado clínico
Crecimiento AD	Paltas y picudas >2.5 mm II-III-AVF (<i>p pulmonale</i>)	Sanos, EPOC, hipoxia, valvulopatía tricuspídea, CIA
Crecimiento AI	P bifásica en V1 con porción negativa >0.04 sg y >1mm (<i>p mitrale</i>)	Estenosis mitral, cardiopatía hipertensiva

Alteraciones del intervalo PR:

BLOQUEO AURICULOVENTRICULARES		
Bloque AV1 G	PR > 0.20 seg, todas las P se sigue de QRS.	
Bloqueo AV2 G	I Wenckebach alargamiento PR hasta P bloqueada	
	II Mobit P bloqueada	
	2:1 una P conduce y la otra no	
Bloqueo AV3 G	Ninguna P conduce	

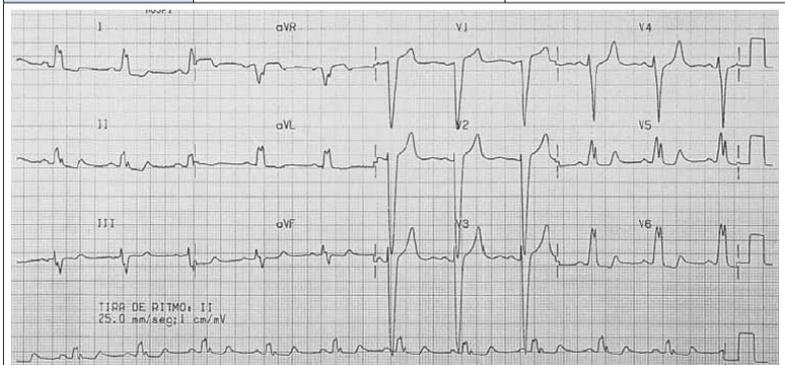
4. MORFOLOGÍA DE LOS COMPLEJOS QRS, ONDA T, SEGMENTO S-T Y ONDA U

Morfología QRS:

		Significado clínico
Hipertrofia VD	R en V1 > 7 mm R/S en V1 > 1 o < 1 en V6 Desviación del eje a la derecha Alteraciones de la repolarización	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía congénitas (T Fallot, EP) • EPOC • TEP
Hipertrofia VI	I Sokolow-Lyon: S en V1 + R en V5 > 35 mm Alteraciones de la repolarización Desviación izquierda del eje	<ul style="list-style-type: none"> • HTA • EAo • Miocardiopatías • Coartación aórtica
Bloqueo de RD	Morfología rR' en V1 S ancha y empastada en V5-V6 Repolarización secundaria, T(-) V1-V2	<ul style="list-style-type: none"> • Sanos • Sobrecarga VD • CIA • IAM septal o inferior



Bloqueo de RI	R "ensanchada-mellada" en V5-V6 Ausencia de Q en V5-V6 QRS > 0.12 Desviación izquierda del eje Alteraciones de la repolarización	<ul style="list-style-type: none"> Sobrecarga VI Cardiopatía isquémica, hipertensiva o senil Miocardopatía dilatada o hipertensiva
----------------------	--	---

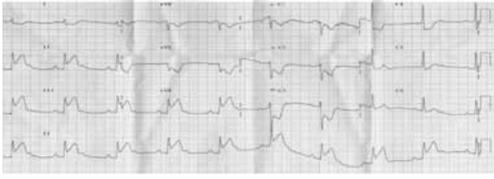
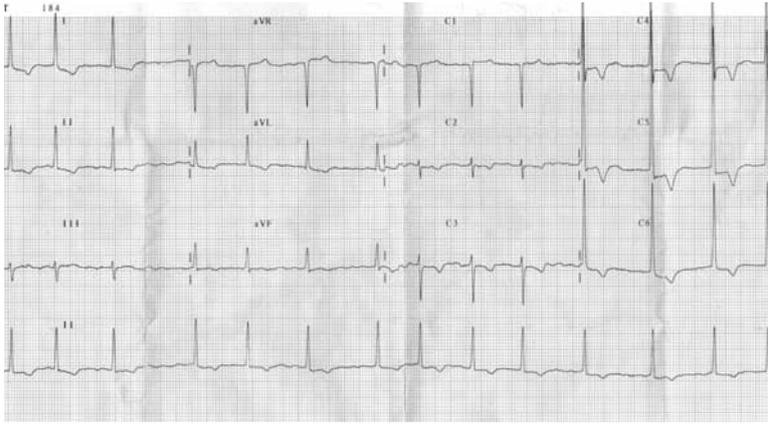
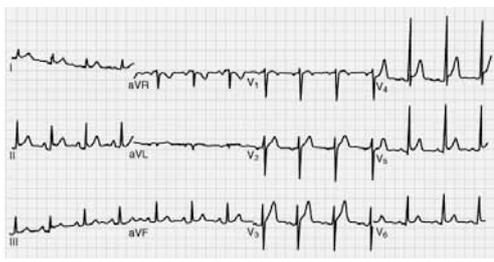


Hemibloqueo anterior izquierdo	Desviación eje izquierda qR en I y aVL rS empastada II-III-AVF
Hemibloqueo posterior izquierdo	Desviación eje derecha qR en II-III y aVF rS empastada I y aVL

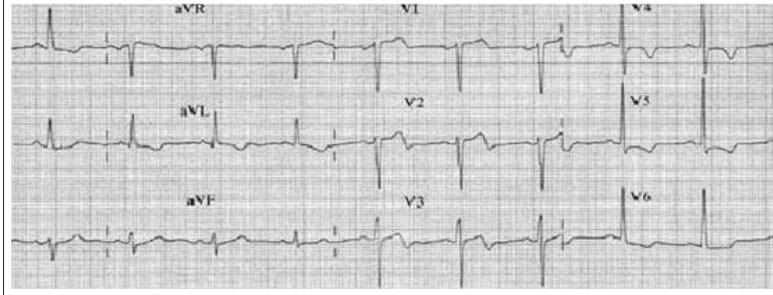
SEGMENTO ST:

Aparecen en multitud de procesos pero son de especial interés en la cardiopatía isquémica:

Ascenso ST de morfología convexa: IAM que según derivación indica localización		
Anterior	↑ST V3-V4	

Inferior	↑ST II-III-AVF	
Lateral	↑ST I-AVL, V5-V6	
Septal	↑ST V1-V2	
Posterior	↑STV7-V8	
Descenso del ST: sugestivos de cardiopatía isquémica		
		
Ascenso del ST cóncavo en todas las derivaciones		
Sugestivo de pericarditis o de repolarización precoz.		

T(-) simétricas y picudas en las derivaciones que registran las áreas isquémicas



5. INTERVALO Q-T

Se mide desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T, nos interesa si es largo (>0.40 seg) (QT Corregido >460) cuyas causas pueden ser: fármacos (antiarrítmicos, antidepresivos...), electrolitos (hipopotasemia, hipocalcemia), estados críticos (crisis comicial, coma, hemorragia intracraneal...).

BIBLIOGRAFÍA:

1. ECG Guía clínica de bolsillo para la interpretación fácil, ken Grauer.
2. Manual de protocolos y actuación en urgencias, complejo Hospitalario de Toledo

DOLOR TORACICO

Dr. Gorka Arcarazo Arrizabalaga.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es la expresión clínica más típica del Síndrome Coronario Agudo (SCA), pero también es una causa muy frecuente de presentación de los enfermos en los Servicios de Urgencia Hospitalarios (del 5 al 20 % de los enfermos que acuden a un S.U.H.) y es necesaria la discriminación rápida entre los enfermos que presentan dolor por isquemia miocárdica y aquellos que lo presentan por otras causas, por lo que la actuación en Urgencias debe ir dirigida a descartar las causas potencialmente mortales en breve plazo, o aquellas que se benefician de un inicio precoz del tratamiento.

La importancia del dolor torácico radica tanto en la gravedad de la propia enfermedad que lo produce como por la forma que la vive tanto el paciente como sus familiares, repercutiendo en los profesionales sanitarios que deben adaptarse a la situación. El paciente percibe el dolor torácico, sobretudo el dolor localizado en la región precordial, con gran angustia y un sentimiento de riesgo inminente para su vida. La triada "dolor en el pecho = infarto = muerte" está generalizada en el sentir popular.

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

Su diagnóstico entraña una dificultad sobreañadida porque:

Es importante diferenciar entre el dolor somático y el visceral, dado que éste es, frecuentemente, la expresión de procesos con riesgo vital.

Muchas estructuras torácicas generan dolor con la misma localización, dado que la inervación sensitiva corresponde al mismo segmento espinal (dermatomas C2 a D6). Por ejemplo, el dolor de origen esofágico y el coronario.

Se localizan en el mismo sitio y con clínica similar cuadros potencialmente graves y patologías banales.

No siempre existe una buena correlación entre la intensidad del dolor y la gravedad de la patología causante.

Dada la frecuencia de las patologías que lo originan pueden coexistir, en algunos casos, en el mismo paciente varias causas productoras de Dolor Torácico.

Así pues, el objetivo principal es la rápida clasificación de los enfermos en grupos de diferente riesgo; debiendo realizarse en 30 min., y posteriormente se sigue una evaluación diagnóstica inicial en 6-9 horas. Los enfermos cuya opción diagnóstica no queda clara se mantienen en observación durante 9-24 horas. A continuación se resume el manejo del dolor torácico en urgencias.

MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO

Realizar ECG en menos de 10 minutos			
Clasificación rápida de los pacientes con dolor torácico a su llegada:			
Grupo de Riesgo	Clínica SCA	ECG	Destino / Ingreso
1	Sí	Elevación ST o BRI	Unidad Críticos
2	Sí	Descenso ST o T (-)	U. Críticos/Observación
3	Sí	Normal o No Diagnóstico	OBSERVACIÓN
4	No	Normal o No Diagnóstico	ALTA / Otras Áreas

Evaluación diagnóstica: Se basa en datos obtenidos de:

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA. La probabilidad de isquemia miocárdica aumenta si existe algunas de las siguientes circunstancias:

- Dolor de características típicas o presencia de cortejo vegetativo.
- Síntomas equivalentes en DM, ancianos o enfermos con insuficiencia cardíaca previa.
- Síntomas acompañantes con insuficiencia ventricular, arritmias o síncope.
- Antecedentes como la edad, cardiopatía isquémica previa, afectación de otros territorios vasculares.

ECG a los 20 minutos o si cede el dolor y seriados cada 6 horas. El ECG tiene mayor valor diagnóstico si se registra durante el dolor, se debe hacer ECG seriados (a los 10 min. 20 min. y cada 6 horas). Teniendo en cuenta:

- El ECG normal o inespecífico no excluye la isquemia Miocárdica.
- La elevación transitoria o descenso transitorio o mantenimiento del ST supone una mayor probabilidad de isquemia miocárdica y un mayor riesgo.
- Las alteraciones de la onda T tienen menor significado.

MARCADOS DE DAÑO MIOCÁRDICO (ENZIMAS). La aparición de marcadores intracelulares en sangre periférica es diagnóstico de daño miocárdico. Estos marcadores son:

- CK y CK-MB: curva inicio a 3-6h, pico 12-24h, desaparece 48-72h. Sensibilidad 30% inicio del cuadro. Su negatividad durante las primeras 4-8 horas descarta necrosis miocárdica.
- Troponina T: no cuantifica necrosis, no detecta reinfarto precoz (10 días), se eleva en la insuficiencia renal. Inicio 4-8h, pico 24-48h, desaparece a los 10 días.

Grupos diagnósticos del dolor Torácico:

DOLOR TORÁCICO DE ETIOLOGÍA CORONARIA. En este grupo se incluirían los diferentes grupos de Síndrome coronario agudo, el manejo se realizara según cada grupo. (Ver capítulo SCA)

SCA CON ELEVACIÓN DEL ST.

SCA SIN ELEVACIÓN DEL ST.

- Depresión del ST-T > 0,1 mV en 2 o mas derivaciones
- La presencia de nuevas ondas T invertidas profundas (0,2mV) en >3 derivaciones.

DOLOR TORÁCICO DE ETIOLOGÍA INCIERTA. Corresponden a 1/3 de los pacientes que acuden con dolor torácico, en estos caso deben permanecer en observación entre 6-24 horas realizándose seriación enzimática y de ECG a las 6 horas, en caso de elevación enzimática o cambios electrocardiográficos deberán ser ingresados. En caso contrario se debe valorar la probabilidad de SCA.

DOLOR TORÁCICO NO CORONARIO. Se manejan según su etiología.

Estratificación del riesgo:

ALTA	INTERMEDIA	BAJA
Dolor torácico típico o disconfor, similares a los episodios previos de angina. Historia conocida de Enf. Coronaria, incluyendo IAM. Hipotensión, sudoración, edema pulmonar, crepitantes, Insuficiencia Mitral. Nuevo o presumiblemente nueva elevación transitoria del ST-T (≥ 0.05 mv) o T negativa (≥ 0.2 mv) con síntomas. Enzimas cardíacas elevadas.	Dolor torácico o en brazo izquierdo o disconfor. Edad > 70 años. Mujer Diabetes Mellitus Historia de enfermedad vascular extracardiaca. Ondas Q patológicas. ST anormal u ondas T no documentadas como nuevas. Enzimas cardíacas normales.	Probables síntomas isquémicos en ausencia de cualquiera de los de probabilidad intermedia. Uso reciente de cocaína. Disconfor torácico reproducido por palpación. Onda T aplanada o invertida en derivaciones con R dominante. ECG normal. Enzimas cardíacas normales.

CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO - PERFILES CLÍNICOS

Las características del dolor permiten distinguir diferentes perfiles clínicos, que nos orientan en las posibles causas de dolor torácico. Estos perfiles se indican a continuación.

PERFIL ISQUEMICO
<p>Sensación de opresión o peso retroesternal o precordial irradiado a brazo izquierdo, mandíbula, cuello, región inter escapular, hombros, acompañado de nauseas- vómitos, sudoración, mareo, síncope, disnea, astenia intensa.</p> <p>Desencadenante puede ser el esfuerzo físico o emocional, estrés mental, frío. La aparición más frecuente es en las primeras horas de la mañana o en el post-pandrio.</p> <p>ANGINA, se alivia con Nitroglicerina sublingual, el reposo físico o emocional en entre 2-15 minutos.</p> <p>IAM de duración más prolongada (> 30 minutos).</p> <p>En el ECG, si esta sin dolor puede ser normal o mostrar alteraciones de la onda T (isquemia subepicárdica). Si se realiza con dolor puede mostrar.</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Descenso del ST ---- Lesión subendocárdica. ■ Elevación del ST, que desaparece cuando cede el dolor indica angina vasoes-pástica. ■ Negativización de onda T ---- Lesión subepicárdica, que desaparece cuando cede el dolor.
PERFIL PLEURITICO
<p>Dolor punzante de localización costal que puede irradiarse a cuello.</p> <p>Aumenta con la respiración.</p> <p>Se alivia con la inmovilización y con la respiración superficial.</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ NEUMOTORAX: Dolor repentino, de localización en zona costal, que se asocia a disnea. Sospecharlo e pacientes jóvenes, delgados y fumadores. En la auscultación pulmonar se objetivara hipoventilación y en la Rx tórax línea de neumotórax. ■ NEUMONÍA: El dolor pleurítico se asocia a fiebre, tos, expectoración y disnea. En la auscultación se podrán apreciar roncus, crepitantes, disminución del murmullo. En la analítica se acompaña de leucocitosis con desviación izquierda y en la Rx Tórax se vera una condensación. ■ TEP: (Ver capitulo TEP) el dolor torácico pleurítico se suele acompañar de otros síntomas típicos como: disnea súbita, dolor torácico no retroesternal, hipoxemia, signos flebíticos, síncope. Suele haber factores de riesgo predisponentes. El Dimero D estará elevado y en la Gasometría arterial se objetivara aumento del gradiente alveolo-arterial.
PERFIL PERICÁRDICO
<p>Dolor de la pericarditis es muy variable, en general simulan alguno de los dos perfiles anteriores con características mixtas entre ellos. Es de tipo opresivo o punzante empeora con la tos, con la inspiración, con los movimientos, se alivia cuando el paciente se inclina hacia delante. Suele haber antecedentes de infección viral en días previos. A la exploración se puede auscultar el ROCE pericárdico.</p>
PERFIL ESOFÁGICO
<p>El dolor de origen esofágico se puede confundir con el de origen isquémico. Es de tipo urente, también puede ser opresivo, se localiza a nivel retroesternal y en epigastrio, puede irradiarse a cuello y brazo izquierdo. La duración es variable. Suele haber antecedentes de reflujo, disfgia, hernia hiato, gastritis. Empeora con el decúbito y con el ayuno. Mejoran con antiácidos. En caso de espasmos esofágicos mejora con nitroglicerina sublingual.</p>
PERFIL DE DISECCIÓN AORTICA
<p>Sospechar en todo paciente HIPERTENSO, con DOLOR TORACICO INTENSO, con ECG SIN DATOS DE ISQUEMIA AGUDA, en el que concurren un SOPLO AORTICO, Ausencia de algún PULSO PERIFERICO, algún DEFICIT NEUROLOGICO o una radiografía con ENSANCHAMIENTO MEDIASTINICO.</p>
PERFIL OSTEOMUSCULAR
<p>Es de tipo punzante, de características mecánicas, de duración prolongada con intermitencias, aumenta con los movimientos de la caja torácica y con la palpación de la zona. Suele haber antecedentes de traumatismos costales, patología articular.</p>

PERFIL NEUROGENICO
El dolor el lancinante, o punzantes, suele seguir el recorrido de un nervio, especialmente un trayecto intercostal.
PERFIL PSICÓGENO
El dolor es mal definido, suele presentar localización submamaria izquierda o precordial a punta de dedo, con irradiación a brazo izquierdo. Se acompaña de parestesias en las manos, palpitaciones. Su duración oscila de minutos a media hora, incluso un día entero, puede tener frecuentes recurrencias. A veces se reproducen a la presión local o a la hiperventilación. Impide las inspiraciones profundas y NO se relaciona con el ESFUERZO. Esta asociado a estados de ansiedad más o menos reconocidos.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DEL DOLOR TORACICO EN URGENCIAS

Causas de dolor torácico que deben descartarse en urgencias	
Causas Potencialmente Mortales En Breve Plazo	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo de miocardio (IAM) • Angina inestable • Embolia e infarto pulmonar • Aneurisma disecante de Aorta • Pericarditis • Mediastinitis aguda • Neumotórax espontáneo • Neumonía • Procesos Abdominales: Colecistitis Pancreatitis Perforación de víscera hueca
Causas No Mortales	<ul style="list-style-type: none"> • Herpes Zoster • Fractura Costal

BIBLIOGRAFÍA:

1. Unidades de dolor torácico 2001. Sección de Cardiopatía isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología.
2. T.H.Lee, L. Goldman. Evaluation of the patients whith acute chest pain. NEJM vol 242, nº 16, 1187-1195. 2000.
3. Bayón J, Alegría E, et al. Unidades de dolor toracico. Organización y protocolo para el diagnostico de los síndromes coronarios agudos. Rev esp Cardiol 2002; 55(2), 143-154.
4. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre 4ª Edición. M.S Acedo Gutierrez, A Barrios Blandino; R Diaz Simon. S orche Galindo, R.M Sanz Garcia.

SINDROME CORONARIO AGUDO

Dra. Olivia Reta Pérez; Dr. Alfonso Medina Fernández-Aceytuno; Dr. Benjamín Hurtado.

DEFINICION

El cuadro clínico (dolor torácico típico o equivalente, disnea), el ECG y la determinación de enzimas marcadoras de necrosis miocárdica permiten el diagnóstico, de tal forma que se distinguen dos grandes síndromes, en su presentación inicial, normalmente en el área de urgencias.

1. Síndrome coronario agudo **CON** elevación del ST-T en el ECG. (SCACEST)
2. Síndrome coronario agudo **SIN** elevación del ST-T en el ECG. (SCASEST)

SCA CON ELEVACION DEL ST

Dolor torácico opresivo o equivalente (>30min) acompañado o no de sudoración, náuseas y disnea con un primer ECG que muestra elevación del ST-T (>0.1 mV) en 2 o más derivaciones contiguas, ó un ECG con BRIHH de nueva aparición ó un ECG con depresión del ST-T en derivaciones Standard y elevación del ST-T en derivaciones posteriores.

ACTITUD INICIAL (ÁREA DE TRIAGE)
Reposo absoluto. Nitroglicerina sublingual. Oxígeno: gafas nasales a 2lpm. Ácido acetil salicílico: 300 mg masticada. Pasar cuanto antes a Críticos.
ÁREA DE CRÍTICOS
Oxígeno: gafas nasales a 2lpm. Ácido acetil salicílico 300 mg masticada. Clopidogrel oral (300 mg).
Vía venosa y extracción de analítica (hemograma, coagulación, urea, iones, glucemia y enzimas cardíacas.)
Morfina intravenosa (bolos de 3 mg iniciales).
Monitorización ECG, TA y saturación de oxígeno.
Nitroglicerina IV: Dosis de 0.3 microgr/k/min (aumentar o disminuir en función de respuesta del dolor o aparición de hipotensión) Heparina Na en bolo (60-80UI/Kg de peso) y continuar con perfusión continua a 12-14UI/kg/h, ajustando según controles de APTT cada 6h. Atenolol: 5mg/5min (max.10 mg) iv. Seguir luego con pauta oral (25-50 mg) si no existen contraindicaciones mayores (asma, bradicardia < 60 lpm, BAV) IECAs: Captopril oral 12.5 mg
SEGUNDO ECG A LOS 10-15 MINUTOS. Se pueden dar los siguientes dos casos: Desaparición de la elevación del ST-T: (5-10%): Aplicar el protocolo idéntico al de "SCA SIN elevación del ST-T" y No administrar fibrinolíticos (SON procoagulantes). Persistencia de la elevación del ST-T: Intentar la reperfusión farmacológica con Fibrinolíticos o con Angioplastia coronaria percutánea.
FIBRINOLISIS INTRAVENOSA: rTPA (Alteplase®):bolo de 15 mg seguido de perfusión 35 mgs en 30 minutos y 50 mgs en 1 hora. En la actualidad usamos con más frecuencia TNK-tpa (Tecteplase®) en bolo de 0.55 mg/Kg de peso, con un máximo de 50 mg (100U/kg m ² X.10000U), que no precisa infusión.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DE LOS FIBRINOLITICOS
<ol style="list-style-type: none"> 1. ACV hemorrágico 2. Ictus isquémico de menos de 1 año 3. Patología intracraneal. 4. Cirugía o traumatismo craneal de menos de 3 meses. 5. Hemorragia activa o antecedente de hemorragia digestiva de menos de 3m 6. Cirugía mayor o traumatismo importante menos de 15 días antes. 7. Hipertensión sistólica refractaria (>175mmHg)-->SOSPECHA DE DISECCION DE Ao. 8. Embarazo
CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE LOS FIBRINOLITICOS
<p>Hipertensión severa (>180) de difícil control. Punciones vasculares no comprimibles. Úlcera péptica activa. Reanimación cardiopulmonar prolongada. Retinopatía diabética. Dicumarínicos (prótesis valvular)</p>
<ul style="list-style-type: none"> ■ La presencia de una contraindicación absoluta obliga a la realización de cateterismo como única alternativa de reperfusión. ■ Las contraindicaciones relativas deben evaluarse individualmente por el cardiólogo. (En nuestro hospital son indicación de cateterismo).
CATERETERISMO DE EMERGENCIA: SHOCK PRECOZ Y SCA CON ELEVACIÓN DE ST-T (Estrategia superior a la terapia trombolítica.)
<p>VALORACION A LAS 2 HORAS (tras 120 minutos del inicio de la administración / infusión del fibrinolítico) la respuesta a la fibrinólisis</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Valoración clínica y ECG horaria primeras 2 horas. ■ Rx torax portatil. <p>A. FRACASO de la fibrinólisis (20%): persistencia de la elevación del ST-T o disminución menor del 50% → coronariografía de emergencia y revascularización (Ocasionalmente REOPRO de rescate si el cateterismo tiene que diferirse.)</p> <p>B. FIBRINOLISIS EFICAZ: (80%) Desaparición de la elevación del ST-T o disminución mayor del 50% y además el dolor torácico desaparece o se atenúa marcadamente --> proseguir con la pauta terapéutica.</p>
PRIMERAS 24 HORAS (en caso de Fibrinólisis Eficaz)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Heparina Na: perfusión continua (12-14 U/Kg / hora) máximo 1500 unidades por hora. 2. Nitratos: Mantener la Perfusión intravenosa en el IAM anterior, ICI, persistencia de isquemia, HTA. En el resto de los casos, iniciar Nitritos orales (Mononitrato Isosorbide (Coronur®): 20 mg/ 8 horas) en parche (Nitroderm® TTS 10: 1 parche/24h) 3. Atenolol 25- 50 mg cada 12 horas, VO. 4. Estatinas orales en la cena. 5. En caso de signos de INSUFICIENCIA CARDÍACA: Seguril 20 mg/8h,IV 6. IECAS: Captopril 12,5 mg/oral/8 horas (si no tomaba previamente). Enalapril: 2,5 mg inicial--> 5-10 mg/24h 7. Diazepam oral 5mg/nocturno (En ancianos mejor Loracepam (Orfidal®: 1mg/12-24h) o haloperidol®10-20 got/8h). 8. Ranitidina: 50 mg/8h,IV o bien 300 mg/24h, VO 9. Insulina rápida: Pauta móvil / 6-8 h (en caso de Diabetes) 10. Considerar tratamiento previo del paciente.
<p>En caso de recurrencia del dolor torácico y/o reelevación de ST-T en ECG se realiza eco-cardiografía y se indicara cateterismo de urgencia.</p>

Monitorización ECG, TA y saturación Oxígeno Valoración clínica, ECG y determinación de enzimas cada 6 horas				
Control de APTT según tabla	APTT	Suspender	Corrección	APTT control
	<1.5	No	↑100 U/h	6 h
	>2.5	No	↓100 U/h	12 h
	>4	30 min.	↓150 U/h	6 h
	>5	60 min.	↓200 U/h	6 h
TRAS 24 HORAS Y DURANTE PRIMERA SEMANA				
<ol style="list-style-type: none"> 1. Transición de Heparina Na a HBPM: simultaneando las primeras 4 horas; (por ejemplo a las 8 am enoxaparina (Clexane®) 1mg/kg/sc y suspender heparina sódica a las 12am). Queda con Enoxaparina 1mg /kg/12h, sc. 2. Aspirina oral 100-300 mg/día 3. Clopidogrel oral 75 mg/día. 4. Nitratos orales o parche transdérmico 5. Atenolol oral 50-100 mg/día. 6. IECA oral. 7. Protección gástrica: Inhibidor de la Bomba de Protones (IBPs) (omeprazol, pantoprazol...) 8. Sedación leve con una benzodiacepina nocturna. 9. Estatinas orales en la cena. 10. Dieta hiposódica, sin grasas. 				
<p>En aquellos pacientes con angina postinfarto o evidencia de reinfarcto se realizara cateterismo con carácter urgente. En todos los pacientes se efectuará estratificación de riesgo durante la estancia hospitalaria mediante técnicas no invasivas (inducibilidad e isquemia) y eventualmente coronariografía.</p>				

CONSIDERACIONES EN IAM “YA EVOLUCIONADO”

Pacientes cuyos síntomas más relevantes se iniciaron 24h antes y poseen un ECG compatible con signos de infarto evolucionado.

El tratamiento es similar todo paciente con cuadro de cardiopatía isquémica aguda. **No estará indicada la trombolisis.**

IAM DEL VD

Más frecuente complicando el IAM Inferior (aumentando el riesgo de muerte)

Sospecharlo en paciente con IAM que presenta:

- HIPOTENSION ARTERIAL
- BRADICARDIA
- PVG ELEVADA
- SOPLO DE I. TRICUSPIDEA
- 3°-4° RUIDOS DCHOS
- SIGNOS DE BAJO GASTO
- OLIGURIA

ECG: Elevación del ST en II, III, AVF y en V1R-V4R

ECOCARDIO: Disfunción de VD y Dilatación de cavidades derechas.

1. Evitar NITRATOS – MORFINA – DIURETICOS (favorecen la hipotensión)
2. **LIQUIDOS:**
300-600 ml de SF, en 10-15 min
Si no es eficaz, no seguir
Expansores : Coloides, Cristaloides, Ringer...
3. **INOTROPICOS:**
DOBUTAMINA:
■ 5-20 mcg /kg/ min
■ Cuidado, puede elevar la Frecuencia Cardiaca, agravando la isquemia
Si no responde: DOPAMINA: 5-10mcg/kg/min, PC
4. **MARCAPASOS AV** (Si BAV o Hipotensión arterial persistente)
5. **Valorar la respuesta:**
■ POSITIVA: Mantener la PC de Inotrópicos, adaptando la dosis
■ NEGATIVA:
Valorar Angiografía-revascularización-balón de contrapulsación
Tratar las arritmias

IAM + DISFUNCION DE VI: EAP

Provoca EAP, la muerte en el 50 % y requiere la afectación de > 35 % de la masa del VI

Considerar:

- FA rápida, isquemia-dependiente (enfermedad multivaso)
- Gran IAM o IAM previo en otro territorio
- Complicación mecánica (IMI aguda)
- Patología valvular previa (EAo degenerativa)
- Otras: I.Renal crónica, Derrame pericardico...

Clinica variable, desde Leve: (Disnea – taquípnea – Estertores – Crepitantes), a Grave (EAP – Taquicardia – Espustos hemoptoicos) y con signos de Bajo Gasto (Hipotensión – Taquicardia – Shock), con RXTx: EAP y GAB: (Hipoxemia+ Hipercapnia+ Acidosis)

1. **OXIGENOTERAPIA:** para sat>95%, desde VM 28-35 %, CPAP, BIPAP hasta VM si precisa.
2. **MORFINA:** 3-5 mg
3. **FUROSEMIDA:** 20-40 mg, IV bolos o pc según evolución.
4. **IECA** (si TAS > 100)
5. **NTG** en PC: 0.3 mcg/kg/min en pc según TA
6. Si no mejora HTA: **NITROPRUSIATO SODICO** IV: 0.15-0.3mcg/kg/min
7. Realización **ECOCARDIOGRAFIA.**
8. Inotropos:
Si TA normal: **DOBUTAMINA:** 5-10mcg /kg /min
Si TA Baja: **DOPAMINA:** 3-10 mcg/kg/min
9. Valorar respuesta:
BUENA: mantener control y ajustar el ttº:
MALA: Balón de contrapulsación: coronariografía-revascularización.

IAM + ARRITMIAS

El objetivo fundamental es conseguir la reperfusión, lo cual corregiría el factor desencadenante de la arritmia.

BRADICARDIA SINUSAL	Más frecuente en el IAM inferior Más grave si aparece tras las primeras 24 h post-IAM Puede asociar BAJO GASTO o ANGINA Predispone a las ESV Tto: ATROPINA: 0.6 mg, IV Responde, pero no mejora: MCP Transitorio No responde: MCP Transitorio
RITMO DE LA UNION AV	Más frecuente en el IAM inferior. No suele requerir tratamiento. Si deterioro hemodinámica: MCP Transitorio

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES (FA o TSV)	DIGOXINA +/- VERAPAMIL o BETABLOQUEANTES
TAQUICARDIA SINUSAL	IAM anterior (30%)-->Considerar: Hipovolemia, Ansiedad-dolor, Catecolaminas, Pericarditis, Inotropos, Anemia...
BAV	1º GR (PR > 0.20): no tto 2º GR Mobitz I: más frecuente en el IAM Inferior: tto. solo si Bradicardia o Hipotensión 2º GR, Mobitz II: más frecuente en IAM anteriores. Indica IAM extenso. No responde a ATROPINA.Tto MCP Transitorio 3º GR: MCP Transitorio
ESV	Tratamiento con BETABLOQUEANTES si: >6 ESV / min (multiformes) 3 ESV / min efecto R sobre T
TV	CARDIOVERSION ELECTRICA 100 j à 360 J à 360 J, sincronizada LIDOCAINA: 1 mg / kg PROCAINAMIDA: 50 mg / min (max 15 mg / k) à PC: 1-6 mg / mins
FV	CARDIOVERSION ELECTRICA 360J No sincronizada LIDOCAINA: 1 mg / kg O BRETELIO (+/- PROCAINAMIDA o AMIODARONA)

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL ST

DEFINICION

Dolor torácico de características isquémicas o equivalente referido en las últimas horas o presente en el momento del ingreso y evidencia ECG de isquémia con:

Depresión del ST-T (>0.1mV en 2 o más derivaciones consecutivas)

La presencia de nuevas ondas T invertidas profundas (0.2 mV) en > 3 derivaciones tiene un valor similar a la depresión del ST-T. (si se afecta la DA: V1-4)

A LA LLEGADA DEL PACIENTE: (EN EL ÁREA DE TRIAGE)
<ol style="list-style-type: none"> 1. ECG basal 2. Reposo absoluto. 3. Oxígeno. 4. Nitroglicerina sublingual 5. Aspirina oral 300 mg masticada. Sí contraindicación clopidogrel 300 mg (4 comprimidos) oral.
AREA DE URGENCIAS
<ol style="list-style-type: none"> 1. ECG basal y monitorización ECG, TA y saturación. 2. Oxígeno. 3. Nitroglicerina iv 4. Aspirina oral 300 mg si contraindicación clopidogrel 300 mg (4 comprimidos) oral. 5. En casos de que tomasen aspirina antes del evento, añadir clopidogrel 300 mg oral. 6. Si persiste dolor tras NTG, morfina 3 mg iv o Dolantina 25 mg vi. 7. ECG a los 20 minutos o antes si desaparece dolor. 8. Ecocardiografía si: <ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardiaca ■ Hipotensión ■ Soplo en la exploración física

TRAS EL 2º ECG (A LOS 20 MINUTOS) TENDREMOS DOS POSIBLES SITUACIONES	
Si ECG se normaliza	<ol style="list-style-type: none"> 1. AAS oral 100-300 mg/día 2. Clopidogrel 300 mg dosis inicial y 75 mg día posteriormente 3. HBPM <ul style="list-style-type: none"> ■ Enoxaparina- 1mg/kg de peso cada 12 horas ■ Dalteparina- 100U/kg de peso cada 12 horas 4. Nitratos orales 20 mg/8 horas. NTG dérmica si se tolera 5. Atenolol 25-50 mg cada 12 horas. 6. IECA: Captopril 12,5 mg cada 8 horas (dosis iniciales) 7. Diazepam 5-10 mg (0-0-1) 8. Ranitidina: 300 mg/24 h, VO 9. Considerar e individualizar tratamiento en los pacientes con tratamiento previo con fármacos antihipertensivos.
Si ECG persiste con depresión del ST-T (las ondas T invertidas profundas son equivalentes).	<p>Realizar ECG con derivaciones posteriores (V7,V8,V9)</p> <p>* ELEVACIÓN ST-T en derivaciones posteriores: proceder como "SCA con Elevación ST-T".</p> <p>* No elevación del ST en derivaciones posteriores pero PERSISTENCIA DE DEPRESIÓN ST-T Y CESE DEL DOLOR: misma pauta anterior , pero en caso de que la primera troponina I este elevada (>0.1 ng/ml) considerar INHIBIDORES IIB-IIIa tipo Eptifibatide (Integrelin®) o Tirofiban (Agrastat®)</p> <p>* PERSISTENCIA DE DEPRESIÓN ST-T Y CONTINUA CON DOLOR: Efectuar Ecocardiograma para descartar otras patologías (diseción, derrame, TEP...etc.) si se descartan considerar la realización de coronariografía y administración antiIIB-IIIa periprocedimiento con revascularización coronaria en función de la anatomía.</p>
DESDE LA 6ª HORA HASTA EL 2º DIA (48 HORAS)	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Proseguir misma pauta terapéutica (grupo con Anti IIB-IIa y grupo sin Anti IIB-IIIa) 2. REPOSO: <ul style="list-style-type: none"> Primeras 24-36 h: Absoluto en cama Después de las 36h: Relativo, con periodos sentado y aseo asistido 3. Analítica diaria con CPK y troponina I cada 6 horas las primeras 24 horas. 4. Rx de torax. 5. Si Diabetes: Glucemia capilar/ 6-8 h e Insulina (rápida) según Pauta móvil 6. Estatinas: (Zocor® 20 mg/ 24h, Zarator®: 40 mg/24h) orales en la cena. 7. En caso de recurrencia de angina se efectuara cateterismo precedido de Ecocardiograma 8. ESTRATIFICACION DEL RIESGO. 	
TRAS 48 HORAS	
<ul style="list-style-type: none"> ■ GrupoAnti IIB-IIIa: Suspender Anti IIB-IIa ■ Grupo sin Anti IIB-IIIa: MISMA PAUTA TERAPEUTICA <p>Reposo en sillón Realizar cateterismo y revascularización si procediera durante la primera semana.</p>	

ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN EL SCA SIN ELEVACION DEL ST		
ELEVADO	INTERMEDIO	BAJO
Presenta ALGUNO de los siguientes criterios	No Criterios de Alto riesgo, pero si ALGUNO de los siguientes	No Criterios de Alto riesgo o Intermedio, pero si ALGUNO de los siguientes
Dolor en reposo prolongado que empeoró en las últimas 48 h. Inestabilidad Hemodinámica (shock, EAP, I.Mitral, bradicardia, taquicardia).	Angor de reposo prolongado estable con moderado o alto riesgo de Enf. Coronaria. Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico).	Angor progresivo de reciente comienzo (< 2 semanas) no prolongado (< 20min) pero con moderada o alta probabilidad de padecer Enfermedad Coronaria.

<p>Angina recurrente con tratamiento adecuado.</p> <p>Angina de reposo con cambios del ST-T > 0.05 mV o BRI nuevo.</p> <p>Arritmias ventriculares graves.</p> <p>Angina Postinfarto.</p> <p>TROPONINA: > 0.1 ng/ml</p>	<p>Angina de reposo (< 20 min) que alivia con reposo o NTG.</p> <p>Edad > 70 años.</p> <p>Diabetes.</p> <p>T negativas (0.2 mv)</p> <p>Ondas Q patológicas</p> <p>TROPONINA: > 0.01 - < 0.1 ngr/ml</p>	<p>EKG normal o sin cambios durante el episodio de disconfort Torácico</p> <p>TROPONINA: normal</p>
INGRESO EN U. DE CRÍTICOS	INGRESO EN OBSERVACION	INGRESO EN OBSERVACION
AVISAR AL CARDIOLOGO DE GUARDIA		



MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Dr. José Manuel Pavón Monzó.

DEFINICIÓN

El envejecimiento de la población y la mayor supervivencia después de un IAM han aumentado el número de pacientes con insuficiencia cardíaca convirtiéndola en una terrible y creciente epidemia en los países occidentales.

Se define la ICA como el comienzo rápido de síntomas y signos secundarios a una función cardíaca anormal ya sea por trastorno cardíaco estructural o funcional por tanto puede ocurrir con o sin cardiopatía previa, que a menudo representan un riesgo para la vida y que requiere un tratamiento urgente

La disfunción cardíaca puede estar relacionada con:

- Disfunción miocárdica sistólica: deterioro de la contractilidad del miocardio (Fracción de Eyección baja y dilatación de cavidades), causada por cardiopatía isquémica o enfermedades del miocardio.
- Disfunción miocárdica diastólica: dificultad para el llenado del ventrículo por deterioro de la relajación o por obstrucción mecánica al flujo sanguíneo, causada por la HTA y por cardiopatías que producen hipertrofia ventricular.
- Disfunción valvular aguda.
- Taponamiento pericárdico
- Anomalías en el ritmo cardíaco
- Desajuste de la precarga y/o la poscarga.

El denominador común final del síndrome de IC aguda es una **incapacidad crítica del miocardio para mantener un gasto cardíaco suficiente** para satisfacer las demandas de la circulación periférica. El mecanismo subyacente puede ser transitorio y reversible con resolución del síndrome agudo, o puede inducir un daño permanente que conduzca a insuficiencia cardíaca crónica.

ETIOLOGÍA - FACTORES PRECIPITANTES

CARDIOVASCULARES
<ul style="list-style-type: none">• Descompensación de IC crónica• Síndromes coronarios agudos• Crisis hipertensiva• Arritmias: bradía/taquiarritmias• Valvulopatías• Endocarditis• Estenosis valvular aórtica severa• Miocarditis grave aguda• Taponamiento cardíaco• Disección aórtica• Miocardiopatía posparto
NO CARDIOVASCULARES
<ul style="list-style-type: none">• Falta de cumplimiento terapéutico• Sobrecarga de volumen• TEP• Asma• Reducción de la función renal

- Infecciones, especialmente neumonía o septicemia
- Daño cerebral grave.
- Postoperatorio de cirugía mayor
- Adicción a drogas, alcohol.
- Abuso de alcohol
- Feocromocitoma
- Síndromes de alto gasto
- Crisis de tirotoxicosis.
- Anemia
- Insuficiencia renal

FÁRMACOS INADECUADOS

- AINES
- Diltiazem
- Verapamilo
- Antiarrítmicos (excepto amiodarona)
- Antidiabéticos de la familia de las tiazolidindionas (rosiglitazona, pioglitazona)

CLÍNICA

- Disnea durante el ejercicio.
- Ortopnea.
- Disnea Paroxística Nocturna.
- Presión venosa yugular aumentada.
- Hepatomegalia.
- Edema bilateral periférico.
- Taquicardia en reposo.
- Tercer tono.
- Crepitantes en bases pulmonares.
- Cardiomegalia.
- Derrame pleural.

CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones:

SEGÚN LA GRAVEDAD DE LOS SÍNTOMAS (NYHA)

- Clase funcional I: Actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- Clase funcional II: El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea.
- Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

CLASIFICACION DE LA AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY Y LA AMERICAN HEART ASSOCIATION TASK FORCE

- Etapa A: Pacientes en alto riesgo de desarrollar IC, sin anomalía estructural aparente.
- Etapa B: Pacientes asintomáticos, con anomalía estructural (antecedentes de IAM, Baja Fracción de Eyección, Hipertrofia Ventricular Izquierda, Enf. Valvular Asintomática).
- Etapa C: Pacientes sintomáticos, con anomalía estructural.
- Etapa D: Pacientes sintomáticos, con anomalía estructural, refractarios al tratamiento estándar.

SEGÚN EL GRADO (CLASIFICACIÓN DE KILLIP-KIMBALL)

- Grado I: No signos de insuficiencia cardiaca.
- Grado II: Congestión pulmonar.

- Grado III: Edema pulmonar.
- Grado IV: Shock cardiogénico.

SEGÚN LA GRAVEDAD CLÍNICA

- Clase I o Grupo A: Caliente-seco
- Clase II o Grupo B: Caliente-húmedo
- Clase III o Grupo L: Frío-seco
- Clase IV o Grupo C: Frío-húmedo

La clasificación se basa en la observación de signos clínicos:

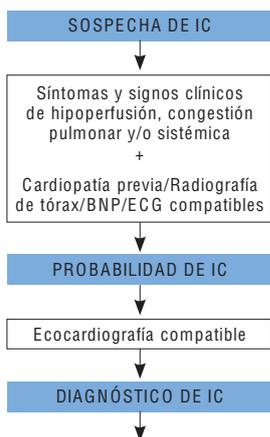
- Perifusión o circulación periférica: frío (frialdad de extremidades, livideces, alteración del nivel de conciencia, retraso del relleno capilar) o caliente.
- Congestión pulmonar: seco (sin crepitantes pulmonares) o húmedo (con crepitantes pulmonares).

SEGÚN LA FUNCIÓN VENTRICULAR					
FEVI	TAS	Clínica	Congestión Pulmonar	Congestión Sistémica	Hipoperfusión
Conservada	> 140	Brusca	++	+	±
Disminuida	100-140	Gradual	+	++	±

SEGÚN PATRONES CLÍNICOS

- **INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA AGUDA** (de novo o como descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica).
- **INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA HIPERTENSIVA**
- **EDEMA DE PULMÓN**
- **SHOCK CARDIOGÉNICO**: se define como la evidencia de una hipoperfusión tisular. Se caracteriza por una reducción de la presión arterial (sistólica < 90 mmHg o un descenso de la presión arterial media de > 30 mmHg) y/o baja diuresis (< 0,5 ml/kg/h), con una frecuencia cardíaca > 60 lat/min.
- **LA INSUFICIENCIA CARDÍACA POR ALTO GASTO** se caracteriza por un gasto cardíaco elevado.
- **LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA** se caracteriza por un síndrome de bajo gasto cardíaco con un aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

DIAGNÓSTICO



Tras el diagnóstico hay que:

Factores	Puntuación
• Edad > 75 años.	1
• Toma de diuréticos de asa.	1
• Ausencia de tos.	1
• Ausencia de fiebre.	2
• Ortopnea.	2
• Crepitantes.	1
• Radiografía de tórax con edema intersticial.	2
• NT-proBNP elevado	4

≥ 6 tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 84% de diagnóstico de ICA en urgencias

- A. Identificar si es el primer episodio (novo) o descompensación de insuficiencia cardiaca crónica.
- B. El grado: escala de Killip.
- C. La clase funcional según la gravedad clínica.
- D. La función ventricular: conservada o disminuida.
- E. La etiología.
- F. Factor-es precipitantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

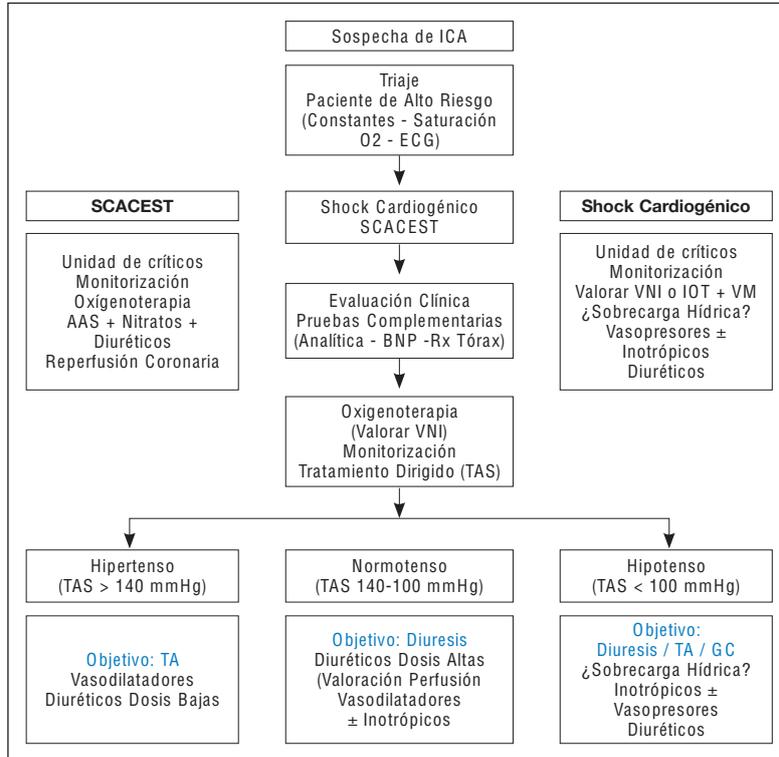
- Bioquímica: glucosa, electrolitos, perfil renal, enzimas cardiacas y BNP.

Niveles Diagnósticos de NT-ProBNP en ICA según Grupo de Edad	
< 50 años	> 450 pg/ml
50-75 años	> 900 pg/ml
> 75 años	>1800 pg/ml
También lo puede elevar la edad, el sexo femenino, la insuficiencia renal, la enfermedad pulmonar crónica, la sepsis y el síndrome coronario agudo.	

- Hemograma
- Coagulación-INR si ACO
- Orina; sedimentación si fracaso renal.
- ECG
- Radiografía de tórax.
- Gasometría venosa (gasometría arterial si síntomas graves, SatO₂ < 90 % o sospecha de hipercapnia).
- Ecocardiograma: individualizar en cada paciente en urgencias.

TRATAMIENTO

Objetivos del Tratamiento en la Insuficiencia Cardiaca Aguda	
Clínicos	Disminuir la disnea y el peso, aumentar la diuresis, mejorar la oxigenación.
Hemodinámicos	Disminuir la presión capilar pulmonar, y aumentar el gasto cardiaco
Analíticos	Preservar la función renal, normalizar la glucosa los trastornos hidroelectrolíticos, y disminuir el BNP .
Resultado	Disminuir la mortalidad a corto y largo plazo, la estancia hospitalaria y en unidades coronarias, y la necesidad de intubación orotraqueal.



El tratamiento se dirige en **función de la tensión arterial sistólica**, ya que se ha documentado que es uno de los principales determinantes de la ICA a la llegada del paciente a urgencias.

TAS	Cifras	FEVI	Mortalidad Hospitalaria	Mortalidad 60-90 días	Reingreso 60-90 días
Alta	> 140	Conservada*	2%	5%	30%
Normal / Baja	100-140	Disminuida*	3%	7%	30%
Baja	< 100	Disminuida*	7%	14%	30%

MEDIDAS GENERALES
<p>A. CAMA A 45°.</p> <p>B. DIETA: absoluta hasta que la situación clínica lo permita</p> <p>C. MONITORIZACIÓN DE: La TA, Temperatura, FC, FR, SAT y ECG</p> <p>D. DIURESIS EXTRICTA: con Sonda vesical en caso de que la situación clínica dificulte su medición de otra manera.</p> <p>E. OXÍGENO Y ASISTENCIA VENTILATORIA. Para mantener SaO₂ >95 VM si es necesario CPAP, BIPAP o VMI</p>
TRATAMIENTO
<ol style="list-style-type: none"> 1. Vasodilatadores: <ul style="list-style-type: none"> • Morfina: Indicada en la fase inicial del tratamiento en la IC aguda grave, especialmente si se asocia con agitación y disnea. La morfina induce venodilatación y una ligera dilatación arterial, y reduce la frecuencia cardíaca. Dosis de 3mg en bolos intravenosos. • Nitroglicerina: La dosis inicial es de 0,3-0,5 mg/Kg/min • Nitroprusiato sódico: De uso en la unidad de Críticos. Sólo indicado en la ICA con hipertensión severa o en la Insuficiencia Mitral aguda. 2. Diurético: Furosemida: <ul style="list-style-type: none"> • ICA leve: 20-40 mg en bolo iv, y dosis media de mantenimiento 20-60 mg/día en bolos intravenosos de 20mg/8-24h (40-120 mg/día vo). • ICA moderada-grave: 40-100mg (0,5-1mg/kg) mg en bolo iv (bolos > 1mg/kg conlleva el riesgo de vasoconstricción refleja) y dosis media de mantenimiento 60-160 mg/día en perfusión intravenosa a 5-10 mg/h. 3. IECAs y/o ARA-II. <ul style="list-style-type: none"> • No tto previo iniciar precozmente (2 días) tras estabilización tratamiento a dosis bajas y aumentar progresivamente con control de la tensión arterial, función renal y potasio. • En pacientes con ICC descompensada y tratamiento crónico con IECA / ARA, deben mantenerse éstos a la misma dosis (siempre administrar la primera dosis con monitorización de la tensión arterial). En caso de ICA Killip IV o evidencia de insuficiencia renal o hiperpotasemia disminuir la dosis o retirarlos e iniciar precozmente tras estabilización. 4. Betabloqueantes <ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con ICA sin tratamiento previo con betabloqueantes, iniciar precozmente (2 días) tras estabilización tras IAM, y en los primeros días (4 días) tras ICC descompensada iniciar a dosis bajas y aumentar progresivamente. • En pacientes con ICC descompensada y tratamiento crónico con betabloqueantes, deben mantenerse éstos a la misma dosis. En caso de ICA Killip III-IV o evidencia de dosificación excesiva (bradicardia severa o hipotensión sintomática) disminuir la dosis o retirarlos e iniciar precozmente tras estabilización. Estudios han demostrado que la disminución de la dosis o la suspensión del mismo se asocia a un aumento de mortalidad. 5. Antagonistas de la Aldosterona <ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con ICA sin tratamiento previo con antagonistas de la aldosterona, iniciar tras estabilización tratamiento a dosis bajas y aumentar progresivamente con control de la tensión arterial, función renal y potasio. • En pacientes con ICC descompensada y tratamiento crónico con antagonistas de la aldosterona, deben mantenerse éstos a la misma dosis. En caso de ICA Killip IV o evidencia de insuficiencia renal o hiperpotasemia disminuir la dosis o retirarlos e iniciar precozmente tras estabilización. 6. Digoxina Su uso se restringe en la IC en los pacientes con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. 7. Amiodarona Su uso está indicado en pacientes en aquellos pacientes que presentan taquiarritmias (Fc > 90) en el curso de su IC. Bolo inicial de 150 mg, y a continuación 300 mg en perfusión continúa las siguientes 6 horas si persiste la taquicardia. 8. Antiagregantes 9. HBPM 10. Protección gástrica: Ranitidina-omeprazol 11. Tratamiento de la causa desencadenante: transfusión de hematíes, antibióticos.... 12. Otros Fármacos. Valorar retirar calcioantagonistas (Diltiazem y Verapamil), antiarrítmicos clase I, AINES, y anti diabéticos de la familia de las tiazolidindionas (rosiglitazona, pioglitazona).

AGENTES INOTRÓPICOS

Los agentes inotrópicos están indicados cuando hay hipoperfusión periférica (hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión o edema de pulmón, resistente a los diuréticos y vasodilatadores en dosis óptimas

Su utilización puede ser potencialmente perjudicial, ya que aumentan la demanda de oxígeno y la carga de calcio; por tanto, deben usarse con precaución. Y sobre todo no debemos precipitar su uso por un manejo inadecuado del paciente con dosis abusivas de diuréticos, iecas mal indicados o insuficiente monitorización de los pacientes.

Dopamina

<3 mg/kg/min (diurético), 3-5 (inotrópico) y 5-20 (vasopresor)

Levosimendán

Produce efectos clínicos, hemodinámicos y neurohormonales beneficiosos. Existen estudios que han demostrado mejoría hemodinámica, clínica, menor estancia y mortalidad en comparación con la dobutamina.

Contraindicaciones.

- Hipotensión arterial (TAS < 85 mmHg).
- Estenosis aórtica severa.
- Insuficiencia renal o hepática severa.
- Taquiarritmia no controlada o historia de Torsade de Pointes.

Dosis.

- Carga: 6-12 mg/kg durante 10 minutos
- Mantenimiento: 0,05-0,2 mg/kg/min durante 24 horas

Efectos Secundarios.

- Cefalea, hipotensión arterial, isquemia miocárdica y taquiarritmias.

Dobutamina

Se usa para aumentar el gasto cardíaco. Normalmente el tratamiento se inicia a un ritmo de infusión de 2-3µg/kg/min sin dosis inicial.

Noradrenalina

En el shock cardiogénico: 0,2-1,0µg/kg/min

Adrenalina

En el shock cardiogénico 0,05-0,5 µg/kg/min

CRITERIOS DE INGRESO

- Primer episodio de IC
- IC refractaria al tratamiento ambulatorio.
- IC secundaria a arritmias graves.
- IC secundaria a Síndrome coronario agudo.

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

- Mejora de la clase funcional de la NYHA con el tratamiento y mantenimiento de esta en presencia de medicación por vía oral
- BNP con reducción de 30% asociado a la resolución de síntomas
- Enfermedad de base controlada
- Factor desencadenante corregido
- Ausencia del factor que determinó la internación
- Ausencia de mala perfusión significativa
- Ausencia de congestión al examen clínico

BIBLIOGRAFÍA:

1. Nieminen MS et al. Definition and Epidemiology of Acute Heart Failure. *Am J Cardiol* 2005; 96 (Suppl): 5G-10G.
2. Baggish AL et al. A validated clinical and biochemical score for the diagnosis of acute heart failure: the ProBNP Investigation of Dysnea in the Emergency Department (PRIDE) Acute Heart Failure. *Am Heart J* 2006. Fonarow GC et al. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. *Am Heart J* 2008; 155:200-207.
3. Mebazaa A et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med* 2008; 36 [suppl]:S129-S133.
4. Parissis JT et al. Classical inotropes and new cardiac enhancers. *Heart Fail Rev* 2007; 12: 149-156
5. De Luca L et al. Evidence-based use of levosimendan in different clinical-settings. *Eur Hear J.* 2006;27:1908-1920
6. Vilas-Boas F, Follath F. Current insights into the modern treatment of decompensated heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87 (3):329-37.
7. Nieminen MS et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005;26: 384-416
8. Collins SV et al. Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2008;51(1):45-57.
9. Bayés-Genis A. NT-proBNP circulante, un Nuevo biomarcador para el diagnóstico del paciente con disnea aguda: *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58 (10):1142-1144.
10. Carratalá JM, Masip J. Ventilación no invasiva en Urgencias: Uso de la CPAP en la insuficiencia cardiaca aguda.

DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA

Dra. Olivia Reta Pérez; Dr. Antonio García Quintana.

DEFINICIÓN

Consiste en la formación de una falsa luz por la separación de la capa íntima y media de la pared aórtica. La causa más frecuente es el desgarro de la íntima, la degeneración o necrosis quística de la media, o también puede ser secundario a un trauma. La sangre pasa a través de la ruptura de la íntima, separando ésta de la media y/o adventicia, creando una falsa luz. Las dos clasificaciones más usadas son:

Clasificación de De Bakey	Clasificación de Stanford
I. Desgarro en la Ao ascendente que afecta Ao descendente II. Disección Ao ascendente III. Desgarro en Ao descendente con propagación distal de la disección	A. Disección de Ao ascendente B. Disección de Ao descendente

DIAGNÓSTICO

CLÍNICA: el síntoma fundamental es el **DOLOR**. Debe sospecharse en pacientes hipertensos que presenten un dolor torácico precordial, centrotorácico ó interescapular de inicio brusco, "desgarrador", puede ser "migratorio", generalmente acompañado de afectación del estado general.

OTROS SÍNTOMAS pueden ser: síncope, disnea, debilidad, dolor referido zona dorsolumbar o en área genital, existencia de clínica neurológica (aumenta casi seis veces la probabilidad diagnóstica de DA), anomalía entre los pulsos arteriales (ausencia, debilidad o asimetría carotídeos, femorales...), infarto de miocardio (más frecuente inferior por disección de la coronaria derecha). Aumento de presión venosa, bajo gasto con ruidos cardíacos apagados y pequeño voltaje en ECG sugiere hemopericardio y taponamiento cardíaco (por DA tipo A con progresión retrógrada). En urgencias debe detectarse precozmente la presencia de inestabilidad hemodinámica y de crisis HTA y siempre debe reflejarse la intensidad del pulso arterial en las cuatro extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** para descartar existencia isquemia aguda. Puede ser normal o con datos de hipertrofia ventricular izquierda.
- **Rx Tórax:** característicamente, ensanchamiento mediastínico, anomalías en contorno aórtico ó con aumento de distancia entre calcio de la íntima y el contorno externo de la aorta con/sin derrame pleural, que suele ser izquierdo.
- **Análítica:** hemograma, coagulación y pruebas cruzadas, bioquímica con enzimas cardíacas.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT):** permite diagnosticar la disección (sensibilidad inferior al ETE), detectar la presencia de derrame pericárdico, valorar la función ventricular y las válvulas (especialmente la válvula aórtica).
- **Técnicas de primera elección para el diagnóstico: TAC/ecocardiograma transesofágico (ETE):** se indica una de las dos de forma urgente, dependiendo de la disponibilidad de la técnica, de la situación hemodinámica del paciente y de las posibles contraindicaciones (alergia al yodo, insuficiencia renal, patología esófago, etc...)
- **Otro tipo de pruebas:** la realización de otro tipo de pruebas complementarias (resonancia magnética, estudio hemodinámico, aortografía...) será decisión, una vez diagnosticado ó enfocado, del especialista responsable del enfermo.

MANEJO INICIAL

Ante una alta sospecha de DA aguda, debe iniciarse el tratamiento médico sin esperar confirmación diagnóstica:

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Monitorización del paciente: TA, ECG, pulsioximetría y control de diuresis.</p> <p>B. Oxigenoterapia para saturación > 92%</p>
TRATAMIENTO
<p>1. Analgesia y leve sedación si precisa para evitar descargas adrenérgicas: cloruro mórfico iv (bolos de 3-5mg según respuesta), fentanilo, o meperidina para lograr controlar el dolor y sedación, preferiblemente con midazolam (bolos de 3mg iv).</p> <p>2. Control estricto de la TA y de la contractilidad cardiaca:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LABETALOL (Trandate® = amp 100mg): bolo 20-80mg/10min (máx300mg) seguido de perfusión continua de 0,5-2mg/min • NITROPRUSIATO SÓDICO + BETA-BLOQUEANTE iv (propranolol, metoprolol, esmolol): el uso de nitroprusiato (amp. 50mg a 0.25-10mcg/kg/min y ajuste según TA) obliga a la administración simultánea de beta-bloqueantes porque disminuyen las resistencias periféricas provocando estimulación adrenérgica refleja, aumento contracción ventricular con riesgo agravar disección <p>■ Si la disección es TIPO A: tratamiento QUIRÚRGICO (alta mortalidad: hasta un 40%).</p> <p>■ Si la disección es TIPO B está indicado continuar con tratamiento médico, salvo mala evolución ó complicación: progresión, compromiso de órganos vitales, rotura inminente ó dolor continuo, asociada a insuficiencia aórtica o el seno del Síndrome de Marfan.</p>

BIBLIOGRAFÍA:

1. Moya Mir M.S. Guía de Actuación en Urgencias 2006. Adalia farma S.L.
2. Chico Fernandez, Mario; Sanchez-Izquierdo Riera, Jose Angel; Toral Vazquez,Dario. Guía Práctica de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. 2006 Ergon.
3. Protocolo Síndrome Aórtico Agudo. Hospital Vall d'Hebron. Revision Abril 2005.
4. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on aortic diseases. Rev Esp Cardiol. 2000 Apr;53(4):531-41.
5. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Rakowski H, Struyven J, Radegran K, Sechtem U, Taylor J, Zollikofer C, Klein WW, Mulder B, Providencia LA; Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001 Sep;22(18):1642-81.

TAQUIARRITMIAS

Dr. Efrén Rodríguez Gil, Dr. Eduardo Caballero Dorta.

DEFINICIÓN

Alteración eléctrica del corazón, en forma de arritmias, disrritmias o alteraciones del ritmo.

ACTITUD GENERAL ANTE UNA TAQUIARRITMIA

1. Rápida valoración del ESTADO HEMODINAMICO
2. DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO
3. Valoración de la existencia de CARDIOPATIA ORGANICA
4. Presencia de FACTORES DESENCADENANTES
5. FRECUENCIA de la arritmia y SINTOMAS asociados
6. TRATAMIENTO ACTUAL y respuesta a otros tratamientos previos
7. Precisar la ANTIGUEDAD de la arritmia
8. Valorar la posibilidad de TRANSTORNOS IONICOS
9. CARDIOVERSION ELECTRICA ante:
 - Taquicardia de cualquier origen con compromiso hemodinámico
 - Situaciones específicas contempladas para cada tipo de arritmias

TAQUICARDIA SINUSAL

No precisa tratamiento específico

Buscar y tratar la causa desencadenante: Anemia, Hipertiroidismo, mínima actividad física, hipoxia, ansiedad

EXTRASISTOLES AURICULARES

Es una de las causas más frecuentes de palpitaciones

En general no precisan tratamiento específico

Hay que identificar y actuar sobre los factores desencadenantes: Tóxicos (tabaco, alcohol), ansiedad, alteraciones iónicas

En ocasiones pueden ser necesarios:

- Betabloqueantes
- Verapamil o Diltiazem
- Ansiolíticos

TPSV TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR

Esta arritmia puede no ser bien tolerada, lo cual debe ser valorado:

PACIENTE INESTABLE HEMODINAMICAMENTE (TAS<100,DISNEA, MALA PERFUSIÓN PERIFÉRICA)

Poco frecuente, salvo en:

A. FA en WPW con respuesta ventricular rápida (>180 lpm):

CARDIOVERSION ELECTRICA URGENTE --> ingreso --> (Ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria antes del alta hospitalaria.

B. TPSV mal tolerada:

MASAJE SENO CAROTIDEO. Si no es efectivo, ADENOSINA (Contraindicada en asmáticos y alérgicos), en dosis sucesivas de 6 mg, 12 mg, 18 mg, en bolo IV rápido, Separados por 3 minutos. Si no es efectivo, CARDIOVERSION ELECTRICA URGENTE.

PACIENTE HEMODINAMICAMENTE ESTABLE

Valorar la presencia de cardiopatía estructural concomitante a ICC

1. MANIOBRAS VAGALES, si no cede en 1 minuto→
2. ADENOSINA (6-->12-->18 mg), cada 3 minutos. Si no efectivo, a los 3 minutos→
3. NUEVAS MANIOBRAS VAGALES, si o cede en 3 minutos→
4. VERAPAMILLO (5mg, IV BOLO), si no cede en 10 minutos→
5. VERAPAMILLO (5 mg, IV BOLO) + MANIOBRAS VAGALES. Si no cede en 30 minutos→
6. FLECAINIDA (1-2 mg, IV, en 30 min). Si no cede en 30 minutos→
7. CARDIOVERSION ELECTRICA (50-100 J)

Una vez revertida a ritmo sinusal será dado de ALTA, salvo si tiene **CRITERIOS DE INGRESO:**

1. Crisis muy frecuentes (>1 episodio /sem, pero individualizando los casos)
2. Sintomatología sincopal relacionada con el inicio de la arritmia
3. Cardiopatía orgánica descompensada por la TPSV

Al alta:

- a. Si es la PRIMERA CRISIS, o son crisis POCO FRECUENTES (<1-2 episodios / año):
 - No dar antiarrítmicos
 - Enseñar a realizar maniobras vagales
 - Remitir a Cardiólogo de Zona
- b. Si son CRISIS FRECUENTES (>3 episodios/año):
 - Prevención de las recidivas
 - 1. TSVP por REENTRADA INTRANODAL: VERAPAMIL o BETABLOQUEANTES
 - 2. TSVP por Vía accesoria (Sdr de Preexcitación o WPW): FLECAINIDA, PROPAFENONA o SOTALOL.
 - 3. Si es Joven y sin cardiopatía, se puede tratar solo las crisis con PROPAFENONA: 600-900 mg al empezar la crisis (pero siempre que la primera vez se realice en el Hospital)
 - 4. Enseñar a realizar maniobras vagales
 - 5. Remitir al Cardiólogo de Zona

FLUTER AURICULAR

Variación de TSV, con origen en la Aurícula (generalmente la derecha). Habitualmente aparece en pacientes con AD dilatada, es decir con cardiopatía de base o pulmonar asociada. Suele ser paroxístico y el síntoma más frecuente las palpitaciones

Sospecharlo ante toda TAQUIARRITMIA SUPRAVENTRICULAR (QRS estrecho), con una FRECUENCIA VENTRICULAR CERCANA A 150 lpm (la Frecuencia auricular suele ser de 250-300 lpm, pero asocia BAV tipo 2:1, o 3:1)

Puede ser:

- Tipo COMUN: F negativas en cara inferior (II,III,aVF)
- Tipo NO COMUN: F positivas en cara inferior

MANEJO

Evaluar los Factores Predisponentes (y corregirlos si es posible)

Valorar la presencia de CARDIOPATIA DE BASE:

CON CARDIOPATIA

1. DIGOXINA, DILTIAZEM o BETA-BLOQUEANTES, para CONTROL DE LA Frecuencia Ventricular
2. Si persiste, valorar el numero y frecuencia de episodios:
Si es un FLUTER RECIDIVANTE CRONICO: Profilaxis con AMIODARONA o SOTALOL
Si a pesar de ello recidiva, valorar Ablación por radiofrecuencia, sobre todo si es Fluter Común (Si no recidiva, control por Cardiólogo de Zona)
Si no es un FLUTER RECIDIVANTE CRONICO, alta y control por Cardiólogo de Zona
3. Valorar la necesidad de anticoagulación con los mismos criterios que en la FA

SIN CARDIOPATIA

Intentar Cardioversión farmacológica con FLECAINIDA o PROPAFENONA. Asociar un fármaco depresor del Nodo AV para evitar la conducción 1:1, lo cual obliga a hacerlo en el hospital. Tiene baja tasa de éxito.

FIBRILACION AURICULAR

Ver tema 22

ARRITMIAS VENTRICULARES

Causa más frecuente de Muerte súbita

Pueden ser desde asintomática (raro) a, Palpitaciones, mareo, dolor torácico, disnea, bajo gasto, síncope o PCR

Es muy importante valorar la concurrencia de fármacos en el tratamiento habitual (efectos proarrítmicos), la existencia de cardiopatía estructural y si se conoce la función ventricular.

Criterios diagnósticos de TV (Brugada modificado):

QRS ANCHO	
¿Ausencia de COMPLEJOS RS en todas y cada una de las derivaciones precordiales?	
No	SI --> TV
¿Mide el INTERVALO DESDE EL INICIO DE LA ONDA R HASTA LO MAS PROFUNDO DE LA ONDA S > 100 msecs?	
No	SI --> TV
¿Exista DISOCIACION AV?	
No	SI --> TV
¿Existen CRITERIOS MORFOLOGICOS DE TV en las derivaciones de V1 y V6?	
No --> TSV con aberrancia	SI --> TV

ARRITMIAS VENTRICULARES NO SOSTENIDAS

Desde las ESV a la TV no sostenida

En paciente SIN CARDIOPATIA:

- No conllevan gravedad
- No precisan tratamiento específico
- Si las palpitaciones son muy molestas usar BETA-BLOQUEANTES o ANSIOLITICOS, pero nunca usar otros antiarrítmicos.
- Son susceptibles de ablación con radiofrecuencia

En pacientes CON CARDIOPATIA

(Cardiopatía isquémica, Miocardiopatía dilatada o hipertrófica)

- Su presencia es un indicador de MAL PRONOSTICO (aumenta el riesgo de muerte súbita), pero el uso de algunos antiarrítmicos no solo no ha mostrado beneficio, sino que incrementa la mortalidad. Por ello DEBE SER SIEMPRE VALORADO POR EL CARDIOLOGO.
- El mejor tratamiento para ellos parecen ser los Desfibriladores Automáticos Implantables (DAI)

TAQUICARDIAS VENTRICULARES SOSTENIDAS**SIN AFECTACION HEMODINAMICA**

- Con SOSPECHA DE IAM: LIDOCAINA, y si no revierte, CARDIOVERSION ELECTRICA URGENTE SINCRONIZADA
 - Sin sospecha de IAM: PROCAINAMIDA, y si no revierte, CARDIOVERSION ELECTRICA URGENTE SINCRONIZADA
- La AMIODARONA puede ser una alternativa eficaz en estos casos

CON AFECTACION HEMODINAMICA**CARDIOVERSION ELECTRICA SINCRONIZADA y tratamiento farmacológico empírico, según impresión diagnóstica inicial.****BIBLIOGRAFIA:**

1. Normas de actuación En Urgencias, Hospital universitario Clínica Puerta de Hierro (Ed 2000)
2. Protocolos Básicos de Conocimiento y Manejo en Patología Cardiovascular, Dra Marta Olm Font (Ed 2000)
3. Decisiones en Medicina de Urgencias, Callahan/Barton (Ed 1994)
4. Manual de Urgencias Hospital 12 de Octubre
5. Revisión Nuevos conceptos en el tto de la FA, serv Urgencia/Serv cardiología, Hospital Clínic Barcelona (Abril 2001)
6. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias cardíacas (Ed 2001)
7. Arritmias Cardíacas y su tto, JANO 22-28 Jun 2001
8. Atrial Fibrillation, New England J Med, Vol 344, No. 14, April 2001
9. Gómez J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
10. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
11. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
12. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
13. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapéutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
14. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
15. Martín Huerta E. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. SEC-2000
16. XXXVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología. Lo último en... Ed. Masson-2000
17. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
18. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
19. Guías Clínicas Fistera. <http://www.fistera.com/guias2/index.asp>
- ACC/AHA/ESC. Management of patients with Atrial Fibrillation. Pocket Guidelines. March 2002
21. B.Coll, Vicent Puig. Nuevos conceptos en el tratamiento de la FA. Medicina Clínica 2001. 117: 427-437
22. Rodney H. Falk. Atrial Fibrillation. NEJM, 244, nº 14, Abril 2001
23. Panel de consenso del "Grupo de arritmias de la SEMES" y de la "Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC". Documento de consenso sobre el tratamiento de la FA en los servicios de urgencias hospitalarios. Rev Esp Cardiología 2003; 56 (8): 801-16.

FIBRILACION AURICULAR

Dr. Efrén Rodríguez Gil, Dr. Eduardo Caballero Dorta.

La importancia que esta arritmia tiene para el servicio de Urgencias, en cuanto a implicaciones terapéuticas y a manejo posterior del enfermo, obliga a un análisis detallado de la misma.

DEFINICION

Taquicardia de QRS estrecho, arritmica, en la que no podemos objetivar ondas P, sino ondulaciones auriculares rápidas, irregulares. Provoca la pérdida de la sístole auricular (que se traduce en astenia, debilidad y en casos extremos, al concurrir con Estenosis mitral o Miocardiopatía hipertrófica, produce Insuficiencia cardiaca y SHOCK) y pérdida del control de la frecuencia cardíaca (que se traduce en palpitaciones, deterioro hemodinámico y taquicardiomiopatía).

CAUSAS

CAUSAS CARDIACAS

- Enf. Valvular Mitral, Ao y Tricuspeida
- Enf. Coronaria IAM
- Miocardiopatías: Disfunción VI, sistólica o diastólica, HTA o HTPu, Enf Miocárdica infiltrativa, Enf. Miocárdica inflamatoria, Idiopática, Miocarditis.
- Enf. Pericárdica: Pericarditis, Derrame pericárdico, Constricción pericárdica
- Masas intracardiacas: Mixoma auricular, Otros tumores, Trombos
- Enf. Del Sistema de Conducción: Sdr. Bradicardia-Taquicardia, Pre-exitación
- Enfermedades cardiacas congénitas

CAUSAS NO CARDIACAS

- Tóxicometabólicas: Aumento del tono simpático (Alcohol, cafeína, otras drogas, Hipertiroidismo, Feocromocitoma, Infecciones, Ansiedad, Stress emocional), Aumento del tono parasimpático (Hipoxia)
- Enf. Pulmonar: EPOC o Enf intersticial, TEP
- Causas Neurológicas: AVC isquémico o hemorrágico, Tumores intracraneales
- Cirugía cardiotorácica
- Idiopática

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- ECG
- RNTX (valorar la presencia de cardiomegalia y de ICI)
- HG-COAGULACION
- BIOQUÍMICA: con CPK-TropT (descartar cardiopatía isquémica como causa de la FA)
- FUNCION TIROIDEA, si :
 - FA de Reciente descubrimiento
 - Respuesta Ventricular difícil de controlar
 - Tratamiento previo con Amiodarona
- ECOCARDIO: Siempre necesario → sólo podemos obviarlo en primera crisis autolimitada sin sospecha de cardiopatía de base

TRATAMIENTO Y ACTITUD

Es fundamental ser sistemático en la valoración de esta arritmia, por lo complicado que es protocolizarla debido a la particularidad de cada caso. En un sentido práctico deberemos contestar cada una de las siguientes cuestiones:

1. ¿ESTÁ INESTABLE EL PACIENTE?**DEFINICION DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA ATRIBUIBLE A LA FA**

- Descenso sintomático de la TA de 30 mmHg o por debajo de 90 / 50 mmHg, en general asociada a disfunción orgánica
- Disfunción orgánica:
 - Angina grave
 - Insuficiencia Cardíaca grave
 - Compromiso de la perfusión periférica
 - Deterioro de la función renal, con oligoanuria
 - Disminución del nivel de conciencia
 - Acidosis láctica

En caso afirmativo, el paciente debe ser UBICADO en la UNIDAD DE CRÍTICOS, donde será MONITORIZADO (FC, TA, SatO₂, FRespiratoria, Diuresis...), se le cogerán una o dos Vías Venosas Periféricas, se le extraerá la analítica y se le administra el tratamiento indicado:

1. OXÍGENO a alto flujo (ventilación asistida, en caso preciso)

2. CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA:

- Decúbito supino
- Sedación con PROPOFOL (1-2.5 mg/k, IV, en 10 segundos). En pacientes con inestabilidad hemodinámica se administra MIDAZOLAM (3-15 mg, IV)
- Choque con 360 J (si fracasa, repetir hasta 2 veces más con 360 J)

Si ha pasado a Ritmo Sinusal, dejar en observación al menos 2 horas, monitorizado, pudiendo ser trasladado al AREA DE OBSERVACION a la espera de su ingreso

2. ¿ES UNA TAQUIARRITMIA DE QRS ANCHO (> 0.12 s)?

Puede deberse a FA conducida con bloqueo de rama o con pre-excitación (Sdr. De Wolf-Parkinson-White) o bien a una Taquicardia ventricular. Hasta que se demuestre lo contrario se debe tratar como si fuera una taquicardia ventricular y ante la mínima duda diagnóstica o inestabilidad hemodinámica se hará cardioversión eléctrica sincronizada con 360 J.

Criterios diagnósticos de Brugada: QRS ANCHO

¿Ausencia de COMPLEJOS RS en todas y cada una de las derivaciones precordiales?	
No	SI --> TV
¿Mide el INTERVALO DESDE EL INICIO DE LA ONDA R HASTA LO MAS PROFUNDO DE LA ONDA S > 100 msecs?	
No	SI --> TV
¿Exista DISOCIACION AV?	
No	SI --> TV
¿Existen CRITERIOS MORFOLOGICOS DE TV en las derivaciones de V1 y V6?	
No --> TSV con aberrancia	SI --> TV

3. ¿CUÁNTO TIEMPO LLEVA EN FIBRILACION AURICULAR?

Es fundamental conocer si lleva más o menos de 48 horas en FA. A partir de 48 horas el riesgo de formación de trombo auricular es mayor, con riesgo no despreciable de cardioembolismo en caso de pasar a ritmo sinusal. Si no tenemos claro cuánto tiempo lleva en FA lo consideraremos como de comienzo incierto o de más de 48 horas.

Por tanto agrupa a los pacientes en FA DE < 48 HORAS o FA DE > DE 48 HORAS

4. ¿TIENE CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL SIGNIFICATIVA?

Definición de CARDIOPATÍA SIGNIFICATIVA (en relación a la FA)

Es toda cardiopatía salvo la Miocardiopatía Hipertensiva con HVI leve-moderada y el Prolapso mitral sin insuficiencia valvular

En ausencia de un ECOCARDIOGRAMA podemos estimar con alta probabilidad que un paciente no tiene cardiopatía estructural significativa cuando:

- No tiene ni ha tenido clínica cardiológica previa ni episodios de Insuficiencia cardiaca
- Exploración física cardiológico normal
- EKG normal (sin datos de necrosis antigua, ni bloqueos de rama, ni alteraciones específicas de la repolarización o de crecimiento de cavidades)
- Radiografía de tórax normal

Si tuviese **anomalía en cualquiera de estos parámetros** se le manejará **como si tuviera cardiopatía estructural significativa.**

Por tanto agrupa a los pacientes en **FA CON CARDIOPATIA ESTRUCTURAL** o **FA SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL**

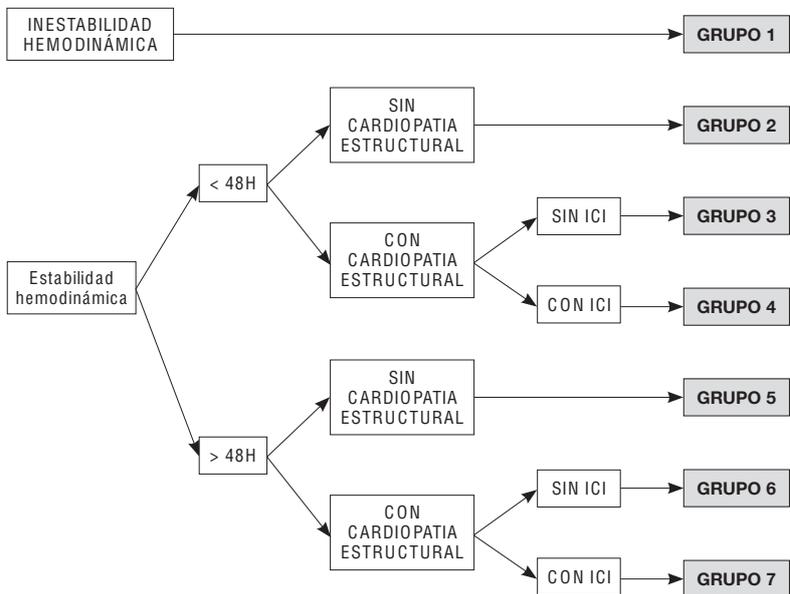
5. ¿TIENE INSUFICIENCIA CARDIACA EN ESTE MOMENTO?

Definida por la disnea, taquipnea, trabajo respiratorio, intolerancia al decúbito, crepitantes a la auscultación cardiaca, IVY, edemas en MMII, SatO2 baja...y Radiografía de tórax con signos radiológicos de ICI

Por tanto, agrupa a los pacientes en **FA CON ICI** o en **FA SIN ICI**. Normalmente un paciente con ICI clínica traduce cardiopatía estructural, pero hay que tener en consideración que no todos los pacientes con cardiopatía estructural tienen o han tenido insuficiencia cardiaca.

De acuerdo a estas preguntas

ESTABLECE EL GRUPO AL QUE PERTENECE:



ESTABLECE LA CLASIFICACION y LA ESTRATEGIA FUNDAMENTAL

FA DEBUT
<p>PRIMER EPISODIO o PRIMERA VEZ QUE SE DIAGNOSTICA</p> <p>Suele ser AUTOLIMITADA (se produce la reversión espontánea), con una duración habitual < 48h (si durase > 48h sería una Paroxística Persistente). Por ello la estrategia será CONTROLAR LA FRECUENCIA CARDIACA durante el paroxismo y conseguir el paso a RITMO SINUSAL en menos de 48 horas, de forma espontánea (la mayoría de las veces) o no espontánea (mediante Cardioversión farmacológica o eléctrica).</p> <p>En general no suele precisar que se indique tratamiento preventivo de las recurrencias en Urgencias, pero siempre debemos derivar al paciente al CARDIOLOGO DE ZONA, para su control y valoración de factores de riesgo cardioembólico que pudieran indicar la anticoagulación, en caso de paroxismos frecuentes.</p>
FA CONOCIDA O CRONICA
<p>PAROXISTICA</p> <p>Es la FA conocida, donde el paciente suele estar en Ritmo sinusal, pero de forma PAROXISTICA pasa a FA, en general de manera AUTOLIMITADA, con duración menor de < 48 h. Por ello la estrategia también será CONTROLAR LA FRECUENCIA CARDIACA durante el paroxismo y conseguir el paso a RITMO SINUSAL en menos de 48 horas, de forma espontánea (la mayoría de las veces) o no espontánea (mediante Cardioversión farmacológica o eléctrica).</p> <p>Debe ser derivado al CARDIOLOGO DE ZONA para valorar la necesidad de prevención farmacológica de recurrencias y de anticoagulación crónica.</p>
<p>PERSISTENTE</p> <p>Es cuando la FA PAROXÍSTICA NO REVIERTE A RITMO SINUSAL de forma espontánea en más de 48 horas. La estrategia sigue siendo la consecución del ritmo sinusal, pero si han pasado más de 48h el riesgo de cardioembolismo hará precisa la anticoagulación oral durante 3 semanas antes de intentar la cardioversión eléctrica electiva. Por ello precisará interconsulta al CARDIOLOGO DE GUARDIA para definir la actitud y organizar la cardioversión programada. Se remite a CCEE de CARDIOLOGÍA.</p>
<p>PERMANENTE</p> <p>Es la FA conocida y ESTABLE EN FA, donde no es posible o no está indicado pasar a RS, sino sólo el control de la frecuencia cardiaca y la prevención de las complicaciones cardioembólicas.</p>

FACTORES A FAVOR O EN CONTRA de PERSEGUIR LA RESTAURACION DEL RITMO SINUSAL	
A FAVOR	EN CONTRA alta probabilidad de recurrencia
<ul style="list-style-type: none"> ■ Primer episodio de FA ■ Historia previa de FA PAROXISTICA, no persistente ni permanente ■ FA secundaria a una enfermedad transitoria o corregible (fiebre, fármacos, hipertiroidismo...) ■ FA que produzca sintomatología grave o limitativa (angor, insuficiencia cardíaca, síncope, mala tolerancia subjetiva) ■ Elección del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Duración de la arritmia mayor de 1 año ■ Al menos dos cardioversiones eléctricas o fracaso de al menos dos fármacos antiarrítmicos ■ Recaída precoz (<1mes) tras la cardioversión ■ Valvulopatía mitral ■ AI > 55mm ■ Rechazo del paciente

¿QUÉ FÁRMACO USAREMOS PARA EL CONTROL DE LA RESPUESTA VENTRICULAR?

El objetivo es conseguir una frecuencia ventricular de **60-80 lpm en reposo y 90-115 lpm durante la actividad**. Ello se consigue con cinco fármacos que **enlentecen la conducción nodal**: DIGITAL, BETABLOQUEANTES, CALCIOANTAGONISTAS no dihidropiridínicos (VERAPAMIL y DILTIAZEM), AMIODARONA y PROPAFENONA. Lo que más nos condiciona su elección es la presencia de insuficiencia cardíaca.

Si el paciente está en ICI, se tratará la misma (lo que puede llevar al control de la FC de forma reactiva). Si con ello no se controla la FC se administrará **DIGOXINA**. Si a pesar de estar correctamente

digitalizado persiste el mal control de la FC se puede asociar **DILTIAZEM IV** para el control agudo, o también **AMIODARONA IV** (en pacientes críticos, ante el fracaso de otras medidas y de forma aguda).

Si no está en ICI: podemos usar

Calcioantagonistas: **DILTIAZEM** o **VERAPAMIL**, especialmente en pacientes **DIABÉTICOS**, con **HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL** o con **VASCULOPATÍA PERIFÉRICA SINTOMÁTICA**. En general se usarán en monoterapia, pero si el control es insuficiente se puede asociar **DIGOXINA**.

Betabloqueantes: sobre todo en pacientes con **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

DIGOXINA: en pacientes con **actividad física muy restringida** se acepta la digoxina como primera opción terapéutica y en monoterapia (si ello mantiene controlada la FC). Este caso es frecuente en el servicio de Urgencias, en los pacientes ancianos con vida limitada y FA.

APLICAR EL PROTOCOLO ESPECÍFICO PARA CADA GRUPO

GRUPO 1: FA CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA
Hacer lo descrito en el apartado 1
GRUPO 2: FA DE < 48 HORAS DE EVOLUCION / SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL SEGURA
DESENCADENANTE IDENTIFICADO: alcohol, cafeína, anfetaminas, hipertiroidismo... BETABLOQUEANTES
HTA: CALCIOANTAGONISTAS (Verapamil o Diltiazem)
NINGUN DESENCADENANTE: FLECAINIDA o PROPAFENONA, VO. Se mantendrá en observación en el Servicio de Urgencias durante 4 horas y luego se le dará el alta (tanto si pasa o no a RS). En ocasiones precisa la administración de dosis bajas de CALCIOANTAGONISTAS o BETABLOQUEANTES por la posibilidad de conversión de la FA en un Flutter tipo IC.
ALTA Y REEVALUAR EN 24HORAS
<ul style="list-style-type: none"> ■ Reversión espontánea (70-80%) en general no precisan tratamiento profiláctico, salvo que los episodios sean frecuentes. Remitir al Cardiólogo de Zona. ■ No reversión espontánea <ul style="list-style-type: none"> • Sin factores de riesgo emboligeno: IC al CARDIOLOGO DE GUARDIA para valoración de CARDIOVERSION ELECTRICA (o farmacológica si no se intentó antes) antes de que transcurran 48 h desde el inicio de la arritmia. • Con factores de riesgo emboligeno→IC al CARDIOLOGO DE GUARDIA para indicar la ANTICOAGULACION ORAL durante 3 semanas, previa a Cardioversión eléctrica programada; o bien Cardioversión eléctrica urgente previo ECO TRANSESOFÁGICO normal.
GRUPO 3: FA DE < 48 HORAS DE EVOLUCION / CON CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL SEGURA / SIN ICI
<ul style="list-style-type: none"> ■ AMIODARONA ■ IC al CARDIOLOGO DE GUARDIA para indicar la Cardioversión eléctrica urgente y la Anticoagulación Oral Crónica (en caso de pasar a RS antes de 48 horas) o bien la Anticoagulación oral durante 3 semanas, previa a Cardioversión Eléctrica programada (en caso de no haber pasado a RS en 48 horas).
GRUPO 4: FA DE < 48 HORAS DE EVOLUCION / CON CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL SEGURA / CON ICI
<p>Si tiene inestabilidad hemodinámica pertenecerá al grupo 1. En caso contrario</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Se tratará la insuficiencia cardiaca (lo que puede llevar al control de la FC de forma reactiva). Si con ello no se controla la FC se administrará DIGOXINA. Si a pesar de estar correctamente digitalizado persiste el mal control de la FC se puede asociar DILTIAZEM IV para el control agudo, o también AMIODARONA IV (en pacientes críticos, ante el fracaso de otras medidas y de forma aguda). ■ IC al CARDIOLOGO DE GUARDIA para indicar la Cardioversión eléctrica urgente y la Anticoagulación Oral Crónica (en caso de pasar a RS antes de 48 horas) o bien la Anticoagulación oral durante 3 semanas, previa a Cardioversión Eléctrica programada (en caso de no haber pasado a RS en 48 horas).

<p>GRUPO 5: FA DE > 48 HORAS DE EVOLUCION o de COMIENZO INCIERTO / SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL SEGURA</p> <p>Sólo se intentará el control de la frecuencia ventricular (no se buscará el paso a ritmo sinusal de forma urgente, pero sí de forma programada, salvo que se realice de forma urgente una ECO TRANSESOFÁGICA y se descarte trombo en aurícula, en cuyo caso se podría hacer una Cardioversión eléctrica)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ CALCIOANTAGONISTAS O BETABLOQUEANTES (si es paciente anciano, con actividad física limitada se puede intentar monoterapia con DIGOXINA) ■ Si no consigue buen control de la FC, ASOCIAR DIGOXINA ■ INTERCONSULTA AL CARDIOLOGO DE GUARDIA para sentar la indicación de ANTICOAGULACION ORAL durante 3 semanas y organización de la Cardioversión eléctrica programada y control en CCEE de Cardiología.
<p>GRUPO 6: FA DE > 48 HORAS DE EVOLUCION o de COMIENZO INCIERTO / CON CARDIOPATIA ESTRUCTURAL SEGURA / SIN ICI</p> <p>Sólo se intentará el control de la frecuencia ventricular</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Calcioantagonistas: DILTIAZEM o VERAPAMIL, especialmente en pacientes DIABÉTICOS, con HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL o con VASCULOPATÍA PERIFÉRICA SINTOMÁTICA. En general se usarán en monoterapia, pero si el control es insuficiente se puede asociar DIGOXINA. ■ Betabloqueantes: sobre todo en pacientes con CARDIOPATÍA ISQUÉMICA y buena función del Ventrículo izquierdo. ■ DIGOXINA: en pacientes con actividad física muy restringida se acepta la digoxina como primera opción terapéutica y en monoterapia (si ello mantiene controlada la FC). ■ INTERCONSULTA AL CARDIOLOGO DE GUARDIA para sentar la indicación de ANTICOAGULACION ORAL (en caso de estar indicada) durante 3 semanas y organización de la Cardioversión eléctrica programada (en caso de estar indicada) y control en CCEE de Cardiología
<p>GRUPO 7: FA DE > 48 HORAS DE EVOLUCION o de COMIENZO INCIERTO / CON CARDIOPATIA ESTRUCTURAL SEGURA / CON ICI</p> <p>Sólo se intentará el control de la frecuencia ventricular</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Se tratará la insuficiencia cardiaca (lo que puede llevar al control de la FC de forma reactiva). Si con ello no se controla la FC se administrará DIGOXINA. Si a pesar de estar correctamente digitalizado persiste el mal control de la FC se puede asociar DILTIAZEM IV para el control agudo, o también AMIODARONA IV (en pacientes críticos, ante el fracaso de otras medidas y de forma aguda). ■ INTERCONSULTA AL CARDIOLOGO DE GUARDIA para sentar la indicación de ANTICOAGULACION ORAL (en caso de estar indicada) durante 3 semanas y organización de la Cardioversión eléctrica programada (en caso de estar indicada) y control en CCEE de Cardiología.

COMPROBAR LA EVOLUCIÓN Y LOS POSIBLES CAMBIOS DIAGNÓSTICOS

Es posible que al ir llegando las pruebas complementarias encontremos datos no esperados (como una cardiomegalia en la Radiografía o cambios isquémicos en el EKG al pasar a Ritmo sinusal... o se realice una Ecocardiografía por disponibilidad o por una evolución insatisfactoria). Ello nos hará redefinir al paciente en un grupo diferente al inicial, con posibles ajustes en la actitud terapéutica.

¿PRECISA TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUAL UNA VEZ ALCANZADO EL MISMO?

No está justificado en dos circunstancias:

- a. Primer episodio de FA
- b. FA Paroxística bien tolerada e infrecuente (si son frecuentes y breves podría beneficiarse de técnicas no farmacológicas como la ablación).

En el resto de los casos (FA Paroxística frecuente o mal tolerada, FA persistente o permanente) precisará tratamiento encaminado al control de la frecuencia cardiaca o el mantenimiento del ritmo sinusal.

Se emplearán los fármacos más seguros, evitando en lo posible la politerapia. En la práctica habitual se reduce a 4 fármacos: FLECAINIDA, PROPAFENONA, SOTALOL y AMIODARONA.

Grupo IC (Flecainida y Propafenona): de elección en pacientes sin cardiopatía estructural, donde su perfil de seguridad es elevado

Grupo III (Amiodarona y Sotalol):

- Amiodarona es de elección en pacientes con mala función ventricular (son de segunda elección en los pacientes sin cardiopatía estructural)
- Sotalol está especialmente indicado en pacientes con FA y cardiopatía isquémica

¿PRECISA ANTICOAGULACIÓN ORAL CRÓNICA?

En general estará indicada en todas las FA independientemente de la forma de presentación, salvo en el paciente joven sin factores de riesgo.

Fact. De riesgo ELEVADO	FR MODERADO
<ul style="list-style-type: none"> ■ AIT/ ICTUS isquémico o embolia arterial periférica ■ HTA ■ Valvulopatía mitral ■ Insuficiencia cardíaca sistólica o Fracción de eyección < 40 % ■ Edad > 75 años ■ AI dilatada > 50 mm ■ Trombo en Aurícula-Orejuela ■ Autocontraste en Aurícula 	Diabetes mellitas Cardiopatía isquémica Edad > 65 años
Recomendaciones terapéuticas:	
>1 FR elevado o >2 FR moderados (Anticoagulación) 1 FR moderado (Antiagregación o anticoagulación) < 65 años sin FR (Antiagregación)	

Si detectamos la indicación de anticoagulación oral se realizará **INTERCONSULTA AL CARDIOLOGO DE GUARDIA** para sentar la indicación. Iniciar HBPM (**Enoxaparina**: 1 mg / k / 12h, SC, o Enoxaparina Forte 1.5 mg/k/24h) y **Sintrón** (4 mg / d, VO → ajuste de dosis según controles de INR, que en general deberá estar entre 2 y 3) → remitir a la "Consulta de Sintron" y a Cardiólogo de zona o a la Unidad de Arritmias.

¿PRECISA INGRESO O PUEDE SER DADO DE ALTA?

Se deberá ingresar al paciente en los siguientes casos:

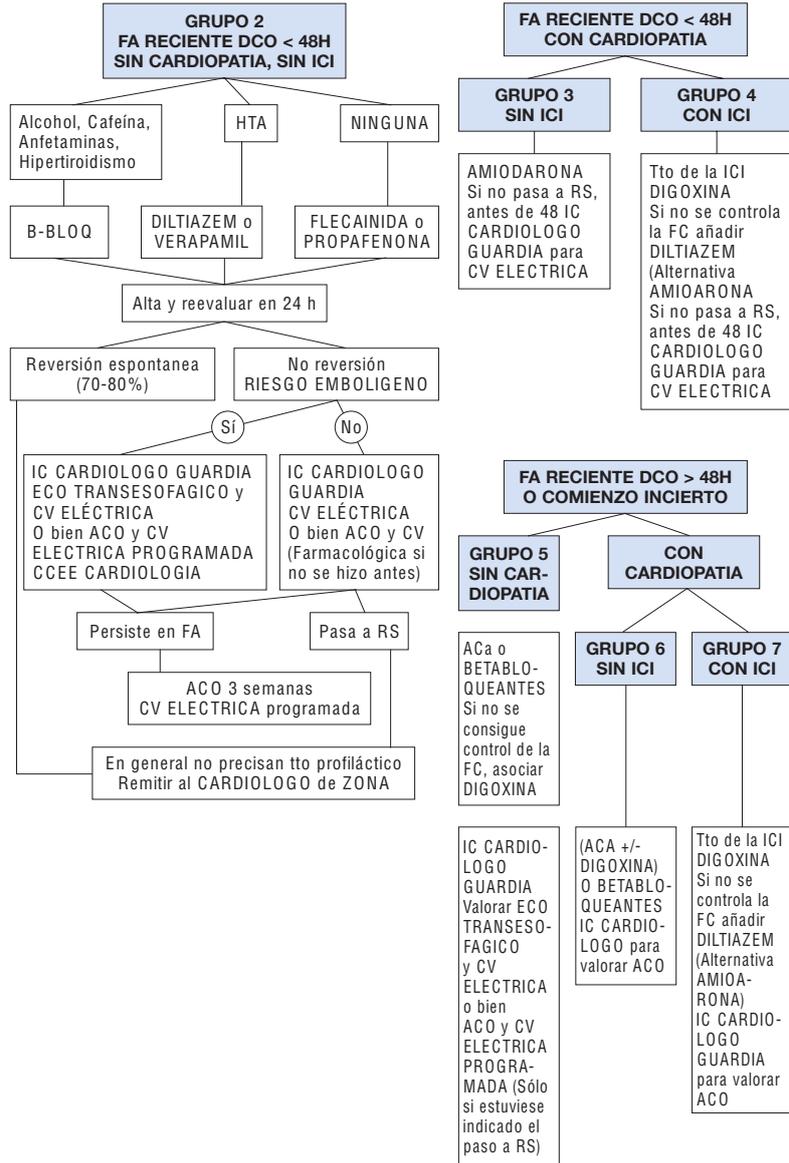
1. **Complicaciones** de la FA (Angina grave, Insuficiencia cardíaca o Embolismo arterial)
2. **Falta de control** de la respuesta ventricular o de una sintomatología limitativa o potencialmente grave, a pesar del tratamiento.
3. **Inestabilidad hemodinámica**, sobre todo si ha precisado cardioversión eléctrica
4. Inicio de tratamiento con **riesgo pro-arritmogénico** marcado (Hipopotasemia, Hipomagnesemia, Insuficiencia renal, cardiopatía estructural, presencia de QT largo antes o después del tratamiento, PR corto -traducción de conducción nodal acelerada-, bradicardia o taquicardia, antecedente de Taquicardia Ventricular o Fibrilación ventricular o pro-arritmia previa)
5. Conversión de la FA a **flutter tipo IC**, como consecuencia del tratamiento farmacológico con este grupo antiarrítmico (Flecainida o Propafenona).

Si se da el alta debe ser remitido a su **Cardiólogo de Zona** para completar el diagnóstico, controle el tratamiento antiarrítmico y antitrombótico. El alta será a CCEE de Cardiología en caso de haber precisado Cardioversión eléctrica (sin precisar ingreso) o si se ha indicado Anticoagulación oral previa a Cardioversión Eléctrica programada.

FARMACOS EN LA FIBRILACION AURICULAR

<p>DIGOXINA: Acción lenta. Util en FA RECIENTE con tono simpático alto. Poco eficaz en monoterapia (solo sedentarios y/o Disfunción VI). En el resto de los casos asociarla a B-BLOQ O Aca en dosis bajas Amp 0.25 mg, Compr 0.25 DI (IV): 0.5 mg DM (IV): 0.25 mg / 2h, hasta completar 1.25 mg DM (VO): 0.25 mg/ d (5 días/sem)</p>	
<p>ACa: Acción rápida. Contraindicados si: HIPOTENSION IMPORTANTE, ICI CON FUNC VI DEPRIMIDA O tratamiento PREVIO CON B-BLOQUEANTES. Muy útiles en el control crónico</p>	
<p>VERAPAMIL Amp 5 mg; compr: 80, Retard 120, 180, 240 DI (IV): 0.075-0.15 mg, en 2 mins DM (VO): 120-360 mg/ d, en 1-3 dosis</p>	<p>DILTIAZEM: Amp 25 mg; Compr: 60 mg, Retard 90, 120, 180, 240, 300 DI (IV): 0.25 mg/k, en 2 mins DM (PC): 5-15 mg / h DM (VO):120-360 mg/ d, en 1-3dosis</p>
<p>B-BLOQUEANTES: Acción rápida. Contraindicados en broncopatía. Muy útil en : FA desencadenada por el ejercicio físico, Hipertiroidismo, Pericarditis, IAM sin ICI, Post-cirugía cardíaca</p>	
<p>ESMOLOL: Amp 100 mg DI (IV): 0.5 mg / k , en 1 min DM (IV): 0.05-0.02 mg / k / min</p> <p>PROPRANOLOL: Amp: 5 mg; Compr 10, 40 Retard 160 mg DI (IV): 1 mg/ 2min (max 0.15 mg / k) DI (VO): 50 mg / 6 h (modif según la FC) DM (VO): 80-480 mg / d, en 3 dosis</p>	<p>ATENOLOL: Amp 5 mg; Compr: 50 y 100 mg DI (IV): 1 mg / min, hasta 5-10 mg DM (VO): 50-100 mg / d, en 1-2 dosis</p> <p>METOPROLOL: DI (IV): 2.5-5 mg/k, en 2 mins (máx de 3 dosis)</p> <p>SOTALOL: DM (VO): 80-160 mg/12 h</p>
<p>AMIODARONA: Util en :ICI, MCP dilatada y en FA en IAM agudo. Elección: recurrencias en paciente con Cardiopatía estructural. Control de FC, agudo o crónico Amp 150 mg ; Compr:200 mg DI (IV): 5-7 mg / k (300 mg), en 30 min DM (PC): 1200 mg, en 24h (o 400 mg/8h, VO) DM (VO): Impregnación oral: 600 mg / d, la 1ª sem (400 mg / d, la 2ª sem)</p>	
<p>ANTIARRITMICOS CARDIOVERSORES, GRUPO IC: De elección en CV en FA sin Cardiopatía estructural. Contraindicado en ICI, FE baja, ISQUEM AGUDA, TRANST IMPORTANTE DE CONDUCCION. Efecto Proarrítmico—> FLUTER 1:1, a 180-220 lpm (para evitarlo se puede asociar Aca, B-BLOQ o DIGOX)—> suspender si el QRS se ensancha > 50 %</p>	
<p>FLECAINIDA: Amp 150 mg ; Compr: 100 mg DI (IV): 2 mg / k, en 20 min DI (VO): 200-300 mg DM (VO): 100-300 mg / d, en 2dosis</p>	<p>PROPAFENONA: Amp 70 mg ; Compr:150 y 300 mg DI (IV): 1.5-2 mg / k, en 20 min DM (PC): 0.5-1 mg / min (no pasar de 580 mg en 24h) DI (VO): 450-600 mg DM (VO): 150-300 mg / 8h</p>

ALGORITMOS TERAPEUTICOS FIBRILACION AURICULAR



BIBLIOGRAFIA:

1. Normas de Actuación En Urgencias, Hospital universitario Clínica Puerta de Hierro (Ed 2000)
2. Protocolos Basicos de Conocimiento y Maneja en Patología Cardiovascular, Dra Marta Olm Font (Ed 2000)
3. Decisiones en Medicina de Urgencias, Callaham/Barton (Ed 1994)
4. Manual de Urgencias Hospital 12 de Octubre
5. Revisión Nuevos conceptos en el tto de la FA, serv Urgencia/Serv cardiología, Hospital Clinic Barcelona (Abril 2001)
6. Guías de practica clinica de la Socieda Española de Cardiología en Arritmias cardiacas (Ed 2001)
7. Arritmias Cardiacas y su tto, JANO 22-28 Jun 2001
8. Atrial Fibrillation, New England J Med, Vol 344, No. 14, April 2001
9. Gómez.J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
10. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
11. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
12. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
13. Acedo M.S. Manual de Diagnostico y terapeutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª Edición. Gr MSD. 1998-2000
14. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapeutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
15. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
16. Martín Huerta E. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. SEC-2000
17. XXXVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología. Lo último en... Ed. Masson-2000
18. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Criticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
19. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
20. Guías Clínicas Fisterra. <http://www.fisterra.com/guías2/index.asp>
21. ACC/AHA/ESC. Manegement of patients whith Atrial Fibrillation. Pocket Guidelines. March 2002
22. B.Coll, Vicent Puig. Nuevos conceptos en el tratamiento de la FA. Medicina Clínica 2001. 117: 427-437
23. Rodney H. Falk. Atrial Fibrillation. NEJM, 244, nº 14, Abril 2001
24. Panel de concenso del "Grupo de arritmias de la SEMES" y de la "Sección de Electrofisiología y Arritmias de la SEC". Documento de concenso sobre el tratamiento de la FA en los servicios de urgencias hospitalarios. Rev Esp Cardiología 2003; 56 (8): 801-16.

BRADIARRITMIAS

Dr. Pedro Montiel Hernández.

DEFINICIÓN

Cuando hablamos de bradicardia nos referimos a FC < 60 lpm en adultos.

CAUSAS

PRIMARIAS (15%)	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de taqui-bradiarritmias • Enfermedad de Lenegre: enfermedad degenerativa idiopática que afecta del sistema de conducción que puede producir cualquier tipo de bloque AV 	
SECUNDARIAS (85%)	Isquémica Más asociación con IAM inferior, infero-lateral e inferoposterior por obstrucción de CD.	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal 40 % • Ritmo de la unión 20 % • Bloqueo A-V 1er grado 15 % • Bloqueo A-V 2do grado 12 % • Bloqueo completo 8 %
	Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • B-Bloqueantes • Antagonistas cálcicos (Verapamilo) • Digoxina • Amiodarona • Agonistas α-2 (clonidina, metildopa) • Agentes colinérgicos • Fenitoína iv • Otras: organofosforados, inhibidores de la colinesterasa, cocaína, litio.
	Bradicardia refleja	<ul style="list-style-type: none"> • Fisiológica: jóvenes, deportistas • Síndromes neuromedadores: síncope vasovagales, hipersensibilidad del seno carotídeo • Dolor • Vómitos
	Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión cervical aguda: disrupción de fibras nerviosas simpáticas. • TCE con ↑ de PIC • ACV • Hemorragia subaracnoidea
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Miocarditis. • Enfermedades reumatólogicas (AR, polimiositis, Sjogren) • Metabólicas: <ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Hiperparatiroidismo • Hiperparatiroidismo • ↑ K, Ca, Mg. • Sepsis por gram negativos 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Amiloidosis • Hemocromatosis • Hipotermia • Hipoxia • Radiación • Enfermedad de Chagas • Enfermedad de Lyme • Fallo en el MCP permanente

CLÍNICA

Síntomas: pueden estar asintomáticos o presentar síntomas como dolor torácico, disnea, depresión del sensorio, debilidad, fatiga, intolerancia al ejercicio, aturdimiento, mareos, presíncope, síncope.

Signos: hipotensión sostenida, hipotensión ortostática, diaforesis, insuficiencia cardiaca congestiva, angina inestable, extrasístoles.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica con iones que incluyan Mg y calcio y T4
- ECG con tira de ritmo

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS BRADIARRITMIAS

Las bradiarritmias graves que condicionan hipotensión, signos de hipoperfusión tisular, precisando tratamiento urgente con:

ATROPINA: 1 mg, IV (se repetirá en caso necesario). No está indicada en bloqueos cardiacos de tercer grado, ritmo de escape infranodal o bloqueos Mobitz II, porque puede acelerar la frecuencia auricular y provocar mayor bloqueo.

Si no hay respuesta, valorar implantación de **MARCAPASOS TRANSITORIO, EXTERNO** en paciente semiinconsciente con bradiarritmia muy intensa, mientras se coloca el MCP **ENDOVENOSO**

Si no se dispone de marcapasos externo, usar:

• DOPAMINA

Es una catecolamina con efecto α -adrenérgico y α 1-adrenérgico, por lo que aumenta la contractilidad cardiaca, el volumen minuto y la presión arterial. La dopamina se inicia una vez alcanzada la dosis máxima de atropina (0,04mg/kg), a manera de infusión a una dosis de 5 μ /kg/min, aumentando la misma hasta 20 μ /kg/min, si la bradicardia se asocia a hipotensión

• ADRENALINA (Amp. 1mg)

Catecolamina que se utiliza en pacientes con bradicardia grave e hipotensión. Cuando las dosis altas de dopamina son inefectivas, es el fármaco de elección en asistolia o actividad eléctrica sin pulso.

Dilución: 1.6 mg/100ml

Dosis inicial: 0.05 microgr/k/min (15ml/h) --> aumentar o disminuir en función de la respuesta

• ISOPROTERENOL (Aleudrina®, Amp. 0.2 mg), IV

Dilución 2 mg/100ml

Dosis inicial: 0.05 microgr/k/min (9 ml/h) --> aumentar o disminuir en función de la respuesta.

Su uso debe hacerse con extrema precaución y está contraindicado en paro cardiaco, con hipersensibilidad documentada, taquiarritmias, taquicardia, bloqueos causados por intoxicación digitálica. Es útil solamente en bradicardias graves.

BRADIARRITMIAS CONCRETAS

ENFERMEDAD DEL SENO

A. Bradicardia Sinusal extrema (falta más de un ciclo completo y reaparece en fase con el ciclo previo y con morfología de P idéntica, a <40 lpm), inapropiada y **NO DEBIDA A FARMACOS**

B. Pausas sinusales de > 3 segundos (Ausencia de estímulo por más de un ciclo completo que origina latido de escape):

Escape Auricular: P de aspecto diferente / QRS normal / aparece tras la pausa

Escape Nodal: QRS normal, sin P, tras la pausa

■ Escape Ventricular: Morfología de EV tras la pausa

C. Bloqueo sinoauricular-Paro sinusal (La frecuencia normal se detiene y aparece una nueva frecuencia ASINCRÓNICA con el ritmo previo) de un origen más bajo.

D. Fibrilación Auricular lenta (<40 lpm)

- Asegurarse que no toma fármacos bradicardizantes--> si los toma, dejar en OBSERVACION y comprobar que se recupera el ritmo normal cuando se metabolice o elimine el fármaco.
- Interconsulta a Cardiología para indicación de **MARCAPASOS DEFINITIVO**.

BLOQUEO A-V**BAV 1º GRADO:**

PR alargado pero conducen todos -->Si los síntomas son recientes (síncope o equivalentes recientes):
INGRESO

Si hay Bloqueo de rama: MARCAPASOS PROVISIONAL

BAV 2º GRADO

Más de 2 impulsos auriculares para producir un QRS (2:1, 3:1, 4:1...)

MOBITZ I: (Alargamiento progresivo del PR, hasta faltar un QRS)

Si son bien toleradas no requieren tratamiento.-->Si son sintomáticos requiere valoración de implantación de MCP, IC a cardiología.

MOBITZ II: (Sin alargamiento progresivo del PR)

Indica graves problemas en el nodo AV. Se asume que tienen un alto riesgo de progresar a formas más avanzadas de bloqueo AV y requieren implan-tación de MCP.

BAV III O COMPLETO

Ningún estímulo auricular estimula el ventrículo. El ventrículo es activado por un marcapasos ectópico **NODAL** (QRS normal, a 60 lpm), o **VENTRICULAR** (QRS con morfología de EV, a 40 lpm). Las P son independientes de los QRS.

Suele producir pre-síncope o síncope. ((Si se acompaña de desmayo = SDR. STO-KES-ADAMS))

Indicación de **MCP Definitivo**

BIBLIOGRAFIA:

1. Gómez.J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
2. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
3. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
4. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
5. Acedo M.S. Manual de Diagnostico y terapeutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª Edición. Gr MSD. 1998-2000
6. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapeutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
7. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
8. Martín Huerta E. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. SEC-2000
9. XXXVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología. Lo último en... Ed. Masson-2000
10. ISAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
11. /www.fepafem.org.ve/Guías_de_Urgencias/Alteraciones_cardiovasculares_y_respiratorias/Arritmias.pdf
12. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
13. Guías Clínicas Fistera. <http://www.fistera.com/guías2/index.asp>



PERICARDITIS AGUDA

Dr. Efrén Rodríguez Gil

DEFINICION

Inflamación del pericardio, cuya causa más frecuente es la idiopática, aunque se suele preceder de procesos víricos. Lo que la convierte en una urgencia es la posibilidad de producir taponamiento cardíaco.

CLINICA

El diagnóstico es clínico por la presencia de al menos 2 de los criterios:

DOLOR TORÁCICO retroesternal, irradiado a cuello, hombro, continuo, que se agrava con el decúbito, con la inspiración profunda y con la tos y mejora en la posición de sentado.

Auscultación con **ROCE PERICARDICO**.

CAMBIOS EVOLUTIVOS DEL ECG: en la fase inicial se produce una elevación del ST de concavidad superior en las caras anterior e inferior con ondas T positivas. Más adelante el ST vuelve a la línea isoelectrica. Luego las ondas T se aplanan para hacerse negativas de forma gradual y generalizada. Aunque pueden persistir negativas durante tiempo variable, suele normalizarse completamente el ECG en semanas o meses. En cualquier caso no se forma onda Q ni hay pérdida de onda R.

Suele curar en 2-3 semanas, pero en algunos casos puede desarrollar complicaciones:

- **Pericarditis crónica** (>3 meses), con síntomas leves, como dolor, palpitaciones o fatiga y cuyo tratamiento es sintomático.
- **Pericarditis recurrente**, que se trata con restricción del ejercicio, asociación de AINE+ Colchicina y en ocasiones corticoides.
- **Derrame pericárdico:** con tonos disminuidos en la auscultación, disminución del voltaje en el EKG y alteraciones del ST.
- **Taponamiento cardíaco:** con taquicardia, taquipnea, disnea, auscultación pulmonar normal y pulso paradójico.
- **Pericarditis constrictiva:** con severa congestión venosa sistémica, distensión yugular, hipotensión, distensión abdominal, edema y pérdida de masa muscular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** puede mostrar leucocitosis.
- **Coagulación:** suele ser normal.
- **Bioquímica:** solicitar CPK y TropT, que en muchas ocasiones estará elevada por asociación de miocarditis
- **RX Tórax:** puede mostrar CARDIOMEGALIA "en cantimplora" si el derrame pericárdico es importante.
- **ECOCARDIO:** Indicada cuando exista CARDIOMEGALIA, signos de TAPONA-MIENTO o el diagnóstico sea dudoso.

MANEJO

MEDIDAS GENERALES

- A. Constantes /8h
- B. Dieta normal
- C. Reposo cama-sillón mientras persista el dolor y la fiebre.
- D. Vigilancia del grado de IVY o bien medición de PVC
- E. Avisar si aparecen: HIPOTENSION o PVC muy alta

TRATAMIENTO

1. AINE: Hasta la desaparición de los síntomas, o durante 15 días, para luego reducir la dosis a la mitad en las siguientes 2-3 semanas.
 - **IBUPROFENO**: 300-800 mg/6-8h, VO.
 - **AAS**: 500-1000 mg/6h, VO.(de elección en pericarditis post-IAM).
 - **INDOMETACINA**. 25-50 mg/ 8h, VO (evitar en pacientes ancianos).
2. **RANITIDINA**: 300 mg/24h, VO, o bien Omeprazol: 20 mg/24h, VO.
3. **COLCHICINA**: 0.5mg /12h, en monoterapia o asociado a los AINE, cuando al final del brote agudo aún no se consigue el control de los síntomas.
4. **CORTICOIDES** (Su uso es controvertido): **Prednisona** (Dacortin, compr. 30 mg o tabletas de 2.5 y 5 mg): 40-60 mg/d, hasta desaparecer la clínica y luego se reduce gradualmente en 4-6 semanas. Queda restringido a Enfermedades del tejido conectivo, pericarditis urémica, , pericarditis severa que se controla mal con otros fármacos y pericarditis refractaria al tratamiento con AINE+Colchicina.
5. Si aparecen datos de Taponamiento: **PERICARDIOCENTESIS** guiada por Ecocardio.

CRITERIOS DE INGRESO

- Fiebre elevada o afectación del estado general
- Sospecha de taponamiento
- Inestabilidad hemodinámica
- Derrame pericárdico severo
- Afectación miocárdica
- Curso subclínico
- Sospecha de enfermedad sistémica grave
- Inmunodeprimidos
- Tratamiento anticoagulante
- Pericarditis de origen traumático.

MIOCARDITIS

Inflamación del miocardio de causa habitualmente idiopática.
Elevación de la CPK-MB y la Troponina.

MANEJO**MEDIDAS GENERALES**

A. Reposo en cama

TRATAMIENTO

1. Sueroterapia
2. AINE:
 - No se recomienda el uso de salicilatos por el peligro de desarrollar pericarditis hemorrágica.
 - **INDOMETACINA**: 50 mg/8h, VO
 - **IBUPROFENO**: 300-600 MG/8H, vo
3. Analgésicos:
 - **PARACETAMOL**: 1 gr/8h, IV.
 - **METAMIZOL**: 2 gr/8h, IV.
4. Si presenta hipoxemia o bajo gasto: **OXIGENO**, para conseguir una saturación > 90%.
5. HBPM
6. Tratamiento de las arritmias o de la ICI, si las presenta

VALVULOPATIAS

Dr. Gorka Arcarazo Arrizabalaga.

ESTENOSIS AORTICA

ETIOLOGÍA	
<p>Valvulopatía más frecuente en países desarrollados. CONGENITA: Válvula aórtica bicúspide ADQUIRIDA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. DEGENERATIVA: por depósito de calcio es la causa más frecuente de estenosis aórtica en el adulto 2. REUMÁTICA, es rara sin valvulopatía mitral coexistente. 	
MOTIVOS DE CONSULTA EN URGENCIAS	
<p>La enfermedad se caracteriza por un largo periodo de latencia. Se hace sintomática cuando el área valvular es < 1 cm². ANGINA, de esfuerzo, la supervivencia media es de 5 años SINCOPE, la supervivencia media es de 3 años. INSUFICIENCIA CARDIACA, se debe tanto a la disfunción sistólica como diastólica, la supervivencia media es de 1 año MUERTE SUBITA</p>	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pulso parvus et tardus, pulso carotídeo disminuido y retrasado. En caso de estenosis aórtica severa todos los pulsos periféricos deberían encontrarse disminuidos. ■ El latido del apex es difuso y sostenido. ■ TA normal, salvo en estadios avanzados en que habrá hipotensión. ■ Soplo eyectivo mesosistólico, con foco máximo de auscultación a la altura del borde alto esternal derecho que irradia a cuello.
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ Análítica completa: Incluyendo enzimas cardíacas y BNP en caso de tener dudas de clínica de ICC ■ ECG: Signos de hipertrofia Ventricular con patrón de sobrecarga sistólica. En estadios avanzados pueden encontrarse arritmias siendo la más frecuente la Fibrilación auricular. ■ Rx Torax: Puede ser normal, en caso de insuficiencia cardíaca encontramos cardiomegalia y signos de IC. En pacientes con Estenosis aórtica severa se puede apreciar la calcificación de la válvula aórtica. También es posible hallar una dilatación postestenótica de la porción proximal de la aorta ascendente. ■ Ecocardiograma: Indicaciones : <ol style="list-style-type: none"> 1. Diagnóstico y valoración de la severidad. 2. Valoración del tamaño y función del ventrículo izquierdo. 3. Re-evaluación de pacientes con EA conocida que presentan cambios en la semiología. 4. Re-evaluación de pacientes asintomático con EA severa. 5. Valoración de posibles cambios, en embarazadas con EA severa.
TRATAMIENTO	
Tratamiento médico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Profilaxis Antibiótica de endocarditis 2. Tratamiento de pacientes Asintomático: Durante esta fase el tratamiento debe estar dirigido al control de la presión sanguínea y mantenimiento del ritmo sinusal.

Tratamiento médico	<p>3. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe dirigirse al control de la volemia para disminuir la congestión pulmonar mediante el uso de DIURÉTICOS, sin embargo hay que ser escrupulosos con el empleo de estos fármacos ya que una diuresis excesiva puede ocasionar hipotensión, bajo gasto e hipo perfusión periférica. El uso de NITRATOS debe evitarse ya que pueden disminuir la perfusión cerebral y ocasionar síncope. La DIGOXINA solo está indicada en caso de presentar clínica de Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.</p> <p>4. La utilización de VASODILADORES deben utilizarse en casos concretos y bajo estricta supervisión y monitorización hemo-dinámica.</p> <p>5. Si el síntoma predominante es la angina los B-Bloqueantes pueden utilizarse con cautela junto con los nitratos.</p>
Tratamiento quirúrgico	Reemplazo valvular que se reserva habitualmente para los pacientes con EA severa SINTOMÁTICA

INSUFICIENCIA AORTICA

ETIOLOGÍA	
IAo aguda	Traumatismos torácicos, endocarditis o disección aórtica.
IA crónica	Anomalías de la Raíz aórtica <ul style="list-style-type: none"> ■ Sd Marfan ■ Aneurisma Aortico ■ Ectasia Anuloaortica ■ LES ■ Sd Reiter
	Anomalías de los Velos Valvulares aórticos <ul style="list-style-type: none"> ■ Válvula bicuspide ■ Reumatismo cardiaco ■ Degeneración cálcica ■ Terapia con metisergrida ■ Aneurisma de los senos de Valsalva ■ Degeneración mixomatosa
MOTIVOS DE CONSULTA EN URGENCIAS	
A AGUDA: <ul style="list-style-type: none"> ■ EDEMA AGUDO DE PULMON. ■ SHOCK CARDIOGENICO. IA CRÓNICA. Suele cursar asintomático durante largo tiempo. Cuando se desa-rolla clínica puede aparecer como: <ul style="list-style-type: none"> ■ DISNEA: Secundaria a Insuficiencia Cardíaca ■ ANGINA ■ SINCOPE 	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> ■ Soplo diastólico en el borde superior paraesternal izquierdo con el paciente sentado y reclinado hacia delante. La severidad de la IA se relaciona con la duración del soplo así en estadios avanzados el soplo se hace pandiastólico. ■ TA al inicio de la enfermedad suelen ser normales, según se dilata el ventrículo y empeora la insuficiencia, umenta la presión diferencial con un presión sistólica elevada una diastolica muy baja. ■ Pulso carotideo característico en 'martillo de agua o de 'Corrigan' ■ Latido apexiano desplazado es un hallazgo frecuente en la IA se-vera. ■ En el examen general habrá que explorar la existencia de habito marfanoid- de entre los pacientes jóvenes, signos periféricos de endocarditis.
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hemograma ■ Bioquímica: lones, función renal, enzimas cardíacas. BNP.

Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECG: El registro típico es la muestra de Hipertrofia de VI con T picudas y sobrecarga auricular izquierda. La arritmia más frecuente que puede aparecer es la Fibrilación auricular. En caso de IA aguda podemos hallar Taquicardia sinusal. ■ RX TORAX: En caso de IA crónica podemos encontrar Cardiomegalia, dilatación de aorta ascendente. En la IA Aguda podemos hallar signos de congestión pulmonar. ■ ECOCARDIOGRAFIA: Nos confirma el diagnóstico, la severidad de la IA, etiología, tamaño y función del Ventrículo izquierdo. ■ TAC: Si se sospecha de Disección Aórtica.
TRATAMIENTO	
IA AGUDA	<p>MANEJO EN LA UNIDAD DE CRÍTICOS Estabilización hemodinámica al paciente hasta que se realice la cirugía urgente. Maximizar el gasto cardíaco y minimizar la propagación de la disección. Mediante Betabloqueo y Vasodilatadores por vía parenteral como Nitroprusiato. Si el paciente no se encuentra crítico el manejo se realizara con vasodilatadores como Nifedipino, IECA, o Hidralacina por vía oral</p>
IA CRÓNICA	<ol style="list-style-type: none"> 1. Profilaxis Antibiótica de endocarditis infecciosa. 2. Detener el progreso de la disfunción ventricular: nifedipino, IECA o hidralacina. 3. Si clínica de Insuficiencia Cardíaca: diuréticos (Furosemida) e IECA. 4. Si angina: Nitratos, Calcio antagonistas.

ESTENOSIS MITRAL

ETIOLOGÍA	
Reumática	<ul style="list-style-type: none"> ■ La más frecuente.
Congénita	<ul style="list-style-type: none"> ■ Válvula mitral en paracaídas. ■ Anillo supra valvular mitral.
Enfermedades Sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sd carcinoide. ■ Lupus Eritematoso sistémico. ■ Artritis reumatoide.
MOTIVOS DE CONSULTA EN URGENCIAS	
<p>Largo periodo asintomático</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ DISNEA de esfuerzo que evoluciona hasta hacerse de reposo, con ortopnea y Disnea paroxística nocturna. Existen factores precipitantes como la fibrilación auricular y el embarazo. ■ INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA Secundaria al desarrollo de Hipertensión pulmonar. ■ FIBRILACION AURICULAR. ■ ACONTECIMIENTOS EMBOLICOS (ACV, IAM, Isquemias arteriales de extremidades, infarto visceral) La dilatación de la aurícula izquierda, sobretudo en el contexto de fibrilación auricular puede dar lugar a la formación de émbolos. ■ OTROS SÍNTOMAS COMO: HEMOPTISIS que se deben a la rotura de pequeñas venas bronquiales, debido a la elevada presión auricular izquierda. RONQUERA cuando se comprime el nervio laríngeo recurrente. FATIGABILIDAD debido al bajo gasto. 	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<p>Chasquido de apertura y un soplo diastólico mejor oído en ápex y más largo cuanto más severa es la estenosis. Según la forma de presentación signos de Icardiaca...</p>
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ Analítica ■ ECG Podremos ver signos de crecimiento auricular izquierdo (P mitral), Fibrilación auricular, datos de crecimiento ventrículo derecho en caso de existir hipertensión pulmonar.

Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ Rx Torax. Signos de congestión venosa pulmonar, aumento de tamaños de arteria pulmonar, aumento del Ventrículo derecho, crecimiento auricular izquierdo. ■ ECOCARDIO. ■ OTRAS PRUEBAS: Cateterismo cardiaco, prueba de esfuerzo.
TRATAMIENTO	
Tratamiento médico	<p>En paciente asintomático solo requieren profilaxis de la endocarditis infecciosa.</p> <p>En los pacientes con síntomas leves que aparecen con el ejercicio, pueden tratarse diuréticos para disminuir la presión auricular. Los Betabloqueantes frenan el cronotropismo cardíaco y pueden mejorar la capacidad del ejercicio. Los Vasodilatadores arteriales deben evitarse.</p> <p>La fibrilación auricular a menudo exacerba los síntomas, por lo que se debe llevar a cabo medidas para el control de la respuesta ventricular, los agentes de elección son los betabloqueantes y la digoxina. En caso de existir fibrilación auricular en obligatorio la anticoagulación (SINTROM), siendo el INR deseado entre 2-3.</p>
Tratamiento quirúrgico o percutáneo	<p>Si Clase funcional de la NYHA 2 o mayor:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Valvuloplastia mitral percutánea. Esta técnica esta contraindicada en casos de existir Insuficiencia mitral moderada o ante la presencia de trombo auricular. ■ Reparación valvular ■ Recambio valvular.

INSUFICIENCIA MITRAL

ETIOLOGÍA	
Anomalías de los velos Valvulares	Degeneración mixomatosa (la causa más frecuente), etiología reumática, endocarditis, Aneurismas, Miocardiopatía hipertrófica, causas congénitas.
Anomalías del anillo mitral	Dilatación auricular, Calcificación auricular (Enfermedades degenerativas).
Anomalías en las cuerdas	Rotura de cuerdas, reumatismo
Anomalías de los músculos papilares	Rotura por IAM, disfunción papilar por isquemia, procesos infiltrativos como sarcoidosis o amiloidosis, causas congénitas.
MOTIVOS DE CONSULTA EN URGENCIAS	
IM AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> ■ EDEMA AGUDO DE PULMON ■ SHOCK CARDIOGENICO
IM CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> ■ Durante años puede aparecer de forma asintomático, cuando aparece clínica, lo primero que suele referir el paciente el DISNEA DE ESFUERZO que evoluciona progresivamente hasta el reposo, con ortopnea y Disnea paroxística nocturna. ■ Cuando se encuentra disfunción ventricular izquierda pueden aparecer más síntomas que reflejen INSUFICIENCIA CARDIACA. ■ La Insuficiencia mitral de larga evolución puede causar HIPERTENSION PULMONAR y, con ella, INSUFICIENCIA CARDACA DERECHA. ■ También es frecuente la aparición de FIBRILACION AURICULAR como consecuencia de la dilatación auricular.
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<p>En casos de disfunción ventricular izquierda avanzada encontraremos los hallazgos clásicos de Congestión pulmonar. Con el desarrollo de disfunción ventricular derecha aparecerán hepatomegalia, presión venosa yugular elevada, ascitis, edema.</p> <p>Auscultación cardiaca: Soplo sistólico apical irradiado hacia axila. Tercer tono.</p>

Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECG no es específico, puede evidenciarse desde dilatación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular ■ RX TORAX: En la insuficiencia mitral crónica podemos encontrar crecimiento de cavidades izquierdas. En casos de insuficiencia mitral aguda podemos hallar signos de EDEMA AGUDO DE PULMON. ■ ECOCARDIOGRAFIA
TRATAMIENTO	
IM AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> ■ TRATAMIENTO MEDICO esta dirigido a estabilizar hemodinámicamente al paciente hasta que se realice la cirugía. Si existe una presión arterial media adecuada podremos utilizar fármacos que disminuyan la post-carga, mejorando la hemodinámica de la IM, vasodilatadores como el NITROPRUSATO y la NITROGLICERINA. Si la cirugía no se precisa de forma inmediata se pueden utilizar vasodilatadores por vía oral como IECA o HIDRALACINA. ■ En caso de SHOCK utilizaremos Fármacos inotrópicos como la DO-PAMINA o DOBUTAMINA. ■ Si no se puede utilizar fármacos vasodilatadores por hipotensión utilizaremos el BALON DE CONTRAPULSACION INTRAORTICO, sobre todo en los casos de insuficiencia mitral aguda de origen isquémico por rotura de músculo papilar. ■ La insuficiencia mitral aguda, requiere TRATAMIENTO QUIRÚRGICO urgente.
IM CRÓNICA	<p>Profilaxis de endocarditis Si Insuficiencia cardiaca. IECA, diuréticos y nitrato Si fibrilación auricular los betabloqueantes y la digoxina</p>

PROLAPSO VÁLVULA MITRAL

ETIOLOGÍA	
<p>Cuando los velos valvulares mitrales protruyen en la aurícula izquierda durante la sístole. Mas frecuente en sexo femenino</p>	
CLINICA	
<p>Desde asintomático hasta datos de Insuficiencia mitral severa. DOLOR TORACICO, PALPITACIONES, MAREOS POSTURALES. También pueden aparecer TAQUIARRITMIAS como BRADIARRITMIAS. Si el prolapso ocasiona insuficiencia mitral aparecerán las manifestaciones debidas a la misma.</p>	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<p>CLIC MESOSISTOLICO. Si se asocia insuficiencia mitral puede existir un soplo sistólico añadido. Existe una mayor incidencia de la presencia de pectus escabatum, escoliosis en pacientes con prolapso mitral. Generalmente los pacientes suelen ser de bajo peso corporal y con tendencia a la hipotensión.</p>
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECG, puede mostrar alteraciones inespecíficas de la repolarización o ser incluso normal. ■ RX TORAX puede ser normal, en caso de existir insuficiencia mitral severa encontraremos los hallazgos descritos anteriormente. ■ ECOCARDIOGRAFIA útil para el diagnóstico definitivo.
TRATAMIENTO	
<p>La profilaxis de endocarditis esta indicada en casos de existencia de insuficiencia mitral o engrosamiento de los velos valvulares. El manejo será similar al de la insuficiencia mitral.</p>	

ESTENOSIS TRICUSPIDEA

ETIOLOGÍA	
<p>Las enfermedades adquiridas de la válvula tricuspídea son mucho menos frecuentes que las mitrales o aórticas. Los casos de estenosis tricuspídea suelen tener un origen reumático en un 90%. La segunda causa más frecuente sería el síndrome carcinoide.</p>	
CLÍNICA	
<p>Dependerán de la severidad, etiología responsable y las lesiones cardíacas coexistentes.</p>	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> ■ Presión venosa yugular elevada que conlleva a hepatomegalia, ascitis y edemas refractarios. ■ Soplo diastólico, de baja frecuencia y con foco a nivel del borde paraesternal inferior a la altura de 3º espacio intercostal. Con la inspiración aumenta el soplo. ■ Chasquido de apertura a nivel paraesternal izquierdo. ■ Marcada congestión hepática, con la consecuente cirrosis, anasarca y ascitis en casos de estenosis severa
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECOCARDIOGRAMA
TRATAMIENTO	
<p>El paciente con estenosis tricuspídea suele presentar otras afectaciones valvulares, por lo que debe considerarse un enfoque global de todas ellas para una mejor aproximación terapéutica. En las fases iniciales suelen ser útiles los diuréticos y la restricción del sodio en la reducción de los signos de edema periférico. La estenosis tricuspídea severa a menudo necesita de valvuloplastia o recambio valvular.</p>	

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

CLÍNICA	
<p>En un 70% de los sujetos normales encontramos una insuficiencia tricuspídea fisiológica. Las formas de presentación en urgencias son muy amplias, dependiendo de la etiología y de la severidad. La insuficiencia tricuspídea aislada se tolera muy bien, los pacientes generalmente suelen estar asintomático. Pueden presentar clínica de congestión hepática, edemas periféricos, en general síntomas secundarios a un gasto cardíaco reducido.</p>	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	<p>Soplo pansistólico en el borde paraesternal izquierdo a la altura del 3º espacio intercostal.</p>
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECG un bloqueo incompleto de rama derecha. ■ ECOCARDIOGRAMA prueba diagnóstica definitiva.
TRATAMIENTO	
Tratamiento médico	<p>Reducir la poscarga y la precarga en caso de desarrollar fracaso del ventrículo derecho, mediante el uso de diuréticos y vasodilatadores</p>
Tratamiento quirúrgico	<p>Cuando exista una etiología orgánica primaria.</p>

ESTENOSIS VÁLVULA PULMONAR

ETIOLOGÍA	
La Estenosis pulmonar congénita es la enfermedad valvular más frecuente, otras causas de estenosis pulmonar serían la enfermedad reumática , el síndrome carcinoide y tumores o aneurismas del seno de valsalva.	
CLÍNICA	
Suelen debutar en la cuarta o quinta década de la vida con signos y síntomas de fracaso del ventrículo derecho y disnea de esfuerzo .	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	Soplo sistólico eyectivo con foco de máxima audición en el 3º o 4º espacio intercostal izquierdo, el soplo disminuye con la inspiración. Si disfunción cardíaca derecha significativa pueden estar presentes signos de dicho fracaso ventricular.
Pruebas complementarias	■ ECCARDIOGRAFÍA
TRATAMIENTO	
El tratamiento en la estenosis leve rara vez es necesario. En la estenosis pulmonar severa y fracaso ventricular derecho secundario el tratamiento de elección es la valvuloplastia con balón. La estenosis pulmonar secundaria a síndrome carcinoide tiene un pronóstico peor no respondiendo habitualmente a la valvuloplastia y precisando recambio valvular.	

INSUFICIENCIA PULMONAR

ETIOLOGÍA	
La causas más frecuentes son las adquiridas siendo la principal la existencia de hipertensión arterial pulmonar, seguido de la endocarditis. La causa congénita es menos frecuente.	
CLÍNICA	
Clínica de disfunción ventricular derecha y disnea de esfuerzo.	
DIAGNÓSTICO	
Exploración física	Soplo diastólico de baja frecuencia que aumenta con la inspiración a nivel de 3º espacio intercostal izquierdo
Pruebas complementarias	■ ECCARDIOGRAFÍA
TRATAMIENTO	
Tratamiento médico	Manejo en caso de disfunción ventricular derecha
Tratamiento quirúrgico	Reparación del anillo dilatado o el recambio valvular

BIBLIOGRAFÍA:

1. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología. Edición 2000 Capitulo de Valvulopatías.
2. European heart Journal (2007) 28,230-268. Guidelines on the Management of Valvular Herat disase
3. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of patients with vavular Heart disease.
4. Moya MIR. Normas de Actuación en Urgencias. 3ª Edición.
5. 12 de Octubre. Manual de Diagnostico y Terapéutica médica. 4ª Edición.
6. Marso, Griffin and Topol. Cardiología. Editorial Marban.



TAPONAMIENTO CARDIACO

Dr. Efrén Rodríguez Gil.

DEFINICIÓN

Acumulo de líquido en el espacio pericárdico, que dificulta el llenado de las cavidades y disminuye el gasto cardíaco. Sus causas más frecuentes son las infecciones víricas, neoplasias y la uremia.

CLINICA

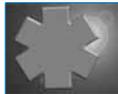
- Hipotensión sistólica
- Pulso paradójico: disminución de la TAS >10 mmHg durante la inspiración, sin cambios en la TAD.
- IVY y aumento de la PVC durante la inspiración (S. de Kussmaul).
- Tonos cardíacos apagados
- Disnea, taquipnea
- Taquicardia
- Rx Tórax: aumento del ICT (corazón en "tienda de campaña"), que puede asociar derrame pleural izquierdo, con campos pulmonares limpios. Puede ser normal si la instauración es brusca.
- EKG con bajo voltaje del QRS y de la onda T.
- ECOcardiograma: da el diagnóstico y la cuantía del derrame pericárdico.

MANEJO

Están contraindicados los diuréticos, los vasodilatadores y los inotrópicos negativos, dado que pueden agravar la situación de Shock.

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Mantener la cabecera erguida</p> <p>B. VVP o VVC. Medir la PVC/ hora.</p> <p>C. Diuresis horaria, con sonda vesical.</p>
TRATAMIENTO
<ol style="list-style-type: none">1. OXIGENO, a alto flujo, con reservorio o VM al 50 %.2. RINGER LACTATO o S. FISIOLÓGICO: 300 ml en 20 minutos y repetir cuanto sea necesario en función de la TA, diuresis y PVC.3. Si no responde a la expansión administrar DOPAMINA: 5 microgr/k/min y aumentar la dosis hasta conseguir una TAS >90 mmHg o una diuresis > 35 ml/hora o hasta una dosis máxima de 20 microgr/k/min.4. Si persiste la inestabilidad hemodinámica añadir DOBUTAMINA: 5 microgr/k/min e incrementar hasta un máximo de 20 microgr/k/min.5. Si hay Acidosis metabólica, con pH<7.20, administrar BICARBONATO NA 1M: en función de la fórmula Déficit $HCO_3=0.3 \times Kg \times EBases$, administrando la mitad de los mEq obtenidos en 30 minutos. Se realiza nueva gasometría y se vuelve a calcular el déficit, administrando la mitad de los mEq.6. Cuando no responde a lo anterior, realizar PERICARDIOCENTESIS. Esta será mediante punción, salvo si el taponamiento es traumático o la sospecha es de pericarditis piógena, an cuyo caso es quirurgica.





4. NEUROLOGÍA

- 25. Patología vascular cerebral
- 26. Cefalea
- 27. Convulsiones
- 28. Esclerosis múltiple y trastornos neuromusculares



ICTUS CEREBRAL AGUDO

Dr. Efrén Rodríguez Gil, Dr. Ayose González Hernández, Dr. Juan Carlos López Fernández.

DEFINICION

Déficit neurológico focal de presentación brusca, de causa vascular que constituye una emergencia médica.

Pueden ser HEMORRAGICOS O ISQUEMICOS y desde el punto de vista temporal puede clasificarse como:

- AIT: Accidente isquémico transitorio.
- ICTUS ESTABLECIDO: No ha cambiado la clínica en 24 horas.
- ICTUS EN PROGRESION: La sintomatología progresa.

El ictus se debe considerar una **URGENCIA** de cara a valorar indicación de trombólisis por la ventana terapéutica estrecha (**CÓDIGO ICTUS**) y se deben controlar adecuadamente las variables relacionadas con el pronóstico, como la temperatura, respiración, T.A. y glucemia, de cara a la neuroprotección no farmacológica.

CLINICA

PATRONES CLINICOS MAS FRECUENTES	
HEMISFERIO IZDO (Dominante)	Afasia, disartria Hemiparesia dcha. Hemihipoestesia dcha. Defecto campimétrico Dificultades en la lectura/ escritura/ calculo Desviación de la mirada a la izda
HEMISFERIO DCHO	Negligencia del espacio visual dcho Hemiparesia izda Hemihipoestesia izda Defecto campimétrico izdo Extinción sensorial izda Disartria Desorientación espacial Desviación conjugada de la mirada a la dcha
VERTEBRO-BASILAR	Defecto sensitivo o motor en los cuatro miembros Signos cruzados Ataxia Disartria Trastornos oculomotores Amnesia Defecto campimétrico
INFARTO SUBCORTICAL PEQUEÑO (lacunar), HEMISFERICO o de TRONCO	Déficit motor puro (cápsula interna, base del puente) Déficit sensitivo puro (tálamo) Hemiparesia-ataxia (corona radiada-puente), disartria- mano torpe (puente)

CLASIFICACION TOAST DEL ICTUS ISQUÉMICO	
ATEROTROMBOTICO (Enf. de Gran vaso)	Déficit neurológico focal, de comienzo súbito o con progresión en varios pasos (puede fluctuar) en el territorio de una gran arteria extracerebral con una lesión ateromatosa concordante(>50%),excluido cardioembólico

LACUNAR (Enf. de Pequeño vaso)	Déficit neurológico focal en el territorio de una arteria penetrante surgiendo de la parte distal de la arteria vertebral, basilar, origen de la cerebral media o arterias del Polígono de Willis. Originan Síndromes definidos
CARDIOEMBOLICO	Déficit neurológico focal (de comienzo súbito, pero a menudo puede fluctuar y progresar) en el territorio de una arteria extracerebral, sin evidencia de patología intrínseca en la arteria correspondiente
DE OTRA CAUSA DETERMINADA	Disección, Arteritis, Hipercoagulabilidad, Sdr. Antifosfolípido...
DE CAUSA INDETERMINADA	Cuando puede haber más de una causa o ésta no se ha podido establecer

ESCALA N.I.H			Puntos
1a	Estado de conciencia	Alerta	0
		Somnoliento	1
		Estuporoso	2
		Coma (con o sin decorticación o descerebración)	3
1b	Orientación	Bien orientado en las 3 esferas	0
		Orientado parcialmente	1
		Totalmente desorientado o no responde Desviación conjugada de la mirada a la dcha	2
1c	Obediencia a órdenes sencillas	Abre y cierra los ojos al ordenársele	0
		Obedece parcialmente	1
		No obedece órdenes	2
2	Mirada conjugada	Normal	0
		Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada	1
		Desviación forzada de la mirada conjugada	2
3	Campos visuales	Normal	0
		Hemianopsia parcial	1
		Hemianopsia completa	2
		Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)	3
4	Paresia facial	Ausente	0
		Paresia leve	1
		Paresia severa o parálisis total	2
5a	Fuerza MSD	Contar hasta 10 y ver claudicación	
		Normal (5/5)	0
		Paresia leve (4/5)	1
		Paresia moderada (3/5)	2
		Paresia severa (2/5)	3
		Paresia muy severa (1/5)	4
Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	9		
5b	Fuerza MSI	Contar hasta 5y ver claudicación	
		Normal (5/5)	0
		Paresia leve (4/5)	1
		Paresia moderada (3/5)	2
		Paresia severa (2/5)	3
		Paresia muy severa (1/5)	4
Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	9		
6a	Fuerza MID	Se procederá de manera análoga a 5a	
6b	Fuerza MII	Se procederá de manera análoga a 5b	
7	Ataxia	Sin ataxia	0
		Presente en un miembro	1
		Presente en dos miembros	2

8	Sensibilidad	Normal	0
		Hipoestesia leve a moderada	1
		Hipoestesia severa o anestesia	2
9	Lenguaje	Articulación normal	0
		Disartria leve a moderada	1
		Disartria severa, habla incomprensible	2
		Intubado o no evaluable	9
10	Disartria	Articulación normal	0
		Disartria leve a moderada	1
		Disartria severa, habla incomprensible	2
		Intubado o no evaluable	9
11	Extinción	Normal	0
		Inatención a uno o dos estímulos simultáneos	1
		Hemi-inatención severa	2

HACER DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON

Crisis comicial: estado postcrítico
 Síncope
 Hipotensión ortostática
 Migraña con áurea
 Ansiedad
 Vértigo
 Tóxicos
 Alteraciones (HIPOGLUCEMIAS)
 Enfermedades desmielinizantes

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma** (cierto grado de leucocitosis)
- **Coagulación:** detectar coagulopatías o de referencia basal por si precisa anticoagulación intravenosa
- **Bioquímica:** Glucemia y función renal por la asociación con déficits focales o encefalopatía
- **TAC:** El ICTUS es indicación de TAC siempre
 Excepciones:
 - Enfermedad terminal
 - Demencia vascular conocida Grave (intenso deterioro cognitivo o motor)
 - Secuelas severas de Ictus previos
 Indicación de **repetir un segundo TAC** en urgencias:
 1. Necesidad de anticoagular al enfermo
 2. Progresión del daño neurológico
 3. Sospecha de hemorragia o transformación hemorrágica
- **Hemocultivos** (sí fiebre >38°C)
- **Punción lumbar-LCR**
 - Sospecha de HSA, con TAC normal
 - Sospecha de proceso infeccioso o infiltrativo meníngeo
- **Ecocardio, Eco-doppler y doppler** transcraneal: En general no de urgencia, según el proceso, pe. Sospecha de disección.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Valorar la **CALIDAD DE VIDA PREVIA:**

1. **DEPENDIENTE:** Demencia grave, secuelas severas de Ictus previos, enfermedad terminal → **TRATAMIENTO DOMICILIARIO** con:
 - AAS
 - HBPM profiláctica
 - SNG de alimentación, en caso de no poder deglutir.
 - Sonda Vesical, si lo precisara
2. **INDEPENDIENTE O AUTONOMA** → traslado al Hospital (112)

CÓDIGO ICTUS: Avisar a Neurólogo si candidato trombólisis (Actylise)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN
<ol style="list-style-type: none"> 1. Edad > 18 y < 80 años independiente para AVD 2. Diagnóstico clínico de ictus con existencia de un déficit neurológico objetivo. 3. Inicio del episodio en los 180 minutos anteriores a la administración del fármaco. 4. Consentimiento informado
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemorragia intracraneal, incluido sospecha de hemorragia subaracnoidea con TAC normal. 2. Ictus en regresión, leve (NIH <4) o muy grave con NIH >25, con afectación en el TAC >33% del territorio de la ACM. 3. Más de tres horas del evento. 4. Sangrado activo 5. Crisis epiléptica al inicio del ictus. 6. Glucemias >400 mg/dl o <50 mg/dl. 7. TAs>180 mmHg o TAd >110 mmHg repetidas veces antes de la administración del tratamiento. 8. Punción arterial en una localización que no permita compresión externa. <ul style="list-style-type: none"> ■ Malformación arteriovenosa cerebral o aneurisma cerebral. ■ Hemorragia cerebral de cualquier tipo. ■ TCE en los tres meses previos ■ Cirugía intracraneal o raquídea. ■ Punción lumbar reciente. ■ Ictus 3 meses previos o con DM concomitante. ■ Hemorragia gastrointestinal o genitourinaria en los 21 días previos. ■ Cirugía mayor o trauma grave (no craneal) en los 14 días previos. ■ Existencia de una coagulopatía, tratamiento anticoagulante o trombopenia <100 000. ■ Pericarditis. ■ Endocarditis bacteriana. ■ Retinopatía hemorrágica ■ Hepatopatía grave: hepatitis activa, cirrosis, HTP, varices esofágicas. ■ Pancreatitis aguda. ■ Neoplasia con riesgo hemorrágico. ■ Masaje cardíaco o parto los 10 días previos. ■ Biopsia de órganos.
SECUENCIA DEL PROCESO
<ol style="list-style-type: none"> 0. Selección del candidato. 1. Avisar al neurólogo de guardia. 2. Monitorización hemodinámica. TA/15 minutos. 3. Canalización de dos vías: Extracción de analítica. 4. Realización de TAC craneal sin contraste. 5. Realización de doppler transcraNeal 6. Revisar resultados y REEVALUAR TODOS LOS CRITERIOS DE SELECCIÓN. 7. Administrar rtPA. 8. Doppler transcraNeal simultáneo (favorece la trombotricia y valora recanalización). 9. Monitorización: <ul style="list-style-type: none"> Constantes vitales. Tensión arterial. Escalas neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> • Cada 15 minutos durante las 2 primeras horas. • Cada 30 minutos durante siguientes 6 horas. • Cada 60 minutos en las siguientes 16 horas. 10. Evitar punciones arteriales. 11. Evaluar orina, heces, contenido gástrico u otras secreciones en busca de material hemático. Solicitar hem si hay evidencia de sangrado. 12. No administrar anticoagulantes ni antiagregantes en las primeras 24 horas. Si se considera indicado la administración de anticoagulantes, tras las primera 24 horas, se deberá repetir el TAC para descartar hemorragia.

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL
<p>PRETRATAMIENTO: Monitorizar TA cada 15 minutos. Si la TA es > 185/110 administrar parche de nitroglicerina y/o uno o dos bolos de 10-20 mg de labetalol IV. Si estas medidas no reducen la TA el paciente no recibirá fibrinólisis.</p> <p>DURANTE Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO: Monitorizar la TA las primeras 24 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Cada 15 minutos las dos primeras horas. ■ Cada 30 las seis horas siguientes. ■ Cada hora durante las 16 horas siguientes. <p>Si TAs 230-180 y/o TAd es >105-120 en dos lecturas separadas 5-10 minutos, administrar bolo de 10 mg de labetalol</p> <p>Si TAs >230 mmHg y/o TAd 121-140 administrar 20 mg de labetalol en bolo de 1 minuto. La dosis de labetalol puede repetirse o incluso doblarse cada 10 minutos hasta un máximo de 150 o tras el primer bolo puede iniciarse una infusión de 2-8 mg/min de labetalol hasta controlar la TA en caso de no respuesta utilizar nitroprusiato.</p> <p>Si la Tad >140 mmHg comenzar con infusión intravenosa de nitroprusiato sódico (0.5-10 mg/Kg/min).</p>
DOSIS DEL FÁRMACO
<p>0.9 mg/ Kg de peso de rtPA (máximo 90 mg)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Bolo del 10% del total de la dosis a pasar en 3-5 minutos. ■ El resto en perfusión continua en 60 minutos
Actuación ante la sospecha de hemorragia intracranial como complicación
<p>Sospecharlo si tras la administración de rtPA existe deterioro neurológico, cefalea, náuseas, vómitos o hipertensión arterial aguda.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Suspender tratamiento fibrinolítico. 2. Realización de nuevo TAC craneal. 3. Repetir analítica con pruebas de coagulación. 4. Valorar la necesidad de infundir plasma (6-8 unidades), crioprecipitados rico en factor VIII (6-8 unidades) y/o plaquetas. 5. Consultar caso con neurocirugía.

ACV:

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Incorporado 30°</p> <p>B. Aspiración de secreciones</p> <p>C. Si Insuficiencia Respiratoria: OXIGENO y Broncodilatadores (si necesario)</p> <p>D. SNG (controversia, en general si existe riesgo de broncoaspiración o si no posible la sobrecarga de líquidos IV, a las 24-48 h del evento) Hacer el Test de deglución (Dar 5 ml de agua y comprobar si provoca o no la tos involuntaria; valorar el nivel de conciencia y la capacidad de forzar la tos voluntaria.)</p> <p>E. Control estricto de:</p> <p>TENSION ARTERIAL: Hay HTA refleja, que se normaliza en 3-4 días. Los descensos bruscos de TA son FATALES (por disminución de PPC) TA/4 horas, las primeras 24h. Luego cada 8h, tras haber conseguido dos tomas de TA dentro de los límites normales Avisar si TAS > 220 o <100 y si TAD >120 o <50 Objetivo: en Hipertensos 170/110, en no hipertensos: 150/90 (Si HEMORRAGIA INTRACEREBRAL, idéntico manejo de la HTA, pero tratar en cuanto supere la TAS > 190, bajándola despacio hasta mantener TAS=170 durante las primeras 6h)</p> <p>FRECUENCIA CARDIACA: avisar si FC >120 o <50 (y hacer EKG)</p> <p>TEMPERATURA: Objetivo: t° <37.5° Determinación /8 horas (si mal estado general, ictus extenso, febrícula o fiebre, determinar cada 4 horas, las primeras 48 h) Si >38°C: sacar hemocultivos, urocultivo y avisar (investigar origen, valorar nuevas pruebas complementarias, pautar antitérmicos y valorar la necesidad de Antibióticos) Paracetamol o Metamizol</p>

GLUCEMIA:
 Capilar / 8 h (en Diabéticos / 6h)
PAUTA MOVIL DE INSULINA RAPIDA, en caso de ser diabético o detectar GLU >120. Mantener entre 80 y 150mg/dl
ESTADO NEUROLÓGICO (avisar ante el más mínimo deterioro)
 GCS/ 4h
 Localidad neurológica /4h
F. Realizar la **ESCALA NIH** el día 0 y la Escala **BARTHEL** el día 1
G. Control **APTT**, si anticoagulación, según tabla:

APTT	SUSPENDER	CORRECCION	APTT control
< 1.5	No	▲ 100 U/h	6h
> 2.5	No	▼ 100 U/h	12h
> 4	30 mins	▼ 150 U/h	6h
> 5	60 mins	▼ 200 U/h	6h

TRATAMIENTO

- SUEROTERAPIA:** Evitar Glucosado en las primeras 24h. Usar **S.FISIOLÓGICO:** 1000ml/24h (1500 si es hemorrágico) + 20-30 mEq **CIK**/24h
- ANTIAGREGACIÓN** (según casos):
 - No eficacia demostrada en el tratamiento agudo, sí en la PREVENCIÓN SECUNDARIA
 - **AAS (de elección):** 100 mg/ 8h
 - **CLOPIDROGEL:** 75 mg/d, (no proporciona efecto antiagregante hasta el 4º día, valorar carga de 300mg). De elección en:
 - Recidiva con AAS
 - Diabéticos
 - Vasculopatía periférica
 - ICTUS Vértebro-Basilar
- ANTICOAGULACIÓN** (según caso): **HEPARINA Na:**
 - Evitar bolo inicial
 - 300-400 UI/k/d --> mantener APTT: 1.5-2 el control
 - Primer control a las 6 horas. Si está en rango correcto → control a las 24 horas → si está en rango correcto, a las 48h iniciamos Sintrón: 2-3 mg / 24h, VO --> Si no está en rango correcto, ajustar según tabla de ajuste.
 - Indicación:
 - ICTUS CARDIOEMBÓLICOS
 - ICTUS EN PROGRESIÓN, tras 2º TAC, siendo NO extenso
 - TROMBOSIS DE ARTERIA BASILAR
 - TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL
 - DISECCIÓN ARTERIAS CERVICALES
- Profilaxis TVP -> ENOXAPARINA:** 20-40 mg/ 24h
- Control de la TA: !!!!!**
 - Si **TAS >220 y/o TAD 120-140:**
 - **LABETALOL IV:** 20 mg, en 2 mins--> Repetir cada 10-20 mins hasta control de TA o Dmáx: 200-300 mg --> luego 20 mg/6-8 h
 - Si ICI-ASMA-ALTERACIÓN CONDUCCIÓN CARDIACA --> urapidil/nitritos con monitorización
 - Si **TAS: 220-180 o TAD: 105-120:** captopril 25-50mg/8h
 - Si **TAS <180 y/o TAD <105:** No indicado tratamiento hipotensor
 - Si **HIPOTENSIÓN** (rara) --> descartar IAM, TEP, DISECC Ao, HDA O SEPSIS
 - Soluciones cristaloides, y si no se corrige emplear drogas vasoactivas, para conseguir las TA Objetivo
 - **Dopamina:** 2-10 microgr/k/min, PC
- Si **COMA** o signos de **ENCLAVAMIENTO:**
MANITOL 20% (125 ml en 30 mins --> 125 ml/ 6h, durante 2-3d --> mantener Osm 325-335 mosm/l)
CONTRAINDICADOS LOS CORTICOIDES para el edema del ICTUS
- Si **agitación:** Evitar depresores SNC. Si precisa usar **NEUROLEPTICOS** (Haloperidol), (en los Hemorrágicos **CLORMETIAZOL:** 60 got/min)

8. Si convulsiones

Yugular la crisis con **DIACEPAM** IV: 2-3 mg

Si la crisis es aislada: Antiepilépticos orales

Si es un Status epiléptico:

- **FENITOINA** (Dosis inicial: 15-18 mg/k, en 20 minutos, seguida de Dosis de Mantenimiento: 3-5 mg/k/día, en 3 dosis)

- **VALPROATO**, IV (Dosis inicial: 200 mg, D. Mantenimiento: 10-20 mg/k/día, en 3 dosis)

9. INSULINA, P. Móvil, según los controles de la glucemia capilar

10. CONTROL DE LA TEMPERATURA: Si >37.5°C, pero < 38°: **Paracetamol**: 1 gr, IV

11. RANITIDINA: 50 mg/8h, IV

12. ESTATINAS: No suspender tratamiento previo

CUADROS CLINICOS ESPECIFICOS Y ACTITUD:**TIA****TIA REPETICION + TAC NORMAL:**

- Antiagregar con AAS: 100-300 mg/24h
- Si tomaba ya AAS --> cambiar a Clopidrogel (Plavix®): 75 mg/24h
- Si muy frecuentes --> plantear ANTICOAGULACION ORAL

TIA CON CARDIOPATIA O ARRITMIA EMBOLIGENA + TAC NORMAL:

■ ANTICOAGULACION**CRITERIOS DE INGRESO DEL TIA presentado en los 7 días previos cuando:**

1. Precise anticoagulación
2. Precise TTO quirúrgico o endovascular
3. No pueda hacerse estudio en menos de 1 semana.
4. Recurrencias
5. Lejanía
6. Circunstancias personales o sociales que lo aconsejen

Apoya ingreso: Amaurosis, afasia, déficit motor, > 65, soplo carotídeo o duración >10 minutos. Si alta para estudio ambulatorio hacer TAC en cualquiera de estos supuestos.

ICTUS ESTABLECIDO

Si concurren **FA O CAUSAS EMBOLIGENA** (IAM, cardiopatía reumática, prótesis valvular, tumor cardíaco, endocarditis, miocardiopatía, enfermedad del seno, prolapso mitral, foramen oval permeable, aneurisma septal auricular): valorar la anticoagulación con **HEPARINA NA**.

Bajo riesgo de sangrado sobre el ictus isquémico	Diferir anticoagulación 1 semana si
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pequeños ■ No visualizados en el TAC ■ Déficit neurológico moderado ■ Sin alteración nivel conciencia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cuando el ictus excede > 50% del volumen de la ACM ■ Signos Radiológicos precoces ■ HTA no controlada ■ Conversión hemorrágica

ICTUS EN PROGRESION

Empeoramiento de la puntuación de la escala N.I.H. en 4 puntos

- Realizar **NUEVO TAC URGENTE**, que nos puede mostrar:
- **ICTUS PEQUEÑO**: ANTICOAGULAR
- **ICTUS GRANDE** (cuando el ictus excede > 50% del volumen de la ACM): esperar
- **HEMATOMA SUPERFICIAL**: Avisar a Neurocirugía

ICTUS HEMORRAGICO INTRAPARENQUIMATOSO

Valoración por neurocirugía si:
Afectación lobar

Cerebeloso
Datos radiológicos de expansividad
Hidrocefalia Obstructiva

HSA

Analgesia: **CODEINA**: 60 mg/4-6h, VO o SNG

Laxantes: **Lactulosa** (Duphalac®): 10-20 ml/8h, VO o por SNG

Sedación (Fenobarbital: 30-50 mg/ 12h, VO o IV, o Cloracepato Dipotasico: 15mg/12 h, VO)

Prevención del espasmo vascular: **NIMODIPINO**, Amp 10 mg: PC (10 mg/7 50 ml SF) a 2 mg/h= 10 ml/h

Control de la TA: (mantener la TAS<150 mmHg): **Labetalol** IV

Estudio Angiográfico precoz: (Embolización intraarterial, Radiocirugía)

Cirugía --> diferida al día 11-14º

ENFERMEDADES DE LOS SENOS VENOSOS

La trombosis de senos venosos cerebrales es una entidad que afecta generalmente a mujeres relacionada con dos mecanismos fisiopatológicos: infartos venosos e hipertensión intracraneal, relacionada con factores protrombóticos adquiridos (E. de Behçet, síndrome nefrótico, anticuerpos antifosfolípidos, hiperhomocisteinemia, gestación y puerperio) o genéticos (déficits proteína C y S, ATIII, mutaciones factor V de Leyden, de G20210 protrombina, homocisteína).

La clínica puede ser aguda, subaguda o crónica. Generalmente hay cefalea grave, otras manifestaciones son vómitos, pérdidas de agudeza visual, crisis, trastornos del nivel de conciencia, déficit focales.

El diagnóstico se realiza con RM cerebral, pudiendo establecerse la sospecha en la TAC, en ocasiones según la clínica se plantará la exclusión de causas infecciosas (punción lumbar, si no contraindicaciones y valorar presión de apertura aumentada).

El tratamiento consiste en la anticoagulación (no contraindicada en el seno de los infartos hemorrágicos), y si precisa medidas de control de la hipertensión intracraneal (manitol) y de las crisis.

CRITERIOS DE INGRESO

- TIAS de REPETICION
- TIA no estudiado
- ICTUS ESTABLECIDO
- ICTUS HEMORRAGICO
- HSA

RIESGO DE ACV TRAS UN TIA

Entre el 4 y el 20% de los pacientes con un TIA progresan a un ACV en 90 días, la mitad de ellos en las primeras 48 horas ¿Cuáles son los pacientes con mayor riesgo? para ello se ha diseñado la escala ABCD para predecir ictus a los dos días; asigna de 0 a 7 puntos

- Edad ≥ 60 \rightarrow 1 punto
- TA a la presentación $\geq 140/90$ \rightarrow 1 punto
- Diabetes \rightarrow 1 punto

Datos clínicos

- Debilidad unilateral \rightarrow 2 puntos
- Alteración del lenguaje sin debilidad \rightarrow 1 punto

Duración de los síntomas

- ≥ 60 minutos \rightarrow 2 puntos
- 10-59 minutos \rightarrow 1 punto

RIESGO ALTO, puntuación 6-7 riesgo de ictus a los 2 días 8.1%

RIESGO MODERADO, puntuación 4-5 riesgo de ictus a los 2 días 4-1%

RIESGO BAJO, puntuación 0-3 riesgo de ictus a los 2 días 1%

Los TIA que duran más de una hora tiene más probabilidad de representar un ictus, la ABCD nos ayuda a estratificar el riesgo, los pacientes con una escala menor de 4 podrían ser susceptibles de dar el alta con aspirina con seguimiento estrecho pero la mayoría de los pacientes con un TIA de nuevo comienzo deberán ingresar en un hospital.

Johnston SC et al Lancet 2007 JAn 27; 369:283-92

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad española de Neurología. Guías para el tratamiento y prevención del Ictus 2002. Neurología, publicación Oficial de la SEN. Vol. 17, Suplemento 3, 2002
2. Grupo de Estudio de las Enfermedades Cerebrovasculares. Manejo del Paciente con Enfermedad Vasculat Cerebral Aguda. Recomendaciones 2001
3. Trueta, J. Protocolos de la Unidad de Ictus del Hospital Josep Trueta de Girona. Ed 2001
4. Thomas Brott, M.D. Treatment of acute Ischemic Stroke. The New England Journal of Medicine, Sept 2000
5. Adnan I. Spontaneous intracerebral Hemorrhage. The Neww England Journal Of Medicine, Vol. 344, N° 19, May 10, 2001
6. Gómez, J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
7. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
8. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
9. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
10. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapeutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
11. Montejó J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
12. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
13. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
14. Guías Clínicas Fisterra. <http://www.fisterra.com/guias2/index.asp>
15. Montaner J, Alvarez-Sabin J. NIH stroke scale and its adaptation to Spanish. Neurologia. 2006 May;21(4):192-202. N. Herrera, JM Trejo. El ictus isquémico. Enfermedades de las venas y senos venosos. Encefalopatía hipertensiva. Isquemia cerebral global. Isquemia medular. Manual del médico residente de Neurología, 393-410
16. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. Lancet. 2005; 366:29-36.



CEFALEA

Dr. Efrén Rodríguez Gil.

DEFINICION

Toda sensación dolorosa localizada en la cabeza. No es lo mismo que Neuralgia, que es un dolor localizado en el territorio de un nervio (que puede ser craneo-facial)

CLINICA

Hay múltiples tipos clínicos y fisiopatológicos de cefalea. La mayoría de los pacientes con cefalea no realizan consulta al servicio de urgencias, dado que ésta se considera una dolencia habitual en la mayoría de las personas en algún momento de su vida. Si un paciente con cefalea acude al servicio de urgencias debemos valorarlo con cuidado, siendo nuestro objetivo fundamental el descartar un origen orgánico de la misma. Los pacientes de especial consideración son aquellos que acuden por:

1. Derivación de un medico con sospecha de patología orgánica causante
2. Consulta espontanea de paciente con cefaleas habituales (por las que no suele acudir al médico), pero que en esta ocasión algo hace que el cuadro sea diferente
3. Consulta espontanea de paciente que no suele tener cefaleas y presenta cuadro actual de cefalea de tales características preocupantes que le llevan a consultar al hospital

Las características alarma ante una cefalea es:

CARACTERISTICAS DE ALARMA DE LA CEFALEA
<ul style="list-style-type: none">• Comienzo en EDAD ADULTA AVANZADA.• CAMBIO CUALITATIVO de las características de una cefalea crónica previa.• Cefalea PROGRESIVA a lo largo de SEMANAS o MESES.• Presentación SÚBITA.• Aparición DURANTE EL SUEÑO.• Provocada parición por CAMBIOS DE POSICIÓN, ESFUERZOS, TOS, DEFECACIÓN, ACTIVIDAD SEXUAL...• Acompañada por SIGNOS NEUROLÓGICOS (salvo Aura de migraña).• Manifestaciones de AFECTACIÓN GRAL.

Signos sugerentes de ORGANICIDAD:

SIGNOS SUGERENTES DE ORGANICIDAD
<p>A. EDEMA PÁPILA D. RIGIDEZ NUCAL tras cefalea brusca o asociada a fiebre y vómitos D. Dolor sobre las ARTERIAS TEMPORALES SUPERFICIALES o sobre las CAROTIDAS E. CRISIS EPILEPTICA P. Episodios SINCOPALES Q. ATAXIA R. DIPLOPIA T. Episodios de AMAUROSIS COINCIDENTE con la agudización de la cefalea U. HEMIPARESIA V. HTA MALIGNA</p>

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Variaran dependiendo del cuadro clínico y de la sospecha de sustrato orgánico de la cefalea. En muchos casos no va a ser preciso pedir ninguna prueba.

- **Hemograma:** en caso de sospecha de etiología infecciosa grave, o de sangrado
- **Coagulación:** si se sospecha sangrado, si hay toma de Anticoagulantes Orales o si se presupone la realización de alguna prueba cruenta
- **Bioquímica**

- EKG
- RxTx y Abdomen
- RxSenos paranasales (si la sospecha es de Sinusitis se recomendará a su médico de cabecera la realización de una Rx senos paranasales, dado que NO SE REALIZA en el S. Urgencias)
- TAC CRANEAL: indicaciones
 1. cefalea POST-TRAUMÁTICA (súbita o progresiva)
 2. cefalea con signos SUGERENTES DE ORGANICIDAD
 3. cefalea con CARACTERÍSTICAS DE ALARMA

CUADROS CLINICOS Y MANEJO

Con un sentido práctico dividiremos las cefaleas en AGUDAS y RECURRENTE. Se comentarán solo algunas de los tipos de cefaleas existentes, bien por su frecuencia o por su trascendencia en este nivel asistencial.

CEFALEAS QUE APARECEN POR PRIMERA VEZ, AGUDAS O RECIENTES PROGRESIVAS:

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
Inicio súbito, gran intensidad (manifestada como "la peor cefalea de mi vida", bilateral, que puede irradiar por raquis, con náuseas-vómitos, fotofobia, rigidez de nuca (que la pueden desarrollar en las primeras 24 horas) y ocasionalmente pueden presentar fiebre. En ocasiones desencadenada tras un esfuerzo Hay que solicitar TAC craneal. Si fuera normal y con una sospecha fundada, realizar Punción Lumbar Para manejo ir a capítulo 27
PROCESO EXPANSIVO INTRACRANEAL
Cefalea recidivante de intensidad creciente, progresiva, no pulsátil, en pacientes sin cefaleas previas o con cambios en las características de su cefalea previa, que puede interferir el sueño (la conciliación o el mantenimiento) y se puede desencadenar por cambios posturales o maniobras de Valsalva, aliviando con el reposo. Si se diagnostica en el S.Urgencias realizar interconsulta al Neurocirujano de Guardia
ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES
En paciente de más de 50 años, de tipo progresivo, intenso, todo el día, con exacerbaciones lancinantes, localizado uni o bilateralmente a nivel de la arteria temporal superficial (que estará inflamada, sensible y sin pulsación) La VSG (velocidad de sedimentación globular) estará muy aumentada Es infrecuente su diagnóstico en Urgencias, pero si se sospecha, tras controlar la sintomatología, se remitirá a CCEE de Medicina Interna
DISECCION ARTERIAL
Sospecharlo en paciente joven con antecedente de traumatismo previo, con cefalea y dolor cervical intenso (ipsilateral a la disección) y clínica de Sdr. De Horner, Soplo arterial, Accidente isquémico transitorio (que puede aparecer días o semanas después del inicio de la cefalea)
CEFALEA CENTINELA
La cefalea puede preceder a un ICTUS en días, semanas o meses. Sospecharlo en paciente de > 45 años con factores de riesgo cardiovascular que inicia una cefalea episódica o continua de perfil vascular Su sospecha y manejo diagnóstico en más competencia del Médico de cabecera
HEMATOMA SUBDURAL
Sospecharlo en persona mayor con antecedente de caída o traumatismo craneal, que desarrolla cefalea con bradipsiquía, somnolencia, apatía y confusión Si se confirma, avisar al Neurocirujano de Guardia
MENINGITIS
Cefalea aguda con fiebre y signos de meningismo Si se confirma, tratamiento e ingreso

HIPERTENSION INTRACRANEAL (HIC)

Cefalea generalizada, no pulsátil, intermitente en su inicio (predominando en la noche o al despertar por la mañana) que luego se hace continua. Se acompaña de vómitos proyectivos, bradipsiquia, disminución del nivel de conciencia, papiledema, paresia del VI par craneal o incontinencia de esfínteres.

HIPERTENSION INTRACRANEAL BENIGNA

Sospecharlo en mujeres jóvenes con cefalea de semanas o meses de evolución acompañada de visión borrosa, paresia del VI par craneal, episodios transitorios de Amaurosis, alteraciones de la marcha y del control de los esfínteres. Suele tener papiledema.
Si se diagnostica en Urgencias avisar al Neurólogo de Guardia

CEFALEAS RECURRENTES:**MIGRAÑA**

Crisis recurrentes, bien identificadas por el paciente, de cefalea uni o bilateral, pulsátil, intensa, con foto-fonofobia, nauseas, empeorando con la actividad física. Puede estar acompañada por aura (síntomas neurológicos previos a la cefalea, de <60 minutos de duración. Pueden ser síntomas de tipo: alteraciones visuales, parestesias o entumecimientos unilaterales, debilidad unilateral, alteraciones del habla)

Cuando presenta síntomas de aura migrañosa que no desaparecen en 7 días podemos estar ante un **INFARTO MIGRAÑOSO** (que puede o no aparecer reflejado en el TAC)

Cuando la clínica se prolonga más de 72 horas, de forma continua o discontinua pero con periodos libres de dolor menores de 4 horas, podemos estar ante un **ESTATUS MIGRAÑOSO**

Debe ser valorada por el Neurólogo de Guardia la Migraña con:

- Cefalea resistente al tratamiento
- Migraña con aura atípica
- Complicaciones de la migraña (Ictus migrañoso o Estatus)

El tratamiento de la crisis de migraña se hará con:

1. Antieméticos **Clorpromacina** (Primperan®): 1 amp/6h, IV, si tiene nauseas o vomitos
2. Sedación ligera: **Diacepám**: (5-10 mg, SL), **Cloracepato** (Tranxilium®, 10 mg, SL) o **Midazolám** (Dormicum®: 3 mg, IV)
3. Analgésicos: se individualizará en función del tratamiento de base del paciente, la respuesta a algún fármaco en crisis similares previas, la presencia de contraindicaciones...
 - Paracetamol +/- Codeína
 - **Metamizol** (Nolotil®): 2 gr, IV
 - AINES: **Ketorolaco** (Droal®: 1 amp, IM o IV), Diclofenaco (Voltaren® IM), **Dexketoprofeno** (Enanthyum® IM)
4. Triptanes:
 - **Rizatriptan** (Maxalt Max®): 1 comprimido SL
 - **Sumatriptan** (Imigran®, compr 100 mg, Pulverizador intranasal 10 mg y Jeringas precargadas de 6 mg), por vía oral intranasal o subcutáneas
5. Si tiene Estatus Migrañoso:
 - Prednisona: 0.5-1 mg/k

CEFALEA TENSIONAL

Es la cefalea más frecuente. Se relaciona con conflictos emocionales. Es opresiva, no pulsátil, leve-moderada, no empeora con la actividad física, sin nauseas, puede tener foto-fonofobia, aparece al despertar por la mañana y va empeorando a lo largo del día. No interrumpe el sueño ni la actividad diaria. Puede ser episódica o crónica.

El tratamiento es con analgésicos simples, asociados a veces a Benzodiacepinas (Cloracepato, Alprazolam...) y en ocasiones se benefician de un antidepresivo. Este tratamiento no se instaurará en el servicio de Urgencias, sino por su Médico de Cabecera.

CRITERIOS DE INGRESO

Cefalea que, por la entidad que la provoca o a la que esta asociada, requiera ingreso

BIBLIOGRAFÍA:

1. Grupo de Estudio de la Cefalea. Actitud Diagnóstica y terapéutica en la Cefalea. Recomendaciones 1999. Sociedad Española de Neurología. Ed. Ergon-1999
2. Gómez.J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
3. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
4. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
5. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
6. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapéutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
7. Acedo M.S. Manual de Diagnóstico y terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª Edición. Gr MSD. 1998-2000
8. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
9. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
10. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
11. Guías Clínicas Fístera. <http://www.fisterra.com/guías2/index.asp>

CRISIS COMICIALES

Dr. Ayoze González Hernández, Dr. Óscar Fabre Pi, Dr. Santiago Díaz Nicolás.

DEFINICIÓN Y CLÍNICA

La crisis epiléptica es la manifestación clínica de una descarga anormal, sincrónica y excesiva de neuronas corticales. Si existe una causa clara e inmediata que precede a las crisis se denominan crisis sintomáticas.

Consisten en episodios paroxísticos, breves y autolimitados. Sus manifestaciones clínicas pueden incluir síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos o psíquicos, con o sin alteración del nivel de conciencia

Las crisis generalizadas son aquellas en las que hay afectación de ambos hemisferios cerebrales. Existe afectación inicial del nivel de conciencia y aparece cortejo vegetativo intenso, asociado generalmente a clínica motora bilateral y simétrica.

Las crisis parciales o focales son aquellas en las que la descarga neuronal anormal se inicia en un área localizada del cerebro. Esta descarga neuronal puede extenderse a otras áreas vecinas e incluso propagarse bilateralmente (generalización secundaria). Los síntomas serán específicos según la zona cerebral afectada. Las crisis parciales pueden ser simples, si no hay afectación del nivel de conciencia, o complejas, si se afecta el nivel de conciencia.

DIAGNÓSTICO

La orientación diagnóstica inicial ante un paciente con una probable crisis comicial debe intentar responder tres preguntas fundamentales:

- ¿Se trata de una crisis comicial?
- ¿Qué tipo de crisis es?
- ¿Existe alguna causa que la justifique?

Para ello hay que intentar definir de forma lo más exacta posible el episodio actual y los antecedentes relevantes.

A) ANTECEDENTES PERSONALES

- Crisis previas (edad de inicio, tipo de crisis habituales, frecuencia, tratamientos previos y grado de adherencia al tratamiento antiepiléptico)
- Enfermedades neurológicas
- Intervenciones neuroquirúrgicas
- TCE previo
- Enfermedades endocrinas
- Factores de riesgo vascular
- Desarrollo psicomotor
- Crisis febriles en la infancia

B) ANTECEDENTES FAMILIARES DE EPILEPSIA

C) CARACTERÍSTICAS DE LA CRISIS ACTUAL

- Presencia de sintomatología previa
- **PRODROMOS** (sensación vaga de malestar o irritabilidad, sin valor localizador)
- **AURA** (fenómenos sensitivos, autonómicos o psíquicos estereotipados justo antes de la crisis, que pueden ser localizadoras)
- Forma de instauración
- Progresión de la convulsión
- Estado postcrítico.

En general, las características que orientan hacia una crisis comicial son el comienzo y final bruscos, la duración breve (<3 minutos), la alteración del nivel de conciencia y el estado postcrítico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análisis de laboratorio.**
- En un paciente con una primera crisis comicial se debe solicitar **hemograma, coagulación y bioquímica** completa con iones (sodio, potasio, magnesio y calcio), **tóxicos** en sangre y orina y **niveles de anticomiciales** si los tomaba previamente. En el caso de disnea o antecedentes de patología pulmonar crónica debe realizarse **gasometría arterial**.
- **Electrocardiograma (EKG).**
- Es importante realizar un EKG dado que un porcentaje importante con síncope pueden presentar movimientos de tipo convulsivo e incluso relajación de esfínteres
- **Electroencefalograma (EEG).**
- El EEG es una prueba central en la valoración de las epilepsias. Desde el punto de vista del manejo en urgencias su principal utilidad radica en la valoración del paciente con trastorno del nivel de conciencia sin clínica motora evidente, en el que puede dar el diagnóstico de status epiléptico no convulsivo. El EEG también juega un rol importante a la hora de descartar los episodios de crisis psicógenas.
- **TAC craneal.**
- El uso sistemático de la TAC craneal de urgencia en el manejo de la crisis comicial en el adulto no está indicado. Estará indicado de urgencias si:
 1. Exploración neurológica anormal
 2. Sospecha de infección o sangrado subaracnoideo
 3. Status no explicado
 4. Coma
 5. Existencia de signos y/o síntomas de hipertensión intracraneal
 6. VIH conocido o factores de riesgo claros
 7. En el caso de crisis parciales sin indicación de TAC urgente, o en el caso de crisis recurrentes se debe solicitar estudio de neuroimagen ambulatorio de carácter preferente
- **Punción lumbar (PL).**
- Si no existe evidencia de lesión estructural en la TAC craneal, pero tiene cefalea brusca, fiebre, meningismo, focalidad neurológica o inmunosupresión se debe realizar una PL para descartar síndromes meníngeos o hemorragia subaracnoidea.

MANEJO

Las crisis parciales y las ausencias, aunque sean repetidas, NO constituyen una auténtica emergencia, puesto que no comprometen la vida del paciente. Las crisis tónico-clónicas generalizadas sí.

A) CRISIS CONVULSIVA:

MEDIDAS GENERALES
A. Mantener la vía aérea permeable <ol style="list-style-type: none"> a. Retirar prótesis dentarias b. Cánula de Guedel c. Aspirar secreciones B. Oxígeno a alto flujo. Ventimask al 50% o mascarilla con reservorio C. Proteger al paciente D. Asegurar la normalidad de las constantes vitales E. Glucemia capilar F. La utilización de glucosa hipertónica sólo está indicada en caso de hipoglucemia
TRATAMIENTO
Diacepam: 0.2-0.3 mg/kg, IV Bolo (unos 2 mg), repetir en caso necesario a velocidad de 2 mg/min, hasta máximo de 40 mg. Si no se puede canalizar VVP puede utilizarse por vía rectal (STE-SOLID 5 y 10 mg)

B) UNA VEZ RESUELTA LA CRISIS:

MEDIDAS GENERALES
A. Oxígeno, si lo precisa B. Constantes vitales

<p>C. Dieta absoluta D. Diuresis E. Reflux/8h F. Canalizar VVP con suero fisiológico</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar soluciones glucosads porque favorecen el edema cerebral y algunos fármacos precipitan en soluciones glucosazas (difenilhidantoína y diacepam). ■ No administrar excesivas cantidades de volumen porque favorecen el edema cerebral. <p>G. Si vuelven a aparecer crisis aplicar el manejo de A) crisis convulsiva</p>	
TRATAMIENTO	
<p>1. Tiamina (Benerva®): 100 mg, IM, si se sospecha alcoholismo crónico o desnutrición. 2. Ranitidina: 50 mg/8h, IV</p>	
ACTITUD ANTE LA PRIMERA CRISIS	
EXPLORACION NEUROLOGICA	COMA O Disminución del nivel de conciencia: TAC urgente
	FOCALIDAD NEUROLÓGICA : TAC urgente
	<p>Normal: ver el TIPO DE CRISIS:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ PARCIAL: Solicitar TAC craneal preferente y estudio ambulatorio. Si repite, yugular la crisis e iniciar Carbamacepina (Alternativas, Oxcarbacepina, Lamotrigina, Levetiracetam o Valproa-to) ■ GENERALIZADA: Observación 12 horas <ul style="list-style-type: none"> • No repite: Estudio ambulatorio • Repite: Iniciar antiepilépticos: tanto en Tónico-clónicas como en Mioclonicas o en Ausencias, de elección Valproato (Alternativas: Lamotrigina, Levetiracetam o Topiramato, procurando no poner Carbamacepina)

C) STATUS EPILEPTICO:

Se define status epiléptico tónico-clónico como aquella crisis comicial que dura más de 30 minutos o una sucesión de dos o más crisis comiciales sin recuperación de la conciencia entre ellas. El status epiléptico no convulsivo tiene una duración mayor de 30 minutos y se manifiesta con síntomas clínicos diversos (principalmente cambios en el estado mental o conductuales).

En el paciente epiléptico conocido, la causa más frecuente de status epiléptico es la supresión del tratamiento antiepiléptico o la disminución de la concentración sérica del fármaco (cumplimiento irregular o interacciones farmacológicas). En el paciente no epiléptico, las causas más frecuentes de status epiléptico son la enfermedad cerebrovascular, las infecciones del SNC, enfermedades metabólicas e intoxicación por fármacos u otros tóxicos.

Con sentido práctico, **NUNCA DEJAR QUE UNA CRISIS SE PROLONGUE MÁS DE 20 MINUTOS** y tener en cuenta que **TRAS 60 MINUTOS DE CRISIS EXISTE DAÑO CEREBRAL IRREVERSIBLE**. Ello debe condicionar nuestra actitud terapéutica y hace necesario el manejo del Status Epiléptico en la Unidad de Críticos. Los objetivos fundamentales del tratamiento del status deben ser detener la convulsión (y la actividad irritativa cerebral) lo más rápidamente posible y mantener una función cardiorrespiratoria adecuada, evitando la hipotensión arterial y la hipoxia.

CRONOGRAMA EN EL ESTATUS EPILEPTICO	
Min 0	Establecer el diagnóstico
0- 10 min	Monitorización constantes (FC, PA, FR y T°) Canalizar 2 vvp Glucemia capilar Muestras para bioquímica, hemograma, determinación de tóxicos y antiepilépticos Gasometría arterial Monitorización electrocardiográfica Administrar DIAZEPAM MEDIDAS GENERALES
10-30 min	MEDIDAS ESPECÍFICAS. Iniciar tratamiento con FAEs

30-60 min	Traslado a área de críticos/UMI CONSIDERAR IOT y VM Considerar FENOBARBITAL
Min 60	ANESTESIA (Pentotal, Pentobarbital, Halotano...)

MEDIDAS GENERALES	
<p>A. Cuidar la posición de la cabeza del paciente B. Mantener la vía aérea permeable: C. Aspiración de secreciones D. Tubo de Guedel y lateralización de la cabeza E. Valorar necesidad de IOT, en caso de Depresión respiratoria o neurológica sostenida F. OXÍGENO: para mantener pO₂ > 100, con Ventimask (o con Ambú, si es preciso) G. Sonda Vesical H. Protección corneal</p>	
MEDIDAS ESPECÍFICAS	
<p>1. Si se sospecha que sea bebedor crónico, no es posible obtener una glucemia capilar o existe hipoglucemia: TIAMINA 100 mg IV + solución de glucosa iv al 50 2. Infusión de S. FISIOLÓGICO (+ Suero Glucosado, si hipoglucemia) 3. Si Alcohólico: SULMETIN (Sulfato de Mg), IM,IV 4. DIAZEPAM, IV :2 mg/min (Máx 20 mg) [Alternativa: CLONACEPAM 0,002-0,003 mg/kg IV (máximo 2 mg)] 5. FENITOINA, IV (o bien Valproato IV) • 15-18 mg/k (aprox 1 gr), en 250 ml SF, a pasar en 20 minutos (ritmo 50 mg/min) • Si anciano con problemas cardiorespiratorios: velocidad de infusión 25 mg/min • Si ha controlado la crisis, Dosis de Mantenimiento: 5-8 mg/k/día, en 3 dosis (menor dosis en I. Renal, I. Hepática e I. Cardíaca) • contraindicada en : • Bloqueo cardíaco • Bradicardia • Hipotensión severa • Insuficiencia Cardíaca avanzada • Alternativas VALPROATO iv: Dosis inicial: 1000 mg,IV. Dosis mantenimiento: 10-20 mg/k/ día; unos 1680 mg/24h, PC). LEVETIRACETAM 1000 mg IV en 24h 6. Si hipotensión: (objetivo TAM > 100 mmHg): Expansión con sueroterapia. Si no es suficiente añadir DOPAMINA.</p>	
Si no se controla el status a pesar del tratamiento previo plantear traslado a área de críticos/UMI. Si no es posible el traslado, existen varias alternativas	<p>FENOBARBITAL = Luminal Amp 200 mg: • 50-100 mg/min,IV, hasta ceder la crisis o hasta Dosis de carga de 20 mg/k • si depresión respiratoria: IOT</p> <p>DIAZEPAM: 100 mg en 500 ml de suero glucosado a un ritmo de infusión de 15-40 ml/h</p>
SI PERSISTE LA CRISIS: IOT + ANESTESIAR. TRASLADO A CRÍTICOS/UMI	
Tratamiento médico	<p>1. PENOBARBITAL • DI: 5-15 mg/kg en 1 hora • DM: 0,5-5,0 mg/kg/h</p> <p>2. TIOPENTAL • DI: Bolos de 75-125 mg • DM: 1-5 mg/kg/h</p> <p>3. PROPOFOL • DI: 3-5 mg/kg en bolo • DM: 5-10 mg/kg/h</p> <p>4. LIDOCAÍNA • DI: 1,5-2 mg/kg a pasar en 2 minutos • DM: 3 mg/kg/h • DMax: 3,5 mg/kg/h</p> <p>5. MIDAZOLAM • DI: 0,2 mg/kg • DM: 0,75-10,0 µg/kg/min</p>

Prevenición y tratamiento de las complicaciones	<ol style="list-style-type: none"> 1. Profilaxis TVP: Enoxaparina: 20-40 mg/24h, SC 2. <u>Prevención de gastropatía</u>: Ranitidina: 50 mg/8h, IV 3. <u>RABDOMIOLISIS</u>: Bloqueo neuromuscular , Diuresis alcalina , Diálisis 4. <u>HIPERTERMIA</u>: <ul style="list-style-type: none"> • Medidas físicas y Antitérmicos: Paracetamol: 1 gr/8h, IV • Bloqueo neuromuscular (en caso de no controlarse) 5. <u>EDEMA CEREBRAL</u>: <ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación • Dexametasona • y/o MANITOL 6. <u>CRISIS HTA</u>: Labetalol 7. <u>ACIDOSIS LÁCTICA</u>: Tratar sólo si el pH < 7 o si la acidosis es persistente
---	---

CRITERIOS DE INGRESO

Paciente epiléptico conocido si:

- Proceso intercurrente no susceptible de tratamiento ambulatorio
- Crisis frecuentes refractarias a tratamiento con anticonvulsivos

Paciente sin antecedente de crisis si:

- Inmunodepresión
- Exploración neurológica anormal o lesión en el TAC

CONVULSIONES EN EL ALCOHOLICO

SECUNDARIAS A DEPRIVACION
<p>Aparece a las 6-8 horas tras la privación. Es un enfermo de alto riesgo, en el que hay que descartar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hematoma subdural ■ HSA ■ TCE ■ Meningitis ■ Alteraciones metabólicas (Hepatopatía, enfermedad renal, Hipoglucemia, alteraciones Hidro-electrolíticas...)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Tiamina: BENERVA 100 mg/d, IM (máx 4 d) 2. Sulfato de Magnesio: SULMETIN: 1 amp, IV o IM 3. S. Glucosado 5% 4. DIAZEPAM, para yugular la crisis. 5. <u>Si trastorno metabólico</u>: tratar la anomalía 6. <u>Si Exploración Neurológica Anormal</u>, solicitar TAC urgente y actuación según hallazgos. Se instaurará tratamiento anticonvulsivante si se encuentra lesión estructural y se ingresa al paciente. 7. <u>Si Exploración Neurológica normal y tiene</u>: <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre: solicitar TAC craneal y PUNCIÓN LUMBAR <ul style="list-style-type: none"> • Pleocitosis: Meningitis • No pleocitosis: Observación 12 horas: • No nuevas crisis + Exploración neurológica normal: dar el Alta • Nueva crisis o Exploración neurológica patológica: cursar el ingreso
CRISIS POR INTOXICACION ETILICA
<ol style="list-style-type: none"> a. <u>PARCIALES</u>: <ul style="list-style-type: none"> ■ Ingreso para estudio ■ valorar TAC de urgencia ■ Interconsulta al Neurólogo de Guardia para valorar iniciar tratamiento anticonvulsivante b. <u>GENERALIZADAS</u>: <ul style="list-style-type: none"> ■ EN con signos de focalidad: ingreso para estudio: valorar TAC de urgencia; Iniciar tratamiento anticonvulsivante si tiene lesión estructural. ■ EN normal: Observación 12 horas

EPILEPTICO CONOCIDO + INGESTA DE ALCOHOL + CRISIS COMICIAL
<p>1. Analítica y niveles de antiepiléptico</p> <p>2. Tiamina = BENERVA 100 mg</p> <p>3. OBSERVACIÓN 12 horas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ No repite la crisis: ajuste del tratamiento si los niveles estaban bajos y alta, una vez alcanzada la situación basal. ■ Repite la crisis: Interconsulta al Neurólogo de guardia para ajuste de la medicación y valorar necesidad de ingreso.

FARMACOS ANTICOMICIALES

Valproato Amp: 400 mg Comp: 200, 500 mg	IV DI: 15 mg/kg DM: 1 mg/kg/h VO DI: 200 mg c/8h. Aumentar 200 mg/d c/3d DMax: 2500 mg/d
Carbamazepina Comp: 200, 400 mg	VO DI: 100-200 mg c/12-24h. Aumentar 100-200 mg/d c/5d DMax: 1600 mg/d
Fenitoína Amp: 250 mg Caps: 100 mg	IV DI: 15-18 mg/kg a pasar lentamente (<50 mg/min) DM: 1 mg/kg/h en 3 dosis o en PC VO DI: 100 mg c/8h. Ajustar dosis con niveles plasmáticos
Fenobarbital Amp: 200 mg Comp: 15, 50, 100 mg	IV DI: 50-200 mg. Repetir a las 6h si preciso DMax: 600 mgr/d VO DI: 50-100 mg c/24h por la noche. Aumento 50 mg/d c/5d DM: 60-250 mg/d
Lamotrigina Comp: 25, 50, 100, 200 mg	VO DI: 25 mg c/24h (1 sem). 25 mg c/12h (1 sem). Luego incremento gradual hasta dosis de mantenimiento DM: 200 mg/d en dos tomas Dmax: 500 mg/d
Levetiracetam Amp: 500 mg Comp: 250, 500, 1000 mg	IV DI: 500 mg c/12h DMax: 1500 mg c/12h VO DI: 500 mg c/12h DMax: 1500 mg c/12h
Oxcarbacepina Comp: 300, 600 mg	VO DI: 300 mg c/12h. Incremento 300 mg c/12h semanales DMax: 2400 mg/d
Topiramato Comp: 25, 50, 100, 200 mg	VO DI: 25 mg c/12h. Incremento semanal de 25 mg c/12h hasta dosis de mantenimiento DM: 100-300 mg/d DMax: 400 mg/d

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gómez J.M. Pautas de actuación en Medicina de Urgencias. Harcourt Brace 1998-2000
2. Moya Mir M.S. Guías de Actuación en Urgencias. Mc Graw-Hill 2000
3. Moya Mir M.S. Normas de Actuación en Urgencias. Coordinación Editorial:IM&c 2000
4. Corres González J. Algoritmos de Urgencias Médicas. Hospital Ramón y Cajal. Ediciones Doyma-2000
5. Acedo M.S. Manual de Diagnostico y terapeutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4ª Edición. Gr MSD. 1998-2000
6. Charles F. Carey. Manual Washington de Terapeutica Médica, 10ª Ed. Ed. Masson-1999
7. Montejo J.C. Manual de Medicina Intensiva. Mosby-Doyma 1996
8. González J. Rodríguez M. Sepúlveda JM. Urgencias en Neurología. Jarpyo Editores. 2006
9. SAMIUC. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Edición electrónica <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>
10. eMedicine World Medical Library. Emergency Medicine: <http://www.emedicine.com/content2.shtml>
11. Guías Clínicas Fistera. <http://www.fistera.com/guias2/index.asp>



ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Dra. María Alemany Rodríguez.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante que afecta al sistema nervioso central. La característica más llamativa es su gran variabilidad. Los síntomas y signos están determinados por la localización de las lesiones desmielinizantes, que pueden ocurrir a todo lo largo del neuroeje. La mayoría de los pacientes presentan inicialmente brotes de disfunción neurológica más o menos reversibles, que se repiten cada cierto tiempo (forma recurrente remitente).

El manejo de los pacientes con EM en Urgencias se centra fundamentalmente en el diagnóstico y tratamiento del brote agudo, y de otros síntomas relacionados con la enfermedad.

MANEJO DEL BROTE AGUDO

El primer paso es confirmar que el paciente presenta un brote. El brote se define como un episodio de disfunción neurológica que tiene que durar al menos 24 horas y que se debe diferenciar de otros síntomas y fenómenos paroxísticos que pueden presentar los pacientes. El inicio es agudo o subagudo y alcanza su meseta en días. Además se considera que debe haber al menos 30 días entre el comienzo de un brote y el comienzo de un segundo brote.

El siguiente paso es establecer la severidad del brote y el grado de incapacidad del paciente.

Si no presenta incapacidad o es leve, por ejemplo brote sensitivo, se plantea un tratamiento conservador.

Si presenta incapacidad se debe contactar con el neurólogo de guardia y valorar tratamiento con esteroides. En la mayoría de los pacientes se puede tratar de modo ambulatorio, siendo las pautas recomendadas de metilpred-nisolona 1 gramo intravenoso disuelto en 250 ml de suero fisiológico durante 3 a 5 días. Seguidos o no de una pauta de prednisona oral de 1 mg/Kg/día en pauta rápida descendente. En brotes severos que no mejoran con esta pauta de tratamiento se plantea utilizar una segunda tanda de esteroides o inmunoglobulinas.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Los pacientes con EM suelen presentar síntomas y signos persistentes entre los brotes, que ocasionalmente pueden ser motivo de consulta en el área de Urgencias. Además pueden presentar síntomas transitorios en relación con aumento de temperatura o estrés que deben diferenciarse de los verdaderos brotes (fenómeno de Uhthoff). Algunos de los síntomas más frecuentes son los siguientes:

- **La espasticidad:** Puede alterar la movilidad de los pacientes y provocar espasmos dolorosos. Hay que buscar y tratar desencadenantes, como infecciones urinarias, úlceras de presión en miembros inferiores o estreñimiento. Se utilizan benzodiacepinas como el diazepam, el baclofeno (20-75 mg/día), la tizanidina (2 mg cada 8 horas) y toxina botulínica.
- **El dolor:** Son frecuentes la neuralgia del trigémino, convulsiones tónicas dolorosas, disestesias paroxísticas en extremidades y Lhermitte doloroso. Los fármacos más utilizados son la carbamazepina (600 mg/día) y amitriptilina (25- 75 mg/día). También se han utilizado otros anticonvulsivantes como la gabapentina (1200- 3600 mg/día)
- **Temblor:** El temblor característico de la EM es de intención y puede ser muy invalidante. Se utiliza la primidona (125-250 mg/día), carbamazepina (600-1200 mg/día), gabapentina (1200-3600 mg/día), clonacepan (0,5-2 mg/día) y propranolol (40-120 mg/día)
- **La fatiga:** Puede mejorarse con amantadina (100 mg una o dos veces al día) y modafinilo (200 mg por la mañana)

- **Alteraciones esfinterianas:** Se debe diferenciar entre vejiga espástica e hipotónica antes de iniciar el tratamiento. En el caso de vejiga espástica las opciones son oxibutinina (5-10 mg/día), tolterodina (2 mg/12 horas), mientras que en el caso de vejiga hipotónica está indicado el autocateterismo y pueden utilizarse bloqueantes alfa adrenérgicos como la terazosina (2-10 mg/día)

TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Dentro de este apartado nos centraremos en el manejo del síndrome de Guillain barré y de la miastenia gravis.

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Es la polirradiculoneuropatía aguda más frecuente en nuestro medio. En la mayoría de los pacientes el cuadro está precedido por una infección de vías respiratorias o gastrointestinales en las semanas previas. Se inicia con parestesias y debilidad distal en extremidades que progresan de forma ascendente, rápida, y simétrica, alcanzando la máxima debilidad en un plazo de 1-4 semanas. Puede ser muy severa y afectar a músculos respiratorios produciendo insuficiencia respiratoria. También suele acompañarse de disfunción autonómica.

DIAGNÓSTICO

Inicialmente se basa en la clínica ya que los estudios de LCR y electrofisiológicos que apoyan el diagnóstico son normales los primeros días.

Exploración: hiporeflexia

Analítica: (las parálisis hipopotasémicas pueden debutar con una tetraparesia flácida).

LCR: Aumento de proteínas con células normales o pleocitosis leve a partir de la primera semana

Estudios electrofisiológicos: Polineuropatía desmielinizante con enlentecimiento de las velocidades de conducción, aumento de las latencias distales, bloqueos de conducción, dispersión temporal, y en ocasiones degeneración axonal secundaria

El diagnóstico diferencial incluye otros tipos de polineuropatías agudas, compresión medular, mielitis y trombosis basilar.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Peak flow y evaluar funciones bulbares (masticar, tragar). La presencia de taquipnea, peak flow menor de 200 ml y la debilidad de los músculos flexo-extensores del cuello indican una posible afectación respiratoria. La alteración de la gasometría ocurre cuando la afectación es muy grave, por lo que no es un buen método de seguimiento.</p> <p>B. Utilización de sonda nasogástrica en casos de dificultades de masticación y deglución para evitar broncoaspiración</p> <p>C. Monitorización electrocardiograma y tensión arterial en pacientes con disfunción autonómica</p>
TRATAMIENTO
<p>1. Inmunoglobulinas antes determinar los niveles de IgA y descartar un déficit de la misma, que supondría una contraindicación para su uso. Indicado en pacientes con:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Debilidad importante ■ Dificultad para la marcha ■ Trastornos bulbares o ■ Insuficiencia respiratoria. <p>Dosis de 0,4 g/kg/d durante 5 días o plasmáferesis son igualmente efectivas y su utilización dependerá de las características clínicas del paciente y la experiencia en su manejo.</p>

CRITERIOS DE INGRESO

Se ingresan todos.

MIASTENIA GRAVIS

Es una enfermedad autoinmune provocada por la producción de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina. El rasgo más característico es la fatigabilidad muscular que suele presentar un inicio insidioso. Sin embargo, pueden observarse episodios de empeoramiento que precisan una atención urgente.

La clínica dependerá de los grupos musculares afectados. La ptosis y la diplopía son manifestaciones frecuentes. La afectación de musculatura bulbar puede causar disartria, disfagia y dificultad de masticación.

DIAGNOSTICO

Se basa en la historia clínica y en la demostración de fatigabilidad muscular en el examen físico. El test de anticuade (bromuro de edrofonio) puede ayudar a confirmar el diagnóstico en el servicio de Urgencias, donde no se dispone de otros estudios como la determinación de anticuerpos antireceptor de acetilcolina o estudios neurofisiológicos de estimulación repetitiva. Debe ser realizado por personal con experiencia, en ocasiones a doble ciego, y se debe monitorizar el EKG por el riesgo de bradicardia.

Buscar y tratar factores precipitantes como fiebre, infecciones, embarazo y parto, cirugías y fármacos

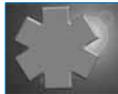
TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Peak flow para controlar función respiratoria valoración necesidad de VMI</p> <p>B. SNG en caso de disfunción deglutoria</p>
TRATAMIENTO
<p>Anticolinesterasicos. Bromuro de piridostigmina (mestinón®) es la base del tratamiento con dosis de inicio de 30-60 mg/8 horas con incrementos progresivos y respuesta habitual con 60 mg/4-6 horas</p> <p>Corticoides. Indicado en pacientes que no mejoran con anticolinesterásicos. La dosis inicial de 1 mg/Kg/díay reducción progresiva posterior según la repuesta clínica. En algunos pacientes pueden presentarse una exacerbación transi-toria de los síntomas durante los primeros días.</p> <p>Otros inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina), inmunoglobulinas y plas-maféresis pueden estar indicados en caso de no obtener respuesta con corticoides</p>
CRISIS MIASTÉNICA
<p>Se produce cuando la debilidad afecta a músculos respiratorios y determina la aparición de insuficiencia respiratoria. Es importante diferenciarlas de las crisis colinérgicas que son producidas por exceso de fármacos anticolinesterásicos y que se pueden acompañar de dolor abdominal, diarrea, lagrimeo, salivación, bradicardia y miosis. En casos de duda se recomienda asegurar la ventilación y retirar los fármacos anticolinesterásicos al menos 72 horas y reintroducirlos progresivamente Para la mejoría de los síntomas pueden utilizarse inmunoglobulinas o plasmaféresis.</p>

CRITERIOS DE INGRESO

Pacientes con afectación bulbar y en los que se planea el inicio tratamiento con esteroides.





5. NEUMOLOGÍA

- 29. Disnea
- 30. Crisis Asma
- 31. EPOC
- 32. Hemoptisis
- 33. Derrame Pleural
- 34. Tromboembolismo pulmonar
- 35. VMNI



DISNEA AGUDA

Dra. Ana Bella Álvarez Medina.

DEFINICIÓN

La *disnea aguda* es la sensación subjetiva de falta de aire en circunstancias inapropiadas, tales como en reposo o con esfuerzos pequeños de instauración brusca.

Se habla de *insuficiencia respiratoria* cuando existe hipoxemia ($PO_2 < 60$ mmHg o $Sat < 90\%$) respirando aire ambiente. Si además existe hipercapnia ($PCO_2 > 45$ mmHG) se denomina *insuficiencia respiratoria global*. Puede existir disnea con o sin insuficiencia respiratoria.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la New York Heart Association.

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

CAUSAS

Respiratorias	Obstrucción de la vía respiratoria superior	<ul style="list-style-type: none"> • Cuerpo extraño • Amigdalitis • Laringotraqueitis • Edema de glotis • Parálisis de cuerda vocal • Hemoptisis masiva
	Obstrucción de la vía respiratoria inferior	<ul style="list-style-type: none"> • Asma • EPOC • Bronquiolitis • Bronquitis aguda • Neoplasia • Aspiración de cuerpo extraño • Sd de distrés respiratorio del adulto
	Afectación intersticial y alveolar	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidosis • Drogas • Fibrosis pulmonar • TEP • Inhalación de humos: CO... • Infecciones: neumonía, TBC • Tumores • Hemorragia pulmonar
	Alteración de estructuras torácicas	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo torácico: contusión pulmonar, fracturas costales. • Neumotórax • Hemotórax • Hidrotórax • Derrame pleural • Cifoescoliosis

Cardiacas	Edema pulmonar cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Arritmias • Valvulopatías • Miocardiopatías • Miocarditis • Disección de aorta
	Taponamiento cardiaco	
	Edema pulmonar no cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis • Insuficiencia renal
Neurológicas	SNC	<ul style="list-style-type: none"> • ACV • TCE • Poliomiелitis bulbar • Sobredosis de fármacos • Anestesia • Infecciones • ELA
	SNP	<ul style="list-style-type: none"> • Tétanos • Sd de Guillén Barré • Difteria
	Enfermedades neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> • Miastenia gravis • Botulismo • Curare y drogas afines • Organofosforados • Sd de Eaton Lambert • Fatiga muscular respiratoria
Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Hipertiroidismo • Fiebre 	
Psicógenas	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad 	
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo • RGE • Ascitis • Obesidad • Mal de altura o exposición a grandes altitudes • Falta de entrenamiento 	

PROTOCOLO MANEJO

ANAMNESIS

- **Antecedentes familiares:** atopia, enfermedad tuberculosa, enfermedades neuromusculares.
- **Antecedentes personales:** enfermedades respiratorias (asma, EPOC, enfermedad intersticial...) cardiopatías, enfermedades neuromusculares además de hábitos tóxicos (sobre todo tabaco) medicación y exposición laboral y ambiental (cuidadores de aves agricultores, exposición a gases, aire acondicionado...).
- **Enfermedad actual:** permite agrupar a los pacientes en distintos perfiles clínicos:

Perfil neumónico	<ul style="list-style-type: none"> • expectoración purulenta • dolor torácico • fiebre escalofríos • pródromos de síntomas de vías respiratorias altas
-------------------------	--

Perfil de TEP	<ul style="list-style-type: none"> factores de riesgo para enfermedad tromboembólica congénitos (déficit de proteína C...) y/o adquiridos (cirugía previa, inmovilización, neoplasia, varices, viajes prolongados, anticonceptivos, obesidad, traumatismos recientes...) síncope dolor pleurítico taquicardia hemoptisis si infarto pulmonar
Perfil de neumotórax	<ul style="list-style-type: none"> personas jóvenes, altas, delgadas dolor pleurítico intenso de comienzo súbito
Perfil asmático	<ul style="list-style-type: none"> antecedente de asma o alergia tos paroxística
Perfil EPOC	<ul style="list-style-type: none"> antecedentes de EPOC tos aumento o cambio de la expectoración
Perfil de derrame pleural	<ul style="list-style-type: none"> dolor pleurítico tos irritativa
Perfil de la disnea cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> síntomas de insuficiencia cardiaca (dolor torácico, ortopnea, disnea paroxística nocturna, expectoración espumosa y rosada, nicturia, edemas)
Perfil de edema pulmonar no cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> buscar causas de SDRA (sepsis, aspiración, intoxicaciones, quemaduras, traumatismos...).
Perfil mecánico	<ul style="list-style-type: none"> antecedente de traumatismo dolor torácico mecánico hemoptisis si contusión pulmonar
Perfil de obstrucción de la vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> antecedentes de ingesta de CE o reacción anafiláctica tos
Perfil de ansiedad-hiperventilación	<ul style="list-style-type: none"> personas jóvenes sin otros síntomas de enfermedad cardiopulmonar, tras crisis emocional disestesias peri bucales, parestesias en miembros, mareos, dolor torácico

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura y saturación de oxígeno.

Exploración general: existencia de estridor, taquipnea, utilización de la musculatura accesoria, alateo nasal, cianosis, hipotensión (neumotórax a tensión, TEP...), perfusión periférica. Existencia de ingurgitación yugular. Presencia de acropaquias.

Neurológica: nivel de conciencia y orientación (*la hipoxemia agita la hipercapnia duerme*). Estado emocional.

Cardiaca: taquicardia, arritmias, 3º-4º ruidos, soplos.

Pulmonar: crepitantes, roncus, sibilancias, hipoventilación. Existencia de deformidades de la caja torácica, enfisema subcutáneo, hematomas, contusiones en pacientes tras traumatismos torácicos. Inmovilidad del lado afecto en caso de neumotórax, derrame pleural.

Abdominal: hepatomegalia, ascitis.

Miembros inferiores: en busca de signos de TVP, edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Iniciales:

- **ECG**
- **Radiografía de tórax**
- **Analítica:** hemograma, bioquímica con iones y función renal y gasometría.
- **Otras:** valorar BNP, CPK-troponina, D dímero, coagulación,

Posteriores: TAC helicoidal, Doppler de MMII, ecocardiograma, Gammagrafía pulmonar, parrilla costal, carboxihemoglobina, hemocultivos, laringoscopia. etc... según la sospecha diagnóstica.

TRATAMIENTO

Lo primero es identificar si hay riesgo vital evidente, para ello hay que ver si existen signos de alarma.

- Estridor que indica obstrucción de la vía aérea superior.
- Tiraje, empleo de músculos accesorios de la respiración
- Taquicardia FC >120 por minuto
- Taquipnea FR >30 por minuto
- Incapacidad para hablar por falta de aire.
- Agitación o somnolencia.
- Pulso paradójico
- Cianosis
- Sudoración.
- Signos de colapso circulatorio o de insuficiencia cardiaca izquierda.

MEDIDAS GENERALES

- A.** Mantener la permeabilidad de la vía aérea: retirada de secreciones y cuerpos extraños, valorar uso de cánula orofaríngea e IOT si fuera necesario
- B.** Administración de oxígeno: asegurar la oxigenación del paciente
- C.** Necesidad de ventilación mecánica (Ver Tabla)
- D.** Garantizar un acceso intravenoso
- E.** Evitar medicación depresora del SNC.
- F.** Adecuada hidratación.
- G.** Tratamiento de la fiebre.

TRATAMIENTO

Específico según la causa desencadenante:

Obstrucción de la vía aérea: extracción de cuerpo extraño (maniobra de Heimlich) o cricotomía en caso de vida o muerte en pacientes ambulatorios y traqueostomía en pacientes ingresados.

Infección: antibióticos.

Broncoespasmo: broncodilatadores, corticoides.

Insuficiencia cardiaca: diuréticos, nitritos.

Hiperventilación psicógena: hacer respirar al paciente en una bolsa de plástico.

TEP: anticoagulación

NECESIDAD DE VMI

- Apnea
- Hipoxemia grave pese a oxigenoterapia adecuada
- Hipercapnia progresiva con acidosis.
- Fatiga o agotamiento de la musculatura respiratoria.
- Necesidad de asegurar la vía aérea (coma, encefalopatía, intoxicaciones, falta de reflejo tusígeno)

BIBLIOGRAFÍA:

1. Guía de Actuación en Atención Primaria semFYC , 3 edición.
2. Manual diagnóstico y Terapéutica Médica 12 de Octubre
3. Jesús Medina Asencio Manual de Urgencias Médicas 2 Edición.

CRISIS ASMÁTICA

Dra. Dara Martínez Bertrán.

DEFINICION

Enfermedad INFLAMATORIA CRÓNICA, asociada a hiperreactividad bronquial con períodos de exacerbaciones que cursan con incremento de la tos, opresión torácica, disnea con/sin sibilantes e intolerancia al esfuerzo y obstrucción al flujo aéreo reversible (al menos al inicio de la enfermedad).

ASMA FATAL: Exacerbación asmática que conduce a la muerte, PCR, IOT, VMNI o ingreso en UMI.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Siempre ha de ser **DINÁMICA**, ya que puede ir variando a lo largo de su estancia en urgencias precisando cambiar nuestra actitud, tratamiento e incluso área de manejo del paciente (críticos, UMI...etc).

Fundamental en la primera evaluación valorar.

SIGNOS ALARMA	FACTORES DE RIESGO DE ASMA FATAL: su ausencia no lo descarta → todo asma puede ser fatal
<ol style="list-style-type: none"> 1. Posición semisentada (intolerancia al decúbito) 2. Imposibilidad para hablar 3. Taquicardia >120 l/mto 4. Taquipnea > 30r/mto 5. Cianosis 6. Sudoración profusa 7. Uso musculatura accesoria 8. Signos de mala perfusión periférica 9. Hipotensión 10. Saturación < 92% → asume Po2 < 60 11. ACP: silencio auscultatorio 12. Alteración del nivel de conciencia 13. Pulso paradójico >15 (↓ 12mmHg de TAS en inspiración) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ingresos previos (mayor riesgo si último año) • Antecedentes de asma fatal previo (UMI) • Ventilación mecánica previa (invasiva /no invasiva) o helioterapia • Tabaco • Aumento de uso de β2 con ↓ uso corticoides • No uso del tratamiento de fondo • Enfermedad psiquiátrica de base • Pobre auto percepción de su enfermedad • Bajo nivel cultural / socioeconómico • Pluripatología asociada • Asma con politratamiento de base

La presencia de cualquier signo de alarma y más aún con factores de riesgo obliga a su manejo en críticos.

PEAK FLOW → única medida OBJETIVA para valorar obstrucción, fácil, barata, permite evaluar respuesta al tto y evolución de la enfermedad, la mayoría de los pacientes aún con disnea son capaces de realizarlo	
3 maniobras (se apunta la mejor de 3) Se realiza de pie Tras una inspiración máxima se coloca en la boca y se realiza un espiración máxima Ajustar el resultado según las tablas (sexo, edad y talla) o compararlo con los valores basales si los conocemos Si enfermo grave se asume < 150 l/mto Calcular el % del teórico: PF real / PF teórico X100	
Crisis leve	> 70% del teórico o 300 l/ mto al menos
Crisis moderada	50 – 70 % o entre 150 – 300 l / mto
Crisis grave	< 50% o < 150 l / mto

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

NINGUNA DE RUTINA, dependerá de la evaluación individual de cada paciente.

- **Hemograma:** únicamente si fiebre o sospecha de infección pulmonar.
- **Bioquímica:** añadiendo niveles de teofilina si las toma habitualmente.
- **Radiografía de tórax:** NO RUTINARIA, sólo si sospecha de complicación (neumotórax, neumonía... etc), falta de respuesta al tto, dolor torácico, fiebre y/o leucocitosis, criterios de gravedad
- **Gasometría arterial:** PROCEDIMIENTO DOLOROSO (para evaluar el pH nos sirve venosa), realizarla arterial si asma grave, PF inicial < 50%, Sat < 92% (sospecha de insuficiencia respiratoria).
- Los gases variarán en función del estadio y el tiempo de evolución de la crisis:

1. ALCALOSIS RESPIRATORIA (el paciente hiperventila para revertir su disnea)	PH: normal o ↑ (> 7.45) PCO2 ↑ (< 35 mm Hg) PO2 normal (80-100 mm Hg)
2. NORMAL → precaución si PH normal y/o PCO2 normal / alta, empeoramiento claro (el paciente se está fatigando)	PH 7.35-7.45 PCO2 35-45 mm Hg PO2 80-100 mm HG
3. ACIDOSIS RESPIRATORIA CON HIPOXEMIA (ASMA FATAL)	PH < 7.35 PCO2 > 45 mm Hg PO2 < 60 mm HG

- **EKG:** obligado a todos >50 años y el resto en función de la gravedad, en general normal o hallazgos inespecíficos (extrasístoles, taquicardia sinusal, BRDHH, p pulmonale, si QT largo descartar HipoK⁺ por uso de β2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

"TODO LO QUE SILBA NO ES ASMA", descartar EPOC (fumador, tórax enfisematoso, signos de cor pulmonale, O2 domiciliario, VMNI domiciliaria...), Insuficiencia cardiaca (tto diurético, tercer ruido y/o crepitantes en ACP, edemas de MMII, ortopnea, disnea paroxística nocturna, cardiopatía previa, BNP alto, ...), obstrucción vías respiratorias altas (estridor inspiratorio, ruidos en ACP transmitidos vías altas, no antecedentes de asma, nunca tto broncodilatador..)

TRATAMIENTO

Destinado a evitar la muerte, revertir la obstrucción (↓ espasmo músculo liso y la inflamación), mantener la oxigenación de los tejidos y evitar las recaídas; A lo largo de la evolución pueden pasar de un estadio al otro precisando cambio de actitud.

MEDIDAS GENERALES
<p>A. Reevaluación a los 30 y 60 minutos de iniciado el tratamiento, luego periódica</p> <p>B. Constantes/ 6horas (TA, FC, temperatura)</p> <p>C. Saturación de O2 (Pulsioxímetro)</p> <p>D. Peak flow / al menos 20-30 minutos después de los broncodilatadores</p> <p>E. Valorar la situación neurológica</p> <p>F. Reposo relativo, en función de su situación respiratoria</p> <p>G. Dieta que tolere, en función de su situación respiratoria</p> <p>H. OXIGENOTERAPIA: preferible con VENTIMASK,, FIO2 necesaria para Sat>92%</p> <p>I. AINES: un pequeño porcentaje de asmáticos sufren exacerbaciones por su uso, si fiebre usaremos preferiblemente Paracetamol 500mg/vo/8h o 1g/iv/8g, si precisamos otro AINE valorar riesgo/beneficio</p>

CRISIS LEVE

- BETA-DOS ADRENÉRGICOS:** igual eficacia administrados nebulizados o con MDI más cámara de inhalación. En general con nebulizador por comodidad.
 - Salbutamol (Ventolin®) amp 1ml con 5mg
 - 2.5 a 5 mg (0.5 a 1cc) en 3ml de suero nebulizado con O₂ a 7 L/min o
 - 4 puff con cámara separados por un intervalo de 30 segundos y posteriormente cada 10 minutos, hasta completar 3 veces (no suele necesitarse > de 8 o 10 inhalaciones)
 - NO INDICADOS DE FORMA INTRAVENOSA MAYOR RIESGO / BENEFICIO o Terbutalina (Terbasmin,) 10mg en 3ml de suero nebulizado con O₂ a 8l/min 0 1-2 puff (500-1000mcg)/ cada 20'.

CRISIS MODERADA

- BETA-DOS ADRENÉRGICOS:** igual que en el anterior.
Dosis de mantenimiento: 2.5- 5mg (0.5-1cc) /4-6horas
- ANTICOLINÉRGICOS** → **BROMURO DE IPRATROPIO** (Atrovent®).
Dosis: 250 –500 microg nebulizado/ 4h (ampollas 2ml/500 mcg, también amp 250mcg) 4-6 puff/ 6 horas
- CORTICOIDES SISTÉMICOS:** inicio de acción a las 4-6h, si no necesi-tamos vía venosa pueden administrarse por vía oral ⇒ **TODO PACIENTE QUE RECIBA CORTICOIDES EN URG DEBE IRSE AL DOMICILIO CON CORTICOIDES PAUTADOS**
Metilprednisolona (Urbason®):
Carga **1mg/kg** (dosis superiores no ↑ eficacia) → 40-125mg (80mg por lo general)
Mantenimiento: 20-40mg/6-8 horas
Ampollas 20, 40,250 y comprimidos de 4, 16 y 40 mg
Hidrocortisona (Actocortina®):
Carga 200mg iv
Mantenimiento 100-200mg/ 6-8h
Ampollas 100, 500 mg y 1g
- SULFATO DE MAGNESIO:** plantearlo si no mejora con lo anterior
1.5 – 3g (1-2 ampollas) en 100cc de S. Fisiológico a pasar en 20 minutos
- SUEROTERAPIA:** 500ml de S. Fisiológico iv en 1-2h
- ANTIBIÓTICOS:** el esputo del asmático es purulento de por sí (alta concentración de eosinófilos) pautarlos si fiebre, leucocitosis o alteración en la Rx.
Amoxicilina / clavulánico: 875mg/8h/vo o 1g/8h/iv
Cefuroxima acetilo: 500mg/12h/vo o 750mg/8h/iv
Telitromicina: 400mg/12h/vo cierto efecto antiinflamatorio adyuvante
Claritromicina: 500mg/12h/vo o iv (**también antiinflamatorio**)
- HELIOTERAPIA:** si no mejoran con el tto, consultar con críticos para valorar su uso
- MUCOLÍTICOS, ANTIHISTAMÍNICOS Y SEDACIÓN:** CONTRAINDICADOS, no han demostrado eficacia e incluso empeoran el broncoespasmo
- ANTILEUCOTRIENOS:** no han demostrado eficacia en URG pero se pautan si ya los tomaba
 - Montelukast (Singulair®): 10mg/vo/24h
 - Zarfilukast (Accolate®): 20 mg/vo/12h

Si en la siguiente evaluación (30') el paciente no mejora el PF o hay variaciones en la clínica (empeoramiento) se pasará al tratamiento de la CRIS GRAVE.

CRISIS GRAVE: su manejo será desde el inicio en críticos.

- Tto de la crisis moderada al que se añadirá
- SULFATO DE MAGNESIO:**
1.5 – 3g (1-2 ampollas) en bolo iv
7g/iv/PC/24h
- AMINOFILINAS:** descartado intoxicación si tto crónico (Eufilina, amp 200 mg)
Dosis de carga **5mg/kg/iv en 30 minutos** (no administrar si tto domicilio)
Mantenimiento 0.5mg/Kg/hora
Niveles terapéuticos: 8-12 mcg/ml

<p>4. HELIOTERAPIA: nunca debe retrasar la IOT si está indicado pudiendo combinarse con ella</p> <ul style="list-style-type: none"> • Por sí sólo no es tto del asma → efecto adyuvante a lo anterior • Gas inerte que se administra mezclado con O₂ a diferentes dosis (He/O₂, 20/80, 40/60, 50/50) • densidad y ↑ viscosidad ⇒ penetra fácilmente en la vía aérea ↓ resistencia y la fatiga del paciente • Permite que las partículas del aerosol lleguen a la vía aérea más distal <p>5. ADRENALINA: broncodilatador y vasoconstrictor periférico (revierte HipoTA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • IM: 0.3-0.5mg adrenalina 1/1000 im /20' X3 • Otrotraqueal: 0.5-1mg (doble dosis que im) adrenalina racémica • iv: 1-10 microg/min/PC <p>6. KETAMINA (KETOLAR®): anestésico con propiedades broncodilatadoras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis de carga: 1-2 mg/kg/iv • Mantenimiento: 0.5 mg/Kg/min • Debe asociarse a benzodiazepinas (produce alucinaciones): midazolam 1-2 mg <p>7. VMI / IOT: nunca debe retrasarse, indicado si:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PCR • Acidosis e hipercapnia refractaria al tto • Alteración neurológica • Fatiga respiratoria <p>8. ANTILEUCOTRIENOS: no han demostrado eficacia en URG pero se pautan si ya los tomaba</p> <p>Montelukast (Singulair®): 10mg/vo/24h Zarflukast (Accolate®): 20 mg/vo/12h</p>
--

DESTINO

Ver algoritmo al final del capítulo.

LEVE	MODERADA	GRAVE
Alta si mejoría del PF >70%	Alta si mejoría clínica y PF > 50-70% al menos tras 60' de observación	INGRESO
Si el paciente por sus condiciones personales/sociales no cumplirá el tto → ingreso		Manejo en UMI
<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides orales: PAUTAS < 10 días no precisan ↓ progre-siva: 40-60mg prednisona o equivalente /24h/vo/matutino • Ranitidina 300mg/vo/24h mientras tome corticoides • Glucocorticoides inhalados en dosis alta preferible asociados a β₂ larga duración • Comprobar la técnica de inhalación • β₂ corta duración de rescate • Antileucotrienos si ya los tomaba • Antibióticos si los habíamos pautado • Explicar signos de alarma (plan escrito) • Control por su médico en 24-48h 		

ASMA Y EMBARAZO

1/3 empeorarán, un mal tratamiento del asma aumenta la hipoxia fetal, bajo peso al nacer y la morbilidad, por tanto siempre tratarla adecuadamente.

Ningún fármaco incluidos teofilinas, corticoides, broncodilatadores (b₂ e ipratropio) y antileucotrienos han demostrado riesgo fetal.

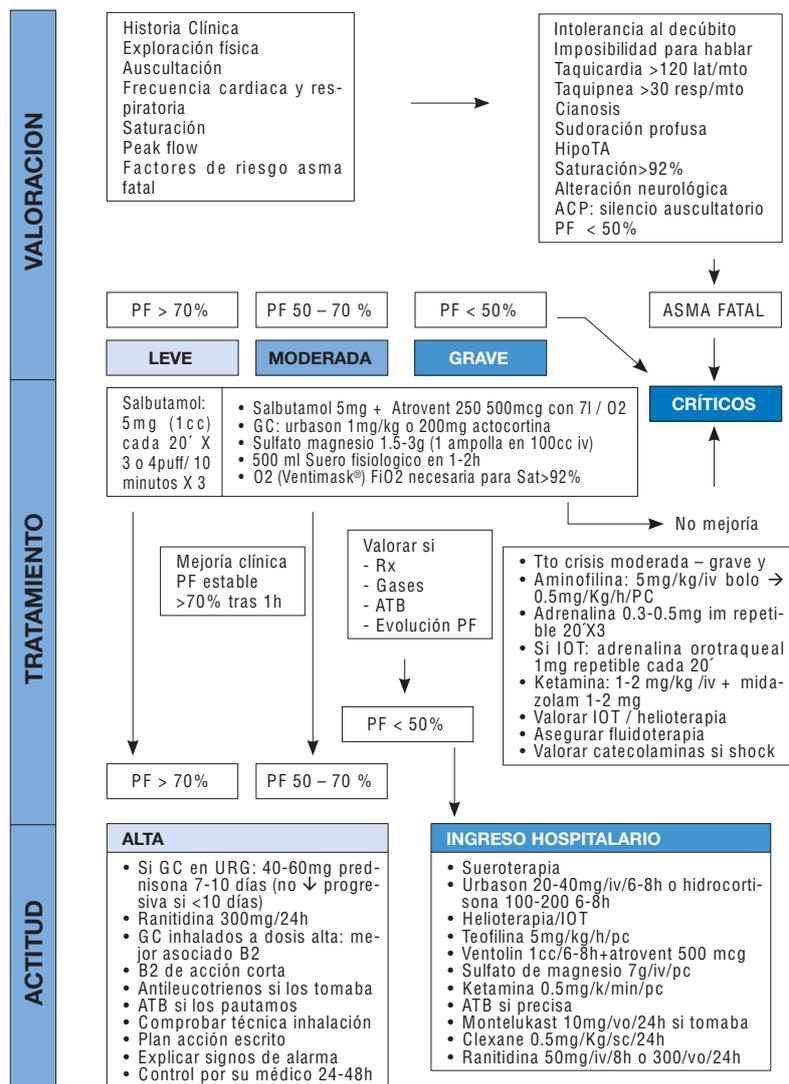
Preferible: budesonida inhalada (Pulmicort., Novopulm.), b₂ de acción corta (Ventolín., Terbasmin.) y prednisona oral (Dacortin, o prednisona Alonga.) por mayor experiencia de uso

Tener en cuenta la situación especial para valorar el alta y siempre remitirla en ese caso al ginecólogo para valorar consulta de alto riesgo obstétrico y al Alergólogo/Neumólogo si no seguimiento habitual.

BIBLIOGRAFIA:

1. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) 2003
2. Guía GINA (Global Initiative for Asthma) 2006
3. Guía Separ. Diagnóstico y tratamiento el asma aguda y crónica

ALGORITMO DIAGNOSTICO





EPOC

Dr. Miguel A. Ponce González.

DEFINICION

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por limitación al flujo aéreo no totalmente reversible. La obstrucción es habitualmente progresiva y se relaciona con una respuesta INFLAMATORIA anormal del pulmón a partículas nocivas, habitualmente humo de tabaco. Es por ello que se deduce que la EPOC precisa para su diagnóstico de una **ESPIROMETRIA** ($FEV_1/FVC < 70\%$, $FEV_1 < 80\%$). Hay también que decir que aunque la EPOC afecta a los pulmones, produce consecuencias sistémicas significativas.

EPOC ESTABLE

Existe una guía de consenso internacional para la EPOC denominada guía **GOLD (Global Initiative for chronic obstructive lung disease)** con la colaboración de la OMS, que clasifica al EPOC en diferentes estadios que se correlacionan con diferentes grados de gravedad así como con los tratamientos recomendados.

TRATAMIENTO DE LA EPOC POR ESTADIOS

Previa (2001)	0: En Riesgo	I: Leve	II: Moderada		III: Grave
Actualizada (2006)		I: Leve	IIA	IIB	IV: Muy Grave
Característica	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas Bronquitis crónica Espirometría normal 	<ul style="list-style-type: none"> $FEV_1 / FVC < 70\%$ $FEV_1 \geq 80\%$ Con o sin síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> $FEV_1 / FVC < 70\%$ $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ Con o sin síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> $FEV_1 / FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ Con o sin síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> $FEV_1 / FVC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ o $FEV_1 < 50\%$
Evitar factores de riesgo; vacunación antigripal; NO FUMAR					
Añadir broncodilatador de acción corta a demanda					
			Añadir tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada: ANTICOLINÉRGICOS o/y BETA 2 Valorar REHABILITACIÓN		
				Añadir GLUCOCORTICOIDES INHALADOS si existen exacerbaciones repetidas.	
					Añadir OXIGENOTERAPIA si existe insuficiencia respiratoria. Considerar opciones quirúrgicas.

EXACERBACION EPOC

CLINICA

La agudización de la EPOC se puede definir como aquella situación clínica en la que aparece un empeoramiento de los síntomas que el paciente con EPOC presenta habitualmente en situación estable. Este deterioro se presenta de forma aguda, es mantenido y requiere cambios en la medicación habitual.

La causa más frecuente de la agudización es la infecciosa. Se basa en los denominados **criterios clínicos de ANTHONISSEN**:

1. Aumento de la disnea basal
2. Aumento del volumen del esputo
3. Presencia de esputo purulento

A todo ello se puede añadir tos, fiebre y afectación del estado general

Otros síntomas pueden ser: Taquipnea, respiración superficial, roncus y sibilantes, taquicardia, sudoración...

De todas formas hay que aclarar que no todas las agudizaciones de EPOC son infecciosas y debemos hacer siempre un buen diagnóstico diferencial.

Causas de la exacerbación de la EPOC	Causas que pueden simular una exacerbación de la EPOC
INFECCIOSA (es la causa más frecuente de exacerbación) <ul style="list-style-type: none"> - Bacteriana <ul style="list-style-type: none"> • Haemophilus influenzae • Streptococcus pneumoniae • Moraxella catarrhalis • Bacilos gramnegativos (casos específicos) - Bacterias atípicas <ul style="list-style-type: none"> • Chlamydia pneumoniae • Mycoplasma pneumoniae - Virus <ul style="list-style-type: none"> • Rinovirus CONTAMINACIÓN: Calima	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca congestiva • Neumonía • Tromboembolismo pulmonar • Neumotórax • Neoplasia pulmonar • Obstrucción de la vía aérea superior • Derrame pleural • Arritmias cardíacas

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **HEMOGRAMA y BIOQUIMICA:** si sospechamos infección : Leucocitosis
- **GASOMETRIA ARTERIAL:** si sospechamos acidosis, hipercapnia o hipoxemia severa
- **ECG:** arritmias, diagnóstico diferencial TEP, Presencia de P pulmonale en pacientes con cor pulmonale, asociación a síndrome coronario agudo, etc.
- **RX TORAX:** orienta sobre la patología de base y la presencia de complicaciones actuales: neumonía, neumotórax, derrame pleural, insuficiencia cardiaca, etc.
- **OTROS SEGÚN COMORBILIDAD**

MANEJO:

MEDIDAS GENERALES
A. Constantes / 6h B. Diuresis C. Dieta según la patología de base del enfermo y la gravedad del estado actual D. Reposo E. OXIGENOTERAPIA: <ol style="list-style-type: none"> 1. Menor FiO2: Iniciar mascarilla <i>venturi</i> 24-28% (Control FiO2 a diferencia de gafas nasales). Modificar según respuesta en la SatO2 > 90 % 2. Objetivo: conseguir PO2 ≈ 60 mmHg
TRATAMIENTO
<ol style="list-style-type: none"> 1. Sueroterapia: en caso de no tolerar alimentación oral 2. Protección gástrica: Ranitidina (ZANTAC®): 50 mg/8h IV o 150 mg/12h VO 3. Profilaxis TEP: Enoxaparina (CLEXANE®): 20-40 mg/24h SC 4. Reposo 5. BRONCODILADORES: Incrementar la dosis o la frecuencia en función de la edad del paciente, la patología de base y la severidad del cuadro

Considerar asociación.

- β_2 agonistas VM corta (**Salbutamol (VENTOLIN®)** o **Terbutalina (TERBASMIN®)**):

- Inicio 2 inh con cámara y repetir a los 30-60 min si precisa, luego 2 inh/6 h.
- bien, en nebulizador 0.5-1.5 ml/ 4-6 horas (precaución por FiO2 elevada!)

- Anticolinérgicos: **Bromuro de ipratropio (ATROVENT®)**

- Cámara: 2 inh/ 6h.
 - Nebulizador, 0.25-0.5 mg/4-6h.
- (¡Precaución por FiO2 elevada!)

- Teofilinas IV: Uso controvertido. EPOC sin mejoría con tratamiento broncodilatador inicial: Aminofilina IV 2.5 – 5 mg/Kg en 30 min seguida de perfusión 0.2-0.5 mg/kg/h. Vigilar niveles

6. CORTICOIDES

Metilprednisolona (URBASON®): 0.4-0.6 mg/k/6 h, IV; Se puede iniciar con bolo inicial de Hidrocortisona (Actocortina®) 100-300 mg.

En cuanto se pueda, pasar a vía oral en dosis matutina, durante 3-7 días en pauta descendente.

7. ANTIBIÓTICOS:

Si exacerbación infecciosa: (aumento de volumen del esputo, esputo purulento)

a. **AMOXICILINA CLAVULANICO (Augmentine®)**: 875 o mg/8h, VO o Liberación prolongada: 2 gr-125 mg/12 h o IV 1-2 gr IV c/ 8 h

b. **CEFUROXIMA (Zinnat®)**: 250-500 mg/12h, VO o 750 mg/8h, IV

c. **CEFDITOREN (Meiact®, Spectracef®, Telo®)**: 200 mg

d. Nuevos macrólidos (sólo en casos seleccionados)

- **AZITROMICINA**: 500 mg/24h, VO, 3 días
- **TELITROMICINA (Ketek®)**: 800 mg/24 h, VO durante 7-10 días
- **CLARITOMICINA**: 500 mg/12h, VO, 7-10 días

e. **QUINOLONAS:**

- **LEVOFLOXACINO** 500 mg vo (Tavanic®)
- **MOXIFLOXACINO** 400 mg (Actira®, Octegra®, Proflox®)

f. Si EPOC grave con múltiples ingresos considerar antibioterapia de amplio espectro

ANTIPSEUDOMONAS

- PIPERACILINA-TAZOBACTAM IV
- IMIPENEM IV
- CEFTAZIDIMA IV
- CIPROFLOXACINO VO o IV
- Valorar asociar AMINOGLUCOSIDOS IV

8. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA / INVASIVA.

■ VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA: BIPAP

Indicación:

- Disnea moderada grave con uso de musculatura accesoria
- PH 7,30--7,35
- PCO2 45-60 mmHg
- >25 resp/min

Criterios de exclusión

- Paro respiratorio.
- Inestabilidad cardiovascular.
- Somnolencia, alteración del estado de conciencia, paciente no colaborador.
- Alto riesgo de aspiración, secreciones copiosas.
- Cirugía facial o gastrointestinal reciente.
- Traumatismo craneofacial, anomalías nasofaríngeas.

■ VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA: IOT

- Disnea grave: uso de musculatura accesoria, movimiento paradójico abdominal.
- >35 resp/min.
- PH<7,25 PCO2>60 mmHg.
- Paro respiratorio,
- Somnolencia, alteración del estado de conciencia.
- Complicaciones cardiovasculares.
- Otras complicaciones: alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, tromboembolismo, barotrauma.
- Fracaso de ventilación mecánica no invasiva o criterios de exclusión

9. OTROS:

- **Diuréticos:** Si cor pulmonale asociado
- **Mucolíticos:** (N-acetilcisteína, ambroxol...): Comparado con placebo reduce el número de exacerbaciones, los síntomas y el riesgo de hospitalización. Su uso generalizado no es recomendable. Grupo de pacientes con esputos viscosos podrían beneficiarse
- **Antitusígenos:** No existen estudios que avalen su utilidad en la EPOC. Solo si impide el descanso nocturno plantear codeína.

CRITERIOS DE INGRESO**VALORAR**

- NO RESPUESTA AL TTO ambulatorio correcto.
- TOLERANCIA AL ESFUERZO limitada (respecto al basal.)
- Dificultades de atención domiciliaria.
- COMORBILIDAD importante asociada.
- EMPEORAMIENTO PROLONGADO Y PROGRESIVO de síntomas.
- Disminución del NIVEL DE CONCIENCIA.
- CAÍDA DE LA PO₂ > 10% DE LA PREVIA o < 60 mmHg si es la primera vez.
- INCREMENTO DE LA PCO₂ > 10% respecto a la previa.
- FALLO CARDÍACO nuevo o empeoramiento
- Necesidad de VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA o INVASIVA

Deberemos de tomar una decisión antes de 24 horas de estancia en el Servicio de Urgencias.

Valorar en casos seleccionados ingreso en la unidad de **HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO**.

Si se decide **ALTA de URGENCIAS** pautar tratamiento y derivar a su centro de salud:

- BRONCODILADORES: TIOTROPIO (Spiriva®) +/- BETA 2 VIDA MEDIA LARGA COMBINADOS o no CON CORTICOIDES inhalados a dosis altas
- CORTICOIDES ORALES EN DOSIS DESCENDENTE
- ANTIBIÓTICOS ORALES si criterios de infección bacteriana

BIBLIOGRAFÍA:

1. Celli et al. Grupo Trabajo ATS/ERS: Standars for the diagnosis and treatment of patients with COPD.. Eur Respir J 2004; 5(4):260-278
2. National Heart, Lung and Blood Institute & World Health Organization. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease..Revised Dic 2006. www.goldcopd.com/guidelines
3. Rodríguez-Roisin R et al. Toward a consensus definition for COPD exacerbation". Chest. 2000; 117: 398S-401S
4. Stoller JK et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2002; 346, 988-994.

HEMOPTISIS

Dr. Nayra Cabrera González.

DEFINICION

Expulsión de sangre por la boca procedente de la región subglótica. El término incluye desde esputos manchados con sangre hasta hemoptisis masiva. Constituye un dato clínico importante por la posibilidad de existencia de una enfermedad potencialmente grave.

ETIOLOGÍA

INFECCIOSA 60-70%	<ul style="list-style-type: none"> • Bronquitis crónica. • Bronquiectasias. • TBC. • Absceso pulmonar. • Neumonía.
NEOPLASIA	<ul style="list-style-type: none"> • Ca. Bronquial. • Ca. Broncogénico. • Mts. Endobronquiales
ENF. CARDIOVASCULAR	<ul style="list-style-type: none"> • TEP. • Malformaciones A-V. • HTP (ICC, Estenosis Mitral, disfunción VI).
TRAUMATISMOS	<ul style="list-style-type: none"> • Perforantes • Contusión pulmonar. • Inhalación de gases ácidos.
BRONCOPATÍAS	<ul style="list-style-type: none"> • Bronquitis crónica. • Bronquiectasias.
OTROS	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculitis (E. Wegener, E. Good-pasture). • Diátesis hemorrágicas. • Toma de ACO. • Hemosiderosis pulmonar idiopática. • Idiopáticas (15%). • Otras: latrogénica, sarcoidosis, endometriosis, neumoconiosis,...

CLASIFICACIÓN

La cuantía de la expectoración no es indicadora de la gravedad de la entidad clínica subyacente, aunque sí es determinante del manejo diagnóstico y terapéutico inicial.

CUANTIFICACION DE HEMOPTISIS	
H. MASIVA	<ul style="list-style-type: none"> a. > 400 ml en 24 horas o > 600 ml en 48 h. b. > 100 ml en 1 hora. c. Signos de afixia o hipovolemia. <p>Nota: Otros autores hablan de hemoptisis amenazante refiriéndose a la H. masiva, dado el riesgo inmediato que supone para la vida del paciente y que dependerá de la cuantía del sangrado, agudeza o velocidad y situación cardiorrespiratoria previa.</p>
H. MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • Entre 30 - 150 ml en 24 h.
H. LEVE	<ul style="list-style-type: none"> • < 30 ml en 24 h

Es importante valorar de entrada la SITUACIÓN FUNCIONAL BASAL del paciente y PATOLOGÍAS ASOCIADAS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Asegurar origen del sangrado:

Exploración ORL.

Diagnóstico diferencial con la hematemesis.

Diagnostico diferencial entre hemoptisis y hematemesis	
Hemoptisis	Hematemesis
Sangre rojo brillante, líquida o con coágulos, espumoso.	Sangre marrón o negra, posos de café, contenido alimentario.
Antecedente de enf. Pulmonar y/o tabaquismo.	Antecedente de hepatopatía, enolismo, consumo de AINES.
Síntomas respiratorios: tos, disnea, dolor pleurítico, fiebre.	Síntomas digestivos: melenas, náuseas y vómitos, epigastralgia, pirosis.
pH alcalino.	pH ácido.
Anemización rara.	Anemización frecuente.

CLINICA

Fundamentalmente TOS y EMISION DE SANGRE con la tos

Saber si el paciente tiene antecedentes de tabaquismo, si se añade disnea, dolor torácico, síntomas de infección respiratoria (tos, expectoración, broncorrea, fiebre...), si es portador de una valvulopatía o es cardiópata.

Valorar coagulopatías o toma de ACO.

A la auscultación cardiopulmonar si existen estertores, soplo tubárico, soplos cardiacos, signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. Ver si el paciente presenta cianosis, taquipnea, inestabilidad hemodinámica...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Bioquímica** (estudio de función renal).
- **Hemograma** (anemia, leucocitosis, trombopenia).
- **Coagulación** (discrasias sanguíneas), dímero D (sospecha de TEP).
- **Gasometría arterial** basal (descartar hipoxemia).
- **Electrocardiograma** (cardiopatía, hipertensión pulmonar, HTA).
- **Análisis del esputo:**
 - Baciloscopia de esputo.
 - Tinción de gram y cultivo de esputo.
 - Citología de esputo.
- **Radiografía de tórax:** En un 20 – 30% de los casos es normal. A veces existen alteraciones crónicas que pueden no estar relacionadas con la hemoptisis, por lo que es conveniente comparar con Rx previas.
- **Broncoscopia:** Prueba más útil para el diagnóstico etiológico y fundamentalmente para la localización de la zona pulmonar sangrante.
 - **Urgente:** hemoptisis masiva.
 - **Programada:** Hemoptisis leve pero persistente en la que no se ha establecido etiología razonable, hemoptisis moderadas, si existen alteraciones radiológicas no filiadas y en pacientes con tabaquismo > 40 paquetes /año. Su rentabilidad en el diagnóstico de localización es >90% cuando se realiza de forma precoz y disminuye cuando se alarga el intervalo.

TRATAMIENTO Y ACTITUD**HEMOPTISIS LEVE**

Observación durante 12 horas para cuantificación del sangrado.
Tranquilizar al paciente.

Codeína (Codeisan®): 15-30 mg/8h, VO.

Antibióticos si sospecha de infección de vías respiratorias:

- **Amoxicilina- clavulánico** 875mg. / 8h, 7 días.
- **Levofloxacino** 500mg. /24h, 5- 10 días.
- **Moxifloxacino** 400mg. /24h, 5 – 10 días.
- **Claritromicina** 500mg. / 12 h, 6 – 14 días.

Alta a CCEE de NML.

HEMOPTISIS MODERADA**MEDIDAS GENERALES**

- A.** Constantes / 6h.
- B.** Diuresis.
- C.** Dieta absoluta, excepto para medicación. Necesaria para la realización de broncoscopia.
- D.** Reposo absoluto --> Decúbito lateral sobre el lado afecto si hemos localizado la lesión y con tendencia al Trendelenburg para favorecer expulsión de coágulos y evitar broncoaspiración. Mantenerse hasta 24h del cese completo de la hemorragia.
- E.** Pulsioxímetro.
- F.** OXIGENOTERAPIA, según el grado de insuficiencia respiratoria.
- G.** CUANTIFICACION DE LA HEMOPTISIS.
- H.** Solicitar Pruebas cruzadas y sangre en reserva.

TRATAMIENTO

1. **Sueroterapia:** 1.500 – 3.000 ml S:Glucosalino + CIK: 1 mEq/ kg/ d.
2. **Ranitidina** (Zantac®): 50 mg/ 8h/ iv.
3. **Codeína** (Codeisan®): 15-30 mg/8h, vo.
4. Tratamiento específico, si se conoce la causa:
 - **Antibióticos** si sospecha de infección de vías respiratorias.
 - **Tuberculostáticos**, si TBC...
5. Broncodilatadores, sólo si existe broncoespasmo asociado, porque pueden inducir tos:
 - **Salbutamol** (Ventolin®): 0.5-1 ml/4-6-8 horas, nebulizado.
 - **Bromuro Ipratropio** (Atrovent®): 500 microgr/ 4-6 h, nebulizado.
6. Corrección de los trastornos de la hemostasia: **Vitamina K** (4 – 20 mg, iv en inyección lenta de al menos 30 segundos).
7. Broncoscopia programada.

HEMOPTISIS MASIVA

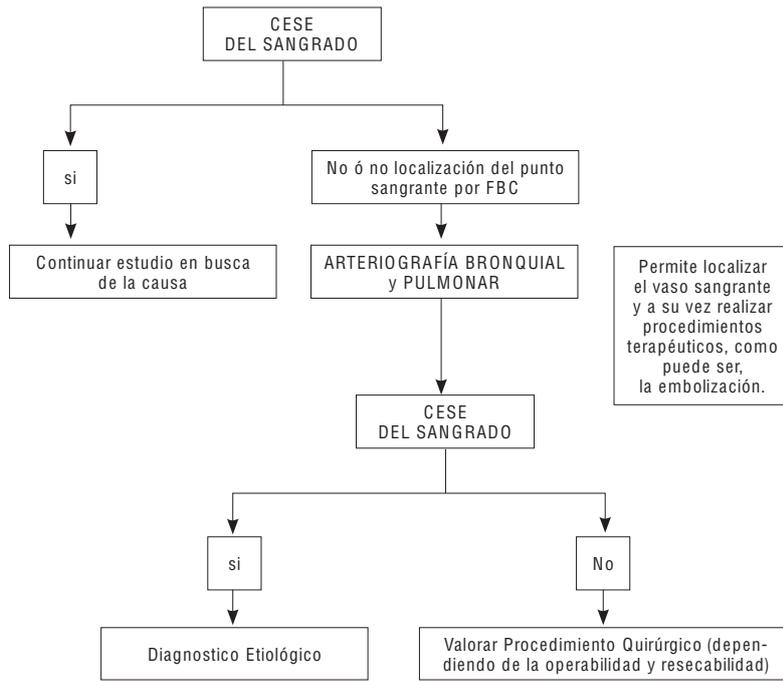
Manejo en la unidad de críticos:

1. Medidas generales.
2. Preservar vía aérea y control hemodinámica.
3. Pruebas cruzadas y reserva de 4 concentrados de hematíes. Transfundir si Hto < 27%.
4. Si PaO₂ < 50mmHg pese a FiO₂ 50 % se procederá a IOT y VM.
5. Solicitar la Broncoscopia con carácter urgente.
6. Otros: embolización arterial, cirugía, Radioterapia externa...

CRITERIOS DE INGRESO

- Mala evolución durante la observación.
- Diagnóstico de una causa que requiera ingreso.
- Hemoptisis amenazante.

ALGORITMO HEMOPTISIS



BIBLIOGRAFÍA:

1. Manual de neumología y cirugía torácica (SEPAR).
2. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre.
3. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo.
4. Manual de urgencias Moya Mir.

DERRAME PLEURAL

Dra. Alicia López Peñate.

DEFINICION

Acumulo de líquido entre las pleuras visceral y parietal.

Cuando nos encontramos un paciente con un DP, debemos tratar de averiguar la causa. Por ello el primer paso es determinar si se trata de un exudado o un trasudado.

CAUSAS DE TRASUDADO PLEURAL	CAUSAS DE EXUDADO PLEURAL
<p>MÁS FRECUENTES:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardíaca ■ Cirrosis hepática ■ Síndrome nefrótico ■ Insuficiencia renal crónica <p>MENOS FRECUENTES:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diálisis peritoneal ■ Urinotórax ■ Glomerulonefritis ■ Mixedema ■ Pericarditis ■ Síndrome de Meigs ■ Postparto ■ Sarcoidosis ■ Tromboembolismo pulmonar ■ Síndrome de vena cava superior ■ Yatrogenia ■ Otros 	<p>NEOPLÁSICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Primitivos: mesotelioma ■ Metastásicos <p>INFECCIOSOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Paraneumónico no complicado ■ Empiema ■ Tuberculosis <p>COLAGENOSIS Y VASCULITIS:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Artritis reumatoide ■ Lupus eritematoso sistémico ■ Lupus induido por fármaco ■ Fiebre mediterránea ■ Granulomatosis de ■ Sd. de Sjögren ■ Sd. de Churg – Strauss <p>TROBOEMBOLISMO PULMONAR</p> <p>PROCESOS ABDOMINALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Absceso abdominal (hepático, subfrénico y esplénico) ■ Patología pancreática ■ Perforación esofágica ■ Postcirugía abdominal ■ Hernia diafragmática ■ Endometriosis ■ Esclerosis de varices <p>FÁRMACOS (amiodarona, metotrexate, nitrofurantoína, bromocriptina, dantrolene, metisergida, procainamida, metronidazol)</p> <p>AGENTES FÍSICOS (radioterapia, quemaduras eléctricas)</p> <p>EXPOSICIÓN A ASBESTOS</p> <p>MISCELÁNEAS: Sd de uñas amarillas, lifangioleiomiomatosis, postpericardiectomía, enfermedad pericárdica, postinfarto, sd. de hiperestimulación ovárica, iatrogénico...</p>

CLINICA

Habitualmente inespecífica, muchas veces relacionada con el proceso subyacente. **Dolor torácico** de características pleuríticas (su intensidad variará dependiendo de la cantidad de líquido y la etiología del mismo), **tos no productiva**, **disnea**.

Exploración física: menor movilidad del hemitórax afecto, disminución o ausencia del murmullo vesicular y de la transmisión de las vibraciones vocales con matidez a la percusión, auscultación de roce o soplo en el borde superior del derrame.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y coagulación
 - Bioquímica con LDH
 - Radiografía PA y lateral de tórax
 - Se pueden utilizar:
 - **Rx de tórax en decúbito lateral:** se utiliza para
 - confirmar la presencia de un derrame con distribución libre
 - si existen dudas con la Rx PA y lateral
 - Para descartar derrame y cuando sospechemos de patología en el parénquima pulmonar (infiltrados o atelectasias).
 - **Ecografía torácica:** Sensibilidad del 100% en DP mayores de 100 ml. --> estaría indicada cuando:
 - necesitamos conocer con exactitud la localización de un derrame
 - para señalar el lugar exacto donde realizar la toracocentesis, biopsia pleural o colocación de un tubo de drenaje pleural
 - Para la localización de derrames loculados
 - Diferenciar líquido pleural de engrosamientos pleurales
 - **TORACOCENTESIS DE URGENCIAS** (ver capítulo de técnicas) solo ante:
 1. Derrame pleural y fiebre
 2. Derrame pleural con compromiso respiratorio
- Se sacaran cuatro tubos uno para bioquímica, otro de gases, otro para cultivo y otro para citología.

Si el DP es un trasudado, no se necesitan más procedimientos diagnósticos, y el tratamiento va dirigido al de trastorno subyacente. Si el DP se trata de un exudado, hay que intentar investigar más para determinar la causa.

BIOQUIMICA DEL L. PLEURAL
LDH: marcador inespecífico de inflamación pleural. Resulta muy útil en el estudio de los derrames infecciosos, junto a pH y glucosa, para diferenciar los derrames de curso complicado
PROTEINAS
CRITERIOS DE LIGHT: Diferenciación entre Exudado/trasudado
1. Proteínas LP/ proteínas séricas > 0.5 2. LDH LP/LDH sérica > 0.6 3. LDH LP > de 2/3 del límite superior normal de la LDH sérica.
DP exudativo cumple al menos 1 de estos criterios, al contrario del trasudado que no cumple ninguno.
GLUCOSA: útil en el diagnóstico diferencial de DP exudativos. Niveles de glucosa < 60 mg/dl indican que el paciente padecería un DP paraneumónico, neoplásico, enf. Reumatoide, o pleuritis TBC. Otras causas menos frecuentes: hemotórax, Sd. Churg – Strauss, rotura esofágica, y pleuritis lúpica.
pH: su medición es útil en el Diagnóstico diferencial de exudados pleurales. <ul style="list-style-type: none"> • Si el pH < 7.2, significaría que el paciente padece 1 de los 10 siguientes: derrame paraneumónico complicado, rotura esofágica, pleuritis reumatoide, pleuritis TBC, enfermedad pleural maligna, hemotórax, paragonimiasis, pleuritis lúpica, o urinotórax. • Generalmente, el LP con un pH bajo, tiene también una glucosa baja y un nivel de LDH alto. (Si el laboratorio recoge un pH bajo con una glucosa normal y niveles de LDH bajo la medición del pH probablemente sea errónea.) • El pH del LP es más útil en indicar el pronóstico de pacientes con derrames neumónicos: Si el pH del LP es < 7, el derrame paraneumónico es complicado, y se debería extraer el LP mediante toracocentesis terapéutica o tubo de drenaje pleural. • Un DP con un pH < 6, es consistente aunque no diagnóstico de rotura esofágica.
ADA (Adenosindeaminasa): niveles > 45 U/L permiten el diagnóstico de pleuritis tuberculosa (sensibilidad del 97%).