

CARDIOLOGÍA

MISCELÁNEA

MINIPÍLDORAS DE CONSULTA RÁPIDA

MANUAL PARA RESIDENTES Y MÉDICOS DE FAMILIA

OFTALMOLOGÍA

ENDOCRINOLOGÍA

OTORRINOLARINGOLOGÍA

NEUROLOGÍA

NEUMOLOGÍA

Con el aval de



SEMG
Sociedad Española de Médicos
Generales y de Familia



**MINIPÍLDORAS
DE CONSULTA RÁPIDA**

Manual para residentes
y médicos de familia

EDITORIAL:

MEDGEN S.A.

Paseo Imperial 10-12 1º, 28005 Madrid.

©2019 MEDGEN S.A.

PRODUCCIÓN:

MB Daseca S.L.

Getino 11, 28043 Madrid.

ILUSTRACIONES:

Lucía Freire Uceira. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente,
Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES:

Daniel Portal Gil

IMPRESIÓN:

TEyPE S.A.

Sauce 30, Torrejón de Ardoz, 28850 Madrid.

DEPÓSITO LEGAL:

M-7865-2019

ISBN:

978-84-09-09447-9

Todos los derechos reservados.

La responsabilidad de los artículos es exclusiva de los autores.

Las dosis de los fármacos citados deberán adecuarse a lo indicado en el prospecto del fabricante, ante la posibilidad de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido.

AUTORES

Alba Rodríguez Gavino

Ana Domínguez de Dios

Ana Sánchez-Harguindey Pereira

Andrea Barcia Losada

Andrea Vilares Sánchez

Andrés Vázquez Fernández

Ángeles Viña Serén

Antía Pérez Orozco

Anyhela Karin Lozada García

Beatriz Álvarez Sobrado

Brandon Monzón Ravelo

Carolina Rondón Morillo

Cristina Millares López

Cristina Rodríguez Díaz

Elba Rico Rodríguez

José Thomas Yllade

Juan Francisco Ollarves

Kevin J. Torres Espinosa

Laura González Caínzos

Lawrence Ribinsk Franco Pérez

Leticia Boyero Fernández

Lucía Cedrón Barreiro

Lucía Puga Mosteiro

Maite Expósito Carballeira

María Laura Abad Cives

María Olveira Blanco

María Remesal Domínguez

Mariana Antelo Costa

Marta Lombán Guzmán

Marta López Pensado

Marta M^a Ibáñez Cordido

Marta Melisa Castedo González

Natalia Sánchez Maseda

Noemí López Rey

Otilia Álvarez Pérez

Pablo Sueiro García

Paula Ramos Picado

Raquel Rodríguez Ramos

Rubén Darío Martínez Casás

Santiago Taboada Rivas

Sara Fernández Quintana

Silvia Díaz Fernández

Tamara Torres Alonso

Tania Rodríguez Veiras

Úrsula M^a González Martos

Uxía Olveira García

Verónica García Gordo

EDITORES

Lorenzo Armenteros del Olmo

Pilar Rodríguez Ledo

Benjamín Abarca Buján

Jonatan Miguel Carrera

María Esther Varela Prado

María Aranzazu Miguel Gómez

José Luis Fernández Fernández

PRÓLOGO

**“QUIEN SE ATREVE A ENSEÑAR,
NUNCA DEBE DEJAR DE APRENDER”**

John Cotton Dana

El sistema de Formación Sanitaria Especializada de España tiene ya un largo recorrido, pero aún y así, sigue siendo un referente internacional, referente por sus resultados, la formación de profesionales altamente cualificados y reconocidos tanto dentro como fuera de nuestras fronteras, a la par que por la capacidad de adaptación a la evolución de la sociedad, a los cambios sociodemográficos, y a los avances tecnológicos, sin perder de vista la importancia de los valores y los condicionantes sociales en los que se desempeña la actividad sanitaria.

Estamos ante un magnífico sistema docente, con escaso y desigual desarrollo legislativo que lo proteja en el duro día a día asistencial, pero con una excelente relación tutor-residente que, con su implicación, garantiza los mínimos precisos para un desempeño profesional competente de forma homogénea y que camina hacia la excelencia, complementando esta actividad más allá de su valor científico-técnico, en todas las dimensiones de la formación del profesional y de la propia persona. Es imposible conseguir formar un gran profesional sin antes pasar por la formación de su calidad humana.

La labor del tutor debe ser de acompañamiento en este itinerario de formación del profesional y crecimiento personal, abordando conjuntamente proyectos que sobrepasen la dimensión asistencial individualizada e impliquen el de-

sarrollo de las competencias de abordaje familiar y comunitario, competencias docentes, investigadoras, e innovadoras. Esta implicación retroalimenta a tutores, residentes, y al conjunto de profesionales de nuestro sistema sanitario, y desarrolla los conocimientos, habilidades y actitudes de ambos con un compromiso hacia la mejora continua y hacia el compromiso de la labor docente con los que nos suceden, con nuestros “menores”. Y esto en si mismo supone un valor adicional.

Como Jefe de Estudios de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo, me siento agradecida por haber podido coordinar este trabajo conjunto en pro de la docencia, con la implicación de tutores y residentes en este proyecto colaborativo del que todos salimos reforzados al conseguir alcanzar un objetivo común, y quiero expresar, en nombre de la Comisión de Docencia y en mi propio nombre, el reconocimiento a todos aquellos que colaboraron, directa o indirectamente, en su realización, a todos aquellos que creyeron que la docencia merece el ingente esfuerzo que fue necesario para llegar a este momento.

Con esta obra queremos aportar nuestro granito de arena en la orientación en el aprendizaje de las nuevas generaciones y trasladarles la importancia de los proyectos colaborativos que, como este, hace grande a esta Unidad Docente y a quienes la integran.

Pilar Rodríguez Ledo

Jefe de Estudios
Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria
Lugo, enero 2019.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

AUTORES Y EDITORES	6	Úlcera corneal	116
PRÓLOGO	7	Quemadura ocular química	121
ABREVIATURAS	14	Celulitis orbitaria y celulitis preseptal	124
1. PATOLOGÍA GENERAL	27	Pérdida aguda de visión	127
Soporte vital	28	Otras alteraciones visuales (fotopsias, midesopsias)	132
Sepsis	35	4. OTORRINOLARINGOLOGÍA	135
Shock	40	Otalgia	136
Disnea	44	Otitis	142
Síncope	49	Hipoacusia	147
Fiebre	52	Cuerpos extraños en el oído	150
Astenia	57	Vértigo	154
Anemia	60	Rinosinusitis	160
Manejo del dolor	65	Epistaxis	163
Quemaduras	73	Faringoamigdalitis aguda	166
Hipotermia	78	Absceso periamigdalino	171
Vacunación en adultos	82	Disneas laríngeas en el adulto	174
2. MISCELÁNEA	89	Fractura de huesos propios	178
Violencia de género	90	Traumatismo facial	182
Agresiones	93	Cuerpos extraños en vía aérea superior	185
Cuidados paliativos: tratamiento sintomático	97	Parálisis facial	188
Exitus, certificado de defunción	103	Patología de las glándulas salivares	192
3. OFTALMOLOGÍA	109	Infecciones odontogénicas	197
Conjuntivitis	110		
Cuerpo extraño ocular	114		

5. NEUROLOGÍA	203	Asma	320
Exploración neurológica	204	EPOC. Agudización de EPOC	327
Cefaleas	211	Bronquitis aguda	332
Coma	215	Neumonía adquirida en la comunidad	335
Ictus isquémico	218	Neumonía nosocomial	339
Hemorragia subaracnoidea espontánea	222	Derrame pleural	343
Traumatismo craneoencefálico	226	Hemoptisis	346
Síndrome confusional agudo	230	Tromboembolismo pulmonar	348
Crisis comiciales	236	Neumotórax espontáneo	352
Infecciones del sistema nervioso central	242	Trastorno de apnea-hipopnea del sueño	356
		Deshabitación tabáquica	360
6. CARDIOLOGÍA	247	8. DIGESTIVO	365
Dolor torácico	248	Dolor abdominal agudo	366
Síndrome coronario agudo	253	Náuseas y vómitos	371
Taquicardias supraventriculares	258	Diarreas	376
Arritmias ventriculares	262	Estreñimiento	380
Canalopatías	267	Obstrucción intestinal	384
Insuficiencia cardíaca aguda	272	Patología esofágica aguda	389
Insuficiencia cardíaca crónica	275	Infección por <i>Helicobacter Pylori</i>	396
Edema agudo de pulmón	279	Pancreatitis aguda	401
Hipertensión arterial	281	Patología de la vía biliar	405
Crisis hipertensiva	287	Hipertransaminasemia	410
Endocarditis infecciosa	291	Ictericia	414
Pericarditis aguda y taponamiento cardíaco	295	Ascitis	417
		Encefalopatía hepática	421
7. NEUMOLOGÍA	301	Hemorragia digestiva alta	424
Tos	302	Hemorragia digestiva baja	429
Catarro común vs gripe	306	Enfermedad inflamatoria intestinal	433
Oxigenoterapia en insuficiencia respiratoria aguda	311	Síndrome de intestino irritable	436
Espirometría	315	Patología ano-rectal	441

9. TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS **445**

Alteraciones en el equilibrio ácido-base	446
Hipopotasemia	451
Hiperpotasemia	455
Hiponatremia	459
Hipernatremia	463

10. NEFRO-UROLOGÍA **467**

Insuficiencia renal aguda	468
Hematuria	473
Infección del tracto urinario inferior	477
Prostatitis	483
Pielonefritis	486
Cólico nefrítico	490
Retención aguda de orina	493
Traumatismos genitourinarios	496
Hiperplasia benigna de próstata	500
Disfunción eréctil	504

11. GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA **509**

Dolor pélvico (de origen ginecológico)	510
Vulvovaginitis infecciosas y de otras causas	514
Alteraciones menstruales	518
Menopausia	523
Métodos anticonceptivos	526
Hemorragia vaginal en gestantes	531
Nódulo mamario	536

12. ENDOCRINOLOGÍA **541**

Dislipemia	542
Diabetes mellitus	548
Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: hipoglucemia	553
Complicaciones agudas hiperglucémicas de la diabetes	556
Complicaciones crónicas de diabetes	561
Hipotiroidismo	567
Hipertiroidismo	570
Tiroiditis	575
Crisis tirotóxica	580
Coma mixedematoso	584
Alteraciones del calcio	587
Alteraciones del eje suprarrenal	591
Obesidad	595

13. REUMATOLOGÍA **599**

Artrosis	600
Osteoporosis	605
Monoartritis	610
Poliartritis	614
Artritis séptica	620
Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes	624
Fibromialgia	631

14. TRAUMATOLOGÍA **637**

Dolor cervical	638
Lumbalgia y lumbociatalgia	642
Fracturas y luxaciones de pelvis y columna vertebral	648

Patología del hombro	655
Patología de codo y antebrazo	661
Patología de mano y muñeca	666
Fracturas y luxaciones del miembro superior	672
Patología de la cadera	678
Patología de rodilla	683
Patología del tobillo	691

15. PATOLOGÍA VASCULAR 697

Insuficiencia venosa crónica	698
Trombosis venosa profunda	701
Arteriopatía periférica	706
Úlceras arteriales y venosas	713

16. DERMATOLOGÍA 721

Dermatoscopia	722
Celulitis	726
Urticaria y angioedema	730
Herpes Zóster	734
Picadura de garrapata y enfermedad de Lyme	737
Sarna	740
Picaduras de insectos	743

17. PSIQUIATRÍA 747

Trastornos de ansiedad	748
Depresión	753
Abordaje del anciano agitado	758
Intento autolítico	763
Insomnio	767

18. INTOXICACIONES 771

Intoxicación aguda por alcohol	772
Síndrome de abstinencia alcohólica	775
Intoxicación por drogas de síntesis	778
Intoxicación por cocaína	782
Intoxicación por gases	785
Intoxicación por fármacos	792
Intoxicaciones por otras sustancias: fertilizantes, productos de limpieza, anticongelante, etc.	798

19. DOCENCIA E INVESTIGACIÓN 803

Elaboración de un proyecto docente	804
Elaboración de un proyecto de investigación	808

ABREVIATURAS

MINIPÍLDORAS

%	Porcentaje	ACTP	Angioplastia coronaria transluminal percutánea
>	Mayor de	ACT	Test de control del asma
<	Menor de	ACTH	Hormona adrenocorticotropa, corticotropina o corticotrofina
°C	Grados centígrados	ACV/ACVA	Accidente cerebrovascular/ Accidente cerebrovascular agudo
5-ARI	Inhibidores de la 5-Alfa-reductasa	ADA	Adenosindesaminasa
18F-FDG-PET/F-FDG-PET	Tomografía con emisión de positrones (PET) con F18-fluorodeoxiglucosa	ADH	Hormona antidiurética
AAS	Ácido acetil salicílico	ADVP	Adicto a drogas por vía parenteral
AASM	American Academy of Sleep Medicine	AESP	Actividad eléctrica sin pulso
AATD	Déficit de alfa1 antitripsina	AHA	American Heart Association
ABVD	Actividades básicas de la vida diaria	AINEs	Antiinflamatorios no esteroideos
AC	Antagonistas del calcio	AIT	Accidente isquémico transitorio
ACA	Arteria cerebral anterior	ALT/GPT	Alanina transaminasa
ACG	Arteritis de células gigantes	AMPA	Automedida de la presión arterial
ACH	Anticoncepción hormonal	ANA	Anticuerpos antinucleares
ACM	Arteria cerebral media	ANCA	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos
ACO	Anticonceptivos orales		
ACOS	Anticoagulantes orales		
ACP	Arteria cerebral posterior		
ACQ	Cuestionario de control del asma		

Antagonista 5-HT3	Antagonista de la serotonina	AV	Auriculo-ventricular
anti-CCP	Antipéptido citrulinado cíclico	BAT	Biopsia de arteria temporal
anti-DNA	Anticuerpos anti-DNA	BB	Betabloqueantes
anti-SSA	Anticuerpos frente a antígenos nucleares extraíbles del lupus	BD	Bilirrubina directa
anti-SSB	Anticuerpos frente a antígenos nucleares extraíbles del lupus	BHCG	Beta-HCG
anti-TNF	Agente biológico que actúa como inhibidor del Factor de Necrosis Tumoral	BI	Bilirrubina indirecta
anti-TPO	Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea	BIPAP	Sistema de bipresión positiva
AOS	Apnea obstructiva del sueño	BISAP	Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis
AP	Atención primaria	BMO	Biopsia de médula ósea
APerif	Arteriopatía periférica	BPI	Cuestionario Breve del Dolor
APTT	Tiempo de tromboplastina parcial activado	BRIHH	Bloqueo de rama izquierda del haz de His
AR	Artritis reumatoide	BUN	Nitrógeno uréico en sangre
AS	Artritis séptica	BZD	Benzodiacepina
ARA	Antagonistas de los receptores de la angiotensina	c/24 h	Cada 24 h (o la fracción de tiempo que corresponda)
ARLT	Antagonistas del receptor de leucotrienos	C-ANCA	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) específicos para la proteinasa 3
ARM	Antagonistas del receptor de mineralocorticoide	C-HDL	Colesterol de alta densidad
AST/GOT	Aspartato aminotransferasa	C-LDL	Colesterol de baja densidad
ATM	Articulación temporomandibular	CAE	Conducto auditivo externo
ATR	Acidosis tubular renal	CAM	Confusion assessment method
		cc	Centímetros cúbicos

CEAP	C datos clínicos, E datos etiológicos, A datos anatómicos y P datos fisiopatológicos	CU	Colitis ulcerosa
CI	Claudicación intermitente	CV	Cardiovascular
CIE	Clasificación internacional de enfermedades	CYP3A4	Citocromo 3A4
CK	Creatinquinasa	d	Día (plural: días)
Cl	Cloro	DAA	Dolor abdominal agudo
CIK	Cloruro potásico	DAI	Desfibrilador automático implantable
CNH	Cianhídrico	DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
CPK	Creatinfosfoquinasa	db	Decibelios
CMD/BED	Certificado Médico de Defunción/Boletín Estadístico de Defunción	DE	Disfunción erectil
CMV	Citomegalovirus	DEM0D	Dosis equivalente de morfina oral diaria
CO	Monóxido de carbono	DIU	Dispositivo intrauterino
CO₂	Dióxido de carbono	dl	Decilitro
CO₃H₂	Bicarbonato	DL	Dislipemia
COHb	Carboxihemoglobina	DM	Diabetes mellitus
COT	Cirugía Ortopédica y Traumatológica	DM 1	Diabetes mellitus tipo 1
COXIB	Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa	DM 2	Diabetes mellitus tipo 2
CPAP	Presión positiva continua en la vía aérea	DMG	Diabetes mellitus gestacional
CPRE	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	DMO	Densidad mineral ósea
CPTH	Colangiografía transparietohepática	DMOAD	Disease-modifying osteoarthritis drugs o fármacos modificadores de la estructura
CRD	Cuestionario de recogida de datos	DP	Derrame plaural
CRH	Hormona liberadora de corticotropina	DPN	Disnea paroxística nocturna
		DPP4	Dipeptidil peptidasa-4
		DRAS	Análisis sistemático de orina o DRAS: Densidad, Recuento, Anormales, Sedimento.

DSM	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales	EPI	Enfermedad pélvica inflamatoria
DU	Dosis única	EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
DVP	Desprendimiento vitreo posterior	ERC	Enfermedad renal crónica
DXA	Densitometría ósea por absorciometría de rayos X de doble energía	ERGE	Enfermedad por reflujo gastro-esofágico
E	Especificidad	ESAS	Escala Edmonton
EAC	Enfermedad arterial coronaria	ESC	European Society of Cardiology
EAP	Edema agudo de pulmón	ETS	Enfermedades de transmisión sexual
EBH-GA	Estreptococo betahemolítico del grupo A	ETT	Ecocardiograma transtorácico
EBV	Virus de Epstein Barr	ETV	Enfermedad tromboembólica venosa
EC	Enfermedad de Crohn	EULAR/ACR	European League Against Rheumatism/ American College of Rheumatology
ECG	Electrocardiograma	ExT	Terapia de ejercicio
ECV	Enfermedad cardiovascular	EV	Extrasístoles ventriculares
EDA	Endoscopia digestiva alta	F-FDG-PET/18F-FDG-PET	Tomografía con emisión de positrones (PET) con F18-fluorodeoxiglucosa
EEG	Electroencefalograma	FA	Fosfatasa alcalina
EEII	Extremidades inferiores	F.A.	Fibrilación auricular
EES	Esfínter esofágico superior	FAA	Faringoamigdalitis aguda
EESS	Extremidades superiores	FAS	Faringoamigdalitis estreptocócica
EH	Encefalopatía hepática	FC	Frecuencia cardíaca
EI	Endocarditis infecciosa	FDS	Final dermoscopy score
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal	FE	Fracción de eyección
EIP	Enfermedad inflamatoria pélvica		
EMG	Electromiografía		

FEF 25-75 % Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75 %

FENO Fracción exhalada de óxido nítrico

FEV₁/VEMS Volumen espiratorio forzado en el primer segundo

FEVI Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FFPM Fracción flavonoide purificada micronizada

FG Filtrado glomerular

FiO₂ Fracción inspirada de oxígeno

FIP Fibrosis pulmonar idiopática

fl Femtolitros

FO Fondo de ojo

FOD Fiebre de origen desconocido

FODMAP Carbohidratos de mala absorción con actividad osmótica

FPG Foto pletismografía

FRAX Herramienta para el cálculo del riesgo de fractura

FRV/FRCV Factores de riesgo vascular/ cardiovascular

FSE Formación sanitaria especializada

FSH Hormona folículo estimulante

FV Fibrilación ventricular

FVC Capacidad vital forzada

g Gramo

GABA Neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico

GCI Glucocorticoides inhalados

GCS Escala de coma de Glasgow

GH Hormona del crecimiento

GGT Gamma glutamiltransaminasa

GLP Péptido similar al glucagón tipo 1 o 2.

GN Gafas nasales

GNA Glomerulonefritis aguda

GOT/AST Glutamato-oxalacetato transaminasa

GPT/ALT Glutamato piruvato transaminasa

GUN Gingivitis ulcerativa necrótica

h Hora

H⁺ Ión de hidrógeno, catión de hidrógeno, hidrón

Hb Hemoglobina

HbA1c Hemoglobina glicosilada o glicada

HB Hepatitis B

HBP Hipertrofia/Hiperplasia benigna de próstata

HBPM Heparina de bajo peso molecular

HCO₃⁻ Ión bicarbonato

HCF Hipercolesterolemia familiar

HCG	Gonadotropina coriónica humana	ID	Inmunodeprimido
HCTZ	Hidroclorotiazida	IDSA	Infectious Diseases Society of America
HDA	Hemorragia digestiva alta	IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
HDB	Hemorragia digestiva baja	IFD	Interfalángicas distales
HDL	Lipoproteína de alta densidad	IFN-gamma	Interferón gamma
HIP	Hoja de información al paciente	IFP	Interfalángicas proximales
HP	Helicobacter pylori	IgA	Inmunoglobulina A
HRB	Hiperrreactividad bronquial	IGRA	Ensayo de liberación de interferón-gamma
HSA	Hemorragia subaracnoidea	IGT	Inmunoglobulina antitetánica
HTA	Hipertensión arterial	IL-6	Interleukina 6
Hz	Hercio, Hertz	IM/I.M./im	Vía intramuscular
I131	Iodo 131	IMAO	Inhibidores de la enzima monoaminoxidasa
IAH	Índice de apnea/hipopnea	IMC	Índice de masa corporal
IAM/IM	Infarto agudo de miocardio	INR	Ratio internacional normalizada
IAMCEST	Infarto agudo de miocardio con elevación de ST	IPDE-5	Inhibidores de la fosfodiesterasa-5
IBP	Inhibidor de la bomba de protones	IPPS	International Prostate Symptoms Score
IC	Insuficiencia cardíaca	IRA	Insuficiencia respiratoria aguda
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva	IRNA/IRSN	Inhibidores selectivos de la recaptación de la noradrenalina
ICHD	The International Classification of Headache Disorders	ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina
ICP	Intervención coronaria percutánea		
ICS	International Continence Society		

ISRND	Inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina y dopamina	LDL	Lipoproteína de baja densidad
ISRSN	Inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina y noradrenalina	LES	Lupus eritematoso sistémico
ITB	Índice tobillo-brazo	LH	Hormona luteinizante
ITG	Intolerancia a la glucosa	LLE	Ligamento lateral externo
ITS	Infecciones de transmisión sexual	LLI	Ligamento lateral interno
ITU	Infección del tracto urinario	LP	Líquido pleural
IV/I.V./iv	Vía intravenosa	Lp(a)	Lipoproteína a
IVY	Ingurgitación venosa yugular	lpm	Latidos por minuto
J	Julios	µg	Microgramo
K⁺	Potasio	µλ	Microlitro
KOH	Hidróxido de potasio	M	Molar
kg	Kilogramos	m	Metro
l	Litro	MAPA	Monitorización ambulatoria de la presión arterial
LABA	Agonista β_2 adrenérgico de acción larga	MC	Metacarpiano
LAMA	Broncodilatadores de acción larga anticolinérgicos (aclidinio, glicopirronio y tiotropio)	1MC	Primer metacarpiano
LARC	Anticonceptivos reversibles de larga duración	2MC	Segundo metacarpiano
LCA	Ligamento cruzado anterior	3MC	Tercer metacarpiano
LCP	Ligamento cruzado posterior	4MC	Cuarto metacarpiano
LCR	Líquido cefalorraquídeo	5MC	Quinto metacarpiano
LDH	Lactato deshidrogenasa	MCF	Metacarpofalángica
		MDA	3,4-metilenodioxianfetamina o píldora del amor
		MDMA	3,4-metilenodioximetanfetamina, éxtasis, XTC
		mEq	Miliequivalentes
		ME	Menisco externo

MenB	Vacuna del meningococo B	ng	Nanogramo
MenACWY	Vacuna del meningococo C	NN	Neumonía nosocomial
MFyC	Medicina Familiar y Comunitaria	NPC1L1	Like Intracellular Cholesterol Transporter 1
mg	Miligramos	NT-proBNP	Propéptido natriurético cerebral N-terminal
Mg	Magnesio	NTIA	Nefritis túbulointersticial aguda
MI	Menisco interno	NYHA	New York Heart association
min	Minuto/s	O₂	Oxígeno
ml/mL	Mililitros	OH	Ión hidróxido
mm	Milímetro	OMS/WHO	Organización Mundial de la Salud
mm³	Milímetro cúbico	ORL	Otorrinolaringología
mmHg	Milímetros de mercurio	Osm	Osmolaridad
MMII	Miembros inferiores	Osmu	Osmolaridad urinaria
mmol	Milimoles	PaCO₂	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
MODY	Maturity-onset diabetes of the Young o DM de la edad madura que aparece en el joven	P-ANCA	Anticuerpos anticitoplasma de neutrofilos (ANCA) específicos para la mieloperoxidasa
mOsm	Miliosmoles	PaO₂	Presión parcial de oxígeno en sangre arterial
MPPP	1-metil-4-fenilpropionoxipiperidina, heroína sintética	PA	Presión arterial
MPQ	McGill Pain Questionnaire	PAAF	Punción-aspiración con aguja fina
MRC	Medical Research Council	PAC	Punto de atención continuada
MRSA	Staphylococcus aureus resistente a la meticilina	PAD	Presión arterial diastólica
MTX	Metotrexato	PAN	Panarteritis nodosa
Na	Sodio	PAS	Presión arterial sistólica
Na_u	Sodio en orina		
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale		

PAM	Presión arterial media	PO₂	Presión arterial de oxígeno
PAPPS	Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud	POE	Programa Oficial de la Especialidad
PAS	Presión arterial sistólica	PP	Placenta previa
PBD	Prueba broncodilatadora	PPC	Presión de perfusión cerebral
PBE	Peritonitis bacteriana espontánea	PPR	Puño-percusión renal
PCM	Primer contacto médico	PR	Poligrafía respiratoria
PCP	Fenciclidina, polvo de ángel	PRL	Prolactina
PCR	Parada cardio-respiratoria	Pro-BNP	Propéptido natriurético cerebral
PCSK9	Proteína convertasa subtilisina kexina 9	PSA	Antígeno prostático específico
PD	Proyecto docente	PSG	Polisomnografía convencional
PEEP	Presión positiva al final de la espiración	qSOFA	Quick Sepsis related Organ Failure Assessment
PEF	Flujo espiratorio máximo	QMT	Quimioterapia
PESI	Pulmonary Embolism Severity Index	QTc	Intervalo QT corregido
PET	Tomografía por emisión de positrones	RAO	Retención aguda de orina
PGE1	Prostaglandina E1	RCV	Riesgo cardiovascular
pH	Grado de acidez o alcalinidad	RDT	Radioterapia
PIC	Presión intracraneal	RFA	Reactantes de fase aguda
PICC	Catéter central de inserción periférica	rhPTH	recombinant human Parathyroid Hormone
PIO	Presión intraocular	RHY	Reflujo hepato-yugular
PL	Punción lumbar	RNM/RM/RMN	Resonancia nuclear magnética
PMA	Parametoxianfetamina	ROT	Reflejos osteotendinosos
PMR	Polimialgia reumática	rp-TA	Activador tisular del plasminógeno recombinante
		rpm	Respiraciones por minuto

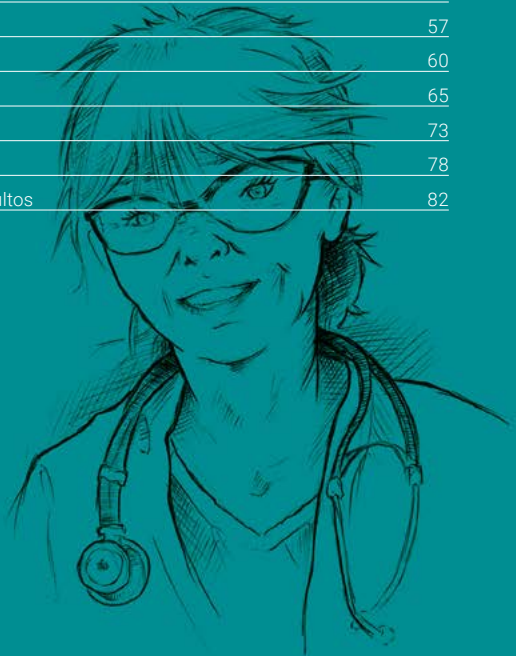
RS3PE	Sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fovea o síndrome de McCarty	SERM	Moduladores selectivos del receptor de estrógenos
Rx	Radiología	SF/SSF	Suero fisiológico
S	Sensibilidad	SG	Suero glucosado
SA	Subastragalina	SGLT2	Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2
SABA	Agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados	SHBG	Globulina fijadora de hormonas sexuales
SAHS	Síndrome de apnea-hipopnea del sueño	SHH	Estado hiperglucémico hiperosmolar
SAMA	Anticolinérgicos inhalados	SHU	Síndrome hemolítico urémico
SaO₂	Saturación de hemoglobina saturada en oxígeno por gasometría arterial	SIADH	Secreción inadecuada de ADH
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño	SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SARM	Staphylococcus aureus resistente a la meticilina	SNC	Sistema nervioso central
Sat O₂	Saturación de oxígeno	SNG	Sonda nasogástrica
SC/S.C./sc	Vía subcutánea	SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SCAg	Síndrome confusional agudo	SOG	Sobrecarga oral con 75 gramos de glucosa
SCA	Síndrome coronario agudo	SPECT	Tomografía computarizada de emisión monofotónica
SCACEST	Síndrome coronario agudo con elevación de ST	SPECT-CT	tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) con tomografía computerizada
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación de ST	SpO₂	Saturación de hemoglobina saturada en oxígeno por oximetría de pulso
SCQ	Superficie corporal quemada	SSS	Symptom severity scale
sd./Sd.	Síndrome	STUI	Síntomas del tracto
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria aguda		

	urinario inferior	TPA	Tibio-peroneo-astragalina
SVA	Soporte vital avanzado	TSH	Hormona estimulante de la tiroides
SYSADOA	Symptomatic Slow Action Drugs for Osteoarthritis o condroprotectores	TSV	Taquicardia supraventricular
T4	Tiroxina	TVP	Trombosis venosa profunda
TA	Tensión arterial	TV	Taquicardia ventricular
TAC	Tomografía axial computerizada	TVNS	Taquicardia ventricular no sostenida
TC	Tomografía computerizada	TVSP	Taquicardia ventricular sin pulso
TCC	Terapia cognitivo-conductual	UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
TCE	Traumatismo craneoencefálico	UDVP	Usuarios de drogas por vía parenteral
Td	Vacuna tétanos-difteria de adulto	UI	Unidades internacionales
TEP	Tromboembolismo pulmonar	ufc	Unidad formadora de colonias (recuentos celulares)
TG	Tiroglobulina	VC	Vulvovaginitis candidiásica
Tnc-as	Troponina de alta sensibilidad	VCM	Volumen corpuscular medio
TNF	Factor de necrosis tumoral	VHB	Virus de la hepatitis B
TNM	Estadio de extensión tumoral (T=neoplasia, N=adenopatías, M=metástasis)	VHC	Virus de la hepatitis C
TMO	Tratamiento médico óptimo	VHS	Virus del herpes simple
TOC	Trastorno obsesivo-compulsivo	VI	Ventrículo izquierdo
TP	Tiempo de protrombina	VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
		VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
		VNC13	Vacuna antineumocócica conjugada 13valente

VNP23	Vacuna antineumocócica polisacarida 23 valente
v.o./VO	Vía oral
VP/vp	Vía parenteral
VPPB	Vértigo paroxístico posicional benigno
VSG	Velocidad de sedimentación globular
VVZ	Virus de la varicela-zóster
WD	Distancia recorrida
WHO/OMS	Organización mundial de la salud
WPI	Widespread pain index
WPW	Wolff Parkinson White

PATOLOGÍA GENERAL

<u>Soporte vital</u>	28
<u>Sepsis</u>	35
<u>Shock</u>	40
<u>Disnea</u>	44
<u>Síncope</u>	49
<u>Fiebre</u>	52
<u>Astenia</u>	57
<u>Anemia</u>	60
<u>Manejo del dolor</u>	65
<u>Quemaduras</u>	73
<u>Hipotermia</u>	78
<u>Vacunación en adultos</u>	82



SOPORTE VITAL

Cristina Rodríguez Díaz. Centro de salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Parada cardiorespiratoria: la parada cardiorespiratoria es la interrupción brusca e inesperada de la respiración y de la circulación espontáneas que conlleva, en caso de no revertir esta situación en los primeros minutos, a la muerte biológica por hipoxia tisular.

La causa más frecuente en adultos es cardiológica mientras que en niños es respiratoria.

Resucitación cardiopulmonar: la resucitación cardiopulmonar consiste en el conjunto de maniobras llevadas a cabo para intentar revertir una parada cardiorespiratoria, tratando de reinstaurar la respiración y circulación espontáneas.

Existen una serie de **contraindicaciones** a la hora de realizar las maniobras de resucitación:

- Riesgo grave para el reanimador y/u otras víctimas, no pudiendo garantizar su seguridad.
- Existencia de otras víctimas con mayor probabilidad de supervivencia.
- Negativa del paciente mediante voluntades anticipadas.
- Signos indiscutibles de muerte biológica (rigidez, frialdad, livideces cadavéricas etc).
- Evolución terminal de una enfermedad irreversible con mal pronóstico a corto plazo.
- Parada cardiorespiratoria en la que han pasado más de 10 minutos hasta el inicio de las maniobras de resucitación (salvo en casos de menor riesgo de daño cerebral como en la hipotermia, el ahogamiento o las intoxicaciones).

Así mismo, el **cese de las maniobras** de resucitación cardiopulmonar estaría indicado cuando:

- El paciente recupera la circulación y respiración espontáneas.
- La asistolia es refractaria durante más de 20 minutos desde que se instauran las maniobras.
- El médico responsable de la reanimación considera la parada como irreversible.
- Solo hay un reanimador y llega a estar exhausto.
- Se conoce que la parada deriva de la evolución terminal de una enfermedad.
- Se conoce que han transcurrido más de 10 minutos entre la parada y el

inicio de las maniobras de resucitación (salvo en casos de hipotermia, ahogamiento o intoxicación).

- El intervalo entre la reanimación básica y el soporte vital avanzado supera los 30 minutos.

Soporte vital: es la secuencia ordenada de acciones que deben llevarse a cabo en una situación de parada cardiorespiratoria, con fin de evitarla si aún no se ha producido o de tratarla si ya es inminente o efectiva.

Cadena de supervivencia: acciones vitales para lograr una resucitación exitosa y así lograr una disminución de la mortalidad y secuelas que origina una parada cardiorespiratoria. Está constituida por cuatro eslabones:

A. SOPORTE VITAL BÁSICO

El soporte vital básico incluye los dos primeros eslabones de la cadena de supervivencia: la detección de la emergencia y la petición de ayuda, así como el inicio de soporte respiratorio y circulatorio mediante maniobras de RCP, que se ejecuta sin material (con excepción de los dispositivos de barrera para evitar el contacto directo con la víctima).

Secuencia de actuación:

GARANTIZAR LA SEGURIDAD PERSONAL Y DEL ENTORNO

- **Compruebe que el medio que les rodea** (tanto a la víctima como al equipo reanimador) **es seguro**.
 - **Póngase guantes**. Puede ser necesario también protección ocular y mascarilla.

RECONOCER LA PARADA CARDIORESPIRATORIA Y ACTIVAR EL SISTEMA DE EMERGENCIA

Comprobar si el paciente responde mediante estímulos intensos (gritar y sacudir):

- **Si responde** o lo intenta implica un nivel de actividad suficiente cerebral, por lo que consideramos que está consciente y mantiene ventilación y circulación espontáneas.
 - Solicitaremos ayuda.
 - Colocaremos al paciente en posición de seguridad reevaluándolo cada minuto.
 - Mientras se espera al equipo médico evaluaremos al paciente mediante el algoritmo ABCDE.
 - Administraremos oxígeno si el paciente presenta disnea o saturación menor de 90 %.
 - Monitorizaremos y registraremos signos vitales (ECG y TA).
 - Conseguiremos un acceso venoso en caso de ser posible.

- **Si no responde** a la voz ni a estímulos más intensos consideramos que está inconsciente.
 - Solicitaremos ayuda (112/061).
 - Colocaremos a la víctima en posición decúbito supino.
 - Abriremos la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón o tracción mandibular si existe la sospecha de lesión medular cervical (aunque hay que tener en cuenta que prioriza la vía aérea).

Comprobar la ventilación (ver, oír y sentir la respiración del paciente durante un tiempo máximo 10 segundos)

Aunque no es estrictamente necesario y solo debe realizarlo personal entrenado en ello, puede buscarse pulso carotídeo simultáneamente a la comprobación de la ventilación.

- **Si respira:**
 - Colocaremos a la víctima en posición de seguridad reevaluando cada minuto.
- **Si no respira:**
 - Debemos iniciar compresiones cardíacas de calidad a un ritmo de 100-120 por minuto. En caso de que se disponga de material de barrera o ambú y el reanimador esté entrenado en ello, puede intercalar respiraciones de rescate en las compresiones mediante la secuencia 30:2.
Cabe destacar que la AHA (American Heart Association) en 2017 avala proporcionar ventilación asincrónica durante las compresiones torácicas ininterrumpidas antes de la colocación de un dispositivo avanzado de la vía aérea.

COMPRESIONES CARDÍACAS

Serán consideradas efectivas y de calidad si cumplen los siguientes criterios:

- Tiempo similar empleado en la compresión y en la descompresión.
- Ritmo de compresiones: 100-120 por minuto.
- Profundidad de 5 cm con una expansión torácica completa posterior.
- Minimizar las interrupciones en las compresiones.
- Intercambio de reanimador (en caso de haber más de uno) cada 2 minutos.

RESPIRACIONES DE RESCATE, VENTILACIÓN

Deben cumplir las siguientes condiciones:

- Insuflaciones de aproximadamente 1 segundo de duración y profundas.
- Debe insuflarse suficiente volumen para elevar el tórax de la víctima.
- Si se logra intubar al paciente (solo se debe intentar si se está entrenado en ello, ya que no ha demostrado aumentar la supervivencia) se debe ventilar a un ritmo de 10 respiraciones por minuto sin interrumpir las compresiones.

SI LLEGA A DISPONERSE DE UN DESFIBRILADOR (PRESENTES EN DIFERENTES ACCESOS PÚBLICOS)

- Colocaremos los parches autoadhesivos de desfibrilación en la víctima, sin interrumpir compresiones, uno bajo la clavícula derecha y otro en el costado izquierdo a nivel de la línea medioaxilar.
- Valoraremos el ritmo e iniciaremos soporte vital avanzado.

B. SOPORTE VITAL AVANZADO

El soporte vital avanzado exige personal entrenado así como material para el tratamiento definitivo de la parada cardiorespiratoria.

En función del ritmo cardíaco detectado actuaremos de diferente manera:

- **Desfibrilables:** fibrilación ventricular (FV)/taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

Después de haber comprobado la parada cardiorespiratoria y de iniciar el algoritmo de soporte vital básico, cuando llega el desfibrilador es importante recordar que las compresiones solo deben ser interrumpidas para el análisis del ritmo y cuando se vaya a producir la descarga.

Mientras un compañero despeja el tórax y el abdomen de la víctima, elimina objetos metálicos, coloca los parches autoadhesivos (uno bajo la clavícula derecha y otro en el costado izquierdo a nivel de la línea medioaxilar) y enciende el desfibrilador, el otro continúa con las compresiones.

Posteriormente se interrumpen para que pueda analizar el ritmo.

Si estamos ante una FV o una TVSP se carga el desfibrilador mientras se reanudan las compresiones, a 360J si es monofásico o a 150-200J si es bifásico y es la primera descarga. Cuando esté cargado se avisa al resto del equipo gritando "fuera" para que se aparte, con lo que se interrumpen las compresiones (se debe minimizar la pausa de compresiones pre-descarga a menos de 5 segundos) y se retira cualquier dispositivo de administración de oxígeno para aplicar la descarga. Inmediatamente después se reanudan las compresiones otros 2 minutos antes de revisar el ritmo en el monitor.

En los 2 minutos siguientes a la descarga se deben realizar 5 ciclos de RCP según el algoritmo 30:2, y una vez finalicen se comprobará el ritmo. Ante la persistencia de un ritmo desfibrilable se aplicará una segunda descarga, que será al igual que las próximas, de 360J si es monofásico y de 150-360J si es bifásico. Inmediatamente después se reanudarán las compresiones otros 2 minutos antes de volver a revisar el ritmo.

Tras la tercera descarga se comienza a administrar fármacos por vía intravenosa, 1 mg de adrenalina y 300 mg de amiodarona iv. La adrenalina se repite cada 3-5 minutos, es decir, cada dos ciclos de compresiones. Por otra parte la amiodarona solo se volvería a repetir después de la quinta descarga a una dosis menor que la primera, 150 mg.

Se continuarán haciendo compresiones seguidas de choque eléctrico hasta que el paciente recupere la circulación espontánea o se cumpla alguno de los criterios de cese de maniobras.

Si durante la comprobación del ritmo en algún momento se detecta actividad eléctrica con evidencia de recuperación de la circulación espontánea, se iniciarían los cuidados post-resucitación.

• **Situaciones especiales:**

– En pacientes con una parada cardiorespiratoria **monitorizada y presenciada** (en una sala de hemodinámica, unidad coronaria, área de críticos, reanimación postquirúrgica o cualquier ámbito en el que estuviese conectado a un **desfibrilador**) si se confirma que se trata de un ritmo desfibrilable deben darse tres descargas sucesivas y rápidas en tanda para posteriormente iniciar las compresiones y continuar la RCP 2 minutos hasta la nueva comprobación de ritmo.

Estas tres son consideradas como una única y primera descarga.

– En pacientes con una parada cardiorespiratoria **monitorizada y presenciada** por varios clínicos en la que **no hay un desfibrilador** a mano para uso inmediato podemos realizar un golpe precordial en los primeros segundos del ritmo desfibrilable. Hay más éxito descrito en caso de TVSP que en FV siempre que se realice en los primeros segundos. El objetivo de ello es crear un estímulo tipo impulso.

• **No desfibrilables:** asistolia/actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Ante un ritmo no desfibrilable, debe realizarse RCP con la secuencia 30:2. En este caso el fármaco clave es la adrenalina que se debe administrar por vía intravenosa a ciclos alternos de descargas, o lo que es lo mismo cada 4 minutos.

Tras cada ciclo de 2 minutos debe reevaluarse el pulso y los signos de vida, puesto que si aparecen se iniciarían los cuidados post-resucitación. En caso contrario se continuaría con la RCP reevaluando de nuevo a la víctima tras 2 minutos más de maniobras de resucitación.

En caso de asistolia debe buscarse detenidamente la presencia de ondas P en el monitor, puesto que podría ser útil en este caso colocar un marcapasos.

Si en el análisis del ritmo existen dudas entre una asistolia o una fibrilación ventricular fina, se debe actuar como si estuviésemos ante una asistolia.

Si mientras se trata un ritmo no desfibrilable se detecta una fibrilación ventricular, hemos de completar el ciclo de 2 minutos antes de proceder a dar la descarga.

No debemos olvidar que el soporte vital avanzado incluye apertura de la vía aérea e intubación traqueal para administrar oxígeno, conseguir una vía venosa periférica (en caso de no lograrlo se utilizará la vía ósea tibial o humeral) y analizar las potenciales causas reversibles de la parada cardiorespiratoria.

Las causas reversibles de PCR son fáciles de recordar como “**las 4 H y las 4 T**”:

4 H: hipoxia, hipovolemia, hipo/hiperkaliemia (causas metabólicas), hipotermia.

4 T: taponamiento cardíaco, tóxicos, trombosis coronaria o pulmonar, neumotórax a tensión.

CUIDADOS POST-RESUCITACIÓN

El objetivo es optimizar la función cardiopulmonar y devolver a la víctima a un ritmo cardíaco estable con funciones hemodinámicas y cerebrales normales. Incluyen:

1. Mantener una saturación de oxígeno en sangre en torno al 94-98 % evitando la hipoxemia. Es recomendado en paciente intubados el uso de la capnografía para así confirmar y vigilar la correcta ventilación pulmonar.
2. Mantener el ritmo sinusal y un gasto cardíaco adecuado para la perfusión de los órganos vitales. Para ello tendremos al paciente monitorizado de manera continua, con control de pulso y tensión arterial usando drogas vasoactivas si fuese necesario para su mantenimiento.
3. Evaluación de la función neurológica mediante la escala de coma Glasgow. En todo paciente que tras la resucitación de la parada cardiorespiratoria permanezca con bajo nivel de conciencia se ha de valorar la inducción de hipotermia terapéutica.
4. Conseguir un buen control metabólico tratando la hipo y la hiperglucemia.
5. Tratar posibles complicaciones (convulsiones, arritmias etc).
6. Realizar una valoración adicional mediante pruebas complementarias.

OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO

Ante una persona que ha sufrido un atragantamiento debemos actuar de diferente manera en función de su nivel de conciencia.

• Paciente consciente:

- Si el paciente se encuentra tosiendo, con las manos en el cuello y objetivamos estridor al respirar podemos deducir que estamos ante una obstrucción parcial de la vía aérea. En este caso debemos animarlo a toser porque es la técnica más efectiva para solventar la ocupación de la vía.
- Si el paciente no puede respirar ni toser o hablar puede que estemos ante una obstrucción completa de la vía aérea con lo que puede perder el conocimiento rápidamente. En este caso debemos ayudarlo inclinándolo hacia delante y golpeándole en la espalda 5 veces seguido de 5 compresiones abdominales bruscas alternantes (maniobra de Heimlich). Si no se resuelve la situación se debe revisar la vía en búsqueda de algún cuerpo extraño y si no se encuentra, continuar alternando 5 palmadas en la espalda con 5 compresiones abdominales.

• Paciente inconsciente:

- Activaremos el sistema de emergencias, colocaremos al paciente en decú-

bito supino y abriremos la vía aérea. Si vemos algún objeto extraño en vía aérea, intentaremos retirarlo manualmente. Después de ello intentaremos conseguir 2 ventilaciones eficaces en 5 intentos. Si lo logramos, comprobamos que exista circulación espontánea e iniciamos soporte vital básico y en caso de no lograrlo iniciamos masaje cardíaco directamente.

2. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Perez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolo de actuación*. 4th ed. Madrid: Elsevier; 2010.
 2. Casais Gude JL, Fernández-Arruty Ferro S, Vázquez Blanco M, Bugarín González R. *Manual de medicina de urgencias del del Hospital clínico Universitario de Santiago de Compostela*. Coruña: Ofelmaga, 2009.
 3. Julián Jiménez A. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 4th ed. Madrid: SANED, Sanidad y Ediciones; 2014.
 4. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en Urgencias*. 4th ed. Madrid: Ofelmaga; 2012.
 5. Caballero Valderrama M, Caballero Oliver A, Fernández de Aguilar J. *Capítulo 1: Parada cardiorrespiratoria. Soporte vital básico. Soporte vital avanzado. Soporte vital pediátrico*. FMC- Formación médica continuada en Atención Primaria. 2016; 23 (9): 2-11.
 6. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R, et al. *International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary*. *Circulation*. 2017 Dec 5; 136(23): e424-e440.
-

SEPSIS

María Laura Abad Cives. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La sepsis es un síndrome inducido por un proceso infeccioso que cursa con alteraciones en la perfusión tisular y disfunción orgánica. Es difícil de definir, diagnosticar y tratar. Al tratarse de una enfermedad tiempo-dependiente con una elevada mortalidad, es fundamental diferenciar una serie de conceptos:

1.1. EL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, debe presentar dos o más criterios de los siguientes:

- Temperatura $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca (FC) >90 lpm (taquicardia).
- Frecuencia respiratoria (FR) >20 rpm (taquipnea), o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg (hipocapnia).
- Leucocitosis >12000 leucocitos/ mm^3 , o leucopenia <4000 / mm^3 , o formas inmaduras (cayados) $>10\%$.

1.2. SEPSIS

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, entre ellas:

- **Variables generales:**
 - Fiebre $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$.
 - Hipotermia $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$.
 - FC >90 lpm.
 - FR >20 rpm.
 - Estado mental alterado.
 - Edema importante o equilibrio positivo de fluidos >20 ml/kg durante más de 24 horas.
 - Hiperglucemia (glucosa en plasma >140 mg/dl o 7,7 mmol/l) en ausencia de diabetes.
- **Variables inflamatorias:**
 - Leucocitosis >12000 .
 - Leucopenia <4000 .
 - Recuento de glóbulos blancos normal, con más del 10% de formas inmaduras.
 - Proteína C reactiva en plasma superior a dos desviaciones estándar por encima del valor normal.
 - Procalcitonina en plasma superior a dos desviaciones estándar por encima del valor normal.

- **Variables hemodinámicas:**

- Presión arterial sistólica (PAS) <90 mmHg. Presión arterial media (PAM) <70 mmHg o una disminución de la PAS >40 mmHg en adultos.

- **Variables de disfunción orgánica:**

- Hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (fracción de inspiración de oxígeno) <300).
- Oliguria aguda (diuresis <0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas a pesar de fluidoterapia.
- Anomalías en la coagulación: ratio internacional normalizada (INR) >1,5 o tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) >60 segundos.
- Íleo.
- Trombocitopenia <100000 plaquetas/mm³.
- Hiperbilirrubinemia.

- **Variables de perfusión tisular:**

- Hiperlactacidemia >1 mmol/l.
- Reducción en llenado capilar o moteado.

1.3. SHOCK SÉPTICO

Se define como un cuadro de sepsis grave con hipotensión arterial que no resonde a fluidoterapia adecuada y que requiere drogas vasopresoras. Debe presentar alguno de estos criterios:

- Hipotensión: TAS <90 mmHg.
- Necesidad de drogas vasoactivas.
- Lactato >4 mmol/l.
- Dos o más de los siguientes criterios: acidosis metabólica, déficit de bases >5 mEq/l, oliguria y relleno capilar prolongado.

2. CLÍNICA

La sepsis y el shock séptico presentan síntomas clínicos inespecíficos: fiebre, manifestaciones neurológicas, musculares, endocrinometabólicas, cardíacas, hematológicas, pulmonares, renales, cutáneas, etc. Es necesario conocer el grado de disfunción orgánica. Se recomienda emplear la escala de mortalidad SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y qSOFA (Quick Sepsis related Organ Failure Assessment) para estimar el grado de gravedad del paciente.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante revisar los cultivos previos y los últimos ciclos de antibioterapia. Siempre habrá que tener en cuenta los factores de riesgo:

- Edades extremas de la vida.
- Pacientes institucionalizados.

- VIH u otras inmunodeficiencias adquiridas, congénitas o inducidas (esteroides crónicos), tratamiento actual con quimioterapia, pacientes neutropénicos, o pacientes trasplantados.
- Ingreso hospitalario <7 días.
- Cirugías mayores <15 días.
- Pacientes portadores de dispositivo (drenajes, desfibrilador automático implantable (DAI), etc.).
- Pacientes esplenectomizados.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Siempre tomar las constantes y hacer una exploración física completa por aparatos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Monitorización.
- ECG 12 derivaciones.
- Extracción de analítica: hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría con niveles de lactato, proteína C reactiva, procalcitonina, orina y sedimento.
- Hemocultivos.
- Pruebas de imágenes.

4. TRATAMIENTO

Los objetivos principales de estas medidas son el control del agente infeccioso y la estabilización hemodinámica del paciente.

- TAM > o igual a 60-65 mmHg.
- Diuresis > o igual a 0,5 ml/kg/h.
- Aclaramiento de niveles iniciales de lactato >20 %.

Canalización de dos vías periféricas gruesas.

Oxigenoterapia: mantener una $SpO_2 > 93\%$, ventilación mecánica no invasiva (VMNI) si existe taquipnea >30/minuto, empleo de la musculatura respiratoria accesoria, $SpO_2 < 90\%$, encefalopatía o descenso del nivel de consciencia.

Extracción de hemocultivos: deben recogerse al inicio, independientemente de que el paciente tenga o no fiebre.

Determinación de niveles de lactato iniciales y de Proteína C Reactiva: se repetirá la medición del lactato si inicialmente estaba elevado.

Sondaje vesical: control estricto de diuresis.

Antibioterapia empírica: siempre administrar en la primera hora. Si la obtención de la muestra microbiológica supone un retraso en la administración de antibiótico mayor de 45 minutos, se inicia antibioterapia.

TABLA 1.
CRITERIOS PARA LA ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

- **Amplio espectro.**
- **Tratamiento combinado en infecciones por pseudomonas.**
- **Valorar tratamiento empírico combinado en pacientes neutropénicos.**
- **Iniciar con dosis de carga, independiente de la función renal o hepática.**
- **Suspender el tratamiento si se establece como desencadenante una causa no infecciosa.**
- **Valorar la presencia de factores de riesgo para infecciones por gérmenes multirresistentes.**
- **Debe adecuarse a los patrones de sensibilidad y resistencia del área.**

Fuente: elaboración propia.

Fluidoterapia:

- Pacientes hipotensos o lactato inicial >4 mmol/l (independientemente de sus cifras de tensión arterial).
- De elección cristaloides a 30 ml/Kg/h, asegurando 500-1000 ml de cristaloides en los primeros 30 minutos, de 1500-2000 ml en la primera hora y 500-1000 ml/h después.
- El objetivo: TAM >60 mmHg.
- Suspender si hay signos de edema agudo de pulmón.

Vasopresores:

- El fármaco de elección es noradrenalina, de inicio $0,04$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (8 mg de noradrenalina en 100 ml suero glucosado (SG) 5 % a 5 ml/h) con incrementos de 5 ml/h cada 5 a 10 minutos en función de la respuesta hemodinámica.
- Objetivo: TAS >90 o TAM >65 mmHg.
- Antitérmicos: paracetamol endovenoso cada 8 horas.
- Prevención gastroduodenal: profilaxis con inhibidores de la bomba de protones (IBP).
- Control de glicada: se debe mantener por encima del límite de la normalidad y por debajo de 150 mg/dl en el 60 % de las determinaciones.
- Trombosis venosa profunda (TVP): heparina de bajo peso molecular (HBPM) salvo que esté contraindicado.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Extrahospitalario: pacientes con alta sospecha de sepsis o una puntuación qSOFA >2 puntos.

Hospitalario (valoración por unidad de intensivos):

- Paciente con criterios de shock séptico.
- Niveles de lactato >4 mmol/l o procalcitonina >10 ng/ml.
- Escala SOFA >2 puntos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Intensive Care Med.* 2017; 43 (3): 304-77.
 2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA.* 2016; 315 (8): 801-10.
 3. Montero Pérez FJ, Vega Reyes JA, Jiménez Murillo L, Dueñas Jurado JM, Luccini Leiva R, Montes Redondo G, et al. *Shock. En: Medicina de Urgencias y Emergencias. 4a ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 146-57.*
-

SHOCK

Ana Sánchez-Harguindey Pereira. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se define como la incapacidad aguda del aparato circulatorio para aportar a los tejidos la cantidad de sangre que requieren en cada momento, originando una inadecuada perfusión tisular y una disminución drástica del aporte de oxígeno y nutrientes a la célula.

Los efectos del shock son reversibles en un primer momento, pero es fundamental un tratamiento enérgico desde el inicio. Una vez iniciado el tratamiento del shock, se debe corregir la causa que lo provoca, ya que, de mantenerse, podría provocar una situación de fallo multiorgánico irreversible.

En la mayoría de los casos, el desencadenante del shock es una disminución del gasto cardiaco o de la resistencia vascular sistémica, que generan una situación de hipotensión y mala perfusión tisular.

1.1. CLASIFICACIÓN

- **Hipovolémico:** por disminución del contenido vascular, que se traduce en un menor retorno venoso al corazón. Puede ser secundario a una hemorragia o por otras situaciones que generen pérdida de volemia (vómitos, diarrea, quemaduras).
- **Cardiogénico:** ocurre como consecuencia de fallo de la contractilidad miocárdica (IAM, insuficiencia valvular aguda, arritmias).
- **Obstrutivo:** consecuencia de fallo miocárdico secundario a causas cardíacas (obstrucción de prótesis valvulares, mixomas) o extracardiaca s que provocan una disminución del gasto cardiaco del ventrículo derecho (TEP, taponamiento cardiaco, neumotórax, pericarditis constrictiva).
- **Distributivo:** producido por vasodilatación sistémica con redistribución del flujo sanguíneo. Puede ser consecuencia de un SRIS, anafilaxia, consumo de tóxicos o daño medular.

2. CLÍNICA

Es muy importante realizar un diagnóstico precoz del shock, para lo cual es necesario integrar la historia actual y la exploración física. Las manifestaciones clínicas pueden orientar hacia la etiología del cuadro, permitiendo tratar la causa de manera precoz.

El paciente impresiona de gravedad, presentando por lo regular frialdad cutánea, sudoración profusa y palidez o cianosis.

Existen diversos hallazgos que permitirán sospechar la presencia de shock:

- **Taquicardia** (frecuencia cardíaca >100 lpm): suele ser un mecanismo de compensación precoz, aunque no es común a todos los tipos de shock.
- **Taquipnea** (>20 respiraciones por minuto).
- **Hipotensión**: definida PAS <90 mmHg (o descenso >30 en valores basales) o TA media <65 mmHg. En estadios iniciales podrán observarse cifras de TA normales o incluso elevadas, secundarias a la vasoconstricción típica en determinados tipos de shock.
- **Alteraciones de temperatura y coloración**: es típica la piel fría y húmeda secundaria a la vasoconstricción periférica, que protege el aporte sanguíneo a los órganos vitales. Sin embargo, en determinadas situaciones, el paciente puede presentar piel caliente y seca, como sucede en el inicio del shock distributivo.
- **Alteración del estado de consciencia**: suele iniciarse como agitación, posteriormente suele aparecer confusión, evolucionando finalmente a obnubilación y coma.

3. DIAGNÓSTICO

Es importante plantear el shock dentro del diagnóstico diferencial de un paciente que impresiona de gravedad.

3.1. ANAMNESIS

Se realizará una breve anamnesis al paciente, en caso de ser posible, o a sus familiares, que incluirá los antecedentes personales del paciente: alergias, hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular, cardiopatías, traumatismos e inmovilización previa.

Se debe interrogar sobre síntomas como disnea, dolor torácico, dolor abdominal, sangrados y fiebre.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Para la valoración inicial del paciente será útil la metodología ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*).

- **Vía aérea**: Comprobar la permeabilidad; en caso de que no lo sea, realizar maniobras para conseguirla (frente-mentón, tracción mandibular) y aplicar las técnicas necesarias para mantenerla (cánula de Guedel, intubación). Administrar oxígeno a alto flujo si se sospecha que la vía aérea está en peligro.
- **Ventilación**: valorar adecuada ventilación del paciente mediante la exploración física (ruidos respiratorios, movimientos). Se debe monitorizar la frecuencia respiratoria y la pulsioximetría. Si existen signos de insuficiencia respiratoria (aumento de la frecuencia respiratoria, tiraje, uso de musculatura accesoria, cianosis), se administrará oxígeno, al menos hasta objetivar una correcta saturación de oxígeno (94-98 %).
- **Circulación**: Habrá que valorar la frecuencia y el ritmo cardíacos, así como la tensión arterial. En caso de que sea posible, debe realizarse un electrocardiograma, monitorizar la presión venosa central y la diuresis.

- Valoración neurológica determinando el nivel de consciencia
- Debe medirse la glucemia capilar.
- Exposición y examen del resto del cuerpo.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras la exploración física, deben realizarse una serie de exploraciones complementarias entre las que se incluyen:

- **Analítica de sangre:** bioquímica, hemograma, coagulación con dímero D, gasometría arterial o venosa, análisis de orina, lactato, marcadores de sepsis (proteína C reactiva y procalcitonina).
- **ECG:** cardiopatía isquémica, arritmias, hallazgos indirectos de TEP o tapo-namiento cardiaco.
- **Estudio microbiológico:** urocultivo, hemocultivo.
- **Radiografía de tórax y simple de abdomen.**
- **Otras según sospecha:** ecografía abdominal, TC.

3.4. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

- **Shock hipovolémico:** se presenta en pacientes postquirúrgicos, politraumatizados. Puede aparecer con clínica de hematemesis, dolor abdominal, melenas, vómitos o diarrea.
- **Shock cardiogénico:** se debe sospechar ante síntomas como disnea, palpitaciones, dolor torácico. A la exploración pueden objetivar soplos, ingurgitación venosa yugular, tonos arrítmicos.
- **Shock obstructivo:** a valorar ante la presencia de tonos apagados, ingurgitación venosa yugular, silencio auscultatorio, desviación de tráquea, enfisema subcutáneo, etc.
- **Shock distributivo:** el paciente puede presentar disnea, tos, habones. También disuria, hematuria, escalofríos, mialgias, fiebre. En la analítica se objetivará leucocitosis.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento debe estar dirigido a conseguir la estabilidad cardiovascular y ha de instaurarse incluso antes de establecer un diagnóstico etiológico.

Los objetivos a corto plazo en el manejo inicial de un paciente en estado de shock son los siguientes:

- Mantener la presión arterial sistólica por encima de 90-100 mmHg.
- Conseguir una presión venosa central entre 8 y 12 cm de H₂O.
- Lograr una diuresis mayor a 1 ml/kg/h.
- Corregir la posible acidosis metabólica.
- Mantener una PaO₂ por encima de 60 mmHg.

Por último, una vez establecido el diagnóstico etiológico, habrá que tratar la causa desencadenante.

4.1. TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

- Reposición de fluidos: mediante una vía venosa periférica. Preferentemente deben utilizarse soluciones cristaloides. Inicialmente se administrarán entre 500 y 1000 ml dependiendo de las cifras tensionales. Posteriormente se reevaluará la situación del paciente y se valorará infundir más líquidos con el objetivo, por lo general, de mantener la PAS >90-100 mmHg. Es de gran importancia vigilar la temperatura y practicar medidas para evitar la pérdida de calor y la consiguiente hipotermia.
- Oxigenoterapia: con el objetivo de mantener la PaO₂ por encima de 60 mmHg. En caso de presentar un Glasgow menor, se debe valorar la intubación orotraqueal. En caso de que no sea precisa, se administrará oxígeno mediante mascarilla de alto flujo.
- Drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina, noradrenalina): se usarán una vez que se haya alcanzado la volemia óptima pero no se logre mantener la presión arterial o el paciente permanezca inestable.
- Tratamiento del síndrome coronario agudo: tratamiento del dolor con cloruro mórfico, administración de oxígeno, nitroglicerina, antiagregación con ácido acetilsalicílico y, si se dispone, de antagonistas de receptores de adenosina-difosfato (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel).
- Tratamiento de las taquiarritmias: en el caso de que esta sea la causa del shock y por lo tanto el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable, el tratamiento de elección será la cardioversión eléctrica y podrán realizarse un total de tres intentos. En caso de no resultar efectiva y de que el paciente continúe inestable, se iniciará tratamiento con amiodarona.
- En caso de sospecha de anafilaxia: el tratamiento de elección es la adrenalina intramuscular. Se administrará 0,2-0,5 mg en el adulto. En pacientes pediátricos, la dosis se calcula en función del peso (0,01 mg/kg), hasta un máximo de 0,3 mg. Si fuese necesario, se puede repetir la dosis cada 5-15 minutos.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La sospecha de shock implica siempre derivación hospitalaria. Dada la gravedad del cuadro, precisará de acompañamiento, monitorización y tratamiento durante el traslado.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Galesky DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 12 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>
2. Armela Sánchez-Crespo E, Salas Álvarez del Valle FJ, Romero Pareja R. Shock: valoración y manejo en Atención Primaria. Fisterra [serie en línea]. 2016 [citado 28 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/shock-valoracion-manejo-atencion-primaria>

DISNEA

Cristina Millares López. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una sensación subjetiva de falta de aire. Puede ser aguda (comienzo en horas o días) o crónica (progresión en semanas o meses), aparecer en reposo o tras esfuerzo, en decúbito (ortopnea), en decúbito lateral (trepopnea) o en posición vertical (platipnea); continua o paroxística.

La mayoría de los episodios de disnea tienen su origen en causas respiratorias o cardíacas.

Se define insuficiencia respiratoria si la PaO_2 de una persona en reposo es menor de 60 mmHg asociado o no a una PaCO_2 mayor de 45 mmHg.

Si sólo se altera la PaO_2 indica insuficiencia respiratoria parcial, producida por un fallo de la oxigenación, y al asociarse a un aumento de la PaCO_2 insuficiencia respiratoria global producida por un fallo de la ventilación.

Se habla de hipoxia si la PaO_2 es menor de 60 mmHg, de hipoxemia si es mayor de 60 y menor de 80 mmHg e hipercapnia si la PaCO_2 es mayor de 45mmHg.

En la insuficiencia respiratoria crónica aparecen signos de activación de los mecanismos compensadores. Se produce un aumento de CO_3H_2 a nivel renal, normalidad o aumento de PaCO_2 acompañado de disminución de PO_2 .

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

2.1. CLASIFICACIÓN

Se clasifica en función de la actividad física necesaria para que aparezca:

- Escala de disnea en insuficiencia cardíaca . Modificada de la New York Heart association (NYHA).
 - Clase I: sin limitación en la actividad física ordinaria.
 - Clase II: ligera limitación en la actividad física ordinaria.
 - Clase III: marcada limitación con la actividad física ordinaria.
 - Clase IV: disnea incluso en reposo.
- Escala de disnea. Modificada del Medical Research Council (MRC).
 - Grado 0 : ausencia de disnea , excepto con el ejercicio intenso.
 - Grado 1: disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.
 - Grado 2: la disnea imposibilita mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano, u obliga a detenerse o descansar al andar en llano al propio paso.

- Grado 3: tiene que detenerse a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano.
- Grado 4: la disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades básicas (vestirse, levantarse de la cama).

2.2. CLÍNICA

La disnea puede ser producida por múltiples causas. Podemos englobarlas en respiratorias, cardíacas, enfermedades neuromusculares, tóxico-metabólicas, mecánica de pared torácica (fracturas costales, contusiones, volet costal) y psicógena.

Las características de la disnea y los síntomas acompañantes nos orientan al diagnóstico.

- La disnea de aparición más o menos progresiva acompañada de fiebre, dolor pleurítico y expectoración orienta a una causa neumónica.
- La disnea súbita en paciente generalmente joven acompañada de taquipnea, sibilancias, tos paroxística de aparición nocturna o con el ejercicio sugiere asma.
- La disnea progresiva acompañada de cianosis y/o palidez rosada, tos productiva, expectoración en paciente fumador sugiere EPOC.
- La disnea de aparición tras esfuerzo o tos en un paciente joven leptosómico acompañada de dolor en hemitórax, hombro homolateral y tos irritativa hace pensar en neumotórax.
- La disnea progresiva con ortopnea, disnea paroxística nocturna, expectoración espumosa en paciente cardiópata o broncópata acompañada de signos de gravedad y afectación hemodinámica indica un posible edema agudo de pulmón (EAP).
- La disnea de aparición brusca acompañada de dolor torácico, hemoptisis, taquicardia, taquipnea en un paciente con factores de riesgo de trombosis venosa profunda orienta a un TEP.
- La disnea y dolor torácico acentuado con los movimientos respiratorios y los esfuerzos indica una posible afectación de pared torácica.
- La disnea aparatosa asociada a hiperventilación, parestesias en manos, pies y periorales orienta a causa psicógena.
- La disnea inspiratoria, con estridor, tiraje intercostal puede indicar causa obstructiva.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

A través de ella se puede establecer una aproximación al diagnóstico, fijando nuestra atención en los signos explicados previamente en la clínica. Ayuda a la aproximación diagnóstica y a las medidas a tomar. Se investigan las características de la disnea, los síntomas reseñados en la clínica, exposición a tóxicos, antecedentes personales.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras la toma de las constantes vitales y valoración de los signos de gravedad se realiza una exploración física completa.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pulsioximetría:** valora saturación arterial de oxígeno. Es menos fiable si anemia grave, mala perfusión periférica, luz ambiental intensa u obstáculos a la absorción de la luz (esmalte uñas, hiperpigmentación piel). La saturación de 90 % se corresponde con PaO_2 de 60 mmHg, una saturación de 95 % con PaO_2 de 80 mmHg.
- **Gasometría arterial:** es imprescindible y debe realizarse en situación basal. Para su interpretación es necesaria conocer la FiO_2 que recibe el paciente. Indica si hay una insuficiencia respiratoria, alteración en la ventilación, perfusión, intoxicación por monóxido de carbono (presenta aumento carboxihemoglobina), alteraciones del equilibrio ácido base (acidosis/alcalosis respiratoria o metabólica) y si el proceso es agudo o crónico.

TABLA 1. VALORES NORMALES GASOMETRÍA ARTERIAL

PaO_2	Mayor 80 mmHg.
PaCO_2	35-45 mmHg.
pH	7.35-7.45.
SpO_2	Mayor de 90 % (disminuye con la edad).
P(A-a)O_2	Menor 10-15 mmHg (aumenta con la edad).
HCO_3^-	22-26 meq/l.
Exceso de base	± 2 .

PaO_2 : presión parcial de oxígeno en sangre arterial; PaCO_2 : presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; pH: grado de acidez o alcalinidad; SpO_2 : saturación de hemoglobina saturada en oxígeno por oximetría de pulso; P(A-a)O_2 : presión alveolo-arterial de oxígeno; HCO_3^- : bicarbonato.

Fuente: elaboración propia.

- **Electrocardiograma:** este puede justificar la clínica, alteraciones del ritmo, trastornos isquémicos, sobrecarga, bloqueos.
- **Analítica**
 - **Bioquímica:** la hiperglucemia (cetoacidosis diabética), la insuficiencia renal, la hiponatremia (secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) de origen pulmonar) originan disnea. Se pide creatinina (CK) y troponina si se sospecha un síndrome coronario agudo y propéptido natriurético cerebral (Pro-BNP) ante la sospecha de insuficiencia cardíaca.

- Hemograma: hay poliglobulia en insuficiencia respiratoria crónica. La anemia y leucocitosis por causa infecciosa pueden causar disnea.
- Coagulación: se debe pedir Dímero D (alto valor predictivo negativo) ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar.
- Radiología (Rx) tórax: es imprescindible para orientar el diagnóstico, valorar severidad, evolución y complicaciones. Detecta fracturas, atelectasias, condensaciones, derrame pleural, neumotórax, edema pulmonar y cardiomegalia.
- Otras pruebas: TC pulmonar si TEP. Ecocardiograma si sospecha derrame pericárdico o TEP con inestabilidad hemodinámica. TC torácico en politraumatismos con insuficiencia respiratoria. Toracocentesis diagnóstica en derrame pleural.

4. TRATAMIENTO

4.1. ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

- Reposo con cabecera elevada.
- Mantener la vía aérea permeable.
- Oxigenoterapia para saturación mayor de 90 %.
- Monitorización de las constantes.
- Vía venosa y fluidoterapia.

4.2. TRATAMIENTO DE LA CAUSA

- Broncodilatadores: si obstrucción al flujo aéreo (EPOC; asma, hiperreactividad bronquial). Salbutamol de 0,5 a 1 cc cada 4-8 h y bromuro de ipratropio 500 microgramos cada 6-8 h nebulizado en adultos.
- Corticoides: en disnea aguda, nebulizados, vía oral o parenteral. Budesonida nebulizada en laringitis. En inhaladores para tratamiento del broncoespasmo o metilprednisolona por vía parenteral a dosis de 1-2 mg/kg y mantenimiento de 2-4 mg/Kg/día administrada cada 8 h o actocortina parenteral, dosis de inicio de 4-8 mg/kg con un máximo de 250 mg y mantenimiento de 6-8 mg/Kg/día administrada cada 6-8 horas.
- Diuréticos: si clínica de Insuficiencia cardíaca . El más utilizado es la furosemida.
- Antibióticos: sólo si existe infección respiratoria.
- Heparinas: a dosis anticoagulantes si se sospecha de TEP (1 mg/kg c/12 h) si el paciente va a permanecer en reposo a dosis profiláctica (0.5-1 mg/kg c/24 h).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

**TABLA 2.
CRITERIOS DE GRAVEDAD**

Síncope	Taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto.
Dolor torácico	Desaturación de oxígeno.
Taquicardia o arritmias concomitantes	Silencio auscultatorio.
Sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, sudoración profusa)	Alteración del nivel de conciencia.
Cianosis	Hipotensión o hipertensión arterial.
Estridor, tiraje y utilización de musculatura accesoria	Mala perfusión periférica, bajo gasto cardiaco.

Fuente: elaboración propia.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Palomar alguacil V, Jimenez Murillo L, Palomar Muñoz MC, Torres Murillo JM. Disnea aguda. In: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 232-35.
2. Márquez Alonso JA, Parejo Miguez R, Julian Jiménez A. Disnea en urgencias. *Insuficiencia respiratoria aguda*. In: Julián Jiménez A, editors. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4th ed. Toledo: Bayer Healthcare; 2014. p.357-75.
3. Irizae Aramburu MI, Martinez Eizaguirre JM. Disnea aguda. *Fisterra [serie en línea]* 2016 Apr 13 [citado el 2018 Nov 01]. <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/disnea-aguda/>
4. Schwartzstein R. Approach to the Patient with Dyspnea. *UpToDate [serie en línea]* 2018 Jun 15 [2018 Nov 01] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-dyspnea>

SÍNCOPE

Santiago Taboada Rivas. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una pérdida transitoria de la consciencia asociada a pérdida del tono postural, que se debe a una hipoperfusión cerebral transitoria. Se caracteriza por ser de escasa duración (< 1 minuto habitualmente), con una recuperación espontánea íntegra, sin déficit neurológico.

2. CLÍNICA

La sintomatología más frecuente asociada a un síncope es la siguiente: palidez cutánea, sudoración, náuseas, visión borrosa, palpitaciones, obnubilación, etc. En función del cuadro clínico se pueden establecer distintos tipos de síncope:

2.1. SÍNCOPE NEUROMEDIADO/REFLEJO/VASOVAGAL

Es aquel que se produce por activación del sistema nervioso parasimpático, secundario a estímulos emocionales (miedo, dolor, etc), fisiológicos (tos, vómito, defecación, micción, etc) o tras esfuerzos.

2.2. SÍNCOPE ORTOSTÁTICO

Es aquel que se produce al adquirir la posición de bipedestación, tras incorporarse, bien desde la sedestación, bien desde el decúbito. Se debe a un fallo en los barorreceptores carotídeos, que como consecuencia no generan una respuesta vasoconstrictora adecuada para adaptar el organismo a la nueva posición.

2.3. SÍNCOPE SECUNDARIO A ARRITMIAS

Suelen carecer de pródromos. Pueden ser provocados por bradiarritmias, bloqueos auriculoventriculares, o taquiarritmias.

2.4. SÍNCOPE SECUNDARIO A ENFERMEDAD ESTRUCTURAL CARDÍACOPULMONAR

Entre las causas más frecuentes están la estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, y el tromboembolismo pulmonar.

TABLA 1.
TIPOS DE SÍNCOPE Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Tipo de patología	¿Secuelas post-síncope?	¿Pródromos?/ Clínica
Síncope	Vasovagal	No	Sofocos, sudoración, visión borrosa etc, secundario a estímulos emocionales.
	Ortostático	No	Mareo y visión borrosa inmediatamente tras un cambio postural.
	Arritmogénico	No	Brusco y normalmente sin pródromos. Palpitaciones.
	Cardio-pulmonar	No	Brusco y normalmente sin pródromos. Disnea, dolor torácico.
Otras entidades, diagnóstico diferencial	Crisis epiléptica	Estado post-ictal	Movimientos involuntarios de extremidades. Relajación esfínteres.
	Ictus isquémico	Focalidad neurológica	Desviación comisura bucal. Hemiparesia. Disfasia, etc.
	Ictus hemorrágico	Disminución del nivel de consciencia	Obnubilación, somnolencia, estupor. Útil la escala de Glasgow.
	Hipoglucemia	Disminución del nivel de consciencia	Cortejo vegetativo: sudoración, palidez cutánea, etc, en paciente diabético.
	Psicógeno	Conducta histriónica, ansiedad	Pérdida de conocimiento de larga duración. Caídas frecuentes sin daño corporal. Hiperventilación, parestesias periorales.

Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es fundamental recoger los antecedentes médicos del paciente, la posible pluripatología que presente, así como la medicación que esté tomando y los cambios de medicación recientes. Además es importante obtener un relato de los acontecimientos, dónde se recoja información acerca de la situación en la que se produjo la pérdida de conocimiento.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Realizar una exploración cardiopulmonar y una exploración neurológica metículosas. Recoger las constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A nivel extrahospitalario disponemos de la electrocardiografía y glucemia capilar.
- A nivel hospitalario, además de las medidas extrahospitalarias, se solicitará una analítica de sangre con hemograma y bioquímica (incluidos marcadores de daño miocárdico), así como una radiografía de tórax.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Epilepsia (mordedura de lengua, relajación de esfínteres, hipertonia muscular).
- Trastornos del sueño (narcolepsia).
- Caída accidental (no suele haber pérdida de consciencia).
- Accidente cerebro-vascular (secuelas neurológicas, bajo nivel de consciencia, cefalea).
- Enfermedades psiquiátricas (múltiples síncope en un largo período de tiempo, síncope de duración prolongada).
- Hipoglucemia (paciente diabético).
- Migraña (aura, cefalea hemicraneal posterior).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Síncope sin pródromos.
- Síncope durante el decúbito.
- Síncope que se produce ante un esfuerzo.
- Síncopes de repetición.
- Antecedentes familiares de muerte súbita o miocardiopatías.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Benditt D. *Syncope in adults: clinical manifestations and diagnostic evaluation*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Nov 12] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation?search=Syncope%20in%20adults:%20clinical%20manifestations%20and%20diagnostic%20evaluation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 2. Benditt D. *Syncope in adults: Management*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Nov 12] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-management?search=Syncope%20in%20adults:%20Management&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 3. McDermott D, Quinn J. *Approach to the adult patient with syncope in the emergency department*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Nov 12] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-syncope-in-the-emergency-department?search=Approach%20to%20the%20adult%20patient%20with%20syncope%20in%20the%20emergency%20department.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
-

PIEBRE

Mariana Antelo Costa. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La fiebre es la temperatura axilar superior a 37,8 °C.

Otros conceptos de interés:

- **Normalidad:** temperatura axilar entre 36 y 37,4 °C.
- **Fiebre:** temperatura superior a 37,8 °C.
- **Febrícula:** temperatura 37,4-37,8 °C.
- **Hipertermia:** aumento de la temperatura corporal causado por la alteración del sistema termorregulador; es decir, debido a un incremento en la producción o a un déficit en la eliminación del calor corporal.
- **Fiebre de origen desconocido (FOD):** cuadro febril con ausencia de diagnóstico tras la realización de las pruebas adecuadas, con temperatura superior a 38,3 °C termometrada en 3 ocasiones y una duración superior a 21 días.

2. CLÍNICA

En los cuadros febriles se puede presentar la fiebre como síntoma único; sin embargo, con frecuencia se acompaña de síntomas derivados del foco séptico o sintomatología generalizada (dolor inespecífico osteomuscular generalizado, astenia, hiporexia, apatía).

3. DIAGNÓSTICO

La anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias deben estar encaminadas a la localización de un posible foco séptico al que dirigir el tratamiento.

3.1. ANAMNESIS

En la historia clínica se reflejará una descripción del cuadro febril que incluya la duración (si es inferior a 48 horas se considerará fiebre de breve duración; de 48 horas a 7 días, fiebre de corta duración; de 7 a 21 días, fiebre de duración intermedia, y más de 21 días, fiebre de larga duración), los valores termometrados, la periodicidad (matinal, nocturna, continua...) y la aparición o no de síntomas acompañantes (generales, cardiorrespiratorios, otorrinolaringológicos, digestivos, nefrourológicos, neurológicos, etc.).

Existen pacientes que, por su situación clínica, requieren que se preste atención a consideraciones particulares:

- En el caso de un paciente trasplantado, se debe tener en cuenta el motivo del trasplante, el órgano trasplantado, la fecha de intervención, las compli-

caciones postquirúrgicas, el estado clínico, el tratamiento inmunodepresor y las serologías previas.

- En pacientes adictos a drogas vía parenteral (ADVP), se deben recoger datos sobre el consumo (droga utilizada, vía de administración, reutilización del material de inoculación, terapia de deshabitación, hábito sexual y método de protección, y enfermedades asociadas, como hepatitis o VIH, y su tratamiento).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Además de una exploración física general, hay que realizar siempre una exploración de rigidez de nuca y otros signos meníngeos ante un paciente con síndrome febril, reflejando en la historia clínica tanto la presencia como la ausencia de los mismos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

• Pruebas complementarias iniciales:

- Hemograma y bioquímica con CK, proteína C reactiva, alanina transaminasa (ALT) y bilirrubina total.
- Estudio básico de orina y de sedimento.
- Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.
- Hemocultivo y urocultivo si el paciente presenta criterios de gravedad.
- Añadir otras pruebas según sospecha de posible foco séptico.
- Si el paciente presenta fiebre de más de una semana de evolución, se debe completar la solicitud de analítica con anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, complemento y hormonas tiroideas, además de una determinación de contacto tuberculoso (Mantoux, prueba de liberación de interferón gamma o IFN-gamma (IGRA o ensayo de liberación de interferón-gamma) .

• Supuestos especiales:

- Si se trata de un paciente trasplantado, se incluirá una ampliación de la bioquímica con cloro, calcio y amilasa, añadiendo una coagulación y una gasometría arterial a la analítica sanguínea.
- Si es un paciente VIH, se incluirá una ampliación de la bioquímica con lactodeshidrogenasa (LDH) y se valorará una solicitud de gasometría arterial.

4. TRATAMIENTO

4.1. FIEBRE DE CORTA DURACIÓN

• Sin criterios de gravedad:

- Tratamiento antipirético y vigilancia de evolución.
- Si es un paciente neutropénico: ciprofloxacino 750 mg/12 h + amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h. Sería preferible una observación hospitalaria de 24 h de duración.

– Tratamiento de pacientes trasplantados:

- Medidas generales adicionales: uso de mascarilla (para evitar sobreinfecciones durante su estancia en urgencias), control de temperatura, TA y diuresis/8 h.
- Tratamiento antibiótico: piperacilina-tazobactam 4 + 0,5 g/6 h, o meropenem 1 g/8 h, o cefepima 2 g/12 h (hay que diluir en 250 ml suero fisiológico (SF) y perfundir en 3 horas).
- Si existen antecedentes de *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina (SAMR), añadir vancomicina 15-20 mg/kg/12 h (diluido en 100 ml SF y perfundido en 1 hora).
- Con sepsis grave, shock séptico, o distrés respiratorio, valorar añadir terapia antifúngica (voriconazol, anfotericina B, o equinocandinas).
- Si es un paciente ADVP, optaremos por una actitud expectante durante las primeras 12-24 h y posteriormente se tratará intravenosamente con ceftriaxona 1 g/12-24 h, cefotaxima 1-2 g/8 h, o la asociación de cloxaciclina 2 g/4 h + gentamicina 5 mg/kg/día.
- Si el paciente es VIH: levofloxacino 500 mg/12-24 h oral, o moxifloxacino 400 mg/24 h oral, o cefotaxima 1-2 g/8 h intramuscular o intravenoso, o ceftriaxona 1-2 g/día intramuscular o intravenoso.
- **Con criterios de gravedad, añadir sueroterapia.**
 - Sin signos de sepsis grave: ceftriaxona 2 g/día.
 - Con signos de sepsis grave:
 - Origen comunitario: carbapenem en 100 ml SF en perfusión en 20 minutos.
 - Asociado a cuidados sanitarios: carbapenem o piperacilina-tazobactam en 100 ml SF en perfusión durante 30 minutos.
 - Nosocomial: carbapenem o piperacilina-tazobactam + vancomicina en 100 SF en perfusión en 60-120 minutos.

4.2. FIEBRE DE DURACIÓN SUPERIOR A 7 DÍAS

Como medida general, se deben retirar todos los fármacos no esenciales, pues ocasionalmente algún fármaco puede ser el origen de la fiebre. La fiebre originada por fármacos suele ceder tras 24-48 horas tras suspender el fármaco causante.

- Sin ingreso hospitalario: valorar actitud expectante si no se presenta deterioro del estado general, o doxiciclina 100 mg/12 h durante 5-7 días.
- Con ingreso hospitalario: doxiciclina 100 mg/12 h por vía oral o intravenosa. En presencia de criterios de gravedad, añadir ceftriaxona 2 g/día por vía intravenosa.

4.3. FIEBRE SUPERIOR A 14 DÍAS

Ante esta situación, ha de valorarse la posibilidad de una etiología no infecciosa (tabla 1), además de no olvidar considerar entre las causas infecciosas la endocarditis, la tuberculosis, la enfermedad de Lyme, sífilis, los abscesos de localización profunda y la enfermedad de Wipple.

TABLA 1.
CAUSAS NO INFECCIOSAS DE FIEBRE

Neoplásicas	Neoplasias hematológicas, neoplasias de órgano sólido, mixoma auricular y sarcomas
Autoinmunes e inmuno-lógicas	Muchas enfermedades reumatológicas (síndrome de Beçet, enfermedad de Sjögren, polimialgia reumática, vasculitis sistémicas...), enfermedad inflamatoria intestinal, fiebre mediterránea familiar, fiebre periódica
Endocrinas	Hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal
Otras	Fiebre en relación con fármacos, sarcoidosis, tromboembolismo pulmonar, hepatitis alcohólica, fiebre ficticia

Fuente: elaboración propia

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- **Criterios clínicos de gravedad y derivación para ingreso:**
 - Alteración del estado de conciencia o desorientación espaciotemporal.
 - Fiebre de larga duración (más de 21 días).
 - Convulsiones en paciente no epiléptico.
 - Fiebre en paciente trasplantado.
 - Hipertermia con mal control farmacológico.
 - Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a un tratamiento antibiótico empírico.
 - Taquipnea, hipotensión o hipoperfusión periférica.
 - Fiebre de duración intermedia (7-21 días) con imposibilidad de manejo ambulatorio, intolerancia digestiva o enfermedad de base crónica de difícil control en presencia de fiebre.
- **Criterios analíticos de gravedad o derivación para ingreso:**
 - Neutropenia <1000 μ l.
 - Desviación izquierda >30 %.
 - Coagulación intravascular diseminada.
 - Insuficiencia renal, respiratoria o hepática agudas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. *Guía de terapéutica antimicrobiana. Edición anual. Barcelona: Editorial Antares; 2017.*
 2. Berlango Jiménez A, Jiménez Murillo L, Doblas Delgado A, Jurado Jiménez R, Matera Kindelán C, Montero Pérez FJ. *Síndrome febril sin foco en pacientes no inmunodeprimidos. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 554-7.*
 3. Berlango Jiménez A, Jiménez Murillo L, Doblas Delgado A, Jurado Jiménez R, Kindelan Jacquotot JM. *Síndrome febril en pacientes adictos a drogas por vía parenteral. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 558-61.*
 4. Vidal Verdú E, Matera Kindelán C, Jiménez Murillo L, Berlango Jiménez A, Torre-Cisneros J. *Infección en el paciente trasplantado. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 562-5.*
-

ASTENIA

Marta Lombán Guzmán. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una sensación de cansancio, debilidad y/o falta de fuerza, acompañada de una disminución del rendimiento en las actividades de la vida diaria y de un aumento de la necesidad de descansar.

2. CLÍNICA

Según la clínica acompañante sospecharemos diferentes causas.

En aquellos casos en los que se acompañe de fiebre, polimialgia, faringitis o aparición de adenopatías pensaremos en un cuadro viral.

Si objetivamos síntomas de debilidad muscular y/o focalidad neurológica podría tratarse de un síndrome miasteniforme.

Ante pérdida de peso, anorexia y deterioro clínico debemos descartar una neoplasia.

Si se presentan poliartralgias o polimialgias asociadas a cuadros dermatológicos, renales, pulmonares o del sistema nervioso debemos pensar en una enfermedad reumatológica.

Cuando se acompañe de humor irritable, anhedonia o insomnio debemos valorar la posibilidad de un cuadro depresivo.

En los casos en los que se presente un dolor musculoesquelético generalizado con pruebas de laboratorio normales y dolor a la presión de puntos clave se considerará el diagnóstico de fibromialgia.

Cuando se presenta fatiga inexplicable acompañada de síntomas como dolor de garganta, alteraciones en la memoria, sueño no reparador o cefalea puede tratarse de un síndrome de fatiga crónica.

Si la astenia se acompaña de molestias gastrointestinales, pérdida de peso, anorexia e hiperpigmentación sospecharemos una crisis o enfermedad de Addison.

Ante aumento de peso, sudoración o metrorragias deberemos descartar hipofunción de la glándula tiroidea.

3. DIAGNÓSTICO

Debemos realizar una anamnesis y una exploración física que nos orientarán sobre las distintas causas de astenia. En la mayoría de los casos solicitaremos una analítica sanguínea (hemograma, glucemia, función renal, función hepática, perfil férrico y hormonas tiroideas) y un sedimento de orina.

Además, según la sospecha clínica que tengamos, solicitaremos pruebas adicionales.

Cuadro viral: pruebas serológicas de virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, hepatitis, etc.

Anemia: hemograma, perfil férrico, reticulocitos, frotis de sangre periférica, B₁₂, ácido fólico, etc.

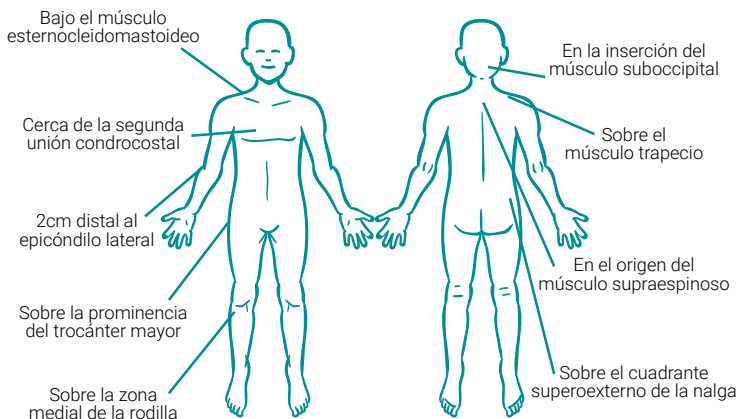
Síndrome miasteniforme: creatinfosfoquinasa (CPK)

Síndrome general: radiografía de tórax, ecografía de abdomen y endoscopia digestiva.

Enfermedad reumatológica: factor reumatoide, proteína C reactiva, anticuerpos antinucleares, etc.

Fibromialgia: radiografía de tórax y pruebas de laboratorio normales, con dolor a la presión en 11 de 18 puntos clave (figura 1) durante al menos 3 meses.

Figura 1. Puntos gatillo para el diagnóstico de fibromialgia



Fuente: elaboración propia.

Síndrome de fatiga crónica: presencia durante al menos 6 meses de 4 síntomas de la tabla 1.

TABLA 1.
SÍNTOMAS PRESENTES EN EL SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

Dolor de garganta.
Alteraciones en la memoria o en la concentración.
Adenopatías cervicales dolorosas.
Mialgias.
Cefaleas de diferente patrón y gravedad.
Poliartralgias sin artritis.
Sueño no reparador.
Cansancio post ejercicio >24 h.

Fuente: elaboración propia.

Enfermedad de Addison: ionograma (pérdida de cloro y sodio, aumento de potasio y calcio) y derivación a especialista hospitalario.

Hipotiroidismo: hormonas tiroideas.

4. TRATAMIENTO

- Cuadro viral: analgésicos, antiinflamatorios y reposo relativo.
- Anemia carencial: sales ferrosas por vía oral, vitamina B₁₂ por vía oral o intramuscular o ácido fólico por vía oral.
- Síndrome miasteniforme: derivación a especialista hospitalario.
- Enfermedad reumatológica: tratamiento sintomático y derivación a especialista.
- Fibromialgia: analgésicos.
- Síndrome de fatiga crónica: antiinflamatorios, pregabalina, inhibidores duales de serotonina y noradrenalina y cambios en el estilo de vida.
- Hipotiroidismo: tratamiento sustitutivo y derivación en casos necesarios.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Rivera Tejjido M, Tranche Álvarez-Cagigas P, González Gallardo D. Cansancio y debilidad: astenia. Las 50 principales consultas en medicina de familia. 1st ed. Madrid: CEGE taller editorial; 2011. p. 322-7.
2. Goldenberg DL. Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults. UpToDate [serie en línea] 2017 Nov 22 [citado 2018 Nov 01] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-fibromyalgia-in-adults>
3. López Padilla B, De la Torre Rodríguez, AB. Actualización en el síndrome de fatiga crónica. VI Congreso internacional de deporte inclusivo; 2017 Mar 20-23; Almería, España. Disponible en: https://www.torrossa.com/digital/toc/2018/4329168_TOC.pdf

ANEMIA

Raquel Rodríguez Ramos. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La anemia consiste en una disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de unos límites considerados de normalidad para un individuo de una determinada edad o sexo. Según los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) hablamos de anemia en los siguientes casos:

- Hb < 13 g/dl en el varón adulto.
- Hb < 12 g/dl en la mujer adulta.
- Hb < 11 g/dl en la mujer embarazada en el primer y tercer trimestre y menor de 10,5 g/dl en el segundo trimestre.
- Un descenso brusco o gradual de 2 g/dl o más de la cifra de hemoglobina (Hb) habitual de un paciente, incluso aunque se mantenga dentro de los límites normales para su edad y sexo.

Hay que tener en cuenta las posibles variaciones en función del volumen plasmático; por lo tanto, en situaciones de hemodilución (por ejemplo embarazo, hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca) puede producirse una pseudoanemia o anemia dilucional.

2. CLÍNICA

Una anemia aguda de instauración rápida genera más síntomas, generalmente se manifiesta con taquicardia, mareo, síncope, cefalea, vértigo, disnea y taquipnea. Una anemia crónica de instauración progresiva puede ser asintomática debido al desarrollo de mecanismos compensadores y a largo plazo generar astenia progresiva y, en situación de esfuerzo, taquicardia y disnea. En casos de anemia severa pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca, angina o síncope.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es fundamental interrogar al paciente sobre sus antecedentes familiares (por ejemplo una historia familiar de anemia, ictericia y cálculos biliares es sugestivo de hemólisis), el consumo de tóxicos y fármacos, patologías previas (hepatopatías, patología tiroidea, insuficiencia renal), reacciones transfusionales, infecciones, tipo de dieta, etc. Así como la existencia de posibles pérdidas hemáticas (gastrointestinales, ginecológicas o urológicas).

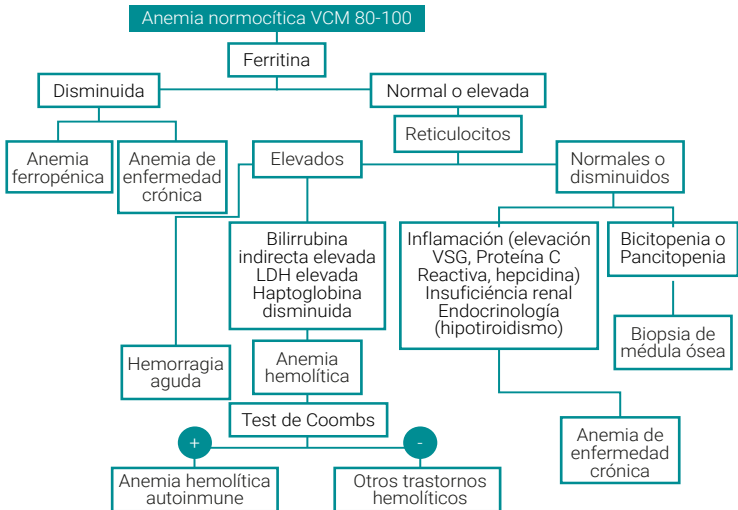
3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Hallazgos típicos: Palidez cutáneo-mucosa, taquipnea, taquicardia, hipotensión, soplo sistólico en ápex, datos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), etc. En todo caso es fundamental realizar un tacto rectal para descartar posibles pérdidas digestivas, así como una exploración genital siempre que se sospeche pérdida ginecológica.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

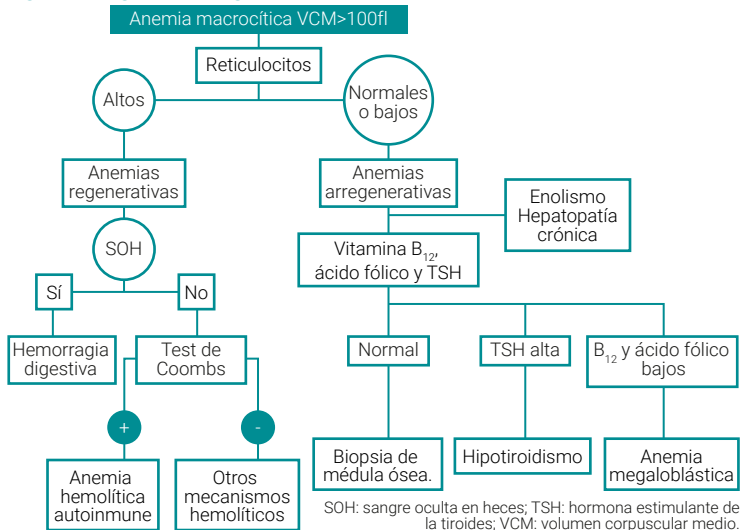
El estudio comienza con la realización de un hemograma con recuento de reticulocitos que nos permite realizar una aproximación inicial. A través del volumen corpuscular medio (VCM) eritrocitario se clasifica la anemia en microcítica (<80 fl), normocítica (80-100 fl) y macrocítica (>100 fl). Los reticulocitos estarán elevados en las anemias regenerativas o periféricas, sin embargo estarán disminuidos en las anemias arregenerativas o centrales debido a la incapacidad medular de mantener la producción de hematíes. A partir de dichos resultados se solicitarán más pruebas complementarias que permitan filiar el diagnóstico etiológico. En función de los hallazgos analíticos iniciales se proponen los algoritmos de las figuras 1, 2 y 3 para continuar el estudio:

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la anemia normocítica

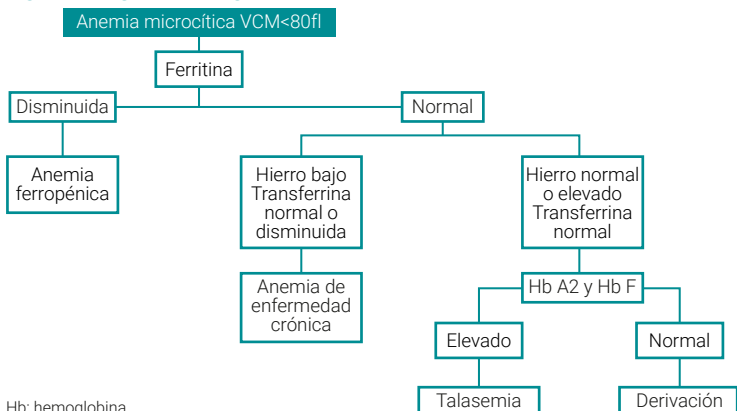


LDH: lactato deshidrogenasa; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: elaboración propia.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la anemia macrocítica

Fuente: elaboración propia.

Figura 3. Algoritmo diagnóstico de la anemia microcítica

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

4.1. ANEMIA AGUDA

Monitorización continua del estado hemodinámico del paciente, canalización de al menos una vía periférica de calibre grueso, infusión de volumen en caso de inestabilidad y traslado urgente a un centro hospitalario.

4.2. ANEMIA CRÓNICA

Desde Atención Primaria fundamentalmente se realizará el manejo de las anemias carenciales tratando la causa subyacente y suplementando los déficits.

- Tratamiento de la anemia ferropénica: La dosis diaria recomendada es de 150-200 mg de hierro elemental. Los preparados de sales ferrosas tienen mejor absorción. Una vez corregida la anemia (Hb y VCM) es necesario prolongar el tratamiento 3 meses más a una dosis diaria de 30-50 mg para reponer los depósitos de hierro.
- Tratamiento del déficit de vitamina B₁₂.
 - Cianocobalamina im siguiendo la siguiente pauta:
1 mg/día/7días → 1 mg/semana/1mes → 1 mg/mes/indefinido.
 - Cianocobalamina vo: 1-2 mg/día.
- Tratamiento del déficit de ácido fólico: ácido fólico 5 mg/día/vo/4meses. Posteriormente, se continuará el tratamiento si no se ha resuelto la causa subyacente. Antes de iniciar el tratamiento de una anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico es importante descartar el déficit de vitamina B₁₂ porque el tratamiento exclusivo con ácido fólico puede empeorar la clínica neurológica debida al déficit de B₁₂.
- El tratamiento de la anemia de trastorno crónico depende del control de la enfermedad de base.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Hemorragia grave.
- Indicaciones de transfusión sanguínea según la Asociación Médica Alemana:
 - Hb ≤ 6.
 - Hb 6-8 con factores de riesgo (insuficiencia coronaria, cardíaca o cerebrovascular) y/o hipoxemia o descompensación (inestabilidad hemodinámica).
 - Hb 8-10 sólo si asocia hipoxemia o descompensación.
- En la anemia crónica la transfusión estará indicada cuando sea sintomática, refractaria al tratamiento etiológico y en caso de cirugía mayor y complicaciones hemorrágicas.
- Anemia arregenerativa sin una causa identificable.
- Anemia asociada a otras citopenias.
- Indicaciones de ferrotterapia intravenosa: necesidad de reposición rápida, intolerancia al hierro oral o contraindicación para la administración del mismo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Baza Bueno M, Odiaga Andikoetxea A. *Anemia*. *AMF* 2013; 9(8): 425-36.
 2. Diaz Rueda T, Duarte Borges MA, Gómez Rojas S. *Anemias*. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 453-58.
 3. Gil Yubero J. ¿Tiene una anemia? *AMF* 2017; 13 (2): 85-8.
 4. Casals Fransí J, Matamoros Iraola J, Segura Viciano E. *Anemias*. *AMF* 2006; 2 (3): 125-39.
-

MANEJO DEL DOLOR

Silvia Díaz Fernández. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la causa más frecuente de consulta médica y un problema importante de salud pública mundial reconocido por la OMS. Se define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño; de ahí la importancia del tratamiento farmacológico y psicoafectivo.

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

2.1. SEGÚN DURACIÓN

- Agudo: duración menor de 3 meses. Tiene escaso componente psicológico. Responde bien al tratamiento. Suele ser la manifestación de una patología orgánica.
- Crónico: más de 3 meses (ilimitado en el tiempo). Tiene un importante componente psicológico, la respuesta al tratamiento es mala, condicionando la calidad de vida de la persona. Es multifactorial y a menudo se desconoce la causa.

2.2. SEGÚN EL CURSO

- Continuo: persiste a lo largo del día y no desaparece.
- Irruptivo: dolor de fondo estable, con episodios transitorios de dolor en pacientes bien tratados.

2.3. SEGÚN LA INTENSIDAD

- Leve: no interfiere con las actividades habituales.
- Moderado: interfiere en las actividades habituales. Precisa opioides menores.
- Severo: interfiere con el descanso. Precisa opioides mayores.

2.4. SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

- Somático: es un dolor localizado, punzante e irradiado por dermatomas. Precisa de un antiinflamatorio no esteroideo, si no hay contraindicación para el mismo.
- Visceral: es un dolor de mala localización, continuo y profundo; suele acompañarse de síntomas neurovegetativos. Puede irradiarse a zonas más alejadas del lugar de origen. Responde bien al tratamiento con opioides.

2.5. SEGÚN LA ENFERMEDAD

Existe el dolor oncológico o dolor no oncológico.

2.6. SEGÚN LA FISIOPATOGÍA

- **Neuropático:** producido por estímulo directo del SNC o por lesión de vías nerviosas periféricas. Suele ser punzante, quemante, acompañado de parestesias, disestesias, hiper/hipoalgesia, hiper/hipoestesia y/o alodinia.
- **Nociceptivo:** es el más frecuente; se produce por el daño o lesión de un estímulo.
 - **Somático:** se produce por excitación anormal de nociceptivos somáticos (piel, aparato musculoesquelético, vasos, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos). Es un dolor localizado, circunscrito a la zona dañada y puede irradiarse por los dermatomas. Debe incluirse un antiinflamatorio no esteroideo (AINEs) si no hay contraindicación.
 - **Visceral:** se produce por excitación de nociceptores viscerales (lesiones y enfermedades que afectan a órganos internos). Es un dolor mal localizado, continuo y profundo, que suele acompañarse de síntomas neurovegetativos y puede irradiarse a zonas alejadas del lugar originario. Responde bien a opioides.
 - **Mixto:** se presentan ambos tipos de dolor (somático y visceral) por afectación simultánea de varias estructuras. Puede ser por la propia progresión de la enfermedad (ejemplo en caso de cáncer) o lesiones en diferentes localizaciones.
- **Psicógeno:** derivado de una enfermedad psiquiátrica de base. Es habitual la necesidad de altas dosis de analgésicos, con escasa eficacia. No obedece a un patrón neurológico definido y suele ser resistente a cualquier tratamiento farmacológico o quirúrgico. Su tratamiento debe estar enfocado a tratar la enfermedad psiquiátrica.

3. DIAGNÓSTICO

La historia clínica es la herramienta fundamental de la atención al paciente y del correcto tratamiento del dolor. Para ello, se deben tener en cuenta una serie de preguntas:

- **Dolencia principal.**
- **Historia del dolor:** forma de inicio, distribución espacial, evolución temporal, factores provocativos y paliativos, tratamiento actual y aspectos cuantitativos.
- **Antecedentes personales:** síntomas similares, región, tratamiento pasado, traumatismo o cirugía y estado de salud antes de aparecer el dolor.
- **Revisión de sistemas:** dolor en cada sistema, salud general, tabaco, alcohol, fármacos.
- **Antecedentes familiares:** familiares con dolor similar, con otro tipo de dolor, enfermedades incapacitantes, otras enfermedades, fallecidos y causa de muerte.
- **Historia laboral y social:** situación conyugal, familiares dependientes, educación, ocupación, empleo o estado de incapacidad actual, apoyo económico y descanso.

La finalidad de la anamnesis es diferenciar entre un dolor agudo y un dolor

crónico/recurrente; distinguir los procesos que amenazan la vida o un miembro; identificar el tejido origen del dolor y los mecanismos participantes, para reconocer el síndrome doloroso o el proceso causante del dolor. Debemos complementar con una buena exploración física y pruebas complementarias para determinar la etiología y valorar la gravedad del origen.

3.1. PROCEDIMIENTOS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

3.1.1. Métodos verbales

- Unidireccionales: escalas verbales descriptivas (dolor leve, moderado, intenso e insoportable); escalas numéricas verbales o visuales; escala visual analógica.
- Multidisciplinares: McGill Pain Questionnaire (MPQ); Cuestionario Breve del Dolor (BPI); test psicológicos/psicopatológicos y de calidad de vida.

3.1.2. Evaluaciones conductuales

Conductas indicadoras de la experiencia dolorosa: quejidos, muecas, suspiros, posturas corporales, absentismo laboral, etc.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento tiene como objetivos identificar la causa y erradicarla. Debe ser multidisciplinar y de inicio rápido (incluso durante la realización de pruebas complementarias).

Debe utilizarse la dosis mínima eficaz: empezar con dosis bajas e ir incrementándolas progresivamente según la respuesta al mismo.

Según la escala analgésica de la OMS de 1986 el tratamiento del dolor debe ser escalonado según la intensidad y el tiempo de evolución, preservando vía oral e iniciando con medicamento no opioide, sin usar dos fármacos de la misma categoría al mismo tiempo. Pero en la actualidad se aboga por el modelo de ascensor analgésico, cuyos objetivos son el rápido control analgésico y evaluación médica del paciente para minimizar el sufrimiento. Clasifica el dolor en cuatro tipos: leve, moderado, severo e insoportable.

Figura 1. Modelo de ascensor analgésico

4	Dolor insoportable	Unidades de dolor (técnicas de neuroestimulación, infusión intratecal, radiofrecuencia, epiduroscopia, etc).	+/- adyuvantes
3	Dolor grave/intenso	Opioides potentes y AINEs.	
2	Dolor leve/moderado	Opioides débiles y AINEs.	
1	Dolor leve	Analgésicos no opioides.	

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos.

Fuente: elaboración propia.

4.1. FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

TABLA 1. FÁRMACOS NO OPIOIDES

Acción: analgésica, antiinflamatoria, antipirética y antiagregante plaquetaria.

Tipo de dolor: nociceptivo leve-moderado con componente inflamatorio.

Fármaco	Dosis y vía de administ	Dosis máxima (mg/día)	Efectos adversos frecuentes	Precauciones	Contra-indicaciones	
A I N E S	Ibuprofeno	oral: 200-400 mg/6 h; 600 mg 8 h rectal: 500mg/8 h	2400	· Gastroenteropatía : dispepsia, gastritis erosiva, diarrea, náuseas, elevación de transaminasas, complicaciones ulcerosas (perforación, hemorragia, obstrucción pilórica). Raramente fracaso hepático.	· Mayor de 65 años · Adolescentes y niños en procesos febriles (sobre todo gripe y varicela) → S. de Reye	· Hipersensibilidad al compuesto y no IgE mediada a aspirina y otros AINEs · Enfermedades por hipersensibilidad (asma bronquial, urticaria, rinitis, angioedema) · ICC severa · Enfermedad intestinal inflamatoria activa · Úlcus péptico activo o hemorragia digestiva · Insuficiencia renal o hepática severa · EVITAR EN EMBARAZO (sobre todo en 3er trimestre) y lactancia
	Naproxeno	oral, im: 500 mg/12 h rectal: 500 mg/día	1500			
	Dexketoprofeno	oral: 12,5 mg/4-6 h; 25 mg/8 h iv, im: 50 mg/8-12 h	100	· Cardiovascular: riesgo aterotrombótico (IAM, ACVA) sobre todo Coxib,	· HTA · Periodos prolongados (1)	
	Diclofenaco	oral: 50 mg/8 h im: 75 mg/día rectal: 100 mg/día	150 (im sólo 2 ds)			
	Aceclofenaco	oral: 100 mg/12 h	200	· Hematológicos: modifican el INR (el que menos diclofenaco). Raros: leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica.	· Insuficiencia renal y hepática · Antecedentes de úlcus péptico (1)	
	Indometacina	oral: 25-50 mg/6-8 h; 75 mg/12 h rectal: 100 mg/día	200 (150 retard)	· Renales: disminución del FG, retención hidrosalina, edemas, pielonefritis crónica. Raros: necrosis tubular aguda, nefritis túbulo-intersticial inmuoalérgica, cistitis severa.	· Toma de esteroides y otros AINEs (1) · Dosis máximas	
	Lornoxicam	oral: 8-6 mg/8-12 h (1º día: 16 mg)	16	· SNC: confusión, mareo, somnolencia, tinitus e hipoacusia. Raros: bradipsiquia, síntomas psicopatológicos, meningocefalitis inmuoalérgica.	· Tratamiento prolongado · Anticoagulación o coagulopatía (1)	
	Meloxicam	oral, rectal: 7,5-15 mg/día	15	· Hipersensibilidad: raramente precipitación de asma, angioedema o anafilaxia.	· Enfermedad grave concomitante (infección, neoplasia, etcétera)	
	Celecoxib	oral: 100-200 mg/12 h; 400 mg/día	400	· Dérmicos: raros: erupción, prurito, urticaria, eritema exudativo multiforme, alopecia, fotosensibilización.		
Etoricoxib	oral: 30 a 120 mg/día	120 (máx 8ds)				
Paracetamol	oral: 0,5-1 g/4 h iv: <5kg: 0,15 mg/kg/ recta: >50 kg: 1 g/6 h 650 mg/4-6 h.	4 g/día hepatotoxicidad >10 g/d	· Toxicidad hepática con uso prolongado. Raros: rash, aplasia medular, anemia hemolítica, hipoglucemia, fiebre inexplicada, úlceras bucales y dificultad de micción	· Asociado a AINEs aumenta riesgo de insuficiencia renal y gastropatía	· Alegria al fármaco · Insuficiencia hepática grave (o no exceder 2 g/día) · Hepatitis viral	
Metamizol	oral: 500 mg/6-8 h iv, im: 1 g/6-8 h rectal: 1 g/6-12 h	6 g/día	· Alteraciones dérmicas · Agranulocitosis · Hipotensión con administración rápida · Anafilaxia	· 2º trimestre gestación (evitar en 1º trimestre) · Insuficiencia hepática y renal · Evitar en lactancia	· Alergia al fármaco · AP de agranulocitosis o enf hematológicas · Asma por analgésicos · Porfiria hepática intermitente aguda · Déficit de G-6-P-D · 3º trimestre de embarazo	

(1) Situaciones en las que se recomienda instaurar profilaxis para gastroprotección.

(2) Existen formas tópicas de AINEs.

Fuente: elaboración propia.

TABLA 2. FÁRMACOS OPIOIDES

Acción: analgesia sin pérdida de tacto, propiocepción o consciencia. mofina tiene componente antiinflamatorio.

Tipo de dolor: nociceptivo moderado-intenso y neuropático severo.

Efectos adversos frecuentes: depresión respiratoria (+ importante), alteraciones del comportamiento, efectos psicomiméticos, confusión, delirio, retención urinaria, estreñimiento.

Precauciones: ancianos, EPOC, apnea del sueño, HBP.

OPIOIDES MENORES

Fármaco	Vía administración	Dosis	Dosis máxima
Tramadol	oral im sc iv	50-100 mg/6-8 h; retard/12 h	400 mg/día
Codeína (tos, diarrea)	oral	10-20 mg/4-6 h ó 30 mg/6 h	120 mg/día

OPIOIDES MAYORES

Fármaco	Vía administración	Dosis	Dosis máxima
Morfina	Endovenoso	· inicio: 4 mg; repetir cada 20 min	La dosis resultante repetir c/4 h
	Intramuscular	· Inicio 4 mg ; repetir cada 1 hora	
	Oral (13)	· Inicio: 10 mg; repetir a las 2 h	· 10-30 mg cada 4 h (14) (15)
Principales Interacciones: antidepresivos tricíclicos, benzodicepinas, fenotiazinas. Potencian la depresión de SNC.			
Fentanilo	Bucal	· inicio: 100-200 mcg (4); repetir c/15-30 min · (2) (3)	1600mcg/día
	Nasal	Solución para pulv. 100 mcg/pulv. · inicio: 50 mcg; repetir a los 10 min y esperar 4 h. · (3)	máx 2 dosis separadas de 10 min 4 dosis/día
	Transdérmico (6)	Solución para pulv. 100 mcg/pulv. · inicio: 100 mcg ; repetir a las 4 h · Sin tto previo: parche de 25 mcg/h c/72 h. · Con tto previo (8)	· (5) máx 800 mcg · (6) (7) · (6) (7) (8)
	Endovenoso	· 1-3 mcg/kg de peso cada 5 - 10 minutos.	· 1 - 4 mcg/kg/h
Principales interacciones: inhibidores de CYP3A4 (9), inductores de CYP3A4 (10), depresores del SNC (11), serotoninérgicos (12).			
Tapentadol	Oral	· Inicio: 50 mg cada 12 horas; incremento de 50 mg/12 h c/3 días hasta dosis efectiva.	Máx de 500 mg/día.

	Sublingual	· 0,2-0,4 mg.	· cada 6-8 horas.
	iv im	· 0,3-0,6 mg.	· cada 6-8 horas.
Buprenorfina		· Sin tratamiento opioide previo: 1 parche de 35mcg/h c/4 días	
	Transdérmico	· Con tratamiento opioide previo: parche(s) con dosis equivalente en buprenorfina.	· (16) · (16)
Hidromorfona	Oral	· 4 mg cada 12 h o 8 mg cada 24 h incrementados de 4-8 mg/24 h.	
Oxicodona (sóla o en combinación con naloxona)	Oral	· 5 mg cada 4-6 horas; titulando según respuesta · Retard: inicio 10 mg/12 h; incrementar en 25-50 % según respuesta.	160 mg/día

- (1) Repetir cada 20 minutos hasta aliviar el dolor. La dosis resultante se pautará cada 4 hs.
- (2) Repetir cada 15-30 min según respuesta (hasta 800 - 1600 mcg).
- (3) Valorar necesidad de ajustar el tratamiento de base si hay más de 4 episodios de dolor irruptivo en 24 hs (o > 4 dosis al día).
- (4) Según el compuesto.
- (5) Si no respuesta, administrar 200 mcg (1 pulverización en cada fosa nasal). Si tampoco es suficiente, administrar 400 mcg (1 pulverización) hasta un máximo de 800 mcg (1 pulverización de 400 mcg en cada fosa nasal).
- (6) Colocar sobre piel sana, no vellosa de tronco o raíz de extremidades superiores; cambiar cada 3 días en zonas diferentes sin repetir la misma área en varios ciclos.
- (7) Incrementar a los 3 días del primer parche y luego al menos cada 6 días según efecto.
- (8) Determinar dosis equivalente en fentanilo de las dosis previas que estuviese recibiendo de opioide e iniciar con el parche correspondiente con dicha dosis.
- (9) Inhibidores potentes de citocromo 3A4 (CYP3A4): ritonavir, ketoconazol, itraconazol, troleandomicina, claritromicina o Inhibidores moderados de CYP3A4: diltiazem, verapamilo, fluconazol, eritromicina, zumo de pomelo, etcétera pueden aumentar la concentración plasmática de fentanilo.
- (10) Inductores potentes de CYP3A4: fenobarbital, carbamazepina, fenitoína, oxcarbazepina, nevirapina, rifabutina, rifampicina, etcétera pueden reducir la eficacia del fentanilo.
- (11) Depresores del sistema nervioso central (SNC): opioides, hipnóticos, barbitúricos, anestésicos generales, benzodiacepinas, fenotiazinas, relajantes musculares, antidepressivos sedantes, antipsicóticos, antihistamínicos H1 sedantes y alcohol; pueden producir efectos aditivos sobre el SNC.
- (12) Fármacos serotoninérgicos: inhibidores de la enzima monoaminoxidasa (MAO), inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de la noradrenalina (IRSN); pueden aumentar el riesgo serotoninérgico. (EVITAR EL USO CON IMAO, HASTA 14 DÍAS TRAS SU FINALIZACIÓN).
- (13) La dosis oral suele iniciarse a dosis dobles que las parenterales.
- (14) Una vez ajustada la dosis se recomienda pasar a preparado Retard o de liberación gradual, repartiendo la dosis diaria en dos tomas (c/12 hs; excepcional cada 8 hs).
- (15) Retard o liber gradual: inicialmente 10-30 mg/12 horas; si ya está titulada la dosis: dar dosis equivalente. Incremento gradual hasta dosis efectiva.
- (16) Colocar sobre piel sana, no vellosa de tronco o raíz de miembros superiores; cambiar cada 4 días usando zonas diferentes sin repetir una misma área en varios ciclos.

Si hay efectos adversos intolerables o mal control del dolor hay que plantearse cambiar vía de administración manteniendo el mismo opioide o con rotación de opioides (según la potencia equianalgésica; recomendándose disminuir dosis del opioide al que vamos a rotar al menos un 25 - 50 %).

TABLA 3. FÁRMACOS COADYUVANTES O COANALGÉSICOS

Potencian el efecto de los analgésicos, habitualmente de los opioides, para disminuir la dosis de los mismos o en caso de cuadros de dolor complejos.

FÁRMACOS Y DOSIS HABITUAL		INDICACIONES
Antidepresivos	Tricíclicos	Amitriptilina (25-50 mg/24 h); nortriptilina (10 mg/8 h), imipramida (25 mg/8 h).
	IRSN	Duloxetina (60 mg/24 h); venlafaxina retard (75 mg/24 h).
	ISRS	Fluoxetina (20 mg/24 h), paroxetina (20 mg/24 h), citalopram (20 mg/24 h), sertralina (50 mg/24 h).
Neurolépticos		Haloperidol (0,5-1 mg/12-24 h).
		Clorpromazina (25 mg/8-24 h).
		Levomepromazina (10-25 mg/12 h).
Antiepilépticos		Carbamacepina (100-200 mg/24 h).
		Gabapentina (300 mg/8 h).
		Pregabalina (150 mg/24 h).
		Clonazepam (0,5-1 mg/24 h).
		Ácido valproico (200 mg/8-12 h).
Anestésicos locales		Fenitoína (50-100 mg/24 h).
		Lidocaína: tópico (2-3 g/día); transdérmico [1 apósito 5 %/día (sólo 12 h)]; mucosas [1-5 pulsaciones (10 g/puf)].
		Capsaicina: tópico (1 aplicación/6-8 h).
Corticoides		- Dolor neuropático. - Neuralgia postterpéutica (lidocaína). - Dolor musculoesquelético (capsaicina).
		Dexametasona (acción prolongada): 0,5-10 mg/día.
		Metilprednisolona (acción intermedia): 2-60 mg/día en 1-4 dosis.
	Prednisona (acción intermedia): 0,2-1 mg/kg/día.	
Relajantes musculares (dolor musculoesquelético, espasmos musculares); benzodiacepina (BZD) (ansiedad asociada al dolor); bifosfonatos y radioisótopos (en mtx óseas).		Astenia, anorexia, compresión medular, metástasis óseas, aumento de presión intracraneal (PIC), obstrucción intestinal.

Fuente: elaboración propia.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Catalá E, Ferrándiz M, Genové M. *Manual de tratamiento del dolor*. 2nd ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2008.
 2. Blanco Tarrío E, Espinosa Almendro JM, Marcos Carreras H, Rodríguez López MJ. *Guía de Buena Práctica Clínica en Dolor y su tratamiento*. Madrid: International Marketing & Communications; 2004.
 3. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. *Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations*. *Lancet Neurol* 2015; 14 (2): 162-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4493167/pdf/nihms702730.pdf>
 4. Medimecum 2017. *Guía de terapia farmacológica*. 22nd ed. Madrid: Eviscience Publications; 2017.
-

QUEMADURAS

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la lesión de piel y/o tejido subyacente producida por agentes físicos o químicos:

- **Agente térmico:** calor (escaldadura, llama, deflagración, etc.) o frío (congelación).
- **Electricidad:** bajo (< 1000 voltios) o alto (> 1000 voltios) voltaje.
- **Radiación:** ionizante o ultravioleta (quemadura solar).
- **Químicos:** ácidos o álcalis.

Aunque el mecanismo es diferente, el diagnóstico y el manejo son similares.

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA DE LAS QUEMADURAS

Grado	Profundidad	Clínica (síntomas; signos)	Evolución habitual
1º	Epidermis.	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor urente. • Eritema no exudativo, no hay flictenas. Piloerección. 	Cura espontánea sin secuelas en 5 - 7 días.
2º	Superficial Epidermis y dermis superficial.	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor intenso. • Flictenas exudativas. Lecho rosado y liso. No afecta al folículo pilosebáceo. 	Cura en 7 - 21 días, mínima cicatriz. Despigmentación cutánea que desaparece con el tiempo.
	Profundo Epidermis y dermis por completo.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoestesia. • Alguna flictena. Lecho pálido. Afecta al folículo pilosebáceo. 	Cura entre 21 días y 2 - 3 meses. Deja cicatriz. En ocasiones precisa cirugía.
3º	Piel por completo y tejido subdérmico.	<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia. • Blanco nacarado a negro, tacto "de pergamino". 	No cura espontáneamente. Suele precisar tratamiento quirúrgico.
4º	Músculo, tendón, cartílago, hueso.	<ul style="list-style-type: none"> • Exposición de tejidos profundos. 	Precisa desbridamiento profundo o amputaciones.

Fuente: adaptado de Cabanela J et al. *Fisterra* [en línea]. 2013 [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/quemaduras/> adaptado de Guía clínica de quemaduras (Fisterra).

3. DIAGNÓSTICO

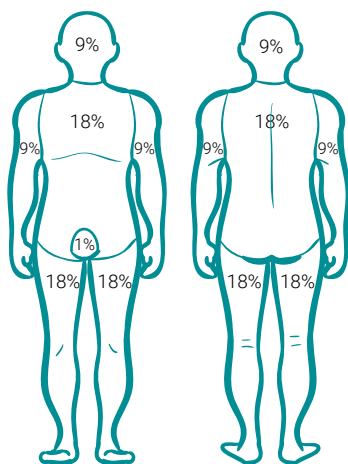
3.1. HISTORIA CLÍNICA

- **Antecedentes personales:** la edad, las alergias medicamentosas, el estado vacunal, las enfermedades crónicas y el tratamiento habitual.
- **Historia actual:** la hora de la quemadura, el agente causal, el lugar del accidente (si era un sitio cerrado o no) y las sustancias aplicadas sobre lesión.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Profundidad:** Ver tabla 1. Puede variar en las primeras 48 - 72 horas por lo que hay que reevaluarla.
- **Extensión:**
 - **Regla de los 9:** en adultos (figura 1).

Figura 1. Regla de los 9 y superficie quemada



Región corporal	% superficie corporal
Cabeza y cuello	9
Extremidad superior derecha	9
Extremidad superior izquierda	9
Cara anterior dorso	18
Cara posterior dorso	18
Extremidad inferior derecha	18
Extremidad inferior izquierda	18
Genitales	1
Total	100

Fuente: elaboración propia.

- **Regla de la palma de la mano en adultos y niños:** La palma de la mano del paciente corresponde al 1 % de superficie corporal total quemada.
- **Lesiones:**
 - Localización: mayor gravedad si afecta a la cabeza, el cuello, las manos, los pies, los genitales, la zona perianal y las zonas de flexión.

- Quemadura circunferencial: quemaduras de 2º grado profundo o 3º en las extremidades que pueden producir "síndrome compartimental" por el edema de las masas musculares e isquemia por compresión.
- Quemadura eléctrica: riesgo de arritmia si es de bajo voltaje; riesgo de síndrome compartimental si es de alto voltaje.
- Daño por inhalación: sospechar si hubo llama o incendio en un espacio cerrado; quemadura del vello nasal; hollín en secreciones respiratorias; quemaduras 2º o 3º grado en la cara, el cuello o en la región superior del tronco; estridor, ronquidos, disnea, hipoxemia o disminución nivel de conciencia.

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La gravedad es determinada por la superficie corporal quemada (SCQ) y la profundidad de las quemaduras. La edad del paciente, la presencia de comorbilidades y la región afectada, pueden empeorar el pronóstico (tabla 2):

TABLA 2.
GRAVEDAD Y PRONÓSTICO DE LAS QUEMADURAS

Tipo de quemadura	Características	Pronóstico
Menor	<ul style="list-style-type: none"> ≤ 15 % SCQ de 1º o 2º grado en adultos. ≤ 10 % SCQ de 1º o 2º grado en niños. ≤ 2 % SCQ de 3º grado en niños o adultos. Sin afectación de ojos, orejas, cara o genitales. 	Leve
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> 15-25 % SCQ de 2º grado en adultos. 10-20 % SCQ de 2º grado en niños. 2-10 % SCQ de 3º grado en niños o adultos. Sin afectación de ojos, orejas, cara o genitales. 	Moderado
Mayor	<ul style="list-style-type: none"> >25 % SCQ de 2º grado en adultos. >20 % SCQ de 2º grado en niños. >10 % SCQ de 3º grado en niños o adultos. Afectación de ojos, orejas, cara, manos, pies, genitales, región perianal. Lesiones inhalatorias con o sin quemadura. Quemaduras eléctricas. Presencia de comorbilidades importantes. 	Grave

SCQ: superficie corporal quemada.

Fuente : adaptado de Gibran NS et al. Journal of burn care & research: official publication of the American Burn Association. 2013; 34 (4): 361-85.

5. TRATAMIENTO

5.1. MEDIDAS GENERALES

- En la vía pública o en el lugar del accidente:
 - Asegurar la seguridad del entorno. No poner en riesgo a más personas.
 - Separar a la víctima del agente causal.

- Retirar las joyas y la ropa. No arrancar nunca la ropa adherida.
- Valorar las lesiones.
- Enfriar las lesiones: reduce el daño tisular y es analgésico. Utilizar SSF o agua potable a temperatura ambiente o apósitos y mantas húmedas.
- Limpieza con agua y jabón, tras analgesia, si hay restos de suciedad. Nunca utilizar antisépticos con colorantes que dificulten la valoración.
- Analgesia (vo o iv): metamizol, AINEs, tramadol o cloruro mórfico.
- Valorar la vacunación antitetánica.

5.2. TRATAMIENTO QUEMADURAS LEVES-MODERADAS

Tratamiento ambulatorio o en hospital.

- **Desbridar el tejido desvitalizado.**
- **Flictenas:** no romperlas, cubrirlas con un apósito. Si son mayores de 3 cm y en palmas y plantas drenarlas con una aguja estéril y cubrir con apósito por presión.
- **Cobertura:** protege y limita el crecimiento de microorganismos.
 - Apósito protector: en quemaduras de 1º grado, control cada 24 - 48 h.
 - Apósito hidrocoloide: cura en ambiente húmedo que controla el exudado y favorece la epitelización. Útil en quemaduras de 2º grado.
 - Tul no adherente: respeta las zonas de granulación. Útil en quemaduras de 2º grado y en quemaduras extensas.
- **Antibiótico tópicos** (sulfadiazina argéntica, nitrofurazona):
 - Sulfadiazina argéntica: no produce dolor y es activa frente a Gram+, Gram- y Cándidas. Útil en quemaduras de 2º y quemaduras químicas.
 - Al añadir nitrato de cerium penetra en la escara, por lo que es útil en las quemaduras de 3º grado.
 - Nitrofurazona: produce picor y dolor inicial; es activa frente a Gram+.
- **Corticoides tópicos:** solo en quemaduras solares de manera aguda (2 - 3 días).
- **Desbridante** (colagenasa): elimina tejido desvitalizado y necrótico. Útil en quemaduras de 2º grado profundo.

1º grado: cobertura protectora, crema hidratante, no antibiótico.

2º grado: sulfadiazina argéntica, cura oclusiva con tul no adherente (excepto en quemaduras faciales).

3º grado: sulfadiazina argéntica con nitrato de cerium, cura oclusiva con tul no adherente.

5.3. TRATAMIENTO QUEMADURAS GRAVES

La atención inicial al “gran quemado” incluye:

- Medidas generales previas.
- Valoración inicial (ABCDE de soporte vital avanzado).
- Canalizar una vía venosa periférica, si es posible dos, en una región de piel sana e iniciar la reposición de volumen con SSF o Ringer lactato. Para calcular la reposición de volumen necesario se utiliza:
 - Si STQ <50 %: 4 ml/kg/STQ primeras 24 h (50 % primeras 8 h).
 - Si STQ >50 %: 2 ml/kg/STQ primeras 24 h (50 % primeras 8 h).
- Elevar extremidades si es posible y mantener semisedestación para evitar edema facial.

Valorar la derivación a centros especializados en los siguientes casos:

- Quemaduras de 2º y 3º grado con STQ > 10 % en niños o ancianos.
- Quemaduras de 2º grado con STQ > 20 % a cualquier edad.
- Quemaduras de 3º grado con STQ > 10 % a cualquier edad.
- Pacientes que precisaron medidas de soporte vital.
- Quemaduras de 2º y 3º grado con trauma concurrente o comorbilidad que afecte a pronóstico (enfermedad de base, embarazo).
- Quemaduras circunferenciales o localizadas en cara, manos, genitales, grandes articulaciones.
- Quemaduras eléctricas, químicas o por radiación ionizante.
- Lesión por inhalación, con/sin quemadura.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Baltà Domínguez L, Valls Colomé M. Quemaduras. *AMF*; 2011; 7(10): 584-90.
 2. Cabanela J, Miguel J, López M. Quemaduras. *Fisterra* [en línea]. 2013 [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/quemaduras/>
 3. Gibran NS, Wiechman S, Meyer W, Edelman L, Fauerbach J, Gibbons L et al. American Burn Association consensus statements. *Journal of burn care & research: official publication of the American Burn Association*. 2013; 34 (4): 361-85.
-

HIPOTERMIA

Antía Pérez Orozco. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Temperatura corporal inferior a 35 grados centígrados (°C). Se diferencian distintos escalones de gravedad:

- **Leve:** 32-35°C.
- **Moderada:** 28-32°C.
- **Grave:** menor de 28°C.
- **Profunda:** menor de 20°C.

Existen algunas alteraciones sistémicas que pueden producir hipotermia, o bien favorecerla, como el mixedema o la septicemia, con muy mal pronóstico.

2. CLÍNICA

El organismo controla la temperatura hasta los 32 °C pero por debajo de ésta pierde el control. Aparece bradipnea y disminución del nivel de consciencia entre 28 y 32 °C y por debajo de 28 °C el riesgo de arritmias aumenta enormemente ya que la temperatura corporal sigue la variación del ambiente.

Las manifestaciones clínicas se dividirán en locales, por congelación de las zonas expuestas, y sistémicas, en relación con la hipotermia central y que dependen del grado de hipotermia.

TABLA 1. PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN EL GRADO DE HIPOTERMIA

	Hipotermia leve	Hipotermia moderada	Hipotermia grave	Hipotermia profunda
Nivel de consciencia	Alterado, comportamiento inadecuado	Alteraciones visuales y auditivas. Alucinaciones	Coma profundo. Pupilas midriáticas	
Presión arterial	Elevada	Baja	Baja	
Frecuencia cardíaca	Taquicardia	Bradycardia/arritmias supraventriculares	Arritmias ventriculares. Máximo riesgo de fibrilación ventricular	Actividad electro-mecánica ausente. Escasa posibilidad de reanudación
Temblor	Sí	Desaparece	Sin temblor ni escalofríos	
Otros	Fría y cianosis acra. Hiperreflexia	Hiporreflexia. Rigidez	Disminución del reflejo fotomotor	Electroencefalograma (EEG) Plano

Fuente: elaboración propia.

En cuanto a las lesiones por congelación, la afectación superficial produce anestesia y eritema sin pérdida orgánica, mientras que la presencia de vesículas rodeadas, edema y eritema implica una afectación más profunda y evolucionan con rapidez hasta llegar a úlceras y gangrena por licuación.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

El factor imprescindible para el desarrollo de hipotermia primaria accidental es la exposición al frío, pero que debe acompañarse de factores predisponentes como patología del sistema nervioso central, trastornos mentales, trastornos endocrinos, fármacos como los anestésicos, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Medición de temperatura con un termómetro-sonda rectal o bien con una sonda esofágica en pacientes con hipotermia grave que precisen intubación endotraqueal para estimar la temperatura cardíaca, ya que el resto de métodos no son útiles porque no miden temperaturas por debajo de 34 °C.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizará un electrocardiograma, siendo frecuente el alargamiento de los intervalos PR y QT, así como el ensanchamiento de la onda P y ensanchamiento y disminución del voltaje del complejo QRS.

En el hemograma puede encontrarse hemoconcentración y leucopenia o trombopenia por secuestro esplénico. En casos graves pueden aparecer datos de coagulación intravascular diseminada o alargamiento del tiempo de protrombina y en cuanto a la bioquímica podría aparecer hiperglucemia o en casos graves hipoglucemia, rabdomiolisis, etc. Los resultados de la gasometría arterial varían según el momento de la misma ya que inicialmente se detectará una alcalosis respiratoria pero en fases avanzadas no sería raro encontrar una acidosis mixta.

Para completar el estudio se solicitará una radiografía de tórax y un análisis básico de orina.

4. TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Oxigenoterapia si precisa, aplicando oxígeno humidificado caliente.
- Suero glucosalino o glucosado al 5 % calientes, a 40-42 °C.
- La colocación de una sonda nasogástrica puede ser útil para evitar la dilatación gástrica que se produce por la disminución de la motilidad gástrica.
- Sondaje vesical para cuantificar la diuresis.
- Analgesia si fuese necesario.
- Toxoide tetánico si presentara lesiones de congelación.

Luego habrá que aplicar, si es necesario, las medidas de soporte vital básico o avanzado según proceda, teniendo siempre en cuenta que en la fibrilación ventricular la desfibrilación eléctrica y las medidas farmacológicas no son efectivas hasta alcanzar una temperatura corporal superior a 30 °C. Además, la bradicardia es fisiológica en la hipotermia pero podría ser necesaria la utilización de un marcapasos ante inestabilidad hemodinámica o bradicardia que persiste en el tiempo pese a recuperación de la temperatura corporal por encima de los 32 °C.

Las medidas de calentamiento se utilizarán en función del grado de hipotermia:

- Calentamiento externo pasivo en episodios de hipotermia accidental agudos.
- Mantener la temperatura ambiente por encima de 21 °C para evitar pérdidas de calor.
- Calentamiento activo: calentamiento externo activo mediante una fuente de calor exógena o bien calentamiento interno activo mediante sueroterapia caliente a 37-40 °C, aire humidificado caliente o circulación extracorpórea, que será de elección en la hipotermia grave que cursa con parada cardiorrespiratoria y sin traumatismos.

Las medidas de calentamiento activo se aplicarán en casos de hipotermia moderada, inestabilidad hemodinámica, edades extremas, insuficiencia hormonal, etc. En casos refractarios puede utilizarse la irrigación pleural y peritoneal con suero salino a 40-42 °C.

Hay que tener en cuenta que hay que recurrir a dosis menores o intervalos más largos entre dosis de fármacos para evitar efectos tóxicos porque el descenso de la temperatura aumenta la unión de los fármacos a proteínas y disminuye su metabolismo y excreción.

En cuanto a las lesiones por congelación, es importante descongelar rápidamente los tejidos afectados utilizando agua circulante a 37-40 °C, teniendo en cuenta que el calentamiento inicial suele producir hiperemia y que la reaparición del riego sanguíneo es muy dolorosa. Ocasionalmente son necesarios narcóticos parenterales si el congelamiento es profundo o bien un análogo prostaciclínico, combinado con ácido acetilsalicílico.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todos los pacientes con hipotermia deben permanecer unas horas en observación y según la gravedad pueden necesitar incluso ingreso en UCI. La mortalidad de la hipotermia es de un 40 % y son de peor pronóstico los casos relacionados con consumo de alcohol, indigentes, edad avanzada o patología psiquiátrica.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Zafren, K; Crawford Mechem, C. *Accidental hipotermia in adults*. Uptodate [serie en línea] 2018 [Acceso 2018 Mar]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in-adults>
 2. Danzl D.F. Hipotermia y congelamiento. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 19ª Edición. Nueva York: McGraw Hill; 2016. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/mergullador.sergas.es/content.aspx?sectionid=114944498&bookid=1717&Resultclick=2#1137949697>
-

VACUNACIÓN EN ADULTOS

Marta Melisa Castedo González. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. VACUNACIÓN DE DIFTERIA Y TÉTANOS

Se debe valorar el estado de vacunación y el riesgo individual antes de iniciar o completar una pauta de primovacunación en adultos.

Sin herida, no se indicará vacunación si : es un varón menor de 60 años o una mujer menor de 50 años nacido/a en España y que no dispone de cartilla de vacunación o no hay registro de dicha, pero que es consciente de haber recibido las vacunas según edad, haya estado escolarizado y/o que haya recibido alguna dosis de vacuna con componente tetánico y/o recuerde haber sufrido reacción local importante tras alguna dosis previa.

Si tiene criterios de inicio de primovacunación , la primera dosis de la vacuna tétanos-difteria de adulto (Td) se administrará tan pronto como sea posible, la segunda al menos cuatro semanas tras la primera, la tercera al menos seis meses tras la segunda. Posteriormente dos dosis de recuerdo con un intervalo de entre uno y diez años hasta completar cinco dosis.

A los adultos con primovacunación incompleta se les completará la pauta hasta las tres dosis (nunca se iniciará desde el principio) . Los intervalos y las dosis de recuerdo serán los mismo que en la primovacunación.

En los adultos vacunados correctamente en la infancia se recomienda una dosis de recuerdo entorno a los 65 años.

En las embarazadas nacidas en España la valoración de primovacunación es similar a la de la población general. Todas deben recibir una dosis de vacuna dTpa en el último trimestre.

En las embarazadas no nacidas en España y sin constancia de vacunación, se administrará al menos dos dosis de vacuna , con un intervalo mínimo de cuatro semanas. Una será dTpa entre las semanas 27 y 36. La tercera dosis al menos 6-12 meses después de la segunda para completar la primovacunación.

La profilaxis ante heridas potencialmente tetanígenas (heridas o quemaduras con un grado importante de tejido desvitalizado, herida punzante, contaminada con un cuerpo extraño, lesiones cutáneas ulceradas crónicas , fracturas con herida, mordeduras, congelación, aquellas que requieran intervención quirúrgica que se retrasa más de 6 horas, aquellas en pacientes sépticos) se realiza según la tabla 1.

TABLA 1.
PROFILAXIS ANTE HERIDAS POTENCIALMENTE TETANÍGENAS

Antecedentes de vacunación	Herida limpia		Herida potencialmente tetanígena	
	Vacuna (Td)	IGT	Vacuna (Td).	IGT
<3 dosis o desconocida.	SÍ (completar primovacuna-ción).	NO	SÍ (completar vacunación).	SÍ
3-4 dosis.	NO (si hace más de 10 años desde la última dosis, administrar una dosis).	NO	NO (si hace más de 5 años de la última dosis, administrar una dosis).	NO
5 o más dosis.	NO	NO	NO (si hace más de 10 años de la última dosis, valorar la administración de una única dosis).	NO

Td: tétanos-difteria de adultos. IGT: inmunoglobulina antitetánica

Fuente: elaboración propia.

En caso de inmunodeprimidos o personas que se inyectan drogas, se administrará una dosis de inmunoglobulina ante heridas potencialmente tetanígenas independientemente del grado de vacunación.

2. VACUNA DE TOS FERINA

Su uso se recomienda exclusivamente en personal sanitario que atiende a niños prematuros y a recién nacidos que precisen hospitalización.

Las mujeres embarazadas entre la semana 28 y 36 de gestación, preferiblemente en la semana 32, deberán recibir una dosis de la vacuna difteria-tétano-tos ferina acelular de baja carga antigénica.

3. VACUNA DE GRIPE

Las recomendaciones de administración son:

- Grupos con alto riesgo de padecer complicaciones gripales:
 - Personas de 65 o más años (en algunas comunidades 60 años).
 - Ingresados en residencias de ancianos o en otros centros de enfermos crónicos.
 - Niños y adultos con enfermedades crónicas cardiovasculares o pulmonares (incluyendo asmáticos).
 - Niños y adultos con enfermedades metabólicas crónicas (incluyendo diabéticos), insuficiencia renal, hemoglobinopatías o inmunosupresión.
 - Niños y adolescentes (6 meses a 18 años) en tratamiento prolongado con aspirina, por posibilidad de síndrome de Reye.
- Grupos que pueden transmitir la gripe a grupos de alto riesgo de complicaciones:

- Personas que proporcionen cuidados domiciliarios.
- Convivientes en el hogar (incluidos niños).
- Personas que en su trabajo atiendan a personas de alto riesgo o que pres-ten servicios comunitarios esenciales (entre ellos el personal sanitario).
- Otros:
 - Estudiantes y otras personas en centros institucionales que comparten dormitorios comunes.
 - Personas infectadas por VIH.
 - Personas de alto riesgo, antes de un viaje al extranjero (en cualquier época del año a los que viajan al trópico y a los que viajen de abril a septiem-bre al hemisferio sur).

La vacuna de la gripe se considera segura en embarazadas que cumplan alguno de los criterios anteriores en cualquier momento de embarazo o lactancia.

La vacuna no se debe administrar a personas alérgicas al huevo o a las proteínas del pollo, a personas con historia de hipersensibilidad a aminoglucósidos, y se postpondrá la vacunación en pacientes con enfermedad febril o infección aguda.

4. VACUNA DE NEUMOCOCO

Existen dos tipos de vacunas antineumocócicas: 13 valente conjugada (VNC13) y la 23 valente (VNP23).

Se establece la siguiente pauta de vacunación en adultos sin vacunación previa:

- Personas con 65 años o más sin factores de riesgo: una dosis única para toda la vida de VNP23. (Algunas comunidades autónomas disponen de otras estrategias).
- VNP23: se administrará dosis de recuerdo al menos 5 años después de la dosis administrada previamente en personas que presenten enfermedad cardiovascular o respiratoria crónica, enfermedades neurológicas y neuromusculares graves, hepatopatía crónica, diabetes mellitus, enfermedad celíaca y personas institucionalizadas.
- VNC13+VNP23: (separadas 12 meses o al menos 8 semanas) en personas con inmunodeficiencias y deficiencias del sistema del complemento, personas a tratamiento con inmunosupresores, asplenia o disfunción asplénica grave, infección por VIH, insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico, trasplantados, fistulas de líquido cefalorraquídeo (LCR), implante coclear, antecedentes de enfermedad neumocócica invasora confirmada, cirrosis hepática y alcoholismo crónico, y síndrome de Down.
- En algunas comunidades autónomas (CCAA) se ha iniciado la vacunación de VCN13 en pacientes sin riesgo en cohortes a partir de 60 o 65 años , dependiendo de la CCAA.

5. VACUNA DE HEPATITIS A

Se recomienda en:

- Vacunación preexposición a personas susceptibles que tienen mayor riesgo de infección o aquellas que tienen riesgo de enfermedad grave (hepatopatías crónicas, personas que han recibido o están esperando trasplante hepático, personas con conductas sexuales de riesgo, ADVP, personas que trabajan con primates, personas que trabajan en laboratorios con el virus, viajeros a zonas de alta o moderada endemicidad).
- Vacuna posexposición en contactos estrechos con personas con hepatitis A, durante la semana posterior.
- La inmunoglobulina se recomienda post-exposición en niños menores de un año y en personas en las que la vacuna está contraindicada.

6. VACUNA DE HEPATITIS B

La vacunación está indicada en los siguientes grupos de riesgo:

- Personas que por su ocupación, están expuestas frecuentemente a sangre o productos sanguíneos o fluidos corporales que puedan contener el virus.
- Población y personal de instituciones penitenciarias.
- Personas deficientes mentales institucionalizados y las personas que trabajan con ellos.
- Convivientes y contactos sexuales de personas con infección crónica o aguda.
- Receptores habituales de sangre y otros derivados.
- Pacientes sometidos a prediálisis y hemodiálisis.
- Pacientes en programa de trasplantes.
- Personas infectadas por VIH.
- Hepatópatas crónicos.
- Usuarios de drogas por vía parenteral y personas que realizan otras punciones cutáneas frecuentes.
- Población que cambia frecuentemente de pareja sexual.
- Viajeros a zonas hiperendémicas y quienes tengan un alto riesgo.

Profilaxis post-exposición ante cualquier exposición percutánea, ocular o membranomucosa a sangre u otros líquidos biológicos viene determinada por el estado vacunal y la respuesta vacunal del expuesto. Se realizará con la vacuna más la inmunoglobulina hasta los 7 días posteriores.

Alergias a la vacuna o fiebre elevada contraindican la administración.

7. VACUNA DE SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS

Recomendaciones:

- Recomendar una dosis de vacuna a adultos no vacunados o sin historia documentada de enfermedad previa y que no tengan contraindicación médica. Se puede delimitar a las cohortes nacidas con posterioridad a 1971.
- Personal sanitario sin antecedentes de enfermedad ni vacunación.
- Adolescentes y mujeres procedentes de países donde esta vacuna tiene uso limitado.
- Se recomienda a todos los viajeros, y especialmente a mujeres en edad fértil, si no tienen antecedente de haber padecido alguna de las tres enfermedades.
- En caso de confirmarse un brote, especialmente de sarampión, administrar una dosis de triple vírica a los adultos que no tengan documentado el antecedente de vacunación u otra evidencia de inmunidad.
- La Ig se administra en los primeros 6 días post-infección y es una alternativa cuando la vacuna está contraindicada.

Está contraindicada en embarazo, personas inmunocomprometidas (personas con leucemia en remisión y que no hayan recibido quimioterapia en los últimos 3 meses, y personas con VIH sin inmunodeficiencia grave pueden ser vacunadas si es necesario), reacciones anafilácticas a componentes o dosis previas, alérgicos al huevo.

8. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Las recomendaciones de la American Cancer Society son:

Se recomienda a todas las mujeres de hasta 26 años y varones de hasta 21 años.

Se consideran grupos de riesgo: síndrome WHIM (vacuna que cubra los tipos 6 y 11), infección por VIH hasta 26 años, hombres que mantienen relaciones homosexuales hasta los 26 años, personas en situación de prostitución hasta los 26 años y mujeres con tratamiento escisional de cérvix a cualquier edad.

Existen estudios que demuestran que las mujeres entre 18 y 55 años que nunca han tenido una infección por VPH y que han recibido las 3 dosis de vacuna tienen una protección superior al 85 % frente a **nuevas infecciones** persistentes de los tipos de VPH incluidos en la vacuna.

9. VACUNACIÓN VARICELA Y HERPES ZÓSTER

La guía de práctica clínica de los CDC sobre la prevención de la varicela, establece que en todos los adultos sanos debería evaluarse la inmunidad frente a varicela, y en caso de no existir evidencia de inmunidad deberían recibir 2 dosis de 0,5 ml de vacuna contra la varicela, administradas por vía subcutánea, y separadas al menos 4 semanas.

Está contraindicada en el embarazo, en inmunodeprimidos y en personas con VIH cuando el recuento de CD4 es menor de 200.

Existe vacunación contra el virus herpes zóster (Hz/su) en infección por VIH.

Esta vacuna, según ficha técnica, está indicada para la prevención del herpes zóster y la neuralgia post-herpética, en individuos de 50 años o mayores. El Documento de Consenso al que se suman 11 Sociedades Científicas, en el que a criterio de los autores, se definen cuatro grupos en los que sería prioritaria la vacunación: pacientes con diabetes mellitus (tipo 1 ó 2), pacientes con EPOC avanzada en tratamiento con corticoides inhalados, pacientes con insuficiencia cardíaca crónica clases funcionales II, III y IV de la NYHA y personas inmunocompetentes en las que está previsto un periodo de inmunosupresión programada o posible en un futuro. En otros países la vacunación frente al herpes zóster forma parte de las recomendaciones oficiales de vacunación.

10. VACUNACIÓN MENINGOCOCO

- Recibirán 2 dosis de la vacuna contra el meningococo B (MenB) y 2 dosis de la vacuna contra el meningococo C (MenACWY) personas que presenten alguna de las siguientes patologías: asplenia anatómica o disfunción esplénica grave, déficit del complemento, tratamiento con eculizumab, trasplantados de progenitores hematopoyéticos, padecimiento anterior de enfermedad meningocócica invasora o personal de laboratorio expuesto a meningococo.
- Las personas con VIH son subsidiarias de recibir vacunación con 2 dosis MenACWY.

11. VACUNACIONES DEL VIAJERO

Sería necesario remitir al servicio de preventiva del hospital de referencia, las vacunaciones variaran dependiendo del lugar de destino.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Consellería de sanidade. *Calendario de vacunación de adultos. Venres epidemiolóxico [serie en línea]. 2017 [citado 01 Nov 2018]; 8 (11). Disponible en: https://www.sergas.es/Saudepublica/Documentos/4504/CALEND_VACUNACION_ADULTOS_CASTELLANO.pdf*
 2. Zubizarreta Alberdi R. *Vacunas recomendadas en el paciente crónico. Fisterra [serie en línea]. 2018 [citado 01 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/vacunas-recomendables-paciente-cronico/>*
 3. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. *Recomendaciones de vacunación en adultos [en línea]. 2017 [citado 01 Nov 2018]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/recoVacunasAdultos.htm>*
 4. Centers for Disease Control and Prevention. *Información para pacientes 2018: Vacunas recomendadas para adultos según edad [en línea]. 2018 [citado 01 Nov 2018]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/schedules/downloads/adult/adult-schedule-easy-read-sp.pdf>*
-

MISCELÁNEA

<u>Violencia de género</u>	<u>90</u>
<u>Agresiones</u>	<u>93</u>
<u>Cuidados paliativos: tratamiento sintomático</u>	<u>97</u>
<u>Exitus, certificado de defunción</u>	<u>103</u>



VIOLENCIA DE GÉNERO

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la violencia de género como «todo acto de violencia, basado en la pertenencia al sexo femenino, que pueda tener como resultado un daño físico, sexual o psicológico para la mujer, inclusive las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la privada».

En nuestro país, la Ley Orgánica 1/2004, del 28 de diciembre, de Medidas de Protección Integral contra la Violencia de Género la definen como «violencia que, como manifestación de la discriminación y la situación de desigualdad y las relaciones de poder de los hombres sobre las mujeres, se ejerce sobre estas por parte de quienes sean o hayan sido sus cónyuges, o de quienes estén o hayan estado ligados a ellas por relaciones similares de afectividad, aun sin convivencia».

1. INDICADORES DE SOSPECHA

• En los antecedentes personales de la mujer:

- Antecedentes de violencia en la pareja o haber presenciado o sufrido maltrato o abusos en la infancia.
- Abuso de alcohol, psicofármacos u otras drogas.
- Síntomas físicos frecuentes que no se corresponden con un diagnóstico de enfermedad orgánica: cervicalgia, cefalea, dolor crónico, molestias gastrointestinales, mareo.
- Síntomas psicológicos: insomnio, depresión, ansiedad, síndrome de estrés posttraumático, trastornos de la conducta alimentaria, intentos autolíticos.
- Problemas gineco-obstétricos: lesiones en mamas y/o genitales durante el embarazo, ausencia de control de fecundidad, historia de abortos repetidos, dispareunia, infecciones ginecológicas de repetición.
- Problemas con la utilización de los servicios sanitarios: alternancia de periodos de hiperfrecuentación con ausencias prolongadas, visitas frecuentes al servicio de Urgencias, acudir a consulta con su pareja cuando antes no lo hacía.

Existen situaciones de mayor vulnerabilidad, como aquellas que implican un importante cambio vital (embarazo, noviazgo) o las que aumentan la dependencia (aislamiento, migración).

• En la consulta:

– Características de las lesiones:

- Retraso en la demanda de asistencia de las lesiones físicas.
- Incongruencia entre el tipo de lesión y la explicación de la causa.

- Hematomas o contusiones en zonas sospechosas: cara/cabeza, brazos o muslos.
 - Lesiones por defensa (en antebrazos y región dorsal).
 - Lesiones en diferentes estadios de curación que indican violencia de largo tiempo de evolución.
 - Lesiones en genitales.
 - Lesiones durante el embarazo en genitales, abdomen y mamas.
 - Lesión típica: rotura de tímpano.
- **Actitud de la mujer:**
- Temerosa, evasiva, incómoda, nerviosa (se altera, por ejemplo, al abrirse la puerta).
 - Rasgos depresivos: triste, desmotivada, desilusionada, sin esperanza.
 - Autoestima baja.
 - Sentimientos de culpa.
 - Estado de ansiedad o angustia, irritabilidad.
 - Sentimientos de vergüenza: retraimiento, comunicación difícil, evita mirar a la cara.
 - Vestimenta que puede indicar la intención de ocultar lesiones.
 - Falta de cuidado personal.
 - Justifica sus lesiones o quita importancia a las mismas.
 - Si está presente su pareja, busca constantemente su aprobación.
- **Actitud de la pareja:**
- Solicita estar presente durante toda la visita.
 - Muy controlador, siempre contesta él, o, por el contrario, despreocupado, despectivo o intentando banalizar los hechos.
 - Excesivamente preocupado o solícito con ella.
 - Colérico u hostil con ella o con el profesional.

2. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Entrevista específica:**
 - En solitario, asegurando la confidencialidad.
 - Observar actitudes y estado emocional.
 - Facilitar la expresión de sentimientos.
 - Mostrar una actitud empática.
 - Expresar durante la misma que la violencia nunca está justificada.
- **Exploración física:**
 - Es muy importante valorar la posibilidad de violencia sexual.

3. MANEJO

- **Probabilidad de maltrato, la mujer no lo reconoce:**

- Se deben planificar consultas de seguimiento semanal o quinquenal.

- **La mujer reconoce el maltrato:**

- Anamnesis específica sobre situación familiar, económica, situación emocional, tipo de violencia y red de apoyo social.
- Exploración específica en la que se describan las lesiones, valorando la toma de fotografías (previo consentimiento de la paciente).
- Registro en la historia clínica, incluyendo el lenguaje empleado por la mujer, los hechos referidos por ella y los actos realizados después de la agresión y antes de la exploración.
- Cubrir el parte de lesiones y remitirlo al juez.
- Elaborar una estrategia de seguridad.
- Valorar si la mujer se encuentra o no en peligro extremo. En caso de peligro extremo, contactar de forma inmediata con los servicios especializados disponibles a nivel de la comunidad autónoma o región.

- **Mujer víctima de violencia sexual:**

- Traslado urgente a un hospital con servicio de Ginecología.
- En caso de negativa al traslado, se ha de contactar con el juzgado de guardia.
- Evitar que vaya sola.
- Contactar de inmediato con un confidente o familiar en caso de que lo haya.
- Se recomendará a la mujer que evite ducharse o cambiarse de ropa; en caso de sexo oral, ha de evitar la toma de líquidos o alimentos, lavarse los dientes o utilizar enjuague bucal.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Xunta de Galicia. *Guía técnica do proceso de atención ás mulleres en situación de violencia de xénero [en línea].* 2009 [citado 2 Dic 2018]. Disponible en: <http://igualdade.xunta.gal/sites/default/files/files/documentos/G13Violencia.pdf>
 2. Comunidad de Madrid. *Guía de apoyo en Atención Primaria para abordar la violencia de pareja hacia las mujeres [en línea].* 2008 [citado 12 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application/pdf&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1220373748552&ssbinary=true>
 3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Protocolo común para la actuación ante la violencia de género [en línea].* 2012 [citado 23 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.violenciagenero.igualdad.mpr.gob.es/fr/profesionalesInvestigacion/sanitario/docs/PSanitarioVG2012.pdf>
-

AGRESIONES

Ángeles Viña Serén. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Agresión: acción violenta que realiza una persona con la intención de causar un daño a otra.

Agresión sexual: cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación.

Violación: agresión sexual que consiste en la penetración con el órgano sexual por vía vaginal, anal o bucal o la introducción de cualquier clase de objeto o miembros corporales (por ejemplo los dedos) por vía vaginal o anal.

Abusos sexuales: cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, pero realizado sin violencia ni intimidación, aunque siempre sin que medie el consentimiento de dicha persona. Se consideran abusos sexuales no consentidos (además de los que se ejecutan sobre menores de 16 años) aquellos en los que el consentimiento se obtiene prevaleciendo el responsable de una situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la víctima.

2. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

2.1. ANTE UNA AGRESIÓN

Atenderemos la salud física y psíquica del agredido/a proporcionando todos los cuidados necesarios. Ante un paciente que acude por agresión cabe hacer parte de lesiones en todos los que sean susceptibles de propiciar una causa judicial posterior. Se registrarán todas las lesiones que presente la víctima, así como sus datos, los del profesional que presta la atención, y la descripción de la agresión que refiera el paciente; fecha, lugar, hechos, agresor, etc.

2.2. EN CASO DE UNA AGRESIÓN SEXUAL

Se derivará al paciente a un servicio de urgencias hospitalario. Se dará parte al juzgado de guardia, que se reserva el derecho de enviar o no al forense, en función de si media denuncia o no. Daremos parte **siempre** por si cabe la actuación del ministerio fiscal o si la víctima cambia de opinión posteriormente. La víctima acudirá al servicio de urgencias sin cambiarse de ropa ni asearse, evitando la ingesta de líquidos o alimentos, y todas las acciones que puedan interferir en la posterior toma de muestras de interés legal. Inicialmente se atenderán sólo las lesiones de la víctima que comprometan su vida a la espera de la llegada del médico forense que hará una intervención conjunta con el ginecólogo para minimizar las molestias a la víctima.

El médico de familia hará una anamnesis general con especial atención a agresiones previas, consumo de alcohol o drogas, historia ginecológica, historial de vacunación (hepatitis B) e intentando recabar la mayor cantidad de datos posibles sobre la agresión y las acciones realizadas tras la misma.

Por parte del forense y ginecólogo se recogerán todas las muestras para los estudios legales pertinentes. El/la paciente se desnudará sobre una sábana blanca para poder recoger los restos que pudieran desprenderse de su ropa, tierra, pelos, u otros. Se hará un recorte de uñas identificándolas por separado por si contuviesen piel del agresor. Descripción de todas las lesiones, heridas o hematomas que presente en la superficie corporal. Si hubo penetración oral se tomará dos muestras para semen con hisopo seco y lavado de cavidad bucal con 10cc de suero fisiológico. Si la primera atención es en otro centro, la paciente tiene derecho a que estas muestras se tomen de inmediato y poder lavarse la boca, garantizando la cadena de custodia de las muestras. Se realizará peinado de vello púbico, inspección de genitales externos, descripción de hematomas, desgarros, etc. Tacto bimanual o ecografía si procede con precaución si la paciente tiene lesiones en tabique rectovaginal etc. Toma de muestras para semen con hisopo seco y lavado vaginal con 10cc de suero fisiológico. Toma de cultivo para gonococo, clamidia, tricomonas y herpes. Recoger muestras en analítica sanguínea para serología de enfermedades de transmisión sexual (ETS) Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis vírica B y C (VHB, VHC), grupo y Rh. Prueba de tóxicos en orina y para test de embarazo.

Una vez finalizada la labor forense se hará prevención de infecciones de transmisión sexual (ITS): gonococia, clamidia y vaginosis bacteriana con dosis única de; ceftriaxona 250 mg IM + azitromicina 1 g v.o. + metronidazol 2 g v.o. Si no está correctamente vacunada para hepatitis B administraremos gammaglobulina de hepatitis B (HB) + vacuna de HB. Profilaxis para VIH con triple terapia con tenofovir + emtricitabina + darunavir/ritonavir.

Haremos prevención de embarazo si no utiliza método anticonceptivo efectivo. Si han transcurrido menos de 72 h aconsejaremos contracepción postcoital hormonal (levonorgestrel). Entre las 72 h y 5 días: colocación de un DIU. Realizar una prueba de embarazo a las 2-3 semanas, o confirmar la menstruación.

También se cumplimentará el formulario de cadena de custodia de dichas pruebas, bien etiquetadas y firmadas por la persona que las extrae y reflejando quién las transporta.

Después de la recogida de las muestras se prestarán todos los cuidados restantes necesarios. Este proceso debe realizarse procurando a la víctima desde el inicio un entorno que garantice su intimidad, confidencialidad, seguridad y protección, en todo momento y mientras se espera la llegada del médico/a forense. Debemos explicar todas las actuaciones que vayamos a realizar y solicitar su consentimiento. Asesoraremos a la víctima de la posibilidad y conveniencia de presentar denuncia y en caso de que no lo desee informarla de que una vez enviado el parte de lesiones al juzgado, o requerida la presencia del forense se

inicia un procedimiento judicial igualmente. Si la paciente no desea denunciar o han transcurrido más de 72 horas, el juzgado se reserva la potestad de enviar o no al médico forense, en caso de no enviarlo, si procede la recogida de muestras, puede recaer esa labor en el ginecólogo o médico de urgencias.

3. AGRESIONES A PERSONAL SANITARIO

El personal sanitario está expuesto al riesgo de sufrir agresiones físicas y psicológicas a cargo de pacientes o familiares. Se ven favorecidas por el entorno a veces hostil en el que desarrolla su trabajo, como los servicios de urgencias, las deficiencias de comunicación que se generan con los pacientes y familiares y las situaciones de angustia a las que se ven sometidos éstos.

Las medidas preventivas son las más eficaces para no vernos en esta situación:

- Detectar al paciente potencialmente agresivo (tono amenazante, irónico, lenguaje corporal, etc.).
- Permitir que el paciente libere su tensión emocional, dudas, expectativas, etc. Reconocer errores del sistema o propios.
- Evitar lenguaje corporal que pueda interpretar como desafiante y hostil.
- Proporcionar información adecuada y suficiente.

Si se ha producido la agresión:

- Si es una agresión verbal dialogar para evitar llegar a la agresión física. Solicitar la presencia de otros compañeros, y si la situación lo requiere, del servicio de seguridad del centro. Debemos colocarnos en una posición que permita emprender la huida si fuese preciso, y si no es posible usar los elementos disponibles para neutralizar al agresor.
- Si pese a todas las precauciones se ha producido la agresión se solicitará asistencia sanitaria para tratar las lesiones producidas y cumplimentar un informe médico y parte de lesiones dónde se reflejen.
- Comunicar a la autoridad sanitaria correspondiente, jefe de servicio, director médico, gerente, etc.
- Comunicar al servicio de prevención de riesgos laborales y si es preciso coger baja médica.
- Solicitar asesoramiento jurídico al centro de trabajo, colegio médico...
- Interponer denuncia ante la policía aportando todas las pruebas de las que disponga así como testigos de los hechos.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Ruiz A. *Protocolo de actuación sanitaria ante la agresión sexual en un servicio de cuidados críticos y urgencias. Curso Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias. Universidad Internacional de Andalucía* [en línea] 2013 [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <http://dspace.unia.es/handle/10334/33724>
 2. Herrera Gómez A, Martínez Galiano JM. *Protocolo de actuación sanitaria ante la agresión sexual*. [en línea] 2018 May 21 [citado 2018 Nov 01] Disponible en: https://nanopdf.com/download/protocolo-de-actuacin-sanitaria-ante-la-agresin-sexual_pdf
 3. López Rodríguez R. M., Peláez Moya S. *Protocolo común para la actuación sanitaria ante la violencia de género. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012. Disponible en: <http://www.violenciagenero.igualdad.mpr.gob.es/fr/profesionalesInvestigacion/sanitario/docs/PSanitario-VG2012.pdf>*
 4. Gobierno de Cantabria. *Consejería de Sanidad. Protocolo de atención sanitaria a víctimas de agresiones/abusos sexuales*. [en línea] 2007 [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: http://www.violenciagenero.igualdad.mpr.gob.es/eu/profesionalesInvestigacion/protocolosAmbitoAutonomico/sanitario/docs/Protocolo_sanitario_Cantabria.pdf
-

CUIDADOS PALIATIVOS: TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Son medidas dirigidas a mejorar la calidad de vida del paciente y sus familiares en el contexto de una enfermedad irreversible, progresiva y con una situación terminal, mediante el abordaje integral desde fases tempranas. Se basan en:

- Prevenir y tratar los síntomas físicos, psicosociales y espirituales.
- Planificar, acompañar, fomentar la participación e implicación del paciente y de sus familiares y/o cuidadores, darles la información adecuada, etc.

2. DIAGNÓSTICO

Hay que evaluar los síntomas antes de tratarlos, buscar su etiología y filiar sus características, así como la repercusión en el paciente. Para ello se utilizan escalas con las que monitorizar los síntomas y la respuesta al tratamiento:

- **Escala Edmonton (ESAS):** evalúa diez de los síntomas más habituales (a continuación) y el paciente los puntúa del 0 (mínimo) al 10 (máximo).

3. TRATAMIENTO DE PRINCIPALES SÍNTOMAS

La vía de elección es la oral; si ésta se pierde se puede utilizar la vía subcutánea. También hay fármacos de administración transdérmica o transmucosa.

Siempre que sea posible tratar la causa del síntoma.

3.1. DOLOR

- Indagar sobre sus características: etiología, intensidad, ritmo, relación con actividad y respuesta al tratamiento.
- Existen pautas basales para evitar la aparición de dolor y rescates. Puede hacerse "rotación" de opioides (tabla 1) si no se logra el control sintomático.
- Fármacos habituales:

Morfina (de referencia)

- Inicio:
 - Sin opioides previos: 5 mg/4 h (liberación rápida) o 15 mg/12 h (liberación retardada, 7 días tras inicio de morfina de liberación rápida).
 - Con opioides previos: 10 mg/4 h (rápida) o 30 mg/12 h (retardada).

- Titulación:
 - Tras 48-72 h ajustar la dosis si hay mal control de dolor o precisó al menos 3 rescates/día.
 - Aumentar el 30-50 % de dosis total diaria o pautar una dosis total diaria + dosis de rescates/día. El límite es la aparición de efectos adversos.
- Rescates de mantenimiento: 10 % de la dosis total diaria si precisa cada 1-2 h.

Fentanilo

- Dolor basal: transdérmico, desde 12 mcg/h (cambio c/72 h).
- Dolor irruptivo: transmucoso (0.2 - 1.6 mg, acción dura 15 min a 4 h).

Oxicodona (con/sin naloxona para evitar efectos adversos)

- Dolor basal: inicio con 10 mg/12 h.
- Dolor irruptivo: 4.5-18 mg a demanda.

TABLA 1. ROTACIÓN DE OPIOIDES

1. Dosis total diaria: dosis basal + rescates últimas 24 h.

2. Calcular equivalencia DEMOD (dosis equivalente de morfina oral diaria).

3. Calcular dosis de nuevo opioide (tablas de equianalgesia).

4. Reducir el 25 % o el 50 % de la dosis del nuevo opioide:

- 50 % si: dosis alta, anciano, insuficiencia hepática o renal severa.
- 25 % si: no cumple condiciones anteriores, diferente vía de administración o dolor importante sin reacciones adversas.

5. Dividir la nueva dosis total diaria entre el número de tomas.

6. Ajustar la pauta de rescate al nuevo opioide:

- Usar el mismo opioide para tto. basal y para rescate (liberación rápida).
- Rescate: 10 % de la dosis total diaria a demanda cada 1-2 h o 30-60 min en fórmulas parenterales.

7. Reevaluar a las 48-72 h y ajustar dosis si es preciso.

Fuente: adaptado de Sánchez M. Mérida: Gobierno de Extremadura, Consejería de Salud y Política Sociosanitaria; 2014.

Fármacos coadyuvantes

Dolor neuropático: antidepresivos tricíclicos, gabapentina.

Dolor óseo: AINEs, dexametasona, otros: bifosfonatos iv, radioterapia.

3.2. ASTENIA Y ANOREXIA

- Medidas generales:
 - Astenia: actividad física adaptada, distractores, yoga, psicoterapia, etc.
 - Anorexia: fraccionar la dieta, dieta del agrado del paciente.
- Corticoides: prednisona (20-60 mg/día) o dexametasona (3-8 mg/día). Inicio de acción tras 3-5 días. El tratamiento prolongado precisa retirada progresiva.

3.4. NÁUSEAS Y VÓMITOS

- Medidas generales: fraccionar la comida, no forzar la ingesta, hidratación.
- Tratamiento farmacológico:
 - Secundario a quimioterapia/radioterapia: metoclopramida (15-60 mg/día en 2-4 tomas) u ondansetrón (12-24 mg/día).
 - Secundario a opioides: haloperidol (1.5-5 mg/día).
 - Si obstrucción intestinal: dexametasona (2-16 mg/día).

3.5. ESTREÑIMIENTO

- Medidas generales: abundante hidratación, actividad física si es posible.
- Laxantes:
 - Estimulantes de la motilidad (pueden producir dolor abdominal tipo cólico):
 - Bisacodilo: 5-10 mg/día.
 - Picosulfato: 5-15 mg/día.
 - Senósidos: 10-30 mg/día.
 - Formadores de bolo y ablandadores.
 - Plantago ovata: 7-10 g/día (1c/8-12 h, no en obstrucción/impactación).
 - Metilcelulosa: 500 mg/8 h (no si obstrucción/impactación).
 - Polietilenglicol: 10-20 mg/día (si impactación fecal se puede aumentar).
 - Lactulosa: 10-30 g/día (diferente pauta según presentación).
- Supositorios o enemas: indicados en impactación fecal de manera aguda.

3.6. DISNEA

- Medidas generales: evitar los irritantes, ventilar bien, movilizar secreciones, etc.
- Tratamiento farmacológico:
 - Hipoxemia: oxigenoterapia.
 - Si hay ansiedad asociada: midazolam (2,5 mg, repetir hasta control).
 - Morfina: 2,5-5 mg/4 h (si tto. previo con opioides aumentar 50 % la dosis).
 - Corticoides: en asma, EPOC, obstrucción tumoral vía aérea, etc.

3.7. TOS NO PRODUCTIVA

- Medidas generales: fisioterapia respiratoria, ambiente húmedo, etc.
- Antitusígenos:
 - Tos de cualquier etiología: cloperastina (10-20 mg/8 h), codeína (10-20 mg/4 h, máximo 120 mg/día), dextrometorfano (10-20 mg/4 h o 30 mg/8 h, máximo 120 mg/día), morfina (2.5-5 mg/4 h), cromoglicato disódico (20 mg/6 h inhalado).
 - Tos y EPOC: opioides (codeína o dextrometorfano).
 - Tos con dolor y/o disnea: opiodes (de elección la morfina).
 - Tos refractaria y cáncer de pulmón: cromoglicato disódico.

3.8. DELIRIUM

- Medidas generales: ambiente cómodo, evitando enfrentamiento y contención.
- Tratamiento farmacológico:
 - De elección: haloperidol (en gotas 2 mg/ml o comprimidos 10 mg).
 - En gotas: 10 gotas = 1 mg y cada 1ml contiene 20 gotas .
 - Inicio: 0.5-10 mg según gravedad. Repetir cada 30 min hasta control.
 - Mantenimiento: 50 % dosis con la que se consiguió control de síntomas.
 - Casos refractarios: risperidona, olanzapina.

3.9. OTROS

Son habituales el insomnio, la ansiedad o la depresión; su manejo es el habitual.

4. VÍA SUBCUTÁNEA Y USO DE INFUSORES

Está indicada cuando la vía oral no es posible (disfagia, intolerancia oral, agonía, sedación paliativa, etc.). Son contraindicaciones relativas: edema generalizado, infecciones de repetición en zona inserción o negación del paciente y/o familiares.

4.1. FORMA DE UTILIZACIÓN

- Material: palomita de 23-25 G, catéter con doble entrada, jeringa o infusor, material para realizar técnica de manera estéril. Cambiar cada 5-7 días.
- Zona de punción: cara anterior de los brazos, muslos, zona infraclavicular, abdomen. Evitar zonas radiadas, con infiltración tumoral y/o ulceradas.
- Administración continua o intermitente (lavar con 0.5 ml SSF entre un fármaco y otro, máximo 2 ml de volumen, no se necesita heparinizar la vía).
- Fármacos:
 - Más utilizados: morfina, midazolam, butilescopolamina, haloperidol, metoclopramida, levopromacina (muy irritante), dexketoprofeno, tramadol.
 - Uso en palomita exclusiva: dexametasona, ketorolaco.
 - Sueroterapia (hipodermoclisis): SSF o glucosalino. Ritmo ≤ 80 ml/h, máximo 1500 ml/día. Se puede administrar cloruro potásico (ClK) (máximo 15mEq/l).
 - Contraindicados: metamizol, diazepam, fenobarbital, mayoría de antibióticos.
- Preparación de infusores:
 - Calcular el volumen total del infusor en mililitros = Flujo (ml/h) x 24 h x n° días.
 - Añadir medicación pautaada y completar con SSF hasta volumen total.
 - No mezclar más de 5 fármacos, algunos no se pueden mezclar entre sí.
 - Velocidad de infusión máxima recomendada para fármacos es 3ml/h.

5. SEDACIÓN PALIATIVA

Es la administración deliberada de fármacos para disminuir el nivel conciencia del paciente y aliviar su sufrimiento ante síntomas refractarios al resto de tratamientos. Requiere consentimiento previo y registro en la historia clínica del paciente.

5.1. EVALUACIÓN DEL NIVEL DE SEDACIÓN

Es preciso reevaluar el nivel de sedación. Se utiliza la escala de Ramsay (tabla 2).

TABLA 2. ESCALA DE RAMSAY	
Nivel I	Agitado, angustiado.
Nivel II	Tranquilo, orientado, colaborador.
Nivel III	Responde a estímulos verbales.
Nivel IV	Responde rápido a estímulos dolorosos.
Nivel V	Respuesta lenta a estímulos dolorosos.
Nivel VI	No responde.

Fuente: elaboración propia.

5.2. FÁRMACOS

Midazolam (de elección)

- Vía subcutánea:
 - Inducción: 2.5-5 mg (5-10 mg si BZD previas). Rescates 2.5-5 mg hasta control.
 - Mantenimiento: dosis inducción x 6. Mantener rescates. Máximo 200 mg/día.
- Vía intravenosa:
 - Inducción: 3 mg/5 minutos (6 mg si BZD previas) hasta control de síntomas.
 - Mantenimiento: dosis basal inicial + dosis rescates 24 h. Mantener rescates.

Alternativas

- Levomepromazina, de elección si hay delirium.
 - Inducción: 12.5-25 mg/6 h. Rescate con 12.5 mg/h si precisa.
 - Mantenimiento: dosis basal + dosis total rescates 24 h. Dejar rescates. Máximo 300 mg/día.
 - Si hay fracaso previo de Midazolam, reducirlo al 50 % primer día y después mantener al 33 % dosis.

Otros

- Estertores o secreciones: butilescopolamina 20 mg/4-6 h.
- Dolor: morfina.
- Náuseas o vómitos: metoclopramida 1amp/6-8 h o haloperidol 1amp/8 h.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Guía de práctica clínica sobre cuidados paliativos*. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2008.
 2. Sánchez M. *Guía clínica sedación paliativa del Prcpex*. Mérida: Gobierno de Extremadura, Consejería de Salud y Política Sociosanitaria; 2014.
 3. Ruiz P. *Guía Clínica: vía subcutánea, uso y recomendaciones*. Observatorio Regional de Cuidados Paliativos de Extremadura. Cáceres: Artes Gráficas Batanero SL; 2010.
-

EXITUS, CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN

Lucía Cedrón Barreiro. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es el documento jurídico-administrativo oficial que acredita el fallecimiento de una persona.

Su finalidad es generar estadísticas de mortalidad.

2. ESTRUCTURA

El certificado de defunción es un documento que consta de 4 páginas, la primera a cubrir por el facultativo médico, la segunda página incluye las instrucciones básicas para cumplimentarlo y por último la tercera y cuarta página se corresponden con el boletín estadístico de defunción, que ha de ser cumplimentado por el encargado del Registro Civil (ver imagen 1).

2.1. DATOS PERSONALES DEL FALLECIDO

Se deben cumplimentar todos los datos personales del fallecido.

2.2. CAUSAS DE DEFUNCIÓN

Todas aquellas enfermedades, estados morbosos o lesiones que provocaron la muerte o contribuyeron a ella.

No se incluyen síntomas ni modos de morir tales como, parada cardiorrespiratoria o insuficiencia respiratoria cuando son el resultado final de un proceso de enfermedad.

El certificado ha de cumplimentarse como una cadena de acontecimientos que han llevado a la defunción, cada uno en una línea. Por lo tanto, en caso de que solo exista un componente en la cadena de acontecimiento que condujo a la muerte, sería suficiente un único término en la línea de causa inmediata.

En el certificado de defunción se incluye el concepto "debido a", esto aplica cuando hay una serie de hechos en los que un antecedente facilitó la aparición de la causa más directa independientemente del intervalo de tiempo entre uno y otro.

Es importante resaltar que en caso de que la muerte sea secundaria a accidente laboral, de tráfico o en caso de muerte violenta no se firmará el certificado de defunción y debe ponerse en conocimiento de la autoridad judicial (ver apartado 2.4 y 2.5).

- Apartado I
 - Causa inmediata (línea a).
 - Enfermedad o estado patológico que produjo la muerte directamente.
 - Causas intermedias (líneas b y c).
 - Estados morbosos que produjeron la causa inmediata.
 - Si existe más de uno, se deben incluir por orden de importancia y separados por comas.
 - Causa inicial o fundamental (línea d).
 - Enfermedad o lesión que inició los hechos anteriormente mencionados y que condujeron a la muerte.
 - Se anotará una causa única, la que haya sido desencadenante de todo el proceso.
- Apartado II

Se anotarán por orden de importancia todas las demás enfermedades o condiciones que han influenciado desfavorablemente el curso de la patología, contribuyendo a la causa de la muerte, así como los que no parecen encajar en la sucesión de los acontecimientos que llevan a la muerte y en caso de existir más de uno se anotarán separados por comas.

2.3. INTERVALO DE TIEMPO ESTIMADO

Se debe anotar el intervalo aproximado (horas, días, meses o años) entre el comienzo de cada afectación y la fecha de la defunción. Se debe expresar el periodo en una única unidad de tiempo y solo hay que rellenar una por proceso y línea.

En caso de anotarse más de un proceso en una línea, el intervalo de tiempo debe ser el correspondiente al primer proceso informado.

2.4. ACCIDENTE DE TRÁFICO O ACCIDENTE LABORAL

Si las causas certificadas en los apartados I y II son consecuencia diferida, directa o indirecta, de un accidente de tráfico o laboral debe ponerse en conocimiento de la autoridad judicial y no se firmará el certificado de defunción.

2.5. INDICIOS DE MUERTE VIOLENTA POR BOLETÍN ESTADÍSTICO DE DEFUNCIÓN CON INTERVENCIÓN JUDICIAL

- Si en el fallecimiento han podido intervenir causas violentas, se deben valorar los signos externos y por los datos obtenidos, de manera que el certificado se realizará por vía Boletín estadístico de defunción con intervención judicial (BEJD).
- Si el fallecimiento genera algún tipo de responsabilidad en personas o instituciones.
- Si no se ha podido conocer la identidad del paciente no se realizará la certificación.

- Si la muerte ha sido natural, pero, no se pueden establecer con exactitud la hora, fecha y lugar de la defunción, se certifica la muerte como natural, definiendo un límite máximo y mínimo del tiempo presumible del fallecimiento y comunicando este aspecto al Juzgado de Guardia, quedando a la espera de su decisión.
- Si existen dudas razonables en estos aspectos no se debe certificar la muerte, y debe ser comunicada al Registro civil o Juzgado de Guardia, acompañado de la comunicación de la mayor información que se conozca sobre las causas de muerte y la razón por la cual no se certifica la defunción, construyendo un criterio de muerte que sirva para certificarla en base a historia previa, datos del paciente y exploración del paciente.
- Si la duda no es relevante o epidemiológica, se debe certificar la muerte natural usando la causa más lógica dentro de los datos obtenidos.

2.6. BOLETÍN ESTADÍSTICO DE DEFUNCIÓN

Consta de dos apartados:

- Datos de la defunción y del fallecido/a: a rellenar por los familiares o personas obligadas por la ley a declarar la defunción, en su defecto, por el encargado/a del Registro Civil.
- Datos de la inscripción: a rellenar por el encargado/a del Registro Civil, normativa y legislación.

3. RECOMENDACIONES BÁSICAS DE CUMPLIMENTACIÓN INCLUIDAS EN EL PROPIO CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN

- Utilizar mayúsculas y preferentemente bolígrafo de tinta negra.
- Utilizar información real.
- Evitar abreviaturas, siglas y signos ortográficos, distintos de la coma.
- Describir la secuencia lógica de patologías.
- Certificar una única causa fundamental.
- Certificar enfermedades y síndromes sin ambigüedades.
- Evitar certificar entidades mal definidas como causa fundamental.
- Evitar certificar signos y síntomas.
- Evitar al máximo certificar mecanismos (diagnósticos) de muerte.
- Cumplimentar personalmente el Certificado Médico de Defunción/Boletín Estadístico de Defunción (CMD/BED).

4. EJEMPLO DE CERTIFICACIÓN

Paciente mujer de 72 años de edad con antecedentes personales de cardiopatía hipertensiva desde hace 8 años, coledocolitiasis y depresión a tratamiento. Diagnosticada de insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica hace 5 años, manteniéndose asintomática desde entonces.

Desde hace 15 días presenta síntomas y signos compatibles con reagudización de su insuficiencia cardíaca. Se le realiza un ECG en el que se evidencia una arritmia cardíaca que previamente no presentaba, evolucionando tórpida y finalmente falleciendo.

En el apartado I del certificado de defunción, la cardiopatía hipertensiva sería la causa fundamental (línea d), que origina la insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica (causas intermedias, líneas b y c) y finalmente la arritmia cardíaca como causa inmediata del fallecimiento (línea a).

En el apartado II (otros procesos) incluiríamos los diagnósticos de depresión y coledocolitiasis.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision Ginebra [en línea] OMS, 2010. [Citado 2018 Aug. 20]. Disponible en: http://www.who.int/classifications/icd/ICD10Volume2_en_2010.pdf*
 2. MurciaSalud. *Documentos jurídicos y administrativos. Certificado Médico de Defunción/Boletín estadístico de defunción. [en línea] 2018 [citado 2018 Aug. 20] Disponible en: www.murciasalud.es/pagina.php?id=147972&idsec=3714&expand=1*
-

Imagen 1: Certificado médico de defunción

CERTIFICADO MÉDICO DE DEFUNCIÓN

OMC ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE COLEGIOS DE MÉDICOS DE ESPAÑA

Colegio de _____
Sello _____ N.º Certificado _____

D. / Dña. _____
en Medicina y Cirugía, colegiado/a en _____, con el número _____
y con ejercicio profesional en _____

CERTIFICO la defunción de

Nombre del fallecido/a: _____
1º Apellido del fallecido/a: _____
2º Apellido del fallecido/a: _____

Fecha de nacimiento Día _____ Mes _____ Año _____ Sexo: Varón Mujer

Documento de identidad: D.N.I. Número: _____
 Pasaporte Número: _____
 N.I.E. (Tarjeta de Residencia) Número: _____

Hora y fecha de la defunción Hora : minutos _____ : _____ Día _____ Mes _____ Año _____
¿En qué municipio ocurrió la defunción?:
Domicilio particular Centro hospitalario Residencia socio-sanitaria Lugar de trabajo Otro lugar

Causas de defunción (ver instrucciones en página 2) Intervalo de tiempo aproximado ¹

I. Causa inmediata ²

(a) _____ Debido a _____ Horas _____ Días _____ Meses _____ Años _____
Causas intermedias ³

(b) _____ Debido a _____ Horas _____ Días _____ Meses _____ Años _____
(c) _____ Debido a _____ Horas _____ Días _____ Meses _____ Años _____
Causa inicial o fundamental ⁴

(d) _____ Debido a _____ Horas _____ Días _____ Meses _____ Años _____

II. Otros procesos ⁵

_____ Horas _____ Días _____ Meses _____ Años _____

¿Ha habido indicios de muerte violenta?
Sí No

¿Se practicó autopsia clínica?
Sí No

¿La defunción ha ocurrido como consecuencia directa o indirecta de?:
Accidente de tráfico No Sí Accidente laboral No Sí Fecha del mismo: Día _____ Mes _____ Año _____

En _____, a _____ de _____ de _____ Firma del médico _____

Mod. CMD-BED-IVA. (ver instrucciones en página 2) 01

Fuente: sede online del Instituto Nacional de Estadística. Disponible en: https://www.ine.es/metodologia/t20/cues_def_09.pdf.

OFTALMOLOGÍA

Conjuntivitis	110
Cuerpo extraño ocular	114
Úlcera corneal	116
Quemadura ocular química	121
Celulitis orbitaria y celulitis preseptal	124
Pérdida aguda de visión	127
Otras alteraciones visuales (fotopsias, miodesopsias)	132



CONJUNTIVITIS

Marta M^a Ibáñez Cordido. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La conjuntivitis consiste en la inflamación de la mucosa conjuntival y es la enfermedad más frecuente de la conjuntiva.

El origen de la misma puede ser muy variado: bacteriano, viral, alérgico, clamidial u otros procesos infecciosos/inflamatorios.

2. CLÍNICA

- Malestar ocular, sensación de cuerpo extraño, "arenilla", escozor o prurito.
- No hay dolor como tal, ni disminución significativa de la visión, puede haber fotofobia.
- Hiperemia e inyección conjuntival.
- Quemosis conjuntival.
- Lagrimeo y secreción, variable según la etiología (mucosa, purulenta, mucopurulenta o serosa). Si contiene mucha fibrina, puede formar membranas o pseudomembranas.
- Reacción hística: puede haber folículos (hipertrofia linfoide) y/o papilas (formaciones prominentes vasculares).
- Signos asociados: queratitis, blefaritis, adenopatía retroauricular o preauricular.
- Pupilas, córnea y PIO normales.

3. CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

3.1. CONJUNTIVITIS BACTERIANAS

- Presentan secreción purulenta o mucopurulenta. Según la evolución diferenciamos:
 - **Aguda:** presentación brusca, generalmente comienzo unilateral y posteriormente afecta al otro ojo en 24-48 h. Los gérmenes más frecuentemente implicados son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.
 - **Hiperaguda:** característica secreción purulenta. Presenta una manifestación clínica más florida con edema palpebral intenso, dolor, quemosis conjuntival y formación de membranas. Puede haber adenopatía preauricular y riesgo de ulceración y perforación corneales. Los gérmenes más frecuentemente implicados son: *Neisseria*, *Pseudomonas*, *Clostridium diphtheriae*.

- **Crónica:** presenta síntomas y signos más leves y de curso más lento. Puede asociarse a blefaritis o dacriocistitis. Suele estar producida por *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium Lacunata* y bacterias entéricas.

3.2. CONJUNTIVITIS VIRAL

- La secreción suele ser serosa con hiperlagrimeo reflejo. Se asocia a hipertrofia folicular y en ocasiones puede ir acompañada de queratitis y adenopatía preauricular.
- Con frecuencia se acompaña de cuadro catarral de vías respiratorias altas y fiebre. Generalmente los gérmenes implicados son *Adenovirus*, *Coxsackie*, *Picornavirus*, *Herpesvirus*.

3.3. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

- Caracterizada por una inflamación aguda o crónica caracterizada por secreción mucosa, hiperemia y edema conjuntival y como síntoma fundamental el prurito. Suele tener incidencia estacional y puede haber antecedentes de atopia.
- Clínicamente distinguimos:
 - Conjuntivitis de la fiebre del heno.
 - Conjuntivitis atópica.
 - Conjuntivitis vernal: propia de pacientes jóvenes, afección bilateral y recurrente en primavera.
 - Conjuntivitis alérgica de contacto: se asocia a dermatitis eccematosa de párpados, generalmente producida por cosméticos o medicamentos tópicos.
 - Conjuntivitis microbioalérgica: hipersensibilidad de la conjuntiva a componentes de bacterias.
 - Conjuntivitis edematosa aguda alérgica: reacción aislada con quemosis y edema palpebral, más frecuente en niños.
 - Conjuntivitis papilar gigante: hipertrofia papilar relacionada con el uso de lentes de contacto, prótesis oculares o después de intervenciones quirúrgicas oculares por reacción a la sutura.

3.4. CONJUNTIVITIS CLAMIDIAL

- Conjuntivitis de inclusión que suele ser de tipo folicular, secreción mucopurulenta y tendencia a la cronicidad. Puede acompañarse de adenopatía preauricular (al igual que la bacteriana hiperaguda y la vírica).
- Clínicamente distinguimos:
 - Tracoma: conjuntivitis folicular crónica, tendencia a la cicatrización. Hoy prácticamente erradicada, pero con frecuencia se ven pacientes con secuelas de haberla padecido.
 - Conjuntivitis de inclusión del adulto: conjuntivitis folicular aguda.
 - Conjuntivitis de inclusión del recién nacido: oftalmia neonatal con incubación de 5-12 días. Secreción purulenta bilateral.

3.5. OTRAS INFLAMACIONES CONJUNTIVALES

- Causa mecánica: ectropión, entropión, triquiasis.
- Causa tóxica: medicación tópica ocular o tóxicos laborales o ambientales.
- Causa física: radiaciones ultravioleta, radiaciones ionizantes...

4. TRATAMIENTO

4.1. CONJUNTIVITIS BACTERIANAS

- Higiene ocular, limpieza de secreciones con suero fisiológico.
- Antibiótico tópico: asociación de trimetoprima + polimixina B, tobramicina o quinolonas como ciprofloxacino (en colirio o pomada).
- Durante el día se administra el colirio 1 gota/2-4 h en cada ojo y antes de acostarse la pomada oftálmica. Terapia durante 5-7 días.
- Si no cede con este tratamiento se confirma el diagnóstico mediante frotis conjuntival, cultivo y antibiograma.
- En la conjuntivitis hiperaguda es necesario la identificación del germen causante. Si se sospecha infección por *Neisseria* se administran cefalosporinas como ceftriaxona (viales im con 1 g) en dosis de 1 g/24 h durante 5 días.
- No deben administrarse corticoides.

4.2. CONJUNTIVITIS VIRAL

- Higiene ocular y tratamiento sintomático, limpieza de secreciones y aplicación de compresas frías.
- Pueden administrarse antiinflamatorios tópicos, como diclofenaco (colirio 0.1 % 1 gota/8 h).
- Puede asociarse profilaxis antibiótica tópica de posible infección bacteriana con poliximina B en combinación con trimetoprima 1 gota/4 h en cada ojo, con descanso nocturno. Terapia durante 7 días.
- Si se sospecha infección por herpesvirus, administrar aciclovir tópico (pomada oftálmica 3 % 1 aplicación de cada 4 h, durante 7 días; o ganciclovir tópico (gel oftálmico 1 gota 5 veces al día durante 7 días). El ganciclovir también puede usarse para conjuntivitis adenovíricas.

4.3. CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

- Eliminación del alérgeno si es posible. Compresas frías.
- Estabilizadores de mastocitos de forma tópica, como cromoglicato disódico (colirio 4 %) 1 gota/4 h; o nedocromil (colirio 2 %) 1 gota/12 h en cada ojo.
- Antihistamínicos tópicos: levocabastina (colirio 0.05 %) o azelastina (colirio 0.05 %) 1 got/12 h en cada ojo.
- Pueden utilizarse antiinflamatorios tópicos como diclofenaco (colirio 0.1 %) 1 gota/6 h en cada ojo.
- A veces es necesaria la administración de corticoides tópicos (no en las bacterianas) de baja potencia como la fluorometolona 1 gota/6 h en cada ojo.

4.4. CONJUNTIVITIS CLAMIDIAL

- Higiene ocular con limpieza de secreciones con suero salino fisiológico.
- Recién nacido: antibióticos tópicos como la clortetraciclina (pomada 0.5 %) o eritromicina (pomada 0.5 %) 1 aplicación/8 h durante 3-4 semanas.
- Conjuntivitis de inclusión en el adulto y tracoma: azitromicina 1 g en dosis única vía oral o tetraciclina (doxiciclina 200 mg/día) o eritromicina 400 mg/4 veces al día durante 1 semana.

4.5. OTRAS INFLAMACIONES CONJUNTIVALES

- Eliminar el agente causante si se conoce. Antiinflamatorios no esteroideos tópicos, diclofenaco (colirio 0.1 %) 1 gota/6 h en cada ojo.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Pérdida de visión.
- Empeoramiento o ausencia de mejoría a pesar de tratamiento óptimo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. *Diagnosis and management of red eye in primary care. Am Fam Physician.* 2010; 81 (2):137-44.
 2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 4nd ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p 848-50.
-

CUERPO EXTRAÑO OCULAR

Tania Rodríguez Veiras. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Cualquier elemento extraño que penetre en el ojo. El daño producido dependerá del tipo de cuerpo extraño, su naturaleza, el tamaño y la velocidad con la que se produzca el impacto. Podemos diferenciar dos tipos de lesiones:

- **Superficiales:** si se quedan sobre la superficie ocular (párpados, conjuntiva, glándula lagrimal, los músculos oculares y la órbita ósea). Son los más frecuentes, y suelen producir lesiones leves.
- **Intraoculares:** Cuando pasa a las estructuras internas del ojo (esclera, córnea, úvea, cuerpo ciliar y retina). Son muy poco frecuentes, pero dado su mal pronóstico, es necesario descartarlos mediante una exploración oftalmológica.

2. CLÍNICA

Dependerá del lugar donde se aloja el cuerpo extraño: sensación de cuerpo extraño, lagrimeo al erosionarse la córnea con el parpadeo, visión borrosa o enrojecimiento ocular. Si hay lesión corneal suele asociarse fotofobia.

3. DIAGNOSTICO

Se debe investigar si existe la posibilidad de cuerpo extraño intraocular o intraorbitario. Revisar el fondo de saco superior, inspeccionar detenidamente los párpados y evertir el párpado e inspeccionar con cuidado la conjuntiva y descartar lesión escleral o la presencia de hipema (sangre en cámara anterior) o cuerpo extraño intraocular.

Si hay sospecha de rotura de globo ocular o cuerpo extraño intraocular hay que realizar otros estudios como ultrasonografía modo B y TAC de órbita y derivar al oftalmólogo.

4. TRATAMIENTO

Sólo deben de extraerse en urgencias los cuerpos extraños extraoculares, los intraoculares han de ser siempre manejados por un oftalmólogo.

En general los cuerpos extraños extraoculares se alojan en la cara tarsal del párpado superior o fondo de saco conjuntival superior, pudiendo ser piedrecillas, fragmentos metálicos o partículas vegetales.

El tratamiento consiste en extraer el cuerpo extraño bajo anestesia tópica. (Aplicar una o dos gotas en el ojo lesionado). Se puede utilizar antes de realizar los lavados, para facilitar la exploración.

Si se objetivan múltiples cuerpos extraños libres es más efectivo el lavado con irrigación salina para su extracción.

Si el cuerpo extraño se aloja en la superficie conjuntival puede retirarse mediante un hisopo de algodón con anestésico tópico.

Cuando el cuerpo extraño se encuentra en el espesor de la conjuntiva o detrás de esta se retirará con pinzas finas. Posteriormente es recomendable realizar un barrido de los fondos de saco con un hisopo de algodón humedecido con anestésico tópico, para retirar cualquier resto de cuerpo extraño que se haya pasado por alto en la inspección y descartar otras posibles lesiones.

Valorar la necesidad de aplicar antibióticos tópicos. Si se asocia irritación ocular leve pueden aplicarse lágrimas artificiales cuatro veces al día por dos días.

Una vez se ha extraído el cuerpo extraño es recomendable teñir con fluoresceína para descartar una posible úlcera. En caso de que nos encontremos con una úlcera corneal, si esta es periférica y con poca inflamación, no es necesario aplicar ciclopéjico, pero si la úlcera es central, o asocia signos de inflamación (por ejemplo, Tyndall) es recomendable aplicar ciclopéjico.

Se puede asociar un antibiótico tópico para evitar sobreinfección. Si se asocia dolor, mejor tratarlo con AINEs sistémico que tópico, aunque las dos opciones son válidas.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Será necesaria la valoración por un oftalmólogo de todo traumatismo por cuerpo extraño en la superficie ocular, sobre todo:

- Si es de naturaleza orgánica (por el gran riesgo de infección), o metálica.
- Si existe afectación corneal u otras capas internas del ojo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. García-Feijóo J, Pablo-Júlvez LE. *Manual de oftalmología*. Barcelona: Editorial Elsevier; 2012.
 2. Basak SK. *Mini Atlas - Serie Dorada de Jaypee. Oftalmología Clínica*. Panamá: Editorial de Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012.
 3. Cilvetti Puche A. *Traumatismos Oculares*. [en línea] 2014 [citado 2018 Jan 11] Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauocu.pdf>
-

ÚLCERA CORNEAL

Raquel Rodríguez Ramos. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La erosión corneal se define como la pérdida de continuidad de la superficie epitelial de la córnea. Cuando la lesión sobrepasa el epitelio y daña el estroma subyacente se produce una úlcera corneal. Las queratitis son procesos inflamatorios de la córnea de diferentes etiologías.

La córnea es la región más superficial de la porción anterior del ojo y su transparencia es fundamental para una correcta visión. Todas las lesiones corneales mencionadas previamente pueden evolucionar a ulceración, infiltración, perforación o pérdida de transparencia por cicatrización, ocasionando afectación de la visión.

Clasificación según el agente etiológico:

- Lesiones corneales traumáticas.
 - Traumatismos mecánicos.
 - Erosión corneal.
 - Cuerpo extraño.
 - Traumatismos químicos.
 - Causticación por ácidos y álcalis.
 - Traumatismos físicos.
 - Queratitis actínica.
 - Quemadura térmica.
- Lesiones corneales infecciosas.
 - Bacteriana.
 - Vírica.
 - Micótica.
 - Parasitaria: *Acanthamoeba*.
 - Otras: Tuberculosis, lepra, sífilis.
- Lesiones corneales en enfermedades sistémicas, tales como: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren, sarcoidosis, enfermedad de Fabry, etc.

2. CLÍNICA

Las manifestaciones típicas son el dolor ocular intenso, la hiperemia conjuntival, la sensación de cuerpo extraño, la fotofobia, el lagrimeo y el bléfaroespasmus. La presencia de alteraciones visuales se producirá cuando la lesión afecte al centro corneal.

La queratitis actínica es típica de los soldadores pero también puede estar producida por la exposición solar prolongada; en estos casos es típico un retraso en la aparición de los síntomas hasta pasadas unas 6-10 horas de la exposición.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante recoger información sobre las manifestaciones clínicas (incluyendo dolor y pérdida de agudeza visual), el mecanismo de producción de la lesión y el tiempo de evolución, interrogar sobre la posibilidad de entrada de un cuerpo extraño y en ese caso sobre la naturaleza del mismo. Ante el contacto con un cáustico es imprescindible identificar el tipo, la concentración, la cantidad y el tiempo de exposición. Los álcalis resultan más peligrosos que los ácidos porque producen lesiones penetrantes y por tanto más profundas y lesivas.

3.2. EXPLORACIÓN

Se debe determinar la agudeza visual mediante el uso de optotipos, a continuación hay que realizar la eversión del párpado superior y en caso de detectar un cuerpo extraño se procederá a su extracción mediante el uso de una hemosteta oftálmica o de una aguja fina habiendo aplicado previamente colirio anestésico. Posteriormente se aplicará una gota de fluoresceína lavando el exceso de tinción con suero fisiológico. La existencia de captación de fluoresceína traduce defectos epiteliales de la córnea y se ve típicamente de color verde que se intensifica al iluminar la zona con un filtro azul cobalto. Cuando la lesión traspasa la córnea y comunica con la cámara anterior del ojo el test de Seydell es positivo; consiste en el lavado de la fluoresceína aplicada sobre la superficie ocular por la salida de humor acuoso a través del orificio corneal.

Particularmente, en casos graves de causticación ocular se puede producir isquemia limbar, opacidad corneal y necrosis conjuntival dando el aspecto de "ojo en porcelana".

A continuación, en la tabla 1 se exponen las principales manifestaciones clínicas y los hallazgos exploratorios claves para el diagnóstico diferencial de las queratitis infecciosas.

TABLA 1.
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS QUERATITIS INFECCIOSAS

Queratitis infecciosa	Claves diagnósticas
Bacteriana	Supuración, edema. Infiltración epitelial y estromal. Opacidad corneal, infiltrado blanquecino.
Vírica Herpes simple/zóster	Úlcera dendrítica y punteado. Sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y fotofobia. Hiperemia conjuntival.
Micótica <i>Aspergillus, Fusarium, Candida.</i>	Antecedente de traumatismo vegetal, uso de corticoides o de lentes de contacto. Infiltrados en anillo y lesiones satélite corneales.
Parasitaria <i>Acanthamoeba</i>	Muy frecuente en portadores de lentes de contacto. Unilateral. Dolor muy intenso. Queratitis punteada, pseudodendritas. Infiltración epitelial, subepitelial y perineural.

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

4.1. CUERPO EXTRAÑO Y EROSIÓN/ÚLCERA CORNEAL

- Extracción del cuerpo extraño con hemosteta oftálmica o aguja fina.
- Colirio ciclopléjico (tropicamida 1 %, ciclopentolato 10 mg/ml) una gota cada 8-12 horas durante las primeras 24-48 horas si presenta dolor.
- Pomada epitelizante cada 8 horas.
- Colirio antibiótico si hay sospecha de sobreinfección bacteriana.
- Oclusión ocular durante un máximo de 48 horas sólo si presenta dolor.
- Analgesia oral.
- Seguimiento evolutivo cada 24-48 horas desde Atención Primaria u Oftalmología.
- Criterios de derivación hospitalaria:
 - Cuerpo extraño impactado o intraocular.
 - Extracción incompleta del cuerpo extraño o halo de óxido.
 - Sospecha de perforación.
 - Úlceras de gran tamaño o prepupilares que interfieren en la visión.
 - Ausencia de respuesta al tratamiento pautado.
 - Sospecha de úlcera corneal infectada: opacidad corneal, infiltrado blanquecino.

4.2. ÚLCERA CORNEAL INFECTADA

- Cobertura antibiótica tópica de amplio espectro: de elección las fluoroquinolonas. La pauta de dosificación es individualizable.
- Colirio ciclopéjico cada 8-12 horas según el dolor.
- Pomada epitelizante cada 8 horas.
- Evitar la oclusión del ojo afecto.
- Derivar a Oftalmología.

4.3. QUERATITIS TÉRMICA O ACTÍNICA

- Mismo tratamiento que el indicado en el apartado anterior con oclusión incluso bilateral si es preciso y derivación hospitalaria para evaluación oftalmológica en las próximas 24 horas.

4.4. CAUSTICACIÓN POR ÁCIDOS Y ÁLCALIS

- Realizar lavado intenso y continuo con suero salino fisiológico durante al menos 20 minutos, hasta incluso 1 hora.
- Tinción con fluoresceína para evaluar los daños.
- Manejo inicial como una úlcera corneal (ir al apartado correspondiente).
- Se puede añadir un colirio antiinflamatorio si presenta dolor.
- Ojo rojo sin captación de fluoresceína: seguimiento por médico de Atención Primaria.
- Criterios de derivación hospitalaria:
 - Pacientes con ojo único.
 - Causticación por álcalis.
 - Lesiones extensas o que provocan pérdida de agudeza visual.
 - Lesiones profundas o penetrantes.
 - Áreas blancas en esclerótica y/u opacidad corneal.
 - Mala respuesta al tratamiento pautado.

4.5. QUERATITIS/ÚLCERA POR VIRUS HERPES SIMPLE

- Aciclovir tópico en pomada oftálmica aplicado 5 veces al día durante 2-3 semanas.
- Colirio ciclopéjico cada 8 horas durante 2 días.
- Colirio antibiótico para evitar la sobreinfección bacteriana.
- Evitar el uso de corticoides y la oclusión ocular.
- Derivar a Oftalmología.

4.6. QUERATITIS/ÚLCERA POR VIRUS HERPES ZÓSTER

- Aciclovir tópico en pomada oftálmica aplicado 5 veces al día durante 2-3 semanas.
- Antivírico oral (menos de 72 horas de evolución del cuadro): de elección aciclovir 800 mg 5 veces/día, valaciclovir 1000 mg/8 h, famciclovir 500 mg/8 h, durante 7-10 días.
- Colirio ciclopléjico cada 8 horas durante 2 días.
- Colirio antibiótico para evitar la sobreinfección bacteriana.
- Evitar el uso de corticoides y la oclusión ocular.
- Analgesia oral.
- Sólo si presenta una uveítis asociada: añadir colirio corticoideo.
- Derivar a Oftalmología.

4.7. ÚLCERAS MICÓTICAS Y PARASITARIAS

- Requieren un diagnóstico microbiológico y manejo por parte de Oftalmología.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobs DS. Corneal abrasions and corneal foreignbodies: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate [serie en línea] 2018 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/corneal-abrasions-and-corneal-foreign-bodies-clinical-manifestations-and-diagnosis>
 2. Tarff A, Behrens A. Ocular Emergencies: Red Eye. Med Clin North Am. 2017; 101 (3): 615-39.
 3. Naya Cendón C, Rodríguez de la Iglesia MA. Lesiones corneales traumáticas. Fisterra.com. [serie en línea] 2017 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-corneales-traumaticas/>
 4. Naya Cendón C, Rodríguez de la Iglesia MA. Queratitis infecciosa. Fisterra.com. [serie en línea] 2017 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/queratitis-infecciosa/>
 5. Ahmed F, House RJ, Feldman BH. Corneal Abrasions and Corneal ForeignBodies. Prim Care. 2015; 42 (3): 363-75.
-

QUEMADURA OCULAR QUÍMICA

María Remesal Domínguez. Centro de Salud de Ferreira do Valadouro-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la lesión ocular ocasionada por un producto químico (sólido, líquido, polvo o vapor) cuando éste entra en contacto con la superficie ocular. Constituyen una auténtica urgencia oftalmológica.

2. ¿QUÉ PUEDE CAUSARLA?

Pueden ser álcalis o ácidos que están contenidos en varios productos como detergentes, desinfectantes o disolventes.

Son más graves las lesiones causadas por los álcalis (amoníaco, hidróxido magnésico, cal, lejía) que por los ácidos (sulfúrico, clorhídrico, nitroso).

3. CLÍNICA

El daño es directamente proporcional al tiempo que transcurre entre la exposición hasta la correcta irrigación ocular y depende del pH de la sustancia química.

La córnea es un tejido transparente que al recibir una agresión química se vuelve opaca, en etapas inmediatas al contacto con el agente agresor, la córnea y la conjuntiva pueden parecer normales, pero el daño progresará mientras el agente no sea retirado.

En caso de daño mínimo, la córnea pierde su capa más externa, el epitelio. Este epitelio en un ojo sano, al iluminarlo de frente con una lámpara, tiene un reflejo regular pero cuando se afecta el epitelio, este reflejo se pierde. Los casos más graves producen opacidad en la córnea, que puede ser mínima (la pupila y el iris pueden apreciarse bien) o llegar a ocultar los detalles del segmento anterior del ojo (la pupila y el iris no pueden observarse). Las quemaduras corneales por álcali pueden destruir todo el epitelio corneal y zonas extensas de la conjuntiva, hasta los fondos de saco.

El paciente presenta dolor ocular lancinante, sensación de ardor y cuerpo extraño, fotofobia, lagrimeo, pérdida de la agudeza visual. También se aprecia hiperemia conjuntival.

4. CLASIFICACIÓN

- Causticaciones leves: se produce una erosión corneal sin necrosis isquémica de la conjuntiva ni esclera.

- Causticaciones moderadamente severas: borran detalles del iris y producen una necrosis mínima de conjuntiva y esclera. Se aprecia una opacidad lechosa en la córnea.
- Causticaciones muy severas: marcado edema corneal, borramiento del contorno pupilar y blanqueamiento de conjuntiva y esclera.

La clasificación de Hughes (ver tabla 1) valora la gravedad de la lesión.

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DE HUGHES

	CÓRNEA	CONJUNTIVA	PRONÓSTICO
GRADO I	Alteración epitelial.	No isquemia.	Bueno.
GRADO II	Se aprecia iris.	Isquemia < 1/3 limbo.	Bueno.
GRADO III	Defecto epitelial total. Edema estromal. Se ven los márgenes pupilares pero no el iris.	Isquemia 1/2-1/3 limbo.	Incierto.
GRADO IV	Córnea opaca.	Isquemia > ½ limbo.	Malo.

Fuente: elaboración propia.

5. DIAGNÓSTICO

Es de gran ayuda identificar el agente químico que ha contactado con la superficie ocular ya que la toxicidad del producto, su pH, la cantidad y el tiempo de contacto es lo que define la intensidad de la lesión.

Primero se realiza el lavado ocular y posteriormente se realiza la exploración completa.

6. TRATAMIENTO

Lo más importante es el lavado inmediato con suero fisiológico o fuente de agua más cercana, durante la irrigación es necesario evertir los párpados y hacer un buen lavado de los fondos de saco, se llevará a cabo durante 30 minutos. Se facilita la técnica de lavado y disminuye el dolor si se instila previamente anestésico local. Mientras se realiza el lavado solicitaremos que el paciente mueva continuamente sus ojos en todas las direcciones, para que la limpieza comprenda toda la superficie ocular. Tras el lavado se valora la severidad.

Posteriormente el tratamiento es:

- Se instila ciclopléjico una gota cada doce horas (previene las sinequias y el espasmo ciliar).
- Antibiótico en forma de pomada (previene la sobreinfección y las úlceras) cada 2-4 horas como trimetoprim sulfometoxazol, tobramicina o ciprofloxacino.
- Lágrimas artificiales cada 2-3 horas.

- Antiinflamatorios tópicos (diclofenaco) o corticoides tópicos (dexametasona o hidrocortisona) para disminuir la inflamación.
- Puede ser necesaria la analgesia vía oral.

No se realizará oclusión ocular.

7. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Siempre es necesaria su derivación a Atención Hospitalaria para una exploración oftalmoscópica completa que determine el daño ocular causado y buscar datos iniciales de complicaciones.

8. COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones que pueden aparecer tras una quemadura química son: edema corneal, uveitis, glaucoma, perforación ocular, simblefaron (adherencias de la conjuntiva palpebral y bulbar), entropión o queratitis.

9. PRONÓSTICO

Es directamente proporcional a la profundidad de la lesión.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Perez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
 2. Rhee DJ, Pyfer MF. *Manual de Urgencias Oftalmológicas. The Wills Eye Hospital*. 3th ed. México; McGraw-Hill Interamericana; 2001.
 3. Valdearenas Martin MD. *Oftalmología para médicos de familia*. [en línea] 2000 Aug 18 [citado 2018 Nov 26] Disponible en: <http://www.eloculista.es/Biblioteca/libros/mf.pdf>
 4. Fernández Pérez J, Alañón Fernández F. J, Ferreiro López S., *Oftalmología en Atención Primaria*. 2nd ed. Alcalá: Formación Alcalá; 2003.
 5. Gardiner MF., Torrey. S.B, Trobe J., Wiley J.F. *Overwiev of eye injuries in the emergency department*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov. [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-eye-injuries-in-the-emergency-department>
-

CELULITIS ORBITARIA Y CELULITIS PRESEPTAL

José Thomas Yllade. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. CELULITIS ORBITARIA

1. ¿QUÉ ES?

Proceso infeccioso que ocupa el espacio infraorbitario (posterior al septum orbitario), siendo los agentes infecciosos más frecuentes el *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, anaerobios, infección polimicrobiana, mucormicosis y *Pseudomonas* en paciente inmunodeprimido.

Es una patología más frecuente en edad pediátrica.

2. CLÍNICA

- Suele ser secundario a la existencia de una puerta de entrada de estructuras periorbitarias, ya sea por sinusitis, otitis media, dacriocistitis, infección odontógena previa, inoculación directa por traumatismo o cirugía previa (típico 48-72 horas previas), o incluso diseminación hematógena.
- Edema palpebral importante, dolor ocular que aumenta con los movimientos oculares, enrojecimiento ocular, proptosis, fiebre, malestar general.
- En casos graves, podría afectar a la motilidad ocular (con diplopía) y a la agudeza visual.

2. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Presencia de antecedentes como sinusitis (la más frecuente), infecciones odontógenas, dacriocistitis, traumatismos, cirugía.

Presencia de edema y eritema palpebral unilateral con dolor ocular y malestar.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Aspecto externo: edema palpebral importante, ptosis, enrojecimiento, proptosis. En ocasiones, secreción y/o heridas cutáneas que sirvan como puerta de entrada.
- Agudeza visual disminuida o normal.
- Limitación de los movimientos oculares.
- La presión intraocular no tiene por qué estar alterada.

- Lámpara de hendidura, hiperemia mixta, quemosis, secreción, efecto Tyndall.
- Fondo de ojo frecuentemente normal, a veces datos de inflamación como edema de papila.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con leucocitosis.
- Radiografía senos paranasales (sinusitis como puerta de entrada).
- TAC de órbita.
- Cultivos microbianos de conjuntiva y nasofaringe si hay presencia de exudados.

4. TRATAMIENTO

- Analgesia con paracetamol (1 g/8 horas).
- Antibioterapia intravenosa con cloxacilina (1 g/8 horas) más ceftriaxona iv (1 g/24 horas).
- Si se sospecha de infección por anaerobios (celulitis periorbitaria cronicada o antecedente de infección odontógena), asociar metronidazol iv (500 mg/8 horas) o clindamicina (600 mg/12 horas).
- A veces, drenaje quirúrgico.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La celulitis orbitaria es criterio de ingreso, y el paciente deberá ser derivado si se sospecha.

B. CELULITIS PRESEPTAL

1. ¿QUÉ ES?

Inflamación del territorio palpebral sin ocupación del espacio infraorbitario (anterior al septo orbitario). Generalmente aparece como complicación a existencia de lesión previa (herida, picadura, infección de la piel, sinusitis, otitis media), siendo más frecuente en niños y presentándose en formas no supurativas, como agente causal *H. influenzae* o *S. pneumoniae*. Aunque mucho menos y a cualquier edad, existen formas supurativas que progresan más fácilmente a celulitis orbitarias, con *S. aureus* y *S. pyogenes* como agentes causales.

2. CLÍNICA

En las formas no supurativas se presenta como edema y eritema palpebral unilateral con sintomatología general (fiebre, malestar) ausente o moderada.

En las formas supurativas se presenta como edema y eritema palpebral unilateral con aumento de la temperatura local, a veces fluctuante y, en ocasiones, visualizándose puerta de entrada.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes personales de sinusitis, otitis media, dacriocistitis, cuerpos extraños, picaduras. El paciente mostrará hinchazón y enrojecimiento palpebral unilateral.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- El aspecto externo será de tumefacción y eritema palpebral unilateral. Solo en formas supurativas podremos encontrar aumento de la temperatura local y fluctuación.
- No apreciaremos hiperemia conjuntival.
- No existencia de dolor con los movimientos oculares.
- No pérdida de agudeza visual.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Solo si sospecha de celulitis orbitaria o meningitis.

4. TRATAMIENTO

- Vigilar la aparición de infección intraorbitaria y síntomas meníngeos.
- Analgesia con paracetamol 1 g cada 8 horas.
- Amoxicilina-ácido clavulánico vía oral (1 g-62,5 mg cada 8 horas) durante 10 días.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se derivará al paciente si existe sospecha de celulitis orbitaria o de meningitis.

C. BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez Gil R, Gamonal Gonzalez L, Gómez Méndez R, Romay Lema E, Pedrosa Fraga C, García Trincado B. Celulitis. *Fisterra [serie en línea]*. 2018 [citado 13 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/celulitis/>
 2. Gappy C, Archer SM, Barza M. Preseptal cellulitis. *UpToDate [serie en línea]*. 2018 [citado 13 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/preseptal-cellulitis>
 3. Gappy C, Archer SM, Barza M. Orbital cellulitis. *UpToDate [serie en línea]*. 2018 [citado 13 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/preseptal-cellulitis>
-

PÉRDIDA AGUDA DE VISIÓN

Sara Fernández Quintana. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es aquella falta de vista que se instaura en un periodo inferior a 48 horas. Es importante discernirla de aquellos procesos que constituyen una pérdida de visión crónica lentamente progresiva, de la cual el paciente no toma consciencia hasta estadios muy evolucionados, pudiendo referirla como una pérdida aguda, situación frecuente en la evolución de las cataratas.

Según la rapidez de instauración, la pérdida aguda de la visión se puede clasificar en progresiva o brusca; en función de la duración, en transitoria o permanente, y según el campo visual afectado, se puede clasificar en total o parcial. También se pueden diferenciar las unilaterales y bilaterales, en función de si están los dos ojos afectados o solo uno.

1.2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Los procesos que pueden subyacer a este cuadro clínico son de naturaleza muy diversa, siendo los principales los siguientes:

- **Amaurosis fugax:** es una pérdida de visión transitoria unilateral no dolorosa, producida por la suboclusión de la carótida interna, que puede provocar la migración de trombos con la consiguiente afectación de la retina. La instauración es rápida (<5 min) y la duración muy corta (<15 min).
- **Migraña:** se trata de una cefalea con una serie de síntomas característicos, como son el dolor hemicraneal pulsátil, la fotofobia, la sonofobia y las náuseas. En ocasiones va precedida de una serie de pródromos conocidos bajo el nombre de aura, pudiendo ser uno de ellos la pérdida de visión transitoria progresiva no dolorosa. En la migraña, pueden aparecer escotomas centelleantes que duran aproximadamente media hora y se presentan antes de la cefalea.
- **Glaucoma agudo:** se trata de una causa de pérdida de visión muy dolorosa y abrupta, provocada por el aumento de la presión ocular.
- **Hifema:** es la hemorragia masiva de la cámara anterior ocular que, en ocasiones, produce pérdida brusca de visión secundaria. Se debe principalmente a traumatismos que provocan una hemorragia iridiana. Puede provocar dolor por aumento de presión ocular.
- **Hemovitreo:** es el acúmulo de sangre en vítreo, generalmente secundaria a la neoformación vascular propia de la diabetes melitus (DM). Es la causa de pérdida de visión aguda indolora más frecuente en el adulto.
- **Desprendimiento de retina:** frecuentemente, debido a retracciones del vítreo, estas retracciones provocan un desprendimiento del vítreo posterior (clínicamente manifestado como miodesopsias) y posteriormente la tracción retiniana, produciendo ftopsias.

- **Oclusión de la vena central de la retina:** principalmente debido a causa trombótica.
- **Oclusión de la arteria central de la retina:** normalmente secundaria a embolización procedente de la carótida interna que produce una hipoxia. Si se mantiene más de una hora, puede ser irreversible.
- **Neuritis:** es la pérdida de visión asociada a un daño del nervio óptico en asociación de diversos procesos patológicos subyacentes como:
 - Esclerosis múltiple.
 - Arteritis de la temporal.
 - Isquémica.
- **Papiledema:** provocado por el aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo que extravasa a nivel de la cabeza del nervio óptico.

2. CLÍNICA

Será diferente en función del proceso etiológico subyacente. Si la afectación es parcial, el paciente puede referir sensación de visión borrosa en vez de pérdida total de visión.

La clasificación anteriormente descrita será de gran utilidad para la orientación diagnóstica, así:

- La aparición de dolor intenso orientará hacia el glaucoma agudo.
- El inicio repentino y duración corta con posterior recuperación es típica de una amaurosis fugax.
- La subsiguiente cefalea orienta hacia un aura migrañosa.
- La edad superior a 60 años y la asociación de síntomas generales como cefalea, claudicación mandibular, debilidad cintura escapular o pélvica, anorexia, y dolor a palpación de arterias temporales orientan a neuritis arterítica (arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal).
- Si el paciente refiere la sensación de una cortina que fue tapando progresivamente el campo visual con fotopsias y miodesopsias asociadas, hace sospechar un desprendimiento de retina.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes familiares: DM, esclerosis múltiple.
- Antecedentes personales: factores de riesgo vascular (FRV), migraña, patología reumatológica, toma de medicación, patología oftalmológica, episodios previos similares.
- Historia clínica: debe reflejar al menos la forma de inicio, tiempo transcurrido desde el inicio de la pérdida de visión, áreas afectas del campo visual, evolución, síntomas asociados y persistencia o reversibilidad del déficit visual.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración física general que incluya constantes como la TA, frecuencia cardíaca (FC), temperatura y glucemia.
- Exploración neurológica reglada.
- Exploración ocular que incluirá: inspección ocular y anejos, agudeza visual, campimetría por confrontación, movilidad ocular, reflejo fotomotor y tinción con fluoresceína para observar la córnea. En la medida de lo posible, en Atención Primaria se valorará el empleo de lámpara de hendidura y explorar la cámara anterior, la oftalmoscopia, o medir la presión intraocular, entre otras.
- Pueden verse algunos signos específicos de cada patología:
 - En el glaucoma podemos apreciar la córnea en vidrio esmerilado, pérdida de reflejo corneal, midriasis media arreactiva y aumento del tono del globo ocular.
 - El hemovítreo, en ocasiones, no permitirá atisbar el fondo de ojo por ocupación.
 - En la trombosis de la vena central de la retina, la exploración del fondo de ojo suele presentar unas imágenes características, hemorragias en forma de llama y exudados blanquecinos por congestión.
 - En la trombosis de la arteria central de la retina, la papila aparece edematosa y pálida con una mancha rojo cereza (si hay oclusión completa).
 - En el hifema se observa una cámara anterior casi en su totalidad, de color rojo negruzco, que tapa la visualización de otras estructuras, y en bipe-destación se puede observar un nivel.
- Exploración de arterias temporales: dolor, simetría y presencia de pulso.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se valorarán en función de la sospecha clínica. Control analítico con valores de glucemia, radiografía de tórax, ECG, TAC cerebral si se sospecha amaurosis o es el primer episodio de cefalea.

La sospecha de amaurosis fugax recibe el trato propio de cualquier otro accidente isquémico transitorio (AIT).

La sospecha de esclerosis múltiple exige pruebas como resonancia nuclear (RNM) cerebral o punción lumbar (PL), no siendo competencia de la Atención Primaria.

TABLA 1.
RESUMEN DE LAS PATOLOGÍAS MÁS IMPORTANTES

	Inicio	Duración	Dolor	Causa	Clínica	Subyace
Amaurosis fugax	Brusca	Transitoria	No	Suboclusión carotídea interna. Isquemia retiniana	Pérdida total de visión durante minutos. FRCV	FRCV
Migraña	Progresiva	Transitoria (20 min)	No	Aura prodrómica a cefalea migrañosa	A veces bilateral. Escotomas centellantes	Migraña
Glaucoma agudo	Brusco	Permanente	Sí	Aumento PIO	Ojo rojo. Midriasis arreactiva. Aumento tono ocular. Córnea en vidrio esmerilado	Patología ocular urgente
Arteritis temporal	Progresivo	Permanente	No	Vasculitis. Células gigantes	Cefalea. Claudicación mandibular. Debilidad cintura	Arteritis temporal
Hifema	Brusco	Permanente	Sí/No	Hemorragia masiva cámara anterior por traumatismo	Cámara anterior roja-negruzca con nivel. Dolor si aumento de presión ocular	Trauma previo
H. vítrea	Brusco	Permanente	No	NeoVasc	No FO. Gota sangre tapa CV	DM
D. Retina	Progresivo	Permanente	No	Desgarro capa retiniana por desprendimiento de vítreo	Fotopsias. Miodesopsias. Sensación de cortina que tapa cv	DVP
Oclusión venosa retina	Progresivo	Permanente	No	Trombosis venosa	Hemorragias en llama. Exudados blancos	Hipercoagulabilidad Reposo
Oclusión arterial retina	Brusca	Permanente	No	Embólica	Papila edematosa. Mancha cereza	FRCV
Neuritis óptica	Progresiva	Transitoria (en brotes)	No	Daño nervio óptico	Escotoma central Visión borrosa DPA	

D. Retina: desprendimiento de retina; DM: diabetes mellitus; DPA: defecto pupilar aferente; DVP: desprendimiento vítreo posterior; FO: fondo de ojo; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; H. Vítrea: hemorragia vítrea; NeoVasc: neovascularización; PIO: presión intraocular.

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

Lo más importante es identificar aquellas causas que sean de derivación urgente hospitalaria, como sospecha de glaucoma, la oclusión arterial, amarurosis fugax, oclusión venosa, arteritis de la temporal, desprendimiento de retina y traumatismo ocular entre otros. La correcta valoración y sospecha, por parte de Atención Primaria, así como la subsiguiente derivación hospitalaria, podrá favorecer el rápido manejo del paciente y un diagnóstico final precoz.

El aura migrañosa se tratará con los fármacos propios para tratar la migraña (los AINEs o triptanes), siempre y cuando no haya cambiado el aura ni el tipo de dolor.

La sospecha de arteritis de la temporal obligará a la administración rápida de corticoides a altas dosis (metilprednisolona a dosis inicial de 1 mg/kg) para evitar la afectación ocular contralateral.

En la trombosis arterial se podría utilizar la compresión y masaje ocular manual alternante para intentar disolver el trombo hasta la llegada del oftalmólogo.

5. Criterios de gravedad y/o derivación De manera general, la pérdida brusca de la visión es un criterio de derivación urgente hospitalario, ya que precisará de pruebas complementarias y exploraciones no disponibles en Atención Primaria, así como la valoración por especialidades como Oftalmología o Neurología.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. *Oftalmología clínica*. 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
 2. Lang GK. *Atlas de oftalmología*. París: Éditions Maloine; 2002.
 3. Rhee DJ, Pyfer MF. *Manual de urgencias oftalmológicas. The Wills Eye Hospital*. Madrid: McGrawHill; 2001.
 4. Tomsak RL. *Pérdida de visión*. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editores. *Neurología clínica*. 5a ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 181-6.
 5. Colby K, Block L. *Manual MSD, versión para profesionales. Pérdida aguda de la visión [en línea]*. 2018 [citado 16 Oct 2018].
-

OTRAS ALTERACIONES VISUALES (FOTOPSIAS, MIODESOPSIAS)

Andrea Vilares Sánchez. Centro de Salud de Ferreira do Valadouro, Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

- **Fotopsias:** visión de luces, destellos o chispas luminosas delante de los ojos.

Lo habitual es que sean debidas a desprendimiento de vítreo, desgarros retinianos o migraña. Más infrecuentemente tienen su origen en lesiones del sistema nervioso central o coriorretinitis.

- **Miodesopsias:** visión de manchas o imágenes subjetivas. Los pacientes suelen describirlas como «moscas volantes», «motillas o pelillos», «puntos o filamentos» suspendidos en el campo visual, que se mueven y siguen la dirección de la mirada, desplazándose con los movimientos oculares. Corresponden a condensaciones (agregados de fibras de colágeno) que se forman en el humor vítreo y que, con el paso de la luz, proyectan su sombra sobre la retina. Habitualmente los síntomas empeoran con la fatiga y con el estrés.

La degeneración del humor vítreo a largo plazo puede hacer que se produzcan pequeñas retracciones que hacen que se separe de sus puntos de unión con la retina, provocando un desprendimiento del vítreo posterior. Este se manifestaría como miodesopsias de instauración brusca, acompañadas en ocasiones de fotopsias originadas por la tracción retiniana. Debemos diferenciar este cuadro clínico de instauración más brusca del provocado por degeneración fibrilar, donde la clínica tendría una evolución más progresiva.

La frecuencia de miodesopsias y fotopsias aumenta de forma proporcional a la edad del paciente. También son más frecuentes en personas con diabetes, miopía o tras la cirugía de cataratas.

2. CAUSAS

2.1. FOTOPSIAS

Pueden ser transitorias, como en la migraña, o permanentes, como en el desprendimiento posterior de vítreo, las hemorragias de vítreo, las uveítis posteriores, las alteraciones corneales o la sínquisis nívea.

Dentro del origen no oftalmológico, pueden aparecer en la migraña, los tumores de localización occipital, los accidentes isquémicos transitorios vertebro-basilares o la hipotensión postural. Dentro del origen puramente oftalmológico,

gico, pueden deberse a causas como el desprendimiento de vítreo posterior, la neuritis óptica o el desgarro o desprendimiento retiniano (en este caso, es posible que existan más síntomas, como la visión de un telón negro o la pérdida completa de visión).

2.2. MIODESOPSIAS

A menudo carecen de significación patológica, aunque suelen tener un importante impacto en la calidad de vida del paciente que las sufre.

Su patogenia se basa en la licuefacción vítrea y la desestabilización de la malla con agregación de las fibrillas de colágeno (sinéresis), con la consiguiente formación de cavidades lacunares (sinquisis), llevando todo ello a irregularidades en la cavidad vítrea.

En pacientes mayores de 70 años, un 50 % del gel vítreo se encuentra licuefactado (y el grado de licuefacción se relaciona estrechamente con desprendimiento de vítreo posterior).

Las causas más frecuentes son debidas a la sinéresis vítrea, el desprendimiento de vítreo posterior o la hemorragia vítrea de pequeña cuantía. En relación con patología retiniana, pueden ser debidas a un desprendimiento de retina o a una hemorragia retiniana. Pueden observarse en ciertos tipos de uveítis (intermedia y posterior). Otras causas pueden ser los procesos inflamatorios, las neoplasias, la enfermedad de Benson (depósitos de ácidos grasos que se unen a las fibras colágenas del vítreo) o tras las inyecciones intraoculares.

3. DIAGNÓSTICO

Ante la presencia de cualquiera de estos síntomas, lo primero que debemos hacer es una anamnesis completa en busca de antecedentes patológicos, quirúrgicos y enfermedades crónicas (como la diabetes, la miopía), así como preguntas dirigidas a determinar el origen oftalmológico o neurológico de los síntomas.

Es importante conocer las características de los síntomas, pues los hilos o los puntos flotantes de tiempo de evolución sugieren una sinéresis vítrea, mientras que los puntos flotantes más grandes o los círculos oscuros van más a favor de un desprendimiento de vítreo posterior.

También es importante determinar si el curso de las miodesopsias es agudo o crónico y si se acompañan de alteraciones en la agudeza visual o de fotopsias que sugieran una tracción retiniana.

El examen oftalmológico debe constar de valoración de la agudeza visual corregida, los reflejos pupilares, el examen con lámpara de hendidura para evaluación del segmento anterior, la medición de la presión intraocular y la oftalmoscopia indirecta con indentación escleral. En ocasiones es necesaria la realización de una ecografía.

4. TRATAMIENTO

En los casos de desprendimiento de vítreo posterior y sinéresis vítrea, la mayor parte de los pacientes no precisarán tratamiento. En casos muy sintomáticos que comprometan considerablemente la calidad de vida del paciente, puede realizarse vitrectomía o vitreólisis, individualizando en función del caso según la valoración del especialista.

Los pacientes pueden ser reevaluados por el oftalmólogo en 4-6 semanas, durante las cuales se recomienda no realizar una actividad física intensa. En el caso de la aparición de nuevas miodesopsias o fopsias, o de disminución de la agudeza visual, el paciente debe ser evaluado de forma urgente por Oftalmología. Requieren asimismo una evaluación urgente los casos de desprendimiento de vítreo posterior que se acompañen de desgarros retinianos.

En los casos de ausencia de una alteración estructural o funcional, pero con síntomas mal tolerados por parte del paciente, se puede optar por intervenciones terapéuticas, entre las que destacan el uso de láser Nd-YAG o vitrectomía.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Las fopsias o miodesopsias de larga evolución o sin otros síntomas acompañantes no requieren valoración oftalmológica urgente; bastaría con una valoración no urgente por el servicio de Oftalmología.

En los casos de fopsias de instauración aguda o miodesopsias y pérdida de agudeza visual, se deberá realizar una derivación urgente a Oftalmología para descartar desgarros y desprendimientos retinianos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Valdearenas Martín M. *Oftalmología para médicos de familia*. Almería: Manuel Diego Valdearenas Martín; 2000.
 2. Ruiz de Adana Pérez R. *Guía clínica de miodesopsias y fopsias*. Fistera [serie en línea]. 2016 [citado 08 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/miodesopsias-fopsias/>
 3. Castilla Martí M. *Impacto de las miodesopsias en la calidad visual*. Tesis doctoral UAB. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2015. Disponible en: https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2016/hdl_10803_385726/mcm1de1.pdf
-

OTORRINOLA- RINGOLOGÍA

Otalgia	136
Otitis	142
Hipoacusia	147
Cuerpos extraños en el oído	150
Vértigo	154
Rinosinusitis	160
Epistaxis	163
Faringoamigdalitis aguda	166
Absceso periamigdalino	171
Disneas laríngeas en el adulto	174
Fractura de huesos propios	178
Traumatismo facial	182
Cuerpos extraños en vía aérea superior	185
Parálisis facial	188
Patología de las glándulas salivares	192
Infecciones odontogénicas	197



OTALGIA

Marta López Pensado. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La otalgia o dolor de oído, se diferencia según la localización de la patología que la causa (ver tabla 1):

Otalgia primaria u otodinia: causada por afectación intrínseca del oído o del conducto auditivo externo (CAE).

Otalgia secundaria, referida o refleja: por afectación de las estructuras próximas al oído o a distancia, resultado de la inervación común del oído y otras estructuras de la cabeza y del cuello.

TABLA 1.
PRINCIPALES CAUSAS DE OTALGIA PRIMARIA Y SECUNDARIA

<i>Otalgias primarias</i>		<i>Otalgias secundarias</i>	
Otitis externa, otitis externa maligna	Celulitis, erisipela	Patología ATM	Patología tiroidea
Otitis media aguda y crónica	Condritis, pericondritis	Procesos dentales	Patología esofágica
Otitis bullosa vírica	Forúnculo en el CAE	Patología de las glándulas salivares	Rinofaringitis aguda o crónica
Otomicosis	Perforación timpánica	Flemón y absceso periamigdalino	Faringoamigdalitis aguda
Ototubaritis	Barotrauma, trauma acústico	Angina de Ludwig	Patología cervical
Tapón de cerumen	Eccema	Neuralgias (V, IX PC, ganglio geniculado, nervio auriculotemporal)	Reflujo gastroesofágico
Cuerpos extraños	Tumores	Parálisis de Bell	Fistulas y quistes preauriculares
Herpes simple, herpes Zóster	Mastoiditis y absceso de Bezold	Arteritis de la temporal	Disfonía funcional
Granulomas	Impétigo	Tumores o metástasis	Psicógena

ATM: articulación témporomandibular.

Fuente: elaboración propia.

2. CLÍNICA

La otalgia puede aparecer en todos los casos citados a continuación.

2.1. OTITIS EXTERNA

Es la inflamación del conducto auditivo externo. Puede aparecer secreción seropurulenta por el conducto auditivo, prurito, hipoacusia y sensación de ocupación.

2.2. OTOMICOSIS

Las infecciones fúngicas (*Aspergillus* o *Cándida*), producen prurito intenso y otorrea.

2.3. OTITIS MEDIA AGUDA

Aparición brusca de otalgia e hipoacusia, acompañada o no de fiebre, y en ocasiones otorrea y/u otorragia (tras lo cual se produce mejoría del dolor).

2.4. OTITIS MEDIA CRÓNICA

Hipoacusia, otorrea de predominio nocturno, que puede ser maloliente (otitis media crónica supurada) e inflamación del pabellón auditivo. También puede aparecer sensación de ocupación, tinnitus y vértigo.

2.5. OTOTUBARITIS/OTITIS MEDIA SEROSA

Puede ser asintomática, o presentar autofonía o sensación de plenitud, tinnitus, hipoacusia.

2.6. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Dolor preauricular, con irradiación al maxilar y al temporal, tinnitus, sensación de plenitud ótica, cefalea, cervicalgia, dolor ocular y vértigo. También aparece limitación para la apertura bucal.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. OTITIS EXTERNA

Mediante la exploración física: signo del trago presente (dolor a la presión del mismo), otoscopia en ocasiones dolorosa, conducto auditivo externo eritematoso, secreción y habitualmente sin afectación timpánica.

Puede ser:

- **Eccematosa** (eritema y descamación epidérmica).
- **Localizada** (forúnculo en conducto, otorrea e hipoacusia).
- **Difusa** (“oído del nadador”, con otorrea serosa o seropurulenta, el conducto está estenosado y tumefacto, pudiendo existir hipoacusia de transmisión).

3.2. OTOMICOSIS

Otoscopia con otorrea de coloración negra o blanquizca, con áreas algodonoas e hifas.

3.3. OTITIS MEDIA AGUDA

En la otoscopia se observa hiperemia y abombamiento timpánico, opacidad, ocupación purulenta, pudiendo presentar perforación timpánica (otitis media supurativa).

En las complicaciones:

- **Mastoiditis:** desplazamiento anterior del pabellón auricular, edema y dolor intenso a la palpación de la apófisis mastoides (más frecuente entre los 6 meses y 2 años de edad).
- **Petrositis:** afectación grave del estado general y neuralgia facial periorbitaria con diplopia por afectación de los pares craneales V y VI.
- **Meningitis y absceso cerebral** con signos y síntomas neurológicos.

3.4. OTITIS MEDIA CRÓNICA

Presenta otorrea de más de dos semanas de evolución y perforación timpánica (otitis media crónica supurada), puede aparecer hipoacusia de transmisión (Rinne negativo y Weber lateralizado al lado afectado). En la otoscopia podemos visualizar perforación timpánica, otorrea en el conducto y signos inflamatorios en el CAE.

3.5. OTOTUBARITIS/OTITIS MEDIA SEROSA

El examen otoscópico revela niveles hidroaéreos, ocupación serosa, tímpano congestivo, que presenta retracción e inmovilidad al Valsalva.

3.6. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El diagnóstico es clínico.

Se debe observar si existen deformidades faciales o asimetrías de los maxilares, y signos de desgaste oclusal. Asimismo, ver si el paciente presenta dolor a la palpación de la articulación, pudiendo percibirse crepitación, chasquido o click (también perceptible a la auscultación), y explorar los músculos temporal, masetero, esternocleidomastoideo y trapecio (pueden presentar contracturas, y dolor a la palpación).

Se deber determinar el rango de apertura mandibular, si es normal debe medir 40-45mm (se mide la distancia entre bordes incisales de incisivos), mediante apertura manual.

Para diferenciar si es un problema óseo o muscular, se debe confirmar la presencia de "end feel" (el paciente debe abrir la boca lo máximo que pueda o hasta producirle dolor, a partir de ahí forzamos manualmente la apertura, de forma bidigital). Si es posible abrir más, el problema es muscular, en caso contrario es óseo.

4. TRATAMIENTO

4.1. OTITIS EXTERNA

Según la causa:

- **Ecceematosa:** evitar mojar el oído y aplicar corticoides tópicos (mometasona furoato o metilprednisolona aceponato 0.1 % 1 aplicación/12 h durante 5-7 días.
- **Localizada:** analgesia y antibioterapia oral (cloxacilina 500 mg/6 h 7-10 días o amoxicilina/clavulánico 500 mg/8 h 7 días. En caso de alergia: clindamicina 300 mg/8 h. Si el forúnculo está en fase de maduración, se realizaría drenaje.
- **Difusa:** analgesia y antibiótico tópico con corticoides (polimixina+neomicina, ciprofloxacino, gentamicina) 5 gotas/8 h durante 10 días.

4.2. OTOMICOSIS

Evitar mojar el oído, analgesia, limpieza de las secrecciones y alcohol boricado a saturación (4-5 gotas/8-12 h durante 10 días) o antifúngico tópico (cicloporoxolamina/8 h durante 15 días). En ocasiones, es necesario aspirar el contenido. Si fracaso del tratamiento o en pacientes inmunodeprimidos, se utiliza antifúngico iv (amfotericina B).

4.3. OTITIS MEDIA AGUDA

Evitar mojar el oído, analgesia y amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8 h, cefuroxima-axetilo 500 mg/12 h o clindamicina 600 mg/6 h durante 7 días.

4.4. OTITIS MEDIA CRÓNICA

Se debe derivar a Otorrinolaringología (ORL) para una valoración y tratamiento con los medios adecuados, consiste en limpieza, valoración de otorrea y oído medio. En cuanto al tratamiento farmacológico, antibioterapia tópica (ciprofloxacino) durante 10-14 días en las reagudizaciones. Advertir al paciente que debe evitar la entrada de agua en el conducto auditivo externo, y no utilizar gotas tópicas sin consultar previamente.

4.5. OTOTUBARITIS/OTITIS MEDIA SEROSA

Lavados nasales con suero salino fisiológico, corticoide tópico nasal 1 aplicación en cada fosa nasal cada 12 h (budesonida o mometasona nasal), antihistamínicos orales y analgésicos. Realizar ejercicios de Valsalva, mascar chicle o inflar globos.

4.6. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El tratamiento varía según la gravedad, inicialmente, se debe recomendar al paciente modificar sus hábitos: evitar situaciones de estrés, sustancias estimulantes o alcohol; no morder las uñas ni objetos; se debe ingerir alimentos blandos, realizar ejercicio físico y técnicas de relajación y mantener una correcta higiene del sueño.

Es recomendable la aplicación de calor local, fisioterapia y la utilización de férulas de descarga o reposo.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se pueden emplear antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares, ansiolíticos e hipnóticos, e incluso, infiltración de anestésicos locales y corticoides si el paciente lo precisa.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

5.1. OTITIS EXTERNA

Si no presentan mejoría con tratamiento médico, valorar la colocación de drenajes transtimpánicos por ORL.

5.2. OTOMICOSIS

Derivar a ORL si aparecen complicaciones como otitis externa maligna o en caso de duda diagnóstica.

5.3. OTITIS MEDIA AGUDA

Derivar a ORL en caso de otitis media recurrente (3 episodios en 6 meses o 4 o más en un año) u otitis media crónica resistente a antibióticos.

5.4. OTITIS MEDIA CRÓNICA

Se deben derivar todos los casos al servicio de ORL para una valoración y tratamiento con los medios específicos.

5.5. OTOTUBARITIS/OTITIS MEDIA SEROSA

Si existe persistencia o empeoramiento importante de los síntomas, se debe derivar a ORL para valoración y realización de drenaje transtimpánico u otros procedimientos terapéuticos.

5.6. PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Se deben derivar al odontólogo de atención primaria a los pacientes con afectación muscular o parafuncional, aquellos con pérdida importante de piezas dentales, los que presenten ruidos o bloqueos articulares, y casos de importante desgaste dental.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Lorenzo NI, Narciso Martínez, G. *Patología otorrinolaringológica. Manejo de traqueotomías. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 224-6.*
 2. Herranz Larrañeta J, Herranz Larrañeta J, Herranz González-Botas J. *Otitis media crónica en adultos. Fistera [serie en línea] 2017 Nov 29 [citado 2018 Feb 2] Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/otitis-media-cronica/>*
 3. Ely JW, Hansen MR, Clark EC. *Diagnosis of Ear Pain. Am Fam Physician 2008; 77 (5): 621-8. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2008/0301/p621.pdf>*
 4. Limb CJ, Lustig LR, Durand ML. *Acute otitis media in adults. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Feb 8] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-adults?search=Acute%20otitis%20media%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~119&usage_type=default&display_rank=1*
 5. Santillán Coello J, Ahumada Alarcón F, Sánchez Barrueco A, Villacampa Aubá JM. *Disfunción de la articulación temporomandibular. Fistera [serie en línea] 2015 Nov 16 [citado 2018 Mar 21] Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/disfuncion-articulacion-temporomandibular/>*
 6. Rodríguez-Ozores Sánchez R. *Patología de la articulación temporo-mandibular. AMF 2010; 6 (11): 638-43.*
 7. *Grupo científico DTM. New Green Book. Diagnóstico y tratamiento médico. 7th ed. Madrid: Marbán; 2019. p. 1010-20.*
-

OTITIS

Pablo Sueiro García. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se trata de un proceso infeccioso o inflamatorio que puede afectar a sus distintas estructuras, tanto externas como internas, y generar complicaciones a nivel agudo o crónico en cualquiera de los componentes del sistema auditivo.

En primer lugar, en base a esta definición se puede establecer una clasificación topográfica y etiológica de las otitis más frecuentes:

1.1. OTITIS EXTERNA

- **Bacteriana:**
 - Difusa: *Pseudomonas aeruginosa* (67 %), *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp.
 - Maligna: *Pseudomonas aeruginosa* (99 %).
 - Forúnculo: *Staphylococcus aureus*.
- **Otomycosis:** *Aspergillus niger* y *Candida* spp.
- **Vírica:** herpes simple, herpes varicela zóster, virus sincitial respiratorio y parainfluenza, predominantemente.

1.2. OTITIS MEDIA-AGUDA

- **Vírica:** herpes simple, herpes varicela zóster.
- **Bacteriana:** *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catharralis*.

2. CLÍNICA

En base a la localización y la etiología de la patología, van a tener lugar una serie de síntomas y unas características diferenciales concretas que van a permitir al facultativo realizar un adecuado abordaje terapéutico.

2.1. OTITIS EXTERNA:

- Otitis externa difusa (otitis del nadador):
 - Afecta a toda la piel del conducto auditivo externo (CAE).
 - Factores predisponentes: erosiones por rascado, bastoncillos y la humedad principalmente, motivo por el que es típica en las épocas templadas de año (frecuente en los usuarios de piscinas).
 - Caracterizada por otalgia intensa (intenso dolor en la masticación y signo del trago +): este signo se refiere a una palpación del trago o tracción del pabellón auricular dolorosa, que permite diferenciar la afectación del oído medio frente al oído externo.

- Prurito continuo sin descamación activa.
- Otoscopia: difícil de realizar por su dolor, observándose edema del conducto auditivo externo y otorrea seropurulenta (color amarillo verdoso o incluso marrón).
- Otitis externa maligna o necrotizante:
 - Otitis externa difusa complicada con necrosis óseo-cartilaginosa.
 - Etiología: *Pseudomona aeruginosa*.
 - Se desarrolla generalmente en pacientes con las siguientes comorbilidades: diabetes mellitus, inmunodeprimidos, edad avanzada.
 - Clínicamente tendremos hipoacusia de transmisión, otorrea purulenta (50 % casos) y otalgia intensa, que es referida incluso hasta la zona cervical (signo del trago +).
 - Afecta a los tejidos blandos próximos al hueso temporal, y puede generar complicaciones endocraneales y a nivel de los pares craneales.
- Otitis externa circunscrita (forúnculo):
 - Consiste en una infección de los folículos pilosos del tercio externo del CAE.
 - Sus principales características son la presencia de dolor al movilizar el pabellón auricular y edema del conducto auditivo externo asociado.
 - Es importante destacar que no presentan hipoacusia ni otorrea.
 - En la otoscopia nos encontraremos con una tumefacción hiperémica en la pared del CAE, observándose un tímpano normal.
- Otomicosis:
 - Sobreinfección por hongos saprófitos oportunistas del CAE.
 - Como factores favorecedores se encuentran la entrada de agua en el CAE, eccema ótico, empleo prolongado de antibióticos locales, tópicos locales, etc.
 - Otoscopia: otorrea cremosa y blanquecina (*Candida albicans*) u otorrea amarilla negruzca (*Aspergillus niger*).
 - A la hora de realizar el diagnóstico diferencial, ayuda la presencia de prurito con escaso dolor ótico.
- Otitis vírica hemorrágica:
 - Consiste en una inflamación del epitelio del oído externo de etiología vírica.
 - Otoscopia: se pueden observar microvesículas en la membrana timpánica que, al romperse, generan la otorragia.
 - Es importante destacar que no presenta hipoacusia y el dolor no cesa al comenzar la hemorragia.

2.2. OTITIS MEDIA

Esta patología va asociada, de forma usual, a una infección de vías respiratorias altas previa.

Se caracteriza por dolor intenso y punzante, y cursa con abundante otorrea y otorragia.

Entre sus manifestaciones clínicas, destacar que también se acompaña de hipoacusia y acúfenos.

En la otoscopia se observa vascularización periférica timpánica, con un tímpano hiperémico y opaco, pudiendo evolucionar incluso a una perforación timpánica.

Complicaciones más frecuentes: mastoiditis, parálisis facial, laberintitis, meningitis, absceso subdural, absceso cerebral y tromboflebitis del seno lateral.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Por norma general no suele ser necesario para el diagnóstico y tratamiento correcto de las otitis externas, ya que este es eminentemente clínico.

En el caso de la OE maligna, aunque su diagnóstico es clínico, solicitamos pruebas complementarias para valorar la gravedad, la afectación de estructuras adyacentes y la afectación sistémica, al igual que pruebas de imagen y cultivos en algunas otitis medias.

4. TRATAMIENTO

4.1. OTITIS EXTERNA DIFUSA

- **Tópico:** gotas aminoglucósido/quinolona + corticoide (por ejemplo: gentamicina + dexametasona (3-4 gotas/8 h); ciprofloxacino + fluocinolona (4-6 gotas/8 h) durante 7-10 días.
- **Antibiótico sistémico:** ciprofloxacino 500 mg/12 h (evitar en niños); amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h (7-10 días). Esta vía está reservada para las otitis externas recurrentes, persistentes, graves, inmunodeprimidos y con gran componente inflamatorio de partes blandas.
- Es importante realizar una limpieza cuidadosa del CAE y evitar la entrada de otras sustancias o humedad de nuevo en él. Además, se pueden añadir analgésicos para control del dolor.

4.2. OTITIS EXTERNA MALIGNA

Generalmente es una patología que requiere ingreso hospitalario por la necesidad de monitorización del tratamiento y un período prolongado del mismo.

4.3. OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA

El tratamiento inicial de elección es tópico, con mupirocina o ácido fusídico. Si no es efectivo (ocurre en el 50-60 %), se hará generalmente por vía oral: cloxacilina (500 mg/6 h) 7-10 días, o amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 5-7 días. De igual modo, se puede acompañar del uso de analgésicos orales.

4.4. OTOMICOSIS

- Aspiración de secreciones (punto más importante) + antifúngicos tópicos (gotas o vaporizador), por lo que necesitará valoración por el servicio de ORL.
- Clotrimazol 2-3 gotas cada 8-12 h durante 10-15 días, clioquinol 2-3 gotas/8-12 h durante 5-10 días.
- Solo ante fracaso terapéutico tópico o pacientes inmunodeprimidos vamos a plantearnos el uso de antifúngicos orales (ketoconazol 200-400 mg cada 24 horas durante 7 días).

4.5. OTITIS EXTERNA VÍRICA HEMORRÁGICA

- Solo debe iniciarse antibioterapia sistémica si se considera que la patología puede extenderse al oído medio.
- Básicamente se emplearán analgésicos para un alivio sintomático y el uso concomitante de gotas antisépticas o antibióticas (quinolonas + corticoide) acompañados de una correcta aspiración suave del CAE.

4.6. OTITIS MEDIA AGUDA

- Entre un 60-80 % curan espontáneamente.
- Alivio sintomático del dolor y la inflamación mediante analgésicos convencionales.
- Antibióticos sistémicos orales en caso de refractariedad al tratamiento inicial.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Actualmente, frente a una otitis aguda hay que plantearse las siguientes situaciones como escenarios de derivación a un servicio de otorrinolaringología:

- **Otitis externa:**
 - Edema importante del CAE que limite la aplicación de gotas.
 - Celulitis subcutánea.
 - Fracaso del tratamiento antibiótico tópico/oral.
 - Síndrome de Ramsay-Hunt y otitis externa maligna (antibioterapia intravenosa).
 - Sospecha otitis externa maligna.

- **Otitis media:**

- Fracaso del tratamiento tópico/oral.
- Evolución tórpida que necesite drenaje diagnóstico-terapéutico a ese nivel.
- Afectación del estado general.
- Sospecha de mastoiditis.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Lorente-Guerrero J, Sabater-Mata F, Rodríguez-Martínez R, Pou Fernández J, López-Ávila J, García-Criado E. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las otitis externas. *MedClin*. 2006; 126: 507-13.
 2. Lee H, Kim J, Nguyen V. Ear infections: otitis externa and otitis media. *Prim Care Clin Office Pract*. 2013; 40: 671-86.
 3. Rosenfeld R, Schwartz S, Cannon R, Roland PS, Simon GR, Kumar KA, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014; 150 (1): 1-24.
-

HIPOACUSIA

Marta Melisa Castedo González. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La hipoacusia o sordera es la pérdida de sensibilidad auditiva. La causa más frecuente es la presbiacusia.

Según su localización en la vía auditiva, la hipoacusia se clasifica en:

- **Conductiva o de transmisión:** alteraciones en el conducto auditivo externo, la membrana timpánica o el oído medio.
- **Neurosensorial o de percepción:** afectación de la cóclea, del nervio auditivo o de las vías neuronales.
- **Mixta:** combinación de las anteriores.

2. CLÍNICA

Cursa con la pérdida o disminución de la capacidad de audición.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- **Antecedentes personales:**
 - Episodios repetidos de infección del tracto respiratorio superior: otitis serosa.
 - Episodios repetidos de dolor: otitis crónica.
 - Antecedentes de traumatismo o perforación: tumor (colesteatoma).
 - Trabajo.
 - Medicación ototóxica.
- **Antecedentes familiares:**
 - Línea materna: otosclerosis.
- **Forma de aparición:**
 - Brusca: sordera súbita.
 - Progresiva: presbiacusia.
 - Recurrente: enfermedad de Menière.
- **Si presenta unilateralidad:** puede estar producida por un tapón, cuerpo extraño, colesteatoma, neurinoma del acústico, o sordera súbita
- **Si presenta bilateralidad:** puede tratarse de otitis, otosclerosis, efecto secundario de fármacos, traumas, o presbiacusia.

- **Síntomas acompañantes:**
 - Otorrea: otitis externa o media, otitis crónica.
 - Otagia: otitis externa o media, otitis crónica u otitis serosa.
 - Acúfenos, vértigo, autofonía, sensación de taponamiento: enfermedad de Menière.
 - Peor audición con el ruido: presbiacusia.
- **De gran intensidad:** sordera súbita.
- **Frecuencias afectadas:**
 - Altas: presbiacusia.
 - Bajas: enfermedad de Menière.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración del conducto auditivo externo (cuerpos extraños, otorrea, signo del trago positivo).

Exploración neurológica: pares craneales, nistagmus.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Otoscopia.
- Diapasones (512 Hz a 20-30 db):
 - Weber lateralizado a oído enfermo + Rinne (-): hipoacusia transmisiva (tapón de cerumen o cuerpo extraño, otitis aguda externa o media, otitis serosa, otosclerosis, otitis crónica, colesteatoma, etc.).
 - Weber lateralizado a oído sano + Rinne (+) en oído enfermo: hipoacusia neurosensorial.
 - Weber lateralizado a oído sano + Rinne (-) en oído enfermo: hipoacusia neurosensorial (falso Rinne (-)).

3.4. CAUSAS MÁS COMUNES

- **Sordera súbita:** unilateral, brusca, de gran intensidad (más de 30 db).
- **Enfermedad de Menière:** fluctuante, sensación de plenitud, afectación de frecuencias bajas, vértigo.
- **Presbiacusia (causa más frecuente de hipoacusia):** crónica, bilateral y simétrica, altas frecuencias, ancianos, entienden peor con el ruido, acúfenos.

4. TRATAMIENTO

- **Tapón de cerumen:** gotas óticas con cerumenolítico e irrigación con agua templada. No irrigar si perforación u otitis aguda.
- **Semilla:** deshidratar con alcohol y glicerina anhidra durante 3 días.
- **Insecto:** anestésiar con éter o cloroformo.

- **Otitis aguda externa o media:** aspiraciones cuidadosas bajo microscopio, limpieza del conducto auditivo externo intentando mantener el oído seco y ventilado. **Antinflamatorios, analgésicos y** valorar necesidad de antibioterapia tópica en externa y sistémica en media.
- **Otitis serosa:** el 50-80 % se resuelven espontáneamente en semanas. Valorar necesidad de antibióticos y corticoides. Si el líquido persiste más de 6-8 semanas, valorar miringotomía, miringocentesis, paracentesis o tubo de drenaje en otitis serosa crónica.
- **Otosclerosis:** estapedectomía o estapedotomía, y sustitución por prótesis.
- **Otitis crónica:** limpieza y antibioterapia tópica y sistémica.
- **Colesteatoma:** mastoidectomía con timpanoplastia.
- **Hipoacusias de percepción:** etiológico en neurinoma del acústico, corticoterapia precoz durante una semana en sordera súbita, sedantes vestibulares como sulpirida en el Menière. Generalmente ningún tratamiento permite recuperar la audición, salvo las prótesis auditivas y los implantes cocleares.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Sordera súbita (vía urgente).
- Otosclerosis.
- Otitis serosas que no mejoran tras 6-8 semanas de tratamiento.
- Otitis crónica.
- Colesteatoma.
- Hipoacusias neurosensoriales.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Amor Dorado JC, Costa Ribas C. Hipoacusia. *Fisterra [serie en línea]. 2017 [citada 06 Jun 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guiasclinicas/hipoacusia/>*
 2. Rodríguez Lorenzo NI, Narciso Martínez G. *Patología otorrinolaringológica. Manejo de traqueotomías. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p.223-50.*
-

CUERPOS EXTRAÑOS EN EL OÍDO

Lucía Cedrón Barreiro. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la presencia de un cuerpo extraño dentro del oído.

2. CLÍNICA

- Molestia o dolor.
- Hipoacusia de transmisión.
- Vértigo, especialmente en los casos de cuerpos extraños animados.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante interrogar al paciente sobre el origen y las características del cuerpo extraño (animado o inanimado) y si la obstrucción se ha producido de forma traumática.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección del oído, valorando signos como la otorragia o la otorrea que nos pueden orientar a una posible perforación timpánica.

La exploración se realiza con otoscopio, que nos permitirá evaluar el tipo de objeto del que se trata (animado o inanimado) y sus características (flexible, suave, rígido, cuerpo vegetal o pila de botón entre otras).

3.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tapones de cerumen.
- Tumorações del conducto auditivo: hiperostosis, exostosis y colesteatoma.

4. TRATAMIENTO

- Extracción por visualización directa:
 - Cuerpo extraño animado. Debe realizarse inmovilización del insecto con líquido del que se disponga: gotas óticas, gotas anestésicas (lidocaína), éter o aceite entre otras opciones. Posteriormente pasaría a extraerse como un objeto inanimado.

- Cuerpo extraño inanimado. Se recomienda extraerlo con diferentes materiales en función de sus características:
 - Cuerpos rígidos: se recomienda la extracción con asa de alambre, un gancho, pinzas de Hatmann o pinzas acodadas (de bayoneta), en caso de disponer de ellas (ver imagen 1, 2 y 3). En caso de que la obstrucción sea oclusiva o semioclusiva se prefiere el asa de alambre y en cuerpos blandos las pinzas.
 - Cuerpos flexibles (por ejemplo, plastilina o papel): se recomienda usar el asa de alambre, ya que podrían romperse al usar pinzas.
 - Lavado ótico: no se recomienda si se posee poca experiencia. Para realizar esta técnica, se prefiere que el paciente esté sentado y usar agua tibia en una jeringa.

El lavado: está contraindicado en los casos de perforación timpánica, cuerpos extraños vegetales (al hidratarse aumentan de volumen y pueden lesionar la membrana timpánica), baterías de botón y obstrucción completa.

- Aspiración: puede intentarse extraer los cuerpos extraños ligeros y no impactados con un aspirador ótico.
- Extracción quirúrgica: reservada para casos de impactación o imposibilidad de extracción mediante otras técnicas.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Imposibilidad de extracción bajo visualización directa.
- Presencia de batería de botón.
- Complicaciones, generalmente producidas durante la extracción: perforación de la membrana timpánica, lesión de la cadena osicular o perforación de la membrana oval.
- Los cuerpos extraños óticos en niños, siguen los mismos criterios de derivación y tratamiento que los adultos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. González Romero, Cantillo Baños E, Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Cuerpos extraños en otorrinolaringología. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 5th ed. Barcelona. Elsevier. 2015. p. 776
 2. Artigas-Sapiain C, Sarriá-Echegaray P, Tomás-Barberán M. Manejo de cuerpos extraños nasales y óticos en niños. *Semergen*. 2010; 36 (5): 278-82.
-

Imagen 1: asa de alambre.

Fuente: elaboración propia.

Imagen 2: pinzas acodadas o de bayoneta.

Fuente: elaboración propia.

Imagen 3: gancho.

Fuente: elaboración propia.

VÉRTIGO

Leticia Boyero Fernández. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El vértigo es el síntoma predominante de la disfunción vestibular, y se define como la sensación ilusoria de movimiento, ya sea del medio o de uno mismo. El síndrome vestibular agudo es aquel cuadro de mareo con sensación intensa de giro de objetos que aparece de manera brusca y que persiste durante 24 horas o más, se acompaña de náuseas o vómitos, inestabilidad para la marcha, intolerancia a los movimientos cefálicos y nistagmo.

Son múltiples las causas de vértigo. Se dividen en:

- **Causas periféricas (80 %):** las más comunes son el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), la neuritis vestibular y la enfermedad de Ménière. Otras: otitis media, síndrome de Ramsay-Hunt, conmoción laberíntica, fístula perilinfática y el schwannoma vestibular.
- **Causas centrales (20 %):** la migraña vestibular y las causas vasculares son las más comunes. Otras: vértigo epiléptico, malformación de Chiari, esclerosis múltiple, ataxia episódica tipo 2 y síndrome del desembarco.

2. CLÍNICA

Las características clínicas del vértigo y las manifestaciones que lo acompañan nos pueden orientar sobre su etiología (central o periférico) (tabla 1).

TABLA 1.
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL VÉRTIGO PERIFÉRICO Y DEL VÉRTIGO CENTRAL

	Vértigo PERIFÉRICO	Vértigo CENTRAL
Carácter	INTENSO. Aparición BRUSCA. ROTARIO. Sensación giro objetos.	Intensidad variable. INESTABILIDAD. Aparición PROGRESIVA.
Evolución	Paroxístico. Recurrente.	Continuo.
Duración	Segundos-horas. No es frecuente que dure >24 h.	Semanas-meses. Duran días, meses o son continuos.
Cortejo vegetativo	Acorde con la intensidad.	Disarmónico.
Clínica otológica	Frecuente: HIPOACUSIA y ACÚFENOS*.	Raro.
Nistagmo	Único sentido (horizontal u horizonte-rotatorio).	Vertical o rotatorio**.
Desequilibrio	Desviación hacia el mismo lado de la fase lenta del nistagmo.	Ataxia. Disarmónico.

* El vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB) constituye una excepción, pues con frecuencia se acompaña de náuseas y vómitos, pero no de clínica auditiva (hipoacusia, acúfenos).

** Los nistagmos de origen cerebeloso baten hacia el lado enfermo.

Fuente: elaboración propia.

Algunas de las características clínicas de las causas más comunes de vértigo se resumen a continuación:

Vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB): síndrome vestibular episódico de segundos de duración desencadenado por movimientos cefálicos secundarios al desplazamiento de las otoconias localizadas en el interior de los conductos semicirculares. El 50 % son de causa idiopática (primaria); entre las causas secundarias se encuentran la postraumática (18 %) y la infecciosa (laberintitis vírica) (16 %).

**TABLA 2.
CARACTERÍSTICAS DEL VÉRTIGO
PAROXÍSTICO POSICIONAL BENIGNO**

Clínica	Intensa sensación de giro de objetos + nistagmo característico dependiente del conducto semicircular estimulado. Náuseas y vómitos frecuentes. No se acompaña de clínica auditiva.
Pruebas diagnósticas	Maniobra de Dix-Hallpike*. No existen pruebas de imagen ni de laboratorio que permitan su diagnóstico.

*Características del nistagmo provocado por la maniobra de Dix-Hallpike: dirección geotrópica, latencia, duración limitada y refractariedad. Algunos de estos criterios pueden aparecer en pacientes con lesiones del sistema nervioso central (SNC), por lo que algunos autores proponen unos criterios para el diagnóstico de vértigo posicional no benigno:

- Asociación de otros síntomas neurológicos.
- Nistagmo sin mareo en las pruebas posicionales diagnósticas.
- Dirección atípica del nistagmo.
- Poca respuesta a las maniobras terapéuticas.
- Recurrencia en, al menos, tres ocasiones.

Fuente: elaboración propia.

Neuritis vestibular: trastorno inflamatorio benigno, agudo y autolimitado en días, que afecta a la porción vestibular del octavo par craneal. El síndrome viral puede acompañar o preceder al vértigo.

**TABLA 3.
CARACTERÍSTICAS DE LA
NEURITIS VESTIBULAR**

Clínica	Vértigo, náuseas, vómitos, nistagmo y deterioro de la marcha, con lateralización/caída hacia el lado de la lesión, sin síntomas acompañantes del tronco encéfalico. Habitualmente no se acompaña de clínica auditiva.
Pruebas diagnósticas	Test de impulso cefálico: habitualmente está alterado.

Fuente: elaboración propia.

Enfermedad de Ménière: se cree que surge como consecuencia de una alteración en la homeostasis del oído interno. Aparece de forma espontánea y cursa en forma de episodios recurrentes que duran de minutos a horas.

**TABLA 4.
CARACTERÍSTICAS DE LA
ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE**

Clínica	Vértigo episódico + hipoacusia neurosensorial + tinnitus unilateral ± sensación de plenitud auditiva y náuseas. No hay síntomas neurológicos acompañantes.
Pruebas diagnósticas	El diagnóstico definitivo solo se puede realizar <i>post mortem</i> , por lo que, para hacer un diagnóstico, hay que basarse en la clínica y en la respuesta al tratamiento. La audiometría muestra pérdida auditiva neurosensorial unilateral de baja frecuencia. La resonancia magnética (RM) está indicada para descartar lesiones a nivel del sistema nervioso central (SNC) que pueden simular esta enfermedad.

Fuente: elaboración propia.

Causas vasculares

**TABLA 5.
CARACTERÍSTICAS DE LAS CAUSAS DE VÉRTIGO VASCULAR**

	Accidente isquémico transitorio vertebro basilar	Infarto del tronco encefálico	Infarto o hemorragia cerebelosa
Instauración	Episodios únicos o recurrentes que duran minutos u horas.	Inicio repentino, con síntomas que persisten días o semanas.	
Entorno clínico	Ancianos, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y/o traumatismo cervical.		Ancianos, FRCV, especialmente hipertensión arterial.
Síntomas neurológicos	Otros síntomas del tallo cerebral.		Importante deterioro de la marcha; también cefalea, dismetría y disfagia.
Síntomas auditivos	Habitualmente ninguno.	Habitualmente ninguno, salvo en el síndrome de la arteria cerebelosa anteroinferior.	Ninguno.
Diagnóstico	La RM con difusión puede demostrar lesión vascular.	La RM demostrará la lesión.	La RM o tomografía computarizada (TC) urgente demostrará la lesión.

Fuente: elaboración propia.

Migraña vestibular: episodios recurrentes de vértigo en pacientes con antecedente de migrañas, con una duración que va de minutos a horas.

**TABLA 6.
CARACTERÍSTICAS DE LA
MIGRAÑA VESTIBULAR**

Clínica

Síntomas vestibulares ± cefalea tipo migrañoso, sin otros síntomas neurológicos*. El nistagmo acompañante puede tener características centrales o periféricas. Habitualmente no asocia síntomas auditivos.

Pruebas diagnósticas No hay una prueba definitoria para su diagnóstico.

*La migraña con aura del tronco encefálico presenta síntomas neurológicos.

Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Debemos hacernos unas preguntas: ¿Existe sensación de giro/inestabilidad?, ¿aparece de forma súbita o gradual?, ¿duración?, ¿hay cortejo vegetativo, clínica otológica o clínica neurológica asociada?, ¿existen factores desencadenantes o que alivien las crisis?

El acrónimo SO STONED puede facilitarnos la anamnesis: symptoms (síntomas), often (frecuencia), since (desde cuándo), trigger (desencadenantes), otology (clínica auditiva), neurology (clínica neurológica), evolution (evolución) y duration (duración).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración otológica: otoscopia, acumetría.
- Exploración de pares craneales.
- Exploración del equilibrio.
 - Reflejo vestíbulo-espinal: test de Romberg y de Unterberger-Fukuda.
 - Reflejo vestíbulo-ocular: prueba de agitación cefálica y test de Dix-Hallpike.
- Exploración cerebelosa.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RM o TC cerebral, audiometría, electronistagmografía y videonistagmografía, potenciales vestibulares miogénicos evocados y potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL-CRITERIOS DE GRAVEDAD

El principal diagnóstico diferencial a realizar en un paciente con un episodio agudo de vértigo es el evento vascular a nivel del SNC. Por ello, aplicar un protocolo como el HINTS permite sospechar la patología central con gran sensibilidad y especificidad. HINTS es el acrónimo de:

- Head impulse (maniobra de impulso oculocefálico). Si no hay alteraciones vestibulares agudas, el paciente es capaz de mantener la mirada fija (maniobra negativa). En daños vestibulares grandes es muy improbable que sea negativa (especificidad del 97-100 %).
- Nystagmus. La existencia de nistagmo de dirección cambiante resulta altamente predictivo de patología central.
- Test of skew (test de oclusión ocular). Al ocluir un ojo, se produce un alineamiento vertical en el contralateral. Es positiva cuando existe patología a nivel de fosa posterior. Se ha descrito como una manifestación precoz de la oclusión de la arteria basilar.

Otros diagnósticos diferenciales: episodios presíncopales y síncope, mareo asociado a patología psicológica, agorafobia y cinetosis.

5. TRATAMIENTO

Lo podemos dividir en tres categorías:

- El específico de la enfermedad que lo produce.
- El dirigido a aliviar los síntomas vertiginosos: antihistamínicos, benzodiacepinas y antieméticos. Deben suspenderse tan pronto como sea posible, una vez hayan cedido los síntomas agudos (generalmente en 1 o 2 días), pues interfieren y alargan el fenómeno de compensación que se produce en el SNC por medio de la plasticidad neuronal.
- El destinado a promover la recuperación: rehabilitación vestibular.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Sánchez-Sellero I, Santos-Pérez S. Revised criteria for suspicion of non-benign positional vertigo. *QJM*. 2013; 106:317-21.
 2. Furman JM, Barton JJ. Evaluation of the patient with vertigo. [Serie en línea]. 2015 Jun [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 3. Batuecas-Caletrío Á, Yáñez-González R, Sánchez-Blanco C, González-Sánchez E, Benito J, Gómez JC, et al. Vértigo periférico frente a vértigo central. Aplicación del protocolo HINTS. *Rev. Neurol.* 2014; 59:349-53.
 4. Furman JM. Pathophysiology, etiology, and differential diagnosis of vertigo. [Serie en línea]. 2017 Jul [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 5. Wuyts F, Van Rompaey V, Maes KL. "SO STONED": Common Sense Approach of the Dizzy Patient. *Front Surgery*. 2016; 3:32.
-

RINOSINUSITIS

Juan Francisco Ollarves. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Proceso inflamatorio y/o infeccioso de la mucosa que recubre las fosas nasales y los senos paranasales.

Según el tiempo de evolución, puede ser aguda (menos de 4 semanas), subaguda (4-12 semanas), crónica (más de 12 semanas) y aguda recurrente cuando ocurren 4 o más episodios agudos en 1 año. Según la etiología y manifestaciones clínicas, puede ser viral (resfriado común) o bacteriana (complicada o no complicada).

2. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas incluyen congestión/obstrucción nasal, descarga nasal purulenta, dolor facial que aumenta al presionar o inclinar la cabeza hacia delante, fiebre, hiposmia o anosmia, cefalea, halitosis y sensación de plenitud en el oído, entre otros. La presencia de rinorrea hialina, picor nasal y estornudos orienta a una probable etiología alérgica.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se recomiendan pruebas complementarias de rutina. El diagnóstico es eminentemente clínico, reservando las pruebas de imágenes y microbiológicas ante la mala evolución o mala respuesta al tratamiento o ante la sospecha de enfermedad maligna.

4. TRATAMIENTO

4.1. SINTOMÁTICO

- Analgésicos y antipiréticos: se pueden usar AINEs combinados o no con paracetamol si es necesario.
- Lavados nasales: pueden realizarse con suero salino fisiológico o hipertónico. Alivian los síntomas y disminuyen, en algunos casos, la necesidad de medicación analgésica.
- Corticoides tópicos: han demostrado una reducción modesta de los síntomas en pacientes con rinosinusitis viral o bacteriana, siendo más útil en las alérgicas.
- Descongestionantes nasales: producen un alivio subjetivo de los síntomas en rinosinusitis aguda. No se recomienda su uso prolongado (más de 3 días) en procesos agudos, ya que pueden generar efecto rebote o lesiones en el tabique nasal.

4.2. ANTIBIOTERAPIA

Se debe individualizar cada caso. La estrategia de observar y esperar está recomendada. Usualmente, en 7 días la mayoría de los pacientes presentan notable mejoría, por lo que no será necesario el uso de antibióticos. La decisión de iniciar el tratamiento antibiótico tiene que estar orientada por las resistencias locales y las comorbilidades del paciente.

En pacientes inmunocompetentes y sin comorbilidad, se recomienda amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 mg cada 8 horas o 875/125 mg cada 12 horas durante 7 días. Se puede usar como alternativa, o en alérgicos a penicilina, azitromicina 500 mg cada 24 horas 3 días o doxiciclina 100 mg cada 12 horas 7 días. Si tolera las cefalosporinas, se recomienda cefixima 400 mg cada 24 horas, o cefuroxima 500 mg cada 12 horas durante 7 días.

En pacientes con factores de riesgo para generar resistencias antibióticas o con comorbilidades, se podrían usar altas dosis de amoxicilina-ácido clavulánico 2 g/125 mg cada 12 horas 7 días. Las quinolonas respiratorias (levofloxacino 500 mg cada 24 horas o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas durante 7 días) se deben reservar para pacientes alérgicos a la penicilina o en aquellos que no tienen más alternativas de tratamiento.

En caso de rinosinusitis grave, se recomienda tratamiento hospitalario con ceftriaxona 2 g cada 24 horas o cefotaxima 1 g cada 6 horas.

5. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la sinusitis aguda suelen presentarse en raras ocasiones, pero deben ser sospechadas y reconocidas a tiempo para iniciar la terapia específica oportunamente. Derivan, principalmente, de la extensión de la infección bacteriana más allá de la cavidad nasal, pudiendo ser a los tejidos adyacentes, la órbita ocular o el sistema nervioso central. Así, podríamos encontrarnos con la celulitis preseptal, que se caracteriza por inflamación del párpado y conjuntiva asociada a dolor ocular sin proptosis ni dolor con los movimientos oculares, ya que, de estar presentes, se debe sospechar de celulitis orbitaria.

Si existe un desplazamiento exagerado del globo ocular, deberá plantearse el diagnóstico de absceso subperióstico.

Puede presentarse osteomielitis de los huesos del seno.

Sospecharemos de meningitis ante la presencia de clínica típica (rigidez de nuca, fiebre y alteración del nivel de consciencia). Si, además, presenta síntomas de aumento de la presión intracraneal, habría que descartar abscesos cerebrales.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Cantillo Baños E, Montes Redondo G, Montero Pérez y FJ, Jiménez Murillo L. Rinosinusitis y micosis rinosinusales. Capítulo 149. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F, editores. Medicina de urgencias y emergencias. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
 2. Patel ZM, Hwang PH. Acute sinusitis and rhinosinusitis in adults: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 13 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-sinusitis-and-rhinosinusitis-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis>
 3. Patel ZM, Hwang PH. Uncomplicated acute sinusitis and rhinosinusitis in adults: Treatment. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 13 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/uncomplicated-acute-sinusitis-and-rhinosinusitis-in-adults-treatment>
 4. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. . *Rhinology*. 2012; 23: 9-48.
-

EPISTAXIS

Elba Rico Rodríguez. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Toda hemorragia que tiene su origen en las fosas nasales. Es un proceso más frecuente en varones, con mayor frecuencia en la infancia, adolescencia y la senectud.

2. CLÍNICA

Varía en función de la localización de la epistaxis:

- **Anteriores:** son las más frecuentes en niños y adultos; tienen su origen en el plexo de Kiesselbach. Se presentan como un sangrado a través de las fosas nasales, generalmente son autolimitadas.
- **Posteriores:** tienen su origen en la arteria etmoidal anterior, posterior o en la arteria esfenopalatina. Se presentan como un sangrado hacia la faringe y son más difíciles de controlar.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- **Características del sangrado:** duración, cantidad y frecuencia.
- **Causas:** rinitis, traumatismos, fármacos descongestionantes, anticoagulantes o antiagregantes, hipertensión arterial, hábitos tóxicos (alcohol, drogas por vía inhalatoria), trastornos de la coagulación u otras enfermedades hematológicas.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Toma de constantes:** especialmente la presión arterial, pulso y coloración cutáneo-mucosa. Si existe hipovolemia debemos corregirla con la administración de fluidos intravenosos.
- Localización del punto sangrante mediante rinoscopia anterior y uso de depresor lingual para valorar la pared faríngea posterior.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma, coagulación y bioquímica en pacientes con hemorragias muy intensas. Valorar solicitar pruebas cruzadas para transfusiones.
- Radiología de huesos propios de la nariz en traumatismos o deformidades nasales.

4. TRATAMIENTO

- Tranquilizar al paciente y sentarlo con la cabeza inclinada hacia delante y abajo, solicitándole que respire por la boca.

- Compresión digital sobre las alas nasales (5-10 minutos).
- Si no cede el sangrado colocar un algodón empapado en agua oxigenada atornillándolo. Si no existe contraindicación se puede aplicar oximetazolina nasal al 0.05 %, lidocaína al 2 % con epinefrina o adrenalina 1:1000, provocando vasoconstricción. Aplicar presión externa 15 minutos y retirar el algodón.
- Si no cede, trataremos de localizar el punto sangrante para realizar la cauterización: se realiza con una barrita de nitrato de plata, aplicándola alrededor del punto de sangrado durante 5-10 segundos. No cauterizar a ambos lados del septo para evitar la necrosis del tabique nasal.

4.1. TAPONAMIENTO ANTERIOR

- **Gasa orillada:** se introduce en la fosa nasal una gasa orillada empapada en vaselina estéril o pomada antibiótica, dejando un cabo fuera de la fosa nasal que sujetaremos con una mano. Se coloca en el interior de la fosa en forma de "acordeón" de detrás a delante y de abajo arriba. Se introduce el cabo que teníamos sujeto y se fija cerrando la fosa con un esparadrapo.
- **Esponja expansiva:** se limpia la fosa nasal, lubricamos el material con crema nasal antibiótica y lo introducimos siguiendo el suelo de la fosa, humedecemos con suero fisiológico hasta taponar completamente la fosa nasal.

Se debe pautar analgesia oral, dieta blanda y fría, reposo en cama con cabecera elevada a 30° y mantener el taponamiento 48 horas; salvo en pacientes con reaparición de sangrado tras retirar el taponamiento previo, que reciban tratamiento anticoagulante o presenten alteraciones de la coagulación, en los que se dejará durante 4-7 días.

Se recomienda cobertura antibiótica con amoxicilina/ácido clavulánico 500/125 mg cada 8 horas o cefalexina 250 mg cada 6 horas. En alérgicos a la penicilina se recomienda eritromicina 500 mg cada 6 horas o claritromicina 250 mg cada 12 horas.

Si no cede el sangrado, valorar el taponamiento bilateral, el taponamiento posterior o derivar a Otorrinolaringología.

4.2. TAPONAMIENTO POSTERIOR

Se coloca al paciente con la camilla elevada a 90°, se introduce una sonda de Foley número 14 o 16 lubricada y desinflada a través de la fosa nasal hasta visualizarla detrás de la úvula. Se hincha el globo con 10 ml de aire, se tracciona hasta que quede anclada y se fija el extremo anterior al vestíbulo nasal. Posteriormente se comprueba la ausencia de sangrado posterior y se coloca el taponamiento anterior. Se debe derivar a Otorrinolaringología urgente para ingreso hospitalario.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Manifestación clínica de una urgencia hipertensiva que no se controla con fármacos hipotensores orales.
- Epistaxis muy intensa que ocasiona shock hipovolémico o que no se controla con el tratamiento administrado.
- Si se considera que precisa de estudios complementarios por presentar factores de riesgo o enfermedades sistémicas: anticoagulación, coagulopatías, hipertensión, tumores nasales, hepatopatías, etc.
- Necesidad de taponamiento posterior.
- Niños y niñas para estudio de posibles causas en el caso de epistaxis de repetición.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. S. García Vicente, J. Millán Soria. *Epistaxis*. *Fisterra*. [serie en línea] 2016 Abril [citado 2018 Oct 15]. Disponible en: URL: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/epistaxis/>
 2. A. L. Martínez Gómez, M. Marcos García, J. Pueyo Val. *Urgencias otorrinolaringológicas*. In: J.A. Cordero Torres, R. M. Hormeño Bermejo, editors. *Manual de Urgencias y Emergencias SemFYC*. 2nd ed. Barcelona: Semfyc ediciones; 2012. p. 522-3.
 3. E. Cantillo Baños, G. Montes Redondo, L. Jiménez Murillo, F. Muñoz del Castillo, F.J. Montero Pérez. *Epistaxis*. In: Jiménez Murillo, L; Montero Pérez FJ, editors. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier España, S.L; 2015. p. 767-9.
-

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Verónica García Gordo. Centro de Salud de Paradela-Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La faringoamigdalitis aguda (FAA) se define como un proceso agudo febril, de origen generalmente infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o las amígdalas faríngeas. La etiología más frecuente es vírica (75-80 %), adenovirus, rinovirus, Epstein-Barr. Entre las bacterias, la principal es *Streptococcus pyogenes* o estreptococo betahemolítico del grupo A (EBHGA), responsable del 20-30 % de la FAA en niños, 5-15 % en adultos, y rara en menores de 2 años. El paciente portador sano asintomático se estima en un 12 %. Su mayor incidencia es entre invierno y primavera. Transmisión por vía respiratoria a través de las gotas de saliva, alimentos contaminados y agua.

2. CLÍNICA

Las FAA de origen viral: son la mayor parte y ocurren en el contexto de un cuadro catarral. Suelen presentarse en forma de brotes epidémicos y se acompañan de síntomas virales como son el inicio progresivo de los síntomas catarrales, rinorrea, febrícula, tos y afonía, conjuntivitis y diarrea. Adenopatías generalizadas. Exantemas o enantemas característicos (tabla 1). Hepatoesplenomegalia.

TABLA 1.
AFECTACIÓN ORAL DE LAS ENFERMEDADES MÁS COMUNES EN LA INFANCIA, CON CARÁCTER EXANTEMÁTICO

Enfermedad	Agente	Manifestaciones orales
Gingivoestomatitis herpética.	Herpes virus DNA.	Vesículas arracimadas. Disfagia.
Enfermedad mano-pie-boca.	Picornavirus RNA. Enterovirus. Coxsackie.	Vesículas en toda la mucosa. Disfagia
Herpangina.	Picornavirus RNA. Coxsackie.	Vesículas en úvula, paladar blando, amígdalas. Disfagia.
Sarampión.	Paramixovirus RNA.	Manchas de Köplik.
Mononucleosis infecciosa.	EBV.	A veces, úlceras orales en boca y faringe.
Varicela.	VVZ.	Vesícula de 3-4 mm/ampolla que, al romper, deja una úlcera poco profunda de fondo blanco-amarillento rodeada de un halo eritematoso.

EBV: Virus de Epstein Barr. VVZ: virus de la varicela-zoster

Fuente: elaboración propia.

La FAA bacteriana: cursa con un cuadro brusco de fiebre alta con escalofríos, odinofagia y disfagia importante, úvula roja y edematosa, pero sin síntomas virales generales. Presenta también eritema y/o exudados faringoamigdalares, adenopatías cervicales anteriores aumentadas de tamaño (más de 1 cm) y dolorosas. Petequias en el paladar blando y lesiones «donuts» en el paladar blando y/o paladar duro, típicas de EBH-GA (pequeñas pápulas eritematosas con centro pálido). Pueden coexistir cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Los hallazgos clínicos pueden superponerse. Así, hasta un 65 % de FAA viral cursan con exudado faríngeo, y un 30 % de las bacterianas pueden cursar sin exudado.

3. DIAGNÓSTICO

Con la evidencia disponible en la actualidad, la decisión primordial y también práctica para el médico de Atención Primaria ante una FAA es averiguar si está causada por el EBHGA, ya que estos casos son tratables con antibiótico. Contamos para ello con datos clínicos y pruebas analíticas:

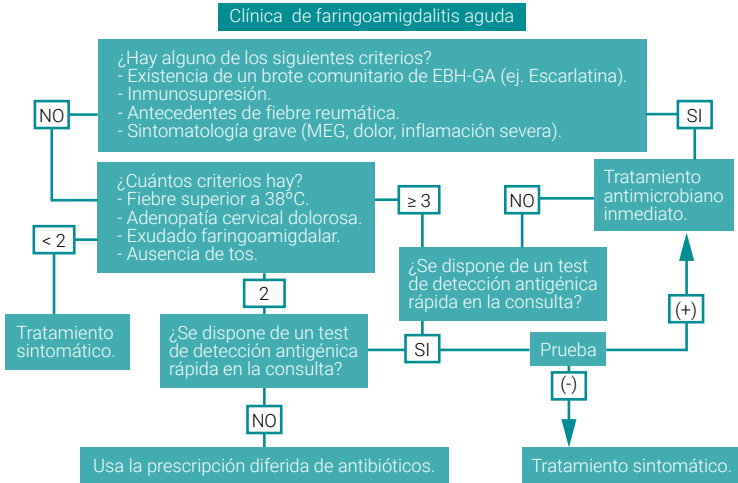
- **Manifestaciones clínicas:** Ningún síntoma aislado, ni siquiera la presencia de pus en la amígdala, ofrece un cociente de probabilidad positivo como para superar un 50 % de probabilidad de faringoamigdalitis estreptocócica (FAS).
- **Escalas de predicción clínica:** Su utilidad es la de seleccionar a los pacientes a los que luego aplicaremos las pruebas diagnósticas. Una de las más empleadas a nivel internacional es la de McIsaac, basada en los criterios de Centor, pero ponderando la edad (tabla 2), dando un valor de 1 punto a cada ítem presente y oscilando la puntuación global de 0-5.

TABLA 2.
MODIFICACIÓN DE Mc ISAAC DE LOS CRITERIOS DE CENTOR PARA ADULTOS Y NIÑOS MAYORES DE 3 AÑOS PARA EL CRIBADO DEL FAS

Criterios de McIsaac	Puntos
1. Fiebre (>38 °C)	1
2. Hipertrofia o exudado amigdalares	1
3. Adenopatía laterocervical anterior dolorosa	1
4. Ausencia de tos	1
5. Edad	
• 3-<15 años	1 punto
• 15-45 años	0 puntos
• ≥45 años	-1 punto

Fuente: adaptada de Villa Estébanez R, et al. AMF. 2013;9(8):457-60.

- **Test rápido de detección antigénica (TDRA):** basado en la detección del antígeno carbohidrato específico de la pared celular de EBH-GA con un 84-99 % de sensibilidad (S) y 95-99 % de especificidad (E). Es fundamental la técnica de hisopado y el volumen de antígeno recogido, responsables de la mayoría de falsos negativos.
- **Cultivo de muestra de amígdala y faringe posterior:** el patrón oro, que presenta una S y E muy elevadas (90-95 % y >95 % respectivamente). Desventaja: resultado en 48 horas. Ventajas: obtención de antibiograma y permitir distinguir entre distintos *Streptococcus* β -hemolíticos (los de grupo C y G suponen hasta un 15 % de FAS en adultos, pero menos de un 5 % en niños) u otras bacterias. La principal indicación es la presencia de 3 o más criterios de Centor con TDRA negativo o no disponible, persistencia de los síntomas tras 72 horas de tratamiento, o infecciones de repetición.
- **Para la toma de decisiones:** existen distintos algoritmos diagnósticos, según el Documento de consenso para el manejo de la faringitis aguda en el adulto y la Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda en el adulto, ambos del 2015, que utilizan los criterios de Centor para discriminar a los pacientes a los que se les debe realizar el test rápido. La presencia de síntomas virales, aunque la puntuación en la escala sea mayor de dos puntos, anula la indicación de realizar pruebas microbiológicas. Así, en el contexto de un paciente con odinofagia aguda de probable causa infecciosa:
 - Cumple 2 o más criterios de Centor (2-3 ptos. Mc Isaac):
 - **Si disponemos del TDRA:**
 - **Si positivo:** tratamiento antibiótico recomendado.
 - **Si negativo:** tratamiento sintomático.
 - **Si no disponemos del test:**
 - Cumple 3 o más criterios de Centor (4-5 ptos. Mc Isaac): según distintas guías, recomiendan tratar (CIII) o prescripción diferida y reevaluar en 48 horas si no mejoría. Recogida de cultivo.
 - Si cumple solo 2 criterios de Centor: prescripción diferida.
 - Cumple menos de 2 criterios de Centor: tratamiento sintomático.

Figura 2. Abordaje recomendado de la faringoamigdalitis aguda en el adulto.

EBH-GA: estreptococo betahemolítico del grupo A; MEG: mal estado general.

Fuente: Cots Yago JM, et al. farmacéuticos comunitarios. 2015;7(1):25. Disponible en: www.farmacéuticoscomunitarios.org.

4. TRATAMIENTO

4.1. OBJETIVOS

- Prevención de las complicaciones supurativas (abscesos orofaríngeos, otitis media, sinusitis, sepsis) y no supurativas (obstrucción vía aérea por hipertrofia, fiebre reumática, glomerulonefritis, escarlatina, síndrome PANDA), eficaz en los 9 primeros días.
- Acortar la duración de los síntomas a 48 h.
- Reducción del tiempo de contagio y trasmisión en la familia y en la escuela (cesa a las 24 h de inicio).

De forma ideal solo se deben tratar los casos confirmados. La duración del tratamiento debe ser de 10 días.

4.2. PENICILINAS

• Penicilina V:

- Menor de 12 años y menos de 27 kg: 250 mg/12 horas.
- Mayor de 12 años y más de 27 kg: 500 mg/12 horas.
- El síndrome uretral agudo es la ausencia de bacteriuria significativa en presencia de síntomas.

- Amoxicilina 40-50 mg/kg/día cada 12 o 24 horas. En adultos 500 mg/12 h.
- Si hay mal cumplimiento por vía oral o vómitos: penicilina G benzatina en dosis única IM profunda:
 - <12 años y 27 kg: 600.000 U
 - >12 años y 27 kg: 1.200.000 U

4.3. EN ALÉRGICOS A BETA-LACTÁMICOS

- **Josamicina:** 30-50 mg/kg/día cada 12 h. Adultos 1 gr/12 h.
- **Cefadroxilo:** 30 mg/kg/día cada 12 h 10 días. Adultos 500 mg/12 h.
- **Clindamicina:** 20-30 mg/kg/día cada 8-12 h 10 días (máximo 900 mg/día). En adultos 300 mg/8 h.

4.4. RECURRENCIAS O RECAÍDA

- De elección es la cefalosporina de primera generación, o la clindamicina en dosis similares a población pediátrica.
- Como alternativa: amoxicilina-clavulánico 40 mg/kg/día en 3 dosis 10 días. Adultos 500/125 mg cada 8 horas

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Complicaciones supurativas: absceso periamigdalino o retrofaringeo.
- Sospecha de shock tóxico.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. *Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis: 2012 Update by the Infectious Diseases Society of America. IDSA Guideline for GAS Pharyngitis. 2012;55(10): 1279-82.*
 2. Piñeiro Pérez R, Hijano Banderab F, Álvarez González F, Fernández Landaluéc A, Silva Rico JC, Perez Cánovas C, et al. *Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr. 2011;75(5):342.e1-342.e13.*
 3. Cots JM, Alós JI, Bárcena M, Boleda X, Cañada JL, Gómez N, et al. *Documento de consenso. Recomendaciones para el manejo de la faringitis aguda en el adulto. Aten Primaria. 2015;47(8):532-43.*
 4. Llor C, Cots JM. *Certezas y dudas sobre el manejo de la faringitis aguda. Aten Primaria. 2015;47(4):193-4.*
 5. Cots Yago JM, Alós Cortés JI, Bárcena Caamaño M, Boleda Relats X, Cañada Merino JL, Gómez Gabaldón N, et al. *Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. Farmacéuticos comunitarios. 2015 [citado 30 Mar 2015];7(1):20-31. Disponible en: www.farmacéuticoscomunitarios.org*
 6. Villa Estébanez R, Veiras del Río O. *Dolor de garganta: ¿Tiene una amigdalitis bacteriana? AMF. 2013;9(8):457-60.*
-

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Kevin J. Torres Espinosa. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una colección de material purulento que se forma entre los músculos constrictores de la faringe y la cápsula amigdalina. Constituye la infección profunda más frecuente en la cabeza y el cuello.

Aparecen en faringoamigdalitis agudas no tratadas, tratadas con un antibiótico incorrecto, mal cumplimiento terapéutico o en amigdalitis crónicas. También pueden enmascarar una neoplasia infectada.

1.1. FACTORES DE RIESGO

- Edad (20-40 años).
- Hábito tabáquico.
- Sexo masculino.
- Infección orofaríngea o dental.

1.2. FASES

- 1ª Flemón: se observa inflamación o edema del velo de paladar y pilares amigdalinos.
- 2ª Absceso: aparece una colección purulenta entre la amígdala y su cápsula, normalmente en el polo superior.

1.3. MICROORGANISMOS

- Bacterias aerobias: *S. Pyogenes*, *S. Anginosus*, *S. Aureus*.
- Bacterias anaerobias: *fusobacterium*, *bacteroides*.

2. CLÍNICA

Los pacientes suelen referir malestar general, fiebre, odinofagia con disfagia asociada, otalgia ipsilateral, cambio en el tono de voz o babeo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se realizan preguntas dirigidas en busca de los síntomas descritos en el apartado anterior, antecedentes de infecciones orofaríngeas y/o dentales previas o recurrentes. Antecedentes personales, alergias medicamentosas, tabaquismo.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se puede observar a nivel de la cavidad orofaríngea y cuello los siguientes signos: eritema amigdalár con aumento de tamaño, desviación contralateral de la úvula, trismus, babeo, "voz de patata caliente", adenopatías laterocervicales.

3.3. ANALÍTICA

Hemograma suele presentar leucocitosis con neutrofilia. Bioquímica orienta sobre el estado de hidratación del paciente y coagulación por si precisa cirugía o drenaje.

3.4. PRUEBAS DE IMAGEN

Se solicita TC cervical si se sospecha empastamiento cervical. Se solicita RM y/o ecografía partes blandas de cuello si el diagnóstico es dudoso.

3.5. DRENAJE

Esta forma parte del tratamiento. Si se obtiene material purulento se confirma el diagnóstico de absceso. En este caso habría que realizar análisis microbiológico.

4. TRATAMIENTO

4.1. DRENAJE

Requiere ser realizado por el especialista o por un médico con un adiestramiento adecuado, ya que, es una zona complicada, próxima a la arteria carótida interna.

El procedimiento consiste en: aplicar anestésico tópico en región abscesificada, posteriormente inyectar anestésico local con aguja fina (lidocaína, epinefrina). Palpar la zona fluctuante y localizar la zona a pinchar. Se inserta la aguja menos de 8 mm y si es positiva aspirar hasta que no salga pus. Consultar o derivar posteriormente al otorrinolaringólogo.

4.2. ANTIBIOTERAPIA

4.2.1. Intravenosa:

- Penicilina G 10 mill UI/6 h + metronidazol 500 mg/6 h.
- Clindamicina 900 mg/8 h (si alergia a penicilina).
- Ceftriaxona 1 g/12 h + metronidazol 500 mg/6 h (si existen resistencias).
- Vancomicina 1 g/12 h + metronidazol 500 mg/6 h (si sospecha de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina -MRSA-).

4.2.2. Oral:

- Amoxicilina/clavulánico 875/125 1 cada 8 horas.
- Bencilpenicilina 500 mg/6 h + metronidazol 500 mg/6 h.
- Clindamicina 300 mg/8 h.
- Ceftriaxona 300 mg/12 h + metronidazol 500 mg/6 h (si existen resistencias).

4.3. CORTICOTERAPIA

Metilprednisolona 2-3 mg por kg (máx. 250 mg) IV o IM en dosis única. Otra opción es dexametasona 10 mg IV o IM.

4.4. ANALGÉSICOS Y AINEs

Paracetamol v.o. 650 mg cada 6 h o 1 g cada 8 h (oral o IV), metamizol v.o. 575 mg/6 h (IV: amp 2 g/8 h diluida en 100ml suero fisiológico a pasar en 20 min). Dexametopreno 100 mg/12 h IM posteriormente, 100 mg/24 h IM (25 mg/8 h vo). Diclofenaco 75 mg/12 h IM seguido de 75 mg/24 h IM (50 mg/8 h vo).

4.5. DIETA

Líquida y fría (2500ml - 3000ml).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Deshidratación.
- Sospecha de empastamiento cervical.
- Incapacidad para la ingesta de líquidos.
- Compromiso de vía aérea.
- Mala evolución pese a tratamiento adecuado.
- Otros condicionantes a tener en cuenta en: diabetes mellitus, inmunodeprimidos, uso de fármacos inmunosupresores.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Ipswich MA. Peritonsillar abscess. EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. 115937, DynaMed Plus [serie en línea] updated 2018 Feb 22 [citado 2018 Feb 28]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=115937>. Registration and login required.
 2. Herzon FS, Meiklejohn DA, Hobbs EA. What antibiotic should be used in the management of an otherwise healthy adult with a peritonsillar abscess? *The Laryngoscope*. 2018; 128 (4): 783-4.
 3. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de urgencias y emergencias. Barcelona: Elsevier; 2015.
 4. Galioto N. Peritonsillar Abscess. *American Family Physician* [serie en línea]. 2017 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2017/0415/p501.html>
-

DISNEAS LARÍNGEAS EN EL ADULTO

Sara Fernández Quintana. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El estridor es un sonido característicamente agudo que se produce en la inspiración debido a dificultad de paso de aire a través de las vías altas. Se conoce como disnea de vías altas aquella sensación subjetiva de falta de aire cuya causa etiológica reside en el trayecto anatómico comprendido entre la hipofaringe y la tráquea. Puede tratarse de un mecanismo que se instaure tanto de forma abrupta como progresiva, dato que sirve para orientar el diagnóstico etiológico.

1.2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

• Traumáticas:

- Accidentales.
- Accidentes de tráfico que provocan golpes contra el volante o el cinturón. Estos pueden producir fractura de cartílagos, desgarrando la mucosa y asociando complicaciones como el enfisema subcutáneo mediastínico.
- Agresiones físicas como quemaduras, inhalación de gases o líquidos abrasivos.
- Latrogénicas. No es infrecuente su aparición tras intubaciones prolongadas.

• **Tumorales:** en adultos son la causa más frecuente. Puede tratarse de tumores malignos, siendo el carcinoma epidermoide el más prevalente, o de tumores benignos como la papilomatosis laríngea.

• **Parálisis:** pueden ser de causa central por mecanismos que lesionen el núcleo del X par a nivel cerebral (hemorragias, masas) o de causa periférica por mecanismos que dañen bilateralmente los nervios recurrentes a lo largo de su trayecto (tumores cervicales o mediastínicos).

• **Inflamatorias:** destacar el edema angioneurótico y la anafilaxia, que asocian edema de otras partes blandas por exposición subyacente a alérgenos.

• **Cuerpos extraños:** más frecuente en niños, ancianos o discapacitados. Se trata de una aspiración hacia las vías aéreas de alimentos u otros objetos, que, en el caso de no expulsarse, aparte de disnea, pueden producir complicaciones sobreañadidas como un síndrome de penetración o una mediastinitis.

• **Infecciosas:** las más frecuentes son las virales, como la catarral y la gripal, producidas por rinovirus y virus Influenza respectivamente. El virus de Epstein-Barr, causante de la mononucleosis, provoca una faringoamigdalitis pseudomembranosa con áreas de necrosis y cuadro adenopático asociado. Destacar la laringitis diftérica, también conocida como crup laríngeo, provo-

cada por las toxinas de *Corynebacterium diptheriae*, cada vez menos frecuentemente gracias a la vacunación. Los síntomas comprenden fiebre, tos y gran exudado con membranas grises adherentes características y eritema que puede provocar obstrucción y disnea.

2. CLÍNICA

Para la identificación de una disnea de vías altas existen una serie de criterios mayores y menores en función de su frecuencia de aparición.

• Criterios mayores:

- Disnea inspiratoria. Es el síntoma más frecuente y más característico independientemente del factor etiológico.
- Estridor.
- Tiraje. Suele ser supraesternal y supraclavicular.
- Bradipnea.
- Descenso laringe o inspiratorio.

• Signos menores (suelen aparecer asociados, aunque con menos frecuencia):

- Retroflexión cefálica.
- Ingurgitación venosa cefálica.
- Cianosis.
- Disfonía y disfagia; sobre todo en la epiglotitis.
- Aleteo nasal.
- Predominio nocturno.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante realizar historia clínica que recoja antecedentes personales (por ejemplo, tumores de vías aéreas ya diagnosticados), forma de aparición, traumatismos, clínica infecciosa previa, exposición a alérgenos, o cualquier otra información que oriente la posible causa.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valorar, en primer lugar, el estado general del paciente, toma de constantes (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, temperatura) que permitan establecer posible gravedad del cuadro. Valorar los criterios clínicos anteriormente expuestos.
- Auscultación cardiopulmonar.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Laringoscopia indirecta que, en algunos casos, permitirá reconocer la causa desencadenante (edema de glotis en la epiglotitis, tumoraciones, valoración de los exudados propios de las laringitis infecciosas o cuerpos extraños).

- Radiografía cervical y de tórax. Permite valorar algunos hallazgos característicos, como presencia de cuerpos extraños, o el signo del dedo en epiglotitis.
- Se podrá valorar la realización de TAC ante la sospecha diagnóstica o presencia de complicaciones asociadas.

4. TRATAMIENTO

4.1. TRATAMIENTO GENERAL

- Independientemente de la causa subyacente, se debe establecer la gravedad del paciente en base a los criterios comunes a cualquier proceso patológico, nivel de conciencia, permeabilidad de la vía aérea, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura y saturación.
- En primer lugar, se deben tomar medidas para mantener la permeabilidad de la vía aérea y una oxigenación adecuada. Para ello, se debe mantener al paciente en posición semisentada, con el cabecero a 45° y la cabeza hiperextendida. Se comenzará con oxigenoterapia para mantener una saturación adecuada. Valorar la aspiración de secreciones si estas son muy abundantes (siempre con cautela de no provocar un espasmo faríngeo).
- Seguimiento estrecho de la evolución para valorar necesidad de intubación o traqueotomía de urgencia.

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- En el caso de las laringitis víricas, el tratamiento de elección será sintomático, el propio a los procesos subyacentes (catarro, gripe), con hidratación, analgesia y antiinflamatorios.
- Valorar la administración de corticoides a dosis altas (metilprednisolona a dosis inicial de 1 mg/kg) en el edema angioneurótico, epiglotitis y causa tumoral.
- La instauración de tratamiento antibiótico se realizará de manera precoz (normalmente en el ámbito hospitalario) en aquellas de causa infecciosa bacteriana. En la epiglotitis la elección sería ceftriaxona (2 gramos cada 24 horas), asociado a clindamicina 600 mg cada 8 horas. En el caso del crup laríngeo, administración de penicilina.
- En el caso concreto de aparición de disnea en portador de cánula, puede probarse una primera intervención con nebulizaciones con suero salino, asociando aspiración de forma continuada y ayudándose con pinzas para intentar extraer tapones mucosos que pudieran ser la causa del proceso.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Hipoventilación.
- Diaforesis.
- Taquicardia.
- Taquipnea.
- HTA.
- Hipoxia.
- Cianosis.
- Palidez.
- Sospecha de etiología bacteriana del estridor (epiglotitis).

Ante la presencia de criterios de gravedad, se debe derivar al paciente al servicio de Urgencias hospitalario, manteniendo saturación por encima del 92 %.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey Byron J, Jonson Jonas T, Newlands Shawn D. Infectious Laryngitis. En: Johnson JT, Newlands SD, Bailey BJ. *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 830-3.
 2. Brasó Aznar JV. Urticaria y angioedema. En: Brasó Aznar JV, editor. *Manual de alergia clínica*. Masson: Barcelona; 2003. p. 333-7.
 3. Kornak JM, Freije JE, Campbell BH. Caustic and thermal epiglottitis in the adult. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996; 114(2): 310-2.
-

FRACTURA DE HUESOS PROPIOS

Lucía Cedrón Barreiro. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la solución de continuidad de los huesos propios de la nariz de origen traumático.

2. CLÍNICA

El síntoma principal es el dolor que puede acompañarse de otros signos y síntomas como:

- Hematoma de partes blandas.
- Epistaxis.
- Segmentos óseos móviles a la palpación.
- Crepitación.
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo: goteo unilateral de flujo continuo de un líquido claro, acuoso e incoloro, que puede acompañarse de hiposmia o anosmia y también de cefalea.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante entrevistar al paciente a cerca de la dirección, la fuerza y localización del traumatismo para poder definir correctamente la extensión de la lesión, así como interrogar sobre antecedentes personales de fracturas nasales previas, deformidad o cirugía previa de la zona.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe realizarse con el paciente sentado.

• Inspección:

- Valorar la alteración de la nariz desde varios ángulos, evaluando el contorno, tamaño, posibles laceraciones de la piel y hematomas entre otros signos.
- Edema facial.
- Deformidad nasal.
- Epistaxis: se relaciona con lesiones de la mucosa nasal.
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo: implica presencia de una fístula por lesión de la lámina cribiforme, de los senos frontales o del complejo nasoetmoidal.

- Afectación de estructuras vecinas, por ejemplo, la lesión del hueso cigomático.

- **Exploración:**

- Palpación de los cartílagos nasales.
- Valorar crepitación de la zona lesionada e hipersensibilidad localizada.
- Rinoscopia anterior: permite valorar el estado del tabique nasal.

Previamente debe realizarse una preparación para descongestionar la mucosa nasal con hidrocloreuro de fenilefrina u oximetazolina al 0,25 %, en aerosol o con ayuda de hisopos. Permite observar.

- Deformidad.
- Luxación.
- Tumefacción.
- Laceraciones.
- Hematoma nasal: cursa con ensanchamiento de la punta nasal, sin desviación, y se explora mediante la palpación sublabial.

- **Valoración de posibles complicaciones:**

- Hematoma del tabique nasal: es de gran importancia descartarlo porque puede llegar a asociar obstrucción nasal, perforación o incluso infección.
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo.
- Fractura cigomática: se explora mediante la palpación del reborde orbitario.
- Deformidad nasal en silla de montar: se define como la superposición de un hueso nasal sobre el otro.
- Deformidad en C: implica lesión de la lámina perpendicular del hueso etmoides.
- Obstrucción de la vía respiratoria.
- Disfunción visual u oculomotora, especialmente en traumatismos de gran impacto.
- Anosmia.
- Déficits dentales o sensitivos faciales.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía simple de huesos propios de la nariz:** es la prueba de elección, a pesar de que presenta una baja sensibilidad y especificidad.

Podría obviarse en casos de alta sospecha diagnóstica de fractura, pero es obligada en caso de requerimientos legales o si existe sospecha de otras fracturas asociadas.

- **TAC facial, indicada en casos de:**

- Sospecha de fractura orbitaria: si existe disfunción oculomotora, fractura cigomática o lesiones asociadas a traumatismo facial entre otros.

- Lesión del etmoides: deformidad nasal en C.
- Lesión de la lámina cribiforme: rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras fracturas maxilofaciales, correspondientes en la clasificación de Le Fort con fracturas tipo I y II

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de las fracturas de huesos propios está encaminado a mantener la permeabilidad de la vía aérea y a la estética.

- En pacientes que hayan sufrido un traumatismo de gran impacto, es conveniente valorar el estado general del paciente (pasos ABCDE del manejo inicial del politraumatizado) y el nivel de consciencia mediante la escala de Glasgow, y en caso necesario tratarlo como un traumatismo craneoencefálico (ver capítulo 45. Traumatismo craneoencefálico).
- En caso de traumatismo sin fractura el tratamiento es sintomático, con analgesia, frío local y descongestionantes nasales si precisa. Posteriormente debe derivarse diferidamente a consultas de otorrinolaringología para valoración.
- Si existe fractura nasal el tratamiento dependerá del tiempo de evolución, y requiere de derivación a otorrinolaringología:
 - Traumatismo hace menos de 6 horas sin edema facial: reducción urgente.
 - Traumatismo desde hace más de 6 horas, o menor a 6 horas pero con edema facial: reducción diferida por el especialista en otorrinolaringología entre 24 o 72 horas, e inicialmente taponamiento nasal e inmovilización con férula externa.
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo: supone un criterio de gravedad. Generalmente son autolimitadas, pero requieren reposo en cama durante 1 o 2 semanas con elevación de la cabecera y evitando maniobras de valsalva, si no remite a las 72 horas el siguiente escalón terapéutico sería realizar drenaje lumbar periódico.

El uso de profilaxis antibiótica es controvertido, pero en caso de administrarse, el antibiótico de elección son las cefalosporinas.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Acabalgamiento de los fragmentos óseos.
- Lesión septal.
- Hematoma del tabique nasal.
- Fracturas faciales asociadas.
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo.
- Traumatismo craneoencefálico.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Spiegel JH, Numa W. Traumatismo nasal. In: Lalwani AK. eds. *Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello, 2nd ed* New York, NY: McGraw-Hill; 2009. p. 1-13. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1490§ionid=98763364>.
 2. Lustig LR, Schindler JS. Oídos, nariz y faringe. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW. editors. *Diagnóstico clínico y tratamiento*, New York, NY: McGraw-Hill; p.57-8. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2197§ionid=174392888>
 3. Fernández Jáñez C, Poletti Serafini D, Medina González J. Traumatismo de nariz, senos y macizo facial. Rinorrea cerebroespinal, tratamiento de las fistulas LCR. In: *Formación en ORL. Libro virtual de formación en otorrinolaringología. SEORL-PCF*; 2014. p 829-62. Disponible en: <https://booksmedicos.org/libro-virtual-de-formacion-en-otorrinolaringologia-seorl/>
-

TRAUMATISMO FACIAL

Anyhela Karin Lozada García. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se entiende como traumatismo facial las lesiones de tejidos blandos de la cara, incluido el pabellón auricular, y la estructura ósea facial. La estructura ósea facial se divide en: tercio superior (por encima del reborde orbitario), tercio medio (área entre el reborde orbitario superior y los dientes superiores o maxilares) y tercio inferior (formado por la mandíbula).

El traumatismo maxilofacial no es por sí mismo una amenaza para la vida del paciente, pero sí indirectamente porque puede afectar a la vía aérea.

2. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

A la hora de hacer una aproximación diagnóstica (tabla 1) debemos evaluar los tres tercios faciales.

TABLA 1.
TERRITORIOS DE EXPLORACIÓN

Cuero cabelludo	Contusiones, hematomas y heridas.
Cara	Asimetrías, anomalías en la coloración cutánea, crepitación o tumefacción. De perfil podemos hallar: aplanamiento de cara (fracturas de Le Fort II y III), aplanamiento de la eminencia del pómulos (fractura malar), arista nasal hundida (fractura nasal o nasoetmoidal).
Conducto auditivo externo	Salida de líquido cefalorraquídeo (fractura de la fosa craneal media) o sangre, también conocido como signo de Battle (fractura de la fosa craneal posterior), heridas en el pabellón auricular y otophematoma.
Ojos y párpados	Agudeza visual, vía lagrimal, movilidad ocular, estática del globo ocular. Equimosis y edema periorbitario (fractura de paredes o rebordes orbitarios), alteración de la movilidad ocular extrínseca con diplopía (fracturas del suelo de la órbita o de su pared media), hipofthalmos, exoftalmos o enoftalmos (lesión de las paredes orbitarias).
Fosas nasales	Nariz en silla de montar (hundimiento del esqueleto nasal), epistaxis, rinorrea unilateral de líquido claro con test de glucosa positivo (fístula de líquido cefalorraquídeo por fractura de base craneal), crepitación nasal.
Maxilar superior	Colocar al paciente en decúbito supino, inmovilizar la frente con una mano y con los dedos pulgar e índice de la otra intentar movilizar la arcada superior en sentido sagital y transversal. Repetir la movilización palpando la raíz nasal y la región frontomalar.

Existen tres tipos de fracturas:

- Le Fort I: aquella que separa el paladar de la región central de la cara. Da como resultado un paladar móvil, pero una región superior del macizo facial estable. Los individuos presentan oclusión anómala y deformidad en mordida abierta anterior.
- Le Fort II: fractura que afecta el soporte frontonasal maxilar, tiene apariencia piramidal y como consecuencia la movilidad del paladar y de la región superior del centro de la cara se ve afectada.
- Le Fort III: implican el sostén frontocigomático, y tienen como consecuencias luxaciones craneofaciales completas.

Evaluación motora y sensitiva.

Detección de avulsiones dentarias.

Exploración de mucosas.

Valoración de anomalías en la oclusión bucal por probable desplazamiento de maxilar.

Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

A parte de las pruebas de imágenes, se podría solicitar un análisis básico de sangre.

- Estudio radiológico: solución de discontinuidad en la línea cortical, aumento de partes blandas, etc. Existen distintas proyecciones especiales que nos permiten ver determinadas estructuras óseas, como proyección Waters (occipito-mentoniana), proyección lateral de huesos faciales, proyección submentovertical, proyección de huesos propios, entre otros.
- Tomografía computarizada: indicada en traumatismos faciales con edema importante, lesiones acompañantes y/o alteración del estado de conciencia.

4. TRATAMIENTO

- Permeabilidad de vía aérea: si existe compromiso, se procederá a la intubación orotraqueal o traqueostomía. Administrar corticoides por vía intravenosa (dexametasona, hidrocortisona o metilprednisolona).
- Estabilización de columna cervical.
- Canalización de vía venosa periférica. Perfusión de suero fisiológico (al menos 2000ml/24 h).
- Profilaxis antitetánica.
- Profilaxis con antibioterapia (amoxicilina-ácido clavulánico 1000/62,5 mg c/8 horas).
- Antiinflamatorios orales (dexketoprofeno) y analgésicos (metamizol o tramadol).
- Desbridamiento de heridas y suturas por planos (para piel se usa seda de 5/0 o 6/0, para mucosas, seda de 3/0), una vez estabilizado el paciente.
- Si desplazamientos o avulsiones dentarias, debe realizarse colocación e inmovilización con férula.
- Si epistaxis, realizar taponamiento o cauterización.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se necesita valoración por cirugía maxilofacial y neurocirugía en caso de fractura del peñasco.

Cuando se sospeche lesión ocular, es imprescindible la valoración de un oftalmólogo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Lalwani, A. *Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Interamericana Editores SA; 2009. p 203-14.*
 2. Mardones M, Fernández MA, Bravo R, Pedemonte C, Ulloa C. *Traumatología maxilo-facial: diagnóstico y tratamiento. Rev. Med. Clin. Condes 2011; 22 (5): 607-16.*
 3. Mayersack R. *Initial evaluation and management of facial trauma in adults. Up to Date [serie en línea] 2016 Nov [citado 2018 Jan 22]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-facial-trauma-in-adults>*
 4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias. Barcelona: Elsevier; 2015.*
 5. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en urgencias. 4th ed. La Coruña: Ofelmaga SL; 2012.*
-

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍA AÉREA SUPERIOR

Angeles Viña Serén. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Presencia de un cuerpo extraño en algún nivel de la vía aérea superior, que ha sido inhalado, aspirado o introducido voluntaria o involuntariamente.

Es una de las principales causas de muerte accidental en niños menores de tres años y causa frecuente de demanda de atención en urgencias.

2. CLÍNICA

En función de su localización y si obstruyen total o parcialmente la vía aérea:

- **Nasal:** obstrucción nasal, rinorrea unilateral, a veces maloliente o mucosanguinolenta.
- **Orofaringe, faringe:** asintomático, disfagia, disfonía, sensación de cuerpo extraño al deglutir, disnea, sialorrea.
- **Laringe:** tos, disnea, estridor, disfonía. Si es una obstrucción total puede ser silente, con incapacidad para hablar, el paciente se lleva la mano al cuello (signo de Heimlich), palidez inicial y cianosis posterior. Es un cuadro muy grave que si no se solventa evoluciona a una pérdida de consciencia y colapso circulatorio.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Relato del episodio, si es coincidente con una comida, preguntar qué comió (pensar en espinas de pescado, trozos de carne, etc.) Si es un niño y estaba jugando con objetos pequeños, etc.

3.2. EXPLORACIÓN

- **Rinoscopia anterior:** visualización del cuerpo extraño con rinoscopio y luz frontal o linterna.
- **Visualización directa de orofaringe con linterna y depresor:** a veces se consigue ver el cuerpo extraño, espina, dentadura postiza, etc.
- **Laringoscopia indirecta:** con espejillo, aplicar una pulverización de anestésico tópico, traccionar la lengua con una gasa e intentar visualizar laringe con espejillo previamente templado para que no se empañe. Si es posible intentar extracción con pinzas. Si el paciente está inconsciente puede intentarse con laringoscopio.

- **Fibroscopio rígido o flexible:** si no se visualiza con otros métodos usar fibroscopio para la completa visualización de la vía aérea superior.

4. TRATAMIENTO

Extracción del cuerpo extraño con material adecuado.

- **Nasal:** aspirar secreciones, con rinoscopio y fotóforo que nos permita tener libres las dos manos intentaremos su extracción con aspirador, gancho, legra o pinza adecuadas. Si es un niño es fundamental su colaboración o la correcta sujeción si no colabora, para evitar lesiones añadidas. El uso de anestesia tópica con vasoconstrictor facilita la exploración, visualización y extracción porque retrae los cornetes y la mucosa inflamada por el cuerpo extraño.
- **Faringe:** intentar extracción con laringoscopia indirecta y pinzas previa pulverización de anestésico para minimizar el reflejo nauseoso.
- **Laringe:** extracción más dificultosa, con visualización mediante laringoscopia indirecta o fibroscopia flexible.

Si el cuerpo extraño compromete la ventilación animar a toser inicialmente y si no es efectivo intentar la maniobra de Heimlich.

Maniobra de Heimlich:

- **Paciente de pie o sentado:** abrazando al paciente de pie, por detrás, colocamos una mano cerrada en un puño con el pulgar sobresaliendo, entre el apéndice xifoides y el ombligo. Con la otra mano por encima de la anterior nos ayudamos para empujar de abajo hacia arriba y hacia adentro con la intención de intentar expulsar el cuerpo extraño.
- **Paciente acostado:** se realiza la misma técnica con el paciente en decúbito supino y el explorador encima del paciente a horcajadas.
- **Lactantes:** acostado boca abajo sobre nuestro antebrazo, con el tercer dedo de esa mano en la boca del niño traccionando para abrirla y con la cabeza más inferior que los pies, se dan cinco palmadas interescapulares.

Si estas maniobras no dan resultado se pasa a dar compresiones de reanimación cardiopulmonar.

Si la obstrucción no permite la ventilación del paciente es posible que tengamos que realizar una cricotomía de emergencia.

Cricotomía:

Con el paciente en decúbito supino y cuello en hiperextensión, localizamos con el dedo índice, la membrana cricotiroidea, la cual se encuentra entre el borde inferior del cartílago tiroideo y el borde superior del cartílago cricoides. Aplicamos antiséptico y con un bisturí hacemos una incisión vertical, separamos con una pinza de Kocher o mosquito para visualizar la membrana y practicar en ella una incisión horizontal por la que introduciremos un tubo orofaríngeo fino. Si tenemos acceso a un kit de traqueotomía de emergencia tipo Seldinger lo usaremos por su mayor comodidad.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Artigas-Sapiain C., Sarría-Echegaray P., & Tomás-Barberán M. Manejo de cuerpos extraños nasales y óticos en niños. *SEMERGEN* 2010; 36 (5): 278-82.
 2. Yanowsky-Reyes G., Aguirre-Jaúregui O., Franco E. N., Ponce S. A. T., Méndez A. E., Martín Y. M., et al. Cuerpos extraños en vías aéreas. *Archivos de medicina* 2013; 9 (2): 2.
 3. Alvarado-León U., Palacios-Acosta J. M., León-Hernández A., Chávez-Enríquez E. P., Vázquez-Gutiérrez V. M., Shalkow-Klincovstein J. Cuerpos extraños alojados en las vías aérea y digestiva. *Diagnóstico y tratamiento. Acta Pediátrica de México* 2011; 32 (2): 93-100.
-

PARÁLISIS FACIAL

Elba Rico Rodríguez. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la disfunción de la musculatura facial inferior y/o superior que condiciona desviación de la comisura bucal.

Es más frecuente entre los 10 y los 40 años, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos y embarazadas.

En la mayoría de los casos se produce una recuperación espontánea en las 3 primeras semanas.

El pronóstico es mejor, cuanto menor es el grado de paresia.

• Clasificación:

Debemos diferenciar la parálisis facial según la localización de la lesión:

- Central o supranuclear: antes de la salida del ángulo ponto-cerebeloso. No suele haber afectación de la porción superior del nervio; por tanto, el paciente arruga la frente por la doble inervación de la musculatura frontal por parte del córtex motor. Puede asociar otras alteraciones neurológicas, por lo que requieren valoración por Neurología ya que es causada por patologías como: esclerosis múltiple, tumores, esclerosis lateral amiotrófica, etc ,etc.
- Periférica o de neurona motora inferior: después de la salida del ángulo ponto-cerebeloso. El paciente no arruga la frente. Existen múltiples causas: traumáticas, tumorales, secundarias a patología del oído o la parótida, infecciosas (Síndrome de Ramsay-Hunt por herpes zóster, enfermedad de Lyme) y la más frecuente, en la que nos vamos a centrar: la parálisis de Bell (o a frigore).

• Parálisis de Bell:

Es de causa desconocida, aunque se acepta como causa más frecuente la infección por herpes virus simple tipo 1 que produce inflamación del nervio, compresión e isquemia del mismo dentro del canal facial.

2. CLÍNICA

El cuadro clínico típico es de inicio brusco y se acompaña de signos y síntomas de afectación de la musculatura facial:

- Imposibilidad de cerrar el globo ocular, desaparición del surco nasogeniano del lado afecto y desviación de la comisura bucal hacia el lado sano.

- Signo de Bell: exposición de la esclera cuando el paciente intenta cerrar el ojo a pesar de la resistencia palpebral ejercida por parte del explorador.
- Se puede acompañar de disminución del lagrimeo ocular, hiperacusia y/o pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.
- En ocasiones, se acompaña de un pródromos: dolor en región mastoidea, otorrea, acúfenos, parestesias, molestias oculares, sabor metálico, etc.

3. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico y se establece por exclusión.

3.1. ANAMNESIS

Es importante recoger la historia clínica completa del paciente para ayudarnos a buscar una causa de la parálisis facial.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales.
- Diferenciar entre parálisis facial de origen central y periférica.
- Realizar exploración neurológica completa: resto de pares craneales, evaluación de fuerza y sensibilidad generalizada, deambulación, funciones superiores, etc.
- Exploración otológica: evaluar con otoscopio el estado de los conductos auditivos externos y las membranas timpánicas.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son necesarias si se orienta el cuadro como parálisis de Bell.

Podrían ser precisas si el cuadro de inicio cursa con parálisis completa, hay lenta mejoría en las primeras 3 semanas, no hay recuperación en los primeros 3 meses del cuadro o ante signos atípicos, como afectación aislada de una rama del nervio facial, parálisis asociada a alteración de otro par craneal o padecer un segundo episodio de parálisis facial en el mismo lado.

En estos casos se podrían usar técnicas de electrodiagnóstico (electromiograma) o estudios de imagen (tomografía axial computarizada o resonancia magnética).

La realización de un análisis de sangre se podría considerar en pacientes con factores de riesgo identificables (zonas endémicas de Lyme, sida, sífilis, sarcoidosis, etc).

La biopsia de glándula parótida está indicada en caso de persistencia de parálisis facial a los 7 meses de su inicio con prueba de imagen no patológica.

4. TRATAMIENTO

La evolución de la afectación facial suele ser favorable, pero hay un 30 % de pacientes con afectación completa que no presenta buena evolución, por lo que el objetivo terapéutico es minimizar la probabilidad de secuelas.

• Medidas físicas:

- Protección ocular con gafas de sol, oclusión del ojo afectado y pomada ocular epitelizante durante el sueño. Lágrimas artificiales durante el día.
- No se recomienda la estimulación eléctrica de los músculos paralizados ni los masajes ya que no disminuyen el tiempo de recuperación, ni las secuelas.

• Corticoterapia:

- Está indicada en mayores de 16 años y debe pautarse en las primeras 72 horas tras el inicio de los síntomas.
- Iniciar con prednisona oral a dosis de 1 mg/kg peso/día durante 5 días. También se pueden pautar dosis equivalentes de prednisolona 50 mg o metilprednisolona 40 mg.

• Antivirales:

- La evidencia del uso de antivirales en combinación con corticoides es controvertida. Se puede asociar tratamiento antiviral a la corticoterapia en las primeras 72 horas del inicio de los síntomas cuando se objetiven vesículas compatibles con afectación herpética o en caso de parálisis con afectación moderada-grave. En estos casos se podría pautar: aciclovir 80 mg cada 4 horas durante 7 días, o valaciclovir 1 g cada 8 horas durante 7 días.
- En parálisis completas se debe realizar tratamiento conjunto con corticoides y antivirales.

• Tratamiento quirúrgico:

- La cirugía de reinervación y las medidas de cirugía plástica se reservan para pacientes con sección traumática o quirúrgica del nervio.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se debería derivar en caso de que:

- El cuadro de inicio curse con parálisis completa.
- Haya lenta mejoría en las primeras 3 semanas.
- No haya recuperación en los primeros 3 meses del cuadro.
- Parálisis asociada a alteración de otro par craneal o padecer un segundo episodio de parálisis facial en el mismo lado.

La principal consideración a tener en cuenta es: **DIFERENCIAR PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA DE CENTRAL.**

**TABLA 1.
DIFERENCIAS ENTRE PARÁLISIS CENTRAL Y PERIFÉRICA**

	CENTRAL	PERIFÉRICA
Lugar de la lesión	Antes de la salida del ángulo ponto-cerebeloso.	Después de la salida del ángulo ponto-cerebeloso.
El paciente arruga la frente	Sí	No
Alteración gusto, saliva, lágrimas	No	Sí
Clínica neurológica asociada	Puede	No

Fuente: elaboración propia.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. C. Cinesi Gómez, M. M. Caballero Sánchez y F. Álvarez de los Heros. Parálisis facial periférica en Atención Primaria. *Revista SEMERGEN* 2003;29(7): 350-4.
2. M. Guisado Clavero, J. M. Bordas Julve. A propósito de un caso. Parálisis facial periférica. *Revista AMF SemFYC*. *AMF* 2015;11(2):73-81.
3. C. M. Prados Arredondo, A. Arrese-Igor Etxebarua y B. Comas Díaz. Patología urgente del sistema nervioso periférico. In: J.A. Cordero Torres, R. M. Hormeño Bermejo, editors. *Manual de Urgencias y Emergencias SemFYC*. 2nd ed. Barcelona: Semfyc ediciones; 2012. p. 116-8.
4. A. Louro González. Parálisis facial de Bell. *Fisterra*. [serie en línea] 2015 Sept [citado 2018 Oct]. Disponible en: URL: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/paralisis-facial-bell/>

PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

María Oliveira Blanco. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Existen dos grandes grupos de glándulas salivales:

- Glándulas salivales principales o mayores (todas pares): parótida, submaxilar o submandibular, sublingual.
- Glándulas accesorias o menores: en paladar, labio, mucosa yugal, lengua.

2. CLÍNICA

Los problemas de las glándulas salivales pueden irritarlas e inflamarlas. Se notarán síntomas tales como: mal sabor de boca, dificultad para abrir la boca, boca seca, dolor en cara o en boca, inflamación en cara o cuello.

2.1. ETIOLOGÍA

Infecciones, obstrucción y el cáncer. También por otros trastornos como el síndrome de Sjögren.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

La anamnesis es lo esencial para la orientación clínica, y debe recoger los síntomas, su inicio, la periodicidad, la duración y la patología asociada.

3.2. EXPLORACIÓN

La exploración física incluye la inspección y la palpación bimanual. Además, debe precisarse si existe tumoración y/o tumefacción, así como el aspecto de la piel y de los conductos excretores.

- La glándula sublingual se palpa debajo de la lengua.
- La glándula submandibular se palpa a nivel cervical. Requiere diagnóstico diferencial con otras tumoraciones cervicales con las que se puede confundir. El conducto por el que desagua es el conducto de Wharton.
- La glándula parotida se sitúa por delante de la oreja, en íntima relación con el nervio facial. El conducto a través del cual desagua es el conducto de Stenon. La papila del conducto de Stenon está situada en la mucosa yugal y queda a la altura del primer o segundo molar superior.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía simple tiene poco interés pues gran parte de la patología pasa desapercibida.
- Sialografía se realiza introduciendo contraste a través del conducto de Wharton o Stenon.
- Tomografía axial computerizada (TAC).
- Resonancia magnética nuclear (RMN).

Histología: constituye la clave diagnóstica de toda la patología de las glándulas salivales. El estudio citológico con punción-aspiración con aguja fina (PAAF) puede ser de utilidad en manos de un citólogo experimentado. La realización de biopsias labiales tiene su importancia en el estudio del síndrome seco o de Sjögren o para el diagnóstico de enfermedades sistémicas.

4. INFLAMACIONES AGUDAS

4.1. PAROTIDITIS AGUDA BACTERIANA

- **Definición:** se trata de la infección bacteriana de una o ambas glándulas parótidas. Se presenta preferentemente en ancianos, por lo general después de una cirugía abdominal o cardiorácica, donde la disminución de la secreción salival y la ectasia de saliva favorecen la infección.
- **Etiología:** el agente causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, seguido de *Streptococcus pneumoniae*.
- **Clínica:** produce una tumefacción inflamatoria de toda la glándula con dolor intenso, fiebre y mal estado general. Aparece secreción purulenta por el conducto de Stenon y, con frecuencia, trismus.
- **Diagnóstico:** cuadro clínico y datos exploratorios.
- **Tratamiento:** hidratación y medidas locales (calor local, masaje parotídeo) y administración de antibióticos parenterales de amplio espectro (cloxacina, amoxicilina – ac. clavulánico, cefazolina, clindamicina o vancomicina). En el caso de absceso parotídeo se practicará drenaje quirúrgico. Tener en cuenta el recorrido de las ramas del facial.

4.2. PAROTIDITIS AGUDA EPIDÉMICA (PAPERAS)

- **Definición:** es la infección vírica de ambas parótidas por un virus del grupo paramixovirus. Se trata de una enfermedad típica de la infancia, con un pico de incidencia entre los 4 y 8 años. Suele aparecer en forma de pequeñas epidemias locales en guarderías y colegios, de forma preferente en invierno o primavera. El periodo de incubación es de 2 a 3 semanas.
- **Clínica:** aparición súbita de una tumefacción parotídea uni o bilateral con dolor asociado, sin supuración que, por lo general, está precedida por fiebre y malestar. La saliva es clara. Pueden producirse lesiones irreversibles en el nervio auditivo con sordera unilateral o bilateral. De forma simultánea a la

infección de las glándulas salivales o bien posteriormente, pueden afectarse también el páncreas, los testículos, los ovarios (lo que puede provocar esterilidad) y el sistema nervioso central (encefalitis).

- **Diagnóstico:** se establece por la historia clínica y los datos de la exploración física.
- **Tratamiento:** sintomático, que incluye reposo, analgésicos y calor local, así como forzar una buena hidratación.

En la mayoría de los casos confiere inmunidad para toda la vida. Cabe recordar que los recién nacidos y los niños hasta los 9 meses no suelen padecerla por la inmunidad pasiva adquirida de la madre.

4.3. SUBMAXILITIS AGUDA SUPURATIVA NO LITIASICA

Es una afección rara. Más frecuente en el recién nacido y en el lactante. El tratamiento se lleva a cabo mediante antibióticos.

5. INFLAMACIONES CRÓNICAS

5.1. PAROTIDITIS CRÓNICA RECIDIVANTE

- **Definición:** se trata de inflamaciones recidivantes con sobreinfección de una parótida.

Se da preferentemente en la infancia y se supone que existen ectasias congénitas del conducto excretor, que luego se sobreinfectan.

- **Clínica:** episodios repetidos de inflamación unilateral de la glándula parótida, que aparece indurada y dolorosa y segrega una saliva espesa y lechosa, a veces muy purulenta. Los ataques se repiten a intervalos irregulares, mientras tanto el paciente se encuentra asintomático.
- **Diagnóstico:** por la anamnesis y la evolución clínica. En la sialografía es frecuente encontrar ectasias ductales arrosariadas. Se objetiva una reducción y alteración de la formación de saliva (disquilia).
- **Tratamiento:** no está indicado el uso de ningún antimicrobiano, en principio tratamiento sintomático (calor local y masaje parotídeo). Si fuese necesario se suelen tratar con amoxicilina ac. clavulánico 40 mg/kg/día (de amoxicilina) en 2-3 dosis v.o. En casos raros, la falta de respuesta a estas medidas obliga a la parotidectomía parcial con conservación del facial. En las formas infantiles existe la tendencia, de la enfermedad a mejorar de forma espontánea al llegar a la pubertad. El tratamiento con antibióticos puede acortar los brotes. Además, se aconseja el masaje de la glándula por el propio paciente.

5.2. SIALOADENITIS CRÓNICA ESCLEROSANTE DE LA GLANDULA SUBMAXILAR

- **Definición:** se da en mujeres de 50 años o más, frecuentemente postmenopáusicas.
- **Clínica:** tumefacción unilateral o bilateral, moderadamente dolorosa y crónica.

- **Tratamiento:** aunque se trata de una afección benigna, dado el aspecto pseudotumoral de la glándula y al inconcluyente resultado de la PAAF, se recomienda la exéresis de la glándula.

5.3. LITIASIS SALIVAL (SIALOLITIASIS)

- **Definición:** consiste en la aparición cálculos en los conductos de excreción de una glándula salival, que provocan obstrucción y un proceso inflamatorio secundario. Se trata de una enfermedad del adulto que se presenta, sobre todo, entre las décadas 5ª y 8ª de la vida. Es más frecuente en la glándula submaxilar.
- **Clínica:** existen dos grandes formas de presentación de esta enfermedad: aguda y crónica. En la aguda, el paciente sufre una súbita hinchazón muy dolorosa de la glándula afecta que, típicamente, aparece en el momento de la ingestión alimentaria. Al continuar comiendo, la distensión sigue aumentando. En la crónica o recidivante, la tumefacción de la glándula es recidivante, durante las comidas y después de estas (por la obstrucción del conducto excretor).
- **Diagnóstico:** cuadro clínico que puede corroborarse al palpar el cálculo (palpación bimanual del conducto afecto). Cuando el contenido en calcio del cálculo es alto puede observarse en la radiografía simple.
- **Tratamiento:** inicialmente analgesia, tratamiento relajante y medidas locales (calor local, masaje glandular). Estimuladores salivares (ingesta de ácidos como zumo de limón, caramelos sin azúcar) cuando es posible debe realizarse la extirpación del cálculo, lo que comporta una rápida desaparición del dolor. En los casos recidivantes, también, debe procederse a la extirpación de la glándula salival correspondiente.

5.4. SÍNDROME SJÖGREN

- **Definición:** enfermedad de carácter autoinmune caracterizada por la inflamación y destrucción de las glándulas lagrimales y salivales. La causa de esta enfermedad es desconocida. Claro predominio en mujeres, con un inicio entre los 40 y 60 años.

Existen dos formas del síndrome de Sjogren: primario y secundario. La forma primaria consiste en el síndrome seco, mientras que en la secundaria este síndrome se acompaña de afectación del tejido conectivo, especialmente con artritis reumatoide, xerostomía, queratoconjuntivitis seca, rinofaringitis seca y tumefacción de las glándulas salivales. Más tarde aparecerá atrofia glandular. Hay hipertrofia parotídea en el 80 % de las formas primarias y en el 35 % de las secundarias.

- **Diagnóstico:** se confirma por la presencia de anticuerpos específicos, así como por la biopsia de las glándulas salivales menores.
- **Tratamiento:** es sintomático, encaminado a combatir la sequedad, la afectación glandular salival y las alteraciones sistémicas. Para la sequedad de la boca y laringe se administra pilocarpina y cevimelina que pueden incrementar la producción de saliva y, a veces, de lágrimas. Para la sequedad ocular utilizaremos lágrima artificial.

6. TRAUMATISMOS

Tras un traumatismo a nivel de las glándulas salivares, el compromiso más importante es la afectación de los nervios facial, hipogloso o lingual debiendo procederse a la reparación quirúrgica inmediata. Las lesiones del conducto excretor solo requieren de una reparación quirúrgica si afectan a los grandes conductos excretores. Las fistulas salivales postraumáticas suelen ceder de forma espontánea.

7. QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

7.1. MUCOCELE Y RÁNULA

• **Definición:**

- **Mucocele:** inflamación por acúmulo de saliva por obstrucción o daño de un conducto de una glándula salival menor. Es muy frecuente verlos en Atención Primaria. Más frecuente en el labio inferior, se ve como un globo lleno de pus, hay que quitarlo y quitar las glándulas que no funcionan, porque, aunque se desinflame volverá a salir, debemos de quitarlo cuando este inflamado. Típico de niños o adultos jóvenes, que se están mordiendo continuamente el labio inferior.
- **Ránula:** lo mismo que el mucocele, pero debajo de la lengua. Lesión quística en el suelo de la boca por trauma del conducto de la glándula sublingual o submaxilar. Sería como un mucocele gigante más frecuentemente localizado en la glándula sublingual.

Clínica: tumoración blanda, fluctuante, vesículas azuladas, asintomáticas de 3 a 4 mm. Pueden dificultar la deglución, masticación y habla, pueden ser superficiales o profundas al músculo milohioideo.

- Tratamiento: quirúrgico.
- Diagnóstico diferencial: con angiomas y angina de Ludwig en la que también hay una inflamación del suelo de la boca.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Poch Broto J. *Otorrinolaringología y patología cervicofacial*. Madrid: Editorial Panamericana; 2006.
 2. Becker W, Heinz Nauman H, Rudolf Pfaltz C. *Otorrinolaringología. Manual ilustrado*. Barcelona: Ediciones DOYMA; 1986. p: 315-26.
 3. Cobeta I. *Otorrinolaringología y patología cervicofacial*. Barcelona: Ars Médica; 2003.
 4. Guyton A.C. *Tratado de fisiología Médica*. 13th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
-

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Lucía Cedrón Barreiro. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la patología infecciosa más frecuente en adultos, afecta al diente y al periodonto. Su etiología es polimicrobiana, principalmente estreptococos, lactobacilos y microorganismos anaerobios.

- **Caries y pulpitis:** es la destrucción de los tejidos duros dentarios (esmalte y dentina), se produce secundariamente al proceso de fermentación de los hidratos de carbono procedentes de la dieta, por parte de la placa bacteriana. En su aparición influyen la edad, anatomía dentaria, tipo de flora (*S. mutans*), tiempo que permanecen los hidratos de carbono en la superficie dentaria y su concentración.

Cuando la destrucción afecta a los tejidos profundos del diente (pulpa) se denomina pulpitis.

- **Pericoronaritis:** es la infección de la mucosa que recubre el diente en su erupción.
- **Gingivitis:** consiste en la inflamación de la encía.
- **Periodontitis:** se produce por la inflamación gingival que afecta a las estructuras de soporte del diente, pudiendo producir la destrucción del hueso maxilar y por consiguiente la pérdida del diente.

Puede llegar a cronificarse, en ocasiones, forma parte de las manifestaciones de patologías sistémicas como por ejemplo la diabetes mellitus, alteraciones de la serie blanca, VIH, enfermedad de Crohn, enfermedad por reflujo gastroesofágico y algunas conectivopatías.

- **Enfermedad periodontal necrosante:**
 - **Gingivitis ulcerativa necrótica (GUN):** es la infección de las encías, con ulceración dolorosa interdental.
 - **Periodontitis ulcerativa necrótica:** es la progresión de la GUN con afectación de las estructuras de soporte del diente.
 - **Estomatitis necrosante:** se define como la afectación de los planos profundos como la mucosa orofaríngea y la lengua, llegando a producir osteítis y fístulas.
- **Mucositis periimplantaria:** es la inflamación de la encía que rodea al implante dental.
- **Periimplantitis:** es la inflamación y destrucción de las estructuras que rodean al implante dental, generalmente cursan con destrucción ósea.

- Abscesos periodontales: es la infección purulenta de los tejidos periodontales.
 - Absceso gingival: situado en la encía marginal, generalmente de causa traumática.
 - Absceso periapical o dentoalveolar: afectación de tejidos circundantes a la raíz dental por evolución de una caries.
 - Absceso periodontal: si la infección alcanza la pared gingival de una bolsa profunda periodontal.
 - Absceso pericoronar: se sitúa sobre la mucosa de un diente en erupción.
- Celulitis odontogénica: es la afectación de los espacios cervicofaciales por extensión de un absceso.

2. CLÍNICA

La clínica predominante es el dolor de la cavidad oral o de la zona afectada.

En función de las características del dolor, podemos identificar las diferentes patologías (tabla 1).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante definir las características del dolor, así como sus desencadenantes para orientar el diagnóstico (tabla 1).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Evaluación del estado general, toma de constantes e identificación de adenopatías.
- Inspección de la cavidad oral en busca de alteraciones.
- Palpación de las encías para definir posibles abscesos.
- Percusión de la pieza afectada, como desencadenante del dolor. Exploración de la articulación temporomandibular.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía simple de la zona afectada: se emplea en el diagnóstico de caries, pulpitis y abscesos periodontales. Presenta mayor sensibilidad diagnóstica que la ortopantomografía.
- Ortopantomografía: para diagnóstico de malposiciones dentarias, caries grandes, restos radiculares, fracturas mandibulares y estudio de cordales entre otras patologías.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se realiza con otras patologías que cursan con dolor en la cavidad oral:

- Herpes simple de la mucosa oral.
- Sinusitis maxilar.

- Neuralgia del trigémino.
- Disfunción de la articulación temporomandibular.
- Otagia.
- Fractura del esmalte o hipersensibilidad dental.

4. TRATAMIENTO

Es de gran importancia la prevención de las patologías infecciosas dentarias manteniendo una buena higiene dental, finalizando el hábito tabáquico y disminuyendo el contenido de azúcares en la dieta, entre otras medidas.

- Tratamiento sintomático del dolor.
- Derivación para tratamiento odontológico.
- Tratamiento antibiótico:
 - Requieren antibioterapia los pacientes que presenten riesgo significativo de diseminación regional o a distancia:
 - Afectación sistémica o rápida progresión.
 - Celulitis o infección de fascias y tejidos profundos.
 - Periodontitis agresivas o necrotizantes.
 - Pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades sistémicas graves.
 - No requieren tratamiento antibiótico: pacientes con caries, pulpitis, gingivitis, periodontitis crónica y mucositis periimplantaria.

En estos casos, es de elección mantener una buena higiene dental, acompañada de tratamiento odontológico y uso de colutorios de clorhexidina durante el proceso agudo.

Es de elección el uso de amoxicilina 500 mg cada 8 horas, durante un tiempo estimado entre 5 y 7 días.

Se recomienda realizar una reevaluación del paciente a los 3 días de tratamiento, y en caso de mala progresión asociar ácido clavulánico hasta finalizar los 7 días.

En caso de alergia a penicilinas se debe emplear clindamicina 300 mg cada 6 horas.

Otra opción posible es asociar al tratamiento con amoxicilina metronidazol 500 mg cada 6 u 8 horas (es importante explicar al paciente el efecto antabus de este fármaco).

- Tratamiento profiláctico de diseminación sistémica por intervenciones dentarias:
 - En pacientes sanos sin factores de riesgo, estaría indicada la profilaxis ante intervenciones de alto riesgo como osteotomías, exodoncia de cordales o intervenciones prolongadas. El tratamiento de elección es amoxicilina 500 mg cada 8 horas durante 5 días o en pacientes alérgicos a penicilina, clindamicina 600 mg cada 6 horas.

- En pacientes con factores de riesgo de endocarditis infecciosa (portadores de prótesis valvulares, endocarditis previa y determinadas cardiopatías congénitas) se recomienda antibioterapia profiláctica ante procedimientos dentales invasivos. El tratamiento en estos casos es amoxicilina 2 g o clindamicina 600 mg en dosis única, si el paciente es alérgico a penicilina, 30 o 60 minutos antes del procedimiento.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Pacientes inmunodeprimidos.
- Síntomas de progresión: celulitis o flemón rápidamente progresivo.
- Afectación del estado general y fiebre.
- Trismus intenso (<10mm).
- Dificultad respiratoria, deglutoria o fonatoria.

TABLA 1.
CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR DE ORIGEN DENTAL

PATOLOGÍA DENTARIA	CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR	IRRADIACIÓN	DESENCADENANTES
Caries/pulpitis reversible.	Dolor agudo y localizado de segundos de duración.	No irradiado.	Frío. Dulce.
Pulpitis serosa irreversible.	Dolor agudo muy intenso de segundos de duración.	Posible irradiación.	Estímulos térmicos. Dulce.
Pulpitis purulenta irreversible.	Dolor agudo muy intenso, difuso y pulsátil de duración variable.	Posible irradiación.	Espontáneo. Oclusión dental. Decúbito. Calor.
Absceso peri-dontal.	Dolor sordo, continuo de duración variable.	No irradiado.	Espontáneo.
GUN.	Dolor agudo muy intenso, de duración variable.	Irradiado a toda la cavidad oral.	Espontáneo.
Pericoronaritis del cordal.	Dolor sordo y continuo, de duración variable. Limita la apertura bucal.	Maxilar inferior. Articulación temporomandibular.	No.
Enfermedad peri-dontal avanzada.	Dolor agudo y localizado, de minutos de duración.	No irradiado.	Masticación Oclusión dental.

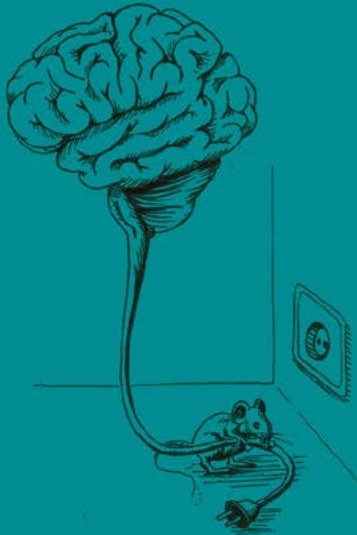
Fuente: adaptada de López Sánchez AF et al. Medicina Integral, 2001; 37 (6): 242-9.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Robles Raya P, Javierre Miranda AP, Moreno Millán N, Mas Casals A, de Frutos Echainiz E, Morató Agustí ML P. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿Antibiótico?. *Aten Primaria* 2017; 49 (10): 611-8.
 2. Robles Raya P, de Frutos Echaniz E, Moreno Milán N, Mas Casals A, Sánchez Callejas A, Morató Agustí ML. Me voy al dentista: ¿antibiótico como prevención o como tratamiento?. *Aten Primaria*. 2013; 45 (4): 216-21.
 3. Daza Pérez RM, Rodríguez-Alonso E, Rodríguez-Monje MT. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. *Inf Terap SNS*. 2009; 33 (3): 67-9.
 4. López Sánchez AF, González Romero EA. Dolor dental. *Medicina Integral*, 2001; 37 (6): 242-9.
-

NEUROLOGÍA

<u>Exploración neurológica</u>	<u>204</u>
<u>Cefaleas</u>	<u>211</u>
<u>Coma</u>	<u>215</u>
<u>Ictus isquémico</u>	<u>218</u>
<u>Hemorragia subaracnoidea espontánea</u>	<u>222</u>
<u>Traumatismo craneoencefálico</u>	<u>226</u>
<u>Síndrome confusional agudo</u>	<u>230</u>
<u>Crisis comiciales</u>	<u>236</u>
<u>Infecciones del sistema nervioso central</u>	<u>242</u>



EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

María Oliveira Blanco. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. VALORACIÓN DEL ESTADO DE CONSCIENCIA Y MENTAL

1.1. CONSCIENCIA

El paciente puede estar consciente, letárgico, obnubilado, estuporoso y comatoso. Estados de alteración de la consciencia:

- **Letargia:** dificultad para conservar de forma espontánea un grado de vigilia adecuado y estable. Se asocia con episodios de agitación.
- **Obnubilación:** la persona puede ser despertada mediante estímulos dolorosos y puede responder, aunque de forma tardía, a estímulos verbales.
- **Estupor:** despertar incompleto y solo ante estímulos dolorosos. Todavía existe respuesta de autodefensa.
- **Coma:** no despierta ni con estímulos dolorosos. Si existen, las repuestas son inapropiadas:
 - Superficial: movimientos desorganizados ante el dolor.
 - Profundo: no responde ni a estímulos dolorosos intensos.

1.2. ORIENTACIÓN

En persona, espacio y tiempo.

1.3. LENGUAJE

Valorar habla espontánea, comprensión del lenguaje y la capacidad de repetición y nominación. Si existe alteración en la expresión y comprensión del lenguaje hablaremos de disfasia y si existe alteración en la articulación del lenguaje hablaremos de disartria.

2. PARES CRANEALES

2.1. OLFATORIO (I)

Aunque habitualmente no se explora, podría realizarse con sustancias aromáticas.

2.2. ÓPTICO (II)

Se comprueba la agudeza visual, los campos visuales por confrontación y el fondo de ojo con oftalmoscopio. Para realizar los campos visuales se le pide

al paciente que mire fijamente a la punta de la nariz del explorador y vamos moviendo las manos por todos los campos visuales observando si el paciente visualiza el movimiento en cada uno de ellos.

2.3. OCULOMOTORES (III, IV Y VI)

- **Movimientos oculares intrínsecos:** inspección de tamaño y forma de las pupilas y las comparamos con la contralateral, reflejo fotomotor tras exposición directa a luz y retirada de la misma. Convergencia y acomodación del cristalino acercando un objeto hacia la nariz del paciente y pidiéndole que lo siga con la mirada.
- **Movimientos oculares extrínsecos:** se realizan indicándole al paciente que siga con la mirada, sin movimiento cervical, un objeto al que moveremos hacia superior, inferior, lateral externo e interno y observar si aparecen cambios en la visión (diplopi) o déficit de movimiento. Observar si aparece un nistagmo (anotar dirección) y explorar apertura palpebral.

2.4. TRIGÉMINO (V)

Palpar músculos temporal y maseteros mientras el paciente aprieta los dientes (masticación). Responsable de la sensibilidad de la cara, reflejo masetero y reflejo corneal (tocando la córnea o la conjuntiva con un algodón, con respuesta de contracción brusca de párpados).

2.5. FACIAL (VII)

Buscar asimetrías faciales. Exploración motora: cerrar ambos ojos con fuerza, levantar las dos cejas, enseñar los dientes, sonreír, hinchar los pómulos. Exploración sensitiva: gusto de los 2/3 anteriores de la lengua.

2.6. ESTATOACÚSTICO (VIII)

Componente acústico se estudia comprobando audición por susurro o por frote de cabellos. Si existe sordera, diferenciar si la pérdida es de conducción (se estudia a través de Rinne: se coloca el diapasón en la apófisis mastoides y se mide el tiempo que el paciente escucha el sonido. Cuando este cesa, se coloca el diapasón frente al conducto auditivo, cronometrando también el tiempo que el paciente escucha el ruido mediante conducción aérea. Las personas sanas dejan de escuchar la vibración del diapasón antes cuando está colocado en la mastoides), o neurosensorial por daño de la rama coclear del VIII nervio craneal (por medio de la prueba de Weber: permite comparar la vía ósea de ambos oídos. Se coloca el diapasón en la línea media de la cabeza haciéndolo vibrar y se le pregunta al paciente por donde escucha el sonido, que en personas sanas deberían escucharlo de forma simétrica. En las hipoacusias de transmisión lateraliza el oído peor y en las neurosensoriales al mejor). El componente vestibular lo estudiamos observando nistagmus, con la evaluación del equilibrio y de la marcha.

2.7. GLOsofaríngeo y VAGO (IX Y X)

Movilidad del paladar blando y faringe, reflejo nauseoso, escuchar la voz (ronquera) y deglución. Se explora poniendo un depresor en la región más posterior de la lengua produciendo contracción faríngea, observando la elevación uniforme del paladar blando y produciendo sensación nauseosa.

2.8. ESPINAL (XI)

Elevación de los hombros, levantándolos contra la fuerza de las manos del explorador, giros laterales de la cabeza oponiendo resistencia contra la mano del explorador.

2.9. HIPOGLOSO (XII)

Buscar atrofia o fasciculaciones en la movilidad lingual, desviación de la línea media.

3. EXPLORACIÓN MOTORA

Lo primero que debemos realizar es observar la postura corporal en busca de asimetrías, para ello indicaremos posturas forzadas, como mantener los cuatro miembros flexionados en contra de la gravedad durante unos minutos (maniobra de Mingazzini y Barré).

También debemos comprobar movimientos involuntarios como temblores, tics, corea, balismo, fasciculaciones o mioclonías.

3.1. MASA MUSCULAR

Inspeccionar el tamaño y el contorno de los músculos para valorar atrofia y/o hipertrofia. Cuando examine la atrofia prestar especial atención a las manos, hombros y muslos.

3.2. TONO MUSCULAR

Cuando el músculo sano se relaja de forma voluntaria, mantiene una tensión residual ligera, que es el tono muscular. Para su valoración haremos resistencia a la movilización pasiva en grandes articulaciones. Alteraciones:

- **Hipotonía:** cuando existe pérdida total o parcial del tono muscular. Suele asociarse a disminución o abolición de reflejos.
- **Hipertonía:** tono muscular excesivo. Puede ser espástica (al inicio de movimiento), rueda dentada o paratónico (constante).

3.3. FUERZA MUSCULAR

Para su valoración fijamos la articulación y hacemos oposición. Se cuantifica de 0 a 5.

**TABLA 1.
ESCALA PARA MEDIR LA FUERZA MUSCULAR**

Fuerza muscular	
0	No se detecta ninguna contracción muscular.
1	Se observa actividad muscular, pero no se consigue movimiento.
2	Movimiento activo de la región corporal, una vez eliminada la gravedad.
3	Vence la gravedad, no la resistencia.
4	Vence la resistencia, pero potencia inferior a la normal.
5	Normal. Movimiento activo contra resistencia sin fatiga evidente.

Fuente: elaboración propia.

3.4. REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS PROFUNDOS

Siempre se buscan ausencias y/o asimetrías, por ello debemos explorar los reflejos osteotendinosos (ROT) siempre en ambos lados del cuerpo para así poder comparar y diferenciar donde se encuentra la lesión: en la vía aferente o sensitiva (en el centro procesador del reflejo), o en la vía eferente o motora (en el músculo efector).

Es importante tener al paciente en relajación muscular completa.

Se deben explorar los siguientes reflejos:

- **Maseterino (V par craneal).**
- **Bicipital (estudia la raíz C5 y C6):** sobre la cara interna del codo, a nivel del tendón del bíceps en su inserción distal en el antebrazo o flexura del codo percutiendo sobre el dedo pulgar colocada encima de dicha inserción.
- **Tricipital (estudia la raíz C7):** se busca dejando colgar el antebrazo y percutiendo el tendón del tríceps situado sobre el codo, en el olécranon.
- **Estilo-radial (estudia la raíz de C6):** se percute sobre la masa del músculo supinador largo o en su tendón, produciéndose ligera flexión del codo con supinación del antebrazo, desviación radial.
- **Rotuliano (estudia la raíz de L3-L4):** con la rodilla flexionada y la musculatura del muslo relajada, la percusión del tendón rotuliano produce la extensión de la pierna por contracción del cuádriceps.
- **Aquíleo (estudia la raíz de S1):** se busca percutiendo sobre el tendón de Aquiles con el paciente arrodillado en la camilla y con los pies colgando fuera. Provoca la contracción del músculo tríceps crural que produce la extensión plantar del pie.

Puede haber varios grados:

TABLA 2. DETERMINACIÓN DEL GRADO DE LOS REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

Reflejos osteotendinosos:		
0	Abolido, ninguna respuesta.	ARREFLEXIA
I	Hipoactivo, algo disminuido.	HIPORREFLEXIA
II	Normal.	NORMORREFLEXIA
III	Exaltado sin clonus, más enérgico de lo habitual.	HIPERREFLEXIA
IV	Exaltado con clonus, muy enérgico.	

Fuente: elaboración propia.

3.5. REFLEJO CUTÁNEO-SUPERFICIALES

Debemos explorar:

- **Reflejo cutáneo plantar:** si resulta alterado indica afectación de la vía piramidal. Se roza la planta del pie en su parte externa desde el talón hacia arriba con un objeto romo, la respuesta que debería obtenerse es la flexión plantar de los dedos.
- **Reflejos cutáneos-abdominales:** nos ayuda a localizar el nivel de la lesión en patología medular: superior D7, medio D9 e inferior D11. Se roza la piel del vientre desde la parte lateral hacia la línea media con un objeto afilado. La contracción muscular mueve la pared abdominal y arrastra al ombligo hacia el lado estimulado. Para el superior se estimula por debajo del reborde costal y para el inferior por encima del pliegue inguinal.
- **Reflejo cremastérico:** estudiamos las raíces S2 y S3 en el hombre y L1-L2 en la mujer. En el hombre se estimula la cara interna del muslo, en su parte superior, utilizando un objeto punzante, deslizándolo de arriba hacia abajo suavemente. La respuesta es la contracción del cremáster del mismo lado. Con esta misma técnica en la mujer se logra la respuesta de contracción del oblicuo mayor.
- **Reflejo anal:** nos indica lesión de la cola de caballo. Con un alfiler estimulamos la región perianal, produciendo la contracción del esfínter del ano.

4. EXPLORACIÓN SENSITIVA

4.1. SENSIBILIDAD SUPERFICIAL O ESTEROCEPTIVA

Temperatura, dolorosa y táctil.

4.2. SENSIBILIDAD PROFUNDA O PROPIOCEPTIVA

Vibratoria y postural.

4.3. FUNCIÓN CORTICAL EN LA SENSIBILIDAD

Esterognosia (identificación de objetos mediante el tacto) o grafoestesia (reconocer figuras trazadas sobre la piel).

5. COORDINACIÓN

La coordinación de los movimientos exige el funcionamiento integrado de cuatro áreas del sistema nervioso.

Se exploran con las siguientes maniobras:

5.1. MANIOBRA DEDO-NARIZ

El paciente deberá abrir los brazos y con el dedo índice tocará la punta de la nariz de cada uno de ellos secuencialmente tocará la punta de la nariz.

5.2. MANIOBRA TALÓN- RODILLA

Tumbado en una camilla le indicamos al paciente que debe llevar el pie hacia la rodilla contralateral y deslizarlo por la cara anterior de la pierna hasta llegar al tobillo.

5.3. MANIOBRAS DE MOVIMIENTOS ALTERNANTES

Hacer movimientos de las manos sobre las rodillas de prono-supinación, abrir y cerrar las manos, o realizar cuenta de dedos, pasando uno a uno todos los dedos por el dedo pulgar de cada mano de índice a meñique y de meñique a índice.

6. ESTÁTICA Y MARCHA

6.1. ESTÁTICA

Test de Romberg: valoramos el sentido postural. Ponemos al paciente de pie con los pies juntos, ojos abiertos y cerrados. Dependiendo de la caída podremos diferenciar entre patología de la sensibilidad de miembros inferiores, patología vestibular si la caída es hacia el lado afecto o cerebelosa si ya está presente con los ojos abiertos y empeora cuando los cierra.

6.2. MARCHA

Tendremos en cuenta el ritmo, la velocidad y la longitud de los pasos, la posición corporal, los puntos de apoyo. Para valorar la fuerza de la musculatura flexo extensora le haremos caminar de puntillas y de talones y para valorar la marcha atáxica le indicaremos marcha en tandem.

Si existe sospecha de infección en el SNC (meningitis) o hemorragia subaracnoidea (HSA), debemos explorar los signos meníngeos, tales como: la rigidez de nuca o el signo de Brudzinski (observar miembros inferiores al flexionar el cuello) o Kerning (dolor en región posterior de rodilla al elevar los miembros inferiores sobre la cadera y extender las rodillas).

7. BIBLIOGRAFIA

1. Bickley LS, Szilagyi PG, Hoffman RM. *Guía de exploración física e historia clínica*. 10th ed. Barcelona: Editorial Philadelphia; 2009. p: 656-711.
 2. Llamas Velasco S, Pérez Ordoño L. *Alteración del nivel de conciencia. Coma*. Capítulo 78. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Ja-coiste Asín MA, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre*. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1157-70.
 3. M.J. Vázquez Lima, J.R. Casal Codesido. *Guía de actuación en Urgencias*. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2016. p: 197-201.
-

CEFALEAS

Otilia Álvarez Pérez. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La cefalea es uno de los motivos más frecuente de consulta en urgencias desde el punto de vista neurológico. Importante distinguir entre:

- Cefaleas primarias: la cefalea representa en sí misma la enfermedad del paciente. No existe causa exógena. Las más frecuentes son: migraña (sin aura y con aura), cefalea tensional y cefalea en racimos.
- Cefaleas secundarias: la cefalea se presenta como síntoma de otra enfermedad.

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

- Migraña: es de instauración aguda/subaguda; de localización hemicraneal; su duración es de 4-72 horas; de intensidad moderada/grave; de carácter pulsátil; y se acompaña de alguno de estos síntomas: náuseas, vómitos, sonofobia y fotofobia.
- Tensional: es de instauración insidiosa; de localización holocraneal; su duración es de 30 minutos a días; de intensidad leve/moderada; se puede acompañar de pesadez de cabeza y cervicalgia.
- En racimos: es de instauración aguda; de localización unilateral, retroorbitaria; su duración es de 15/180 minutos; de carácter muy intenso; penetrante; se acompaña de lagrimeo, rinorrea e hiperemia conjuntival.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes personales y familiares de cefalea; uso de fármacos que pueden ocasionar cefalea; síntomas asociados (como náuseas, vómitos, hemiparesia, escotomas, hemianopsia, afasia, fotofobia); manifestaciones autonómicas (como miosis, ptosis palpebral, rinorrea); características del dolor; edad de aparición del primer episodio de cefalea; localización (hemicraneal, holocraneal); forma de instauración (gradual, súbita); factores agravantes, aliviadores o precipitantes; duración y frecuencia de cada episodio; horario de aparición (vespertino, matutino); intensidad; patrón de las crisis (mensual, semanal, diario); carácter del dolor (pulsátil, opresivo).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca), sobre todo la elevación de la TA diastólica; palpación de las arterias temporales (descartar arteritis de células gigantes); soplo craneal o carotídeo; exploración de la articulación temporo-mandibular; palpación de los senos paranasales; exploración de los oídos y de la columna cervical; explorar los signos meníngeos, fondo de ojo. Hacer una correcta exploración neurológica.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los estudios analíticos en función de sospecha de proceso sistémico o causa de la cefalea (VSG y proteína C reactiva en mayores de 50 años con sospecha de arteritis de la temporal); radiografía simple de columna cervical y/o cráneo; Tomografía axial computarizada (TAC) cerebral ante la presencia de signos y/o síntomas de alarma y generalmente antes de realizar una punción lumbar; punción lumbar ante la sospecha de infecciones a nivel de sistema nervioso central (SNC), alteraciones a nivel de líquido céfalorraquídeo y también si existe la sospecha de hemorragia subaracnoidea con TAC normal; Resonancia magnética (RM) cerebral en sospecha de lesión a nivel de fosa posterior, a nivel de silla turca o seno cavernoso, también ante la sospecha de trombosis de senos venosos con TAC cerebral con contraste normal, así como ante cefalea desencadenada con las maniobras de valsalva o presencia de hidrocefalia en TAC cerebral.

3.4. MIGRAÑA SIN AURA

Al menos cinco episodios que cumplan los siguientes criterios (ICHD-II):

- Duración de la crisis de 4-72 horas sin un tratamiento eficaz.
- Al menos dos de las siguientes características: localización unilateral, pulsátil, intensidad moderada o severa, imposibilidad o incremento del dolor con las tareas rutinarias.
- Al menos uno de los siguientes síntomas asociados: náuseas o vómitos, sonofobia o fotofobia.

3.5. MIGRAÑA CON AURA

Al menos dos episodios con las siguientes características (ICHD-II):

- Aura con una de las siguientes características y sin paresia: síntomas visuales reversibles positivos o negativos; síntomas sensitivos reversibles positivos o negativos; trastorno del lenguaje.
- Al menos dos de los siguientes: síntomas visuales homónimos o síntomas sensitivos unilaterales; al menos un síntoma se desarrolla gradualmente en ≥ 5 minutos o existe una sucesión de síntomas de ≥ 5 minutos; cada síntoma dura ≥ 5 y ≤ 60 minutos.
- Cefalea de características de migraña sin aura que se inicia durante el aura o aparece durante los siguientes 60 minutos.

3.6. CEFALEA TENSIONAL

Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan de media menos de un día al mes (menos de 12 días al año) y que cumplen los criterios The International Classification of Headache Disorders (ICHD-II):

- Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.
- Al menos 2 de las siguientes características: bilateral, intensidad de leve a moderada, opresiva, no se agrava con los esfuerzos físicos.
- No náuseas ni vómitos.
- Puede asociar fotofobia o sonofobia (pero no ambas).

3.7. CEFALEA EN RACIMOS

Varones, inicio en torno a los 30 años de edad. Al menos 5 crisis que cumplan los siguientes criterios (ICHD-II):

- Dolor intenso periorbitario, unilateral, nocturno, entre 15 -180 minutos de duración sin tratamiento.
- Cualquiera o los dos siguientes:
 - Al menos uno de los siguientes homolateral a la cefalea: sudoración facial, rubefacción facial, miosis y/o ptosis palpebral, congestión nasal y/o rinorrea, lagrimeo y/o inyección conjuntival, edema palpebral, sensación de taponamiento de los oídos.
 - Inquietud.
- La frecuencia de los ataques varía entre una vez cada 2 días y 8 veces al día.

4. TRATAMIENTO

4.1. MIGRAÑA

- Evitar los factores desencadenantes (el ayuno, el estrés, las fluctuaciones hormonales, el exceso o la falta de sueño, el alcohol).
- Habitación tranquila y a oscuras.
- Combinación de triptanes y AINEs o paracetamol con antiemético o agente único con o sin antiemético.
- Analgésicos/AINEs: aspirina (500-1000 mg oral); ibuprofeno ± arginina (600-1200 mg oral); naproxeno (500-1000 mg oral); naproxeno sódico (550-1100 mg oral); diclofenaco sódico (50-100 mg oral o rectal, 75 mg parenteral); ketorolaco 30-60 mg parenteral; dexketoprofeno (25-50 mg oral, 50 mg parenteral); paracetamol (1000 mg oral o parenteral); metamizol (575-1150 mg oral, 2000 mg parenteral).
- Fármacos antieméticos: metoclopramida (10 mg oral o parenteral); domperidona (10-30 mg oral o 60 mg rectal).
- Fármacos que no se recomiendan: oxígeno hiperbárico, opioides y ergóticos.
- Estatus migrañoso: crisis de migraña de duración superior a 72 horas (pueden existir períodos sin cefalea, pero no superiores a las 4 horas). Tratamiento: hidratación, sumatriptan 6 mg subcutáneo asociado a AINEs parenteral (dexketoprofeno 50 mg o ketorolaco 30 mg) y metoclopramida 10 mg parenteral u ondansetrón 4-8 mg parenteral. Para sedación parenteral: clorpromacina 25 mg, tiapride 100 mg en infusión lenta ó diazepam 5-10 mg. Si no mejoría, se puede utilizar dexametasona 8-16 mg parenteral inicialmente y luego 4 mg cada 6/8 horas ó metilprednisolona 60-120 mg parenteral u oral al día. Para la sedación también se ha utilizado olanzapina 5-10 mg/12 h. Otros fármacos son valproato 400 mg parenteral y sulfato de magnesio iv. Si no mejoría, replantear el diagnóstico.

4.2. CEFALEA TENSIONAL

Tratamiento puntual con ibuprofeno, naproxeno, ácido acetilsalicílico (AAS), diclofenaco, paracetamol u otros.

4.3. CEFALEA EN RACIMOS

Oxígeno por mascarilla al 100 % a 8-10 litros-minuto, de elección sumatriptan sc 6 mg hasta 12 mg al día. Los triptanes intranasales también pueden ser útiles (zolmitriptan 5-10 mg en fosa nasal contralateral), a diferencia de los orales.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Cefalea intensa de inicio súbito.
- Cefalea que se inicia en paciente mayor de 50 años.
- Empeoramiento de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia y/o intensidad creciente.
- Presencia de signos meníngeos.
- Cefalea en paciente oncológico o inmunodeprimido.
- Cefalea en paciente anticoagulado o con diátesis hemorrágica.
- Cefalea reciente en paciente con poliquistosis renal, conectivopatías, antecedentes familiares de hemorragia subaracnoidea.
- Cefalea que imposibilita el descanso nocturno o se agrava con los cambios posturales y el ejercicio físico.
- Cefalea que se acompaña de: fiebre, focalidad neurológica, alteraciones del comportamiento, papiledema, convulsiones, vómitos no explicados por migraña o "en escopetazo".
- Cefalea tras traumatismo cráneo-encefálico (TCE).
- Cefalea que no responde a tratamiento teóricamente correcto.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Neurología. *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología: Guía práctica diagnóstica terapéutica de la Cefalea del adulto y el niño en Urgencias*. Madrid: Luzán 5; 2016. Disponible en: <http://cefaleas.sen.es/pdf/GuiaCefalea-adulto-nino.pdf>
 2. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migrAINEs, part 3: opioids, NSAIDs, steroids, and post-discharge medications. *Headache*. 2012; 52 (3): 467-82.
 3. Louro Gonzalez A, Costa Ribas C. Cefalea en racimos. *Fisterra*. [serie en línea] 2017 May 31 [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/cefalea-racimos/>
-

COMA

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se define como el estado de ausencia de consciencia, de modo que no se produce respuesta (o esta es primitiva) ante cualquier estímulo (tanto externo como interno).

El objetivo principal en la evaluación de los pacientes en coma es discernir si se trata de un coma metabólico o estructural.

2. CLÍNICA

2.1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Puntuación entre 3 (coma profundo) y 15 (sujeto vigil).

**TABLA 1.
ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientada	5	Órdenes	6
Al estímulo verbal	3	Confusa	4	Localiza el dolor	5
Al estímulo doloroso	2	Inapropiada	3	Retira al dolor	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexión anómala	3
		Ninguna	1	Extensión	2
				Ninguna	1

Fuente: elaboración propia.

2.2. PATRÓN RESPIRATORIO

**TABLA 2.
PATRÓN RESPIRATORIO**

	Descripción	Localización
Kusmaull	Respiración profunda, rápida y mantenida.	Lesión de tronco alto. Comas metabólicos.
Apnéustica	Bradipnea, apneas largas seguidas de inspiración profunda mantenida.	Lesión de tronco bajo. Comas metabólicos.
Atáxica de Biot	Irregular.	Lesión bulbar extensa.
En cúmulos	Respiraciones en salvas separadas por apneas.	Lesión de tronco.

Fuente: elaboración propia.

2.3. RESPUESTA PUPILAR

TABLA 3.
RESPUESTA PUPILAR

Miosis reactiva	Lesión en diencefalo, trastorno metabólico, drogas como la heroína, barbitúricos, pilocarpina.
Miosis puntiforme arreactiva	Lesión pontina.
Midriasis arreactiva unilateral	Herniación uncinal, trauma.
Midriasis arreactiva bilateral	Mala perfusión cerebral, muerte cerebral, lesión de III par bilateral, intoxicación con atropina o polícarpina.

Fuente: elaboración propia.

2.4. REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS

Exploran la respuesta ocular a los giros de la cabeza.

Si el troncoencéfalo está indemne, los ojos irán en sentido contrario al movimiento (no se moverán). Si hay afectación de tronco, puede aparecer una respuesta parcial o ausente.

2.5. RESPUESTA MOTORA AL DOLOR

- **Respuesta motora apropiada:** retirada ante el estímulo doloroso. Supone integridad del haz corticoespinal.
- **Falta de respuesta unilateral:** lesión hemisférica.
- **Falta de respuesta bilateral:** lesión del troncoencéfalo, afectación hemisférica bilateral, pseudocoma psiquiátrico.
- **Rigidez de decorticación:** flexión y abducción de miembros superiores y extensión de inferiores. Implica afectación de vía corticoespinal o coma metabólico.
- **Rigidez de descerebración:** extensión y pronación de miembros superiores. Implica lesión del troncoencéfalo y trastornos metabólicos graves.

3. DIAGNÓSTICO

- Revisar historia antigua.
- Anamnesis a acompañantes/familiares dirigida al conocimiento de antecedentes relevantes (incluidos hábitos tóxicos) y el establecimiento de la secuencia de inicio del cuadro.
- Exploración física que incluya la búsqueda de estigmas de hepatopatía crónica, signos de mordedura de lengua, lesiones cutáneas, puntos de venopunción y tacto rectal.
- Pruebas complementarias:
 - Hemograma, coagulación y bioquímica con ionograma, función renal, función hepática y CK.

- Gasometría arterial.
- Tóxicos en orina.
- Radiografía de tórax.
- TAC craneal: en lesiones isquémicas agudas, encefalitis y patología de fosa posterior puede ser normal.
- Punción lumbar: en caso de TAC normal y sospecha de infección del sistema nervioso central o hemorragia subaracnoidea.

4. TRATAMIENTO

- Tomar constantes.
- Realizar ECG.
- Asegurar la vía aérea (aspiración de secreciones, tubo de Guedel). Valorar la necesidad de intubación orotraqueal.
- Administración de oxígeno.
- Canalización de una vía venosa periférica con extracción de una muestra para analítica. Determinación de glucemia capilar.
- En caso de hipoglucemia, administrar una ampolla de suero glucosado al 50 % en bolo y posteriormente suero glucosado al 10 % de mantenimiento (hasta la recuperación de la glucemia o del nivel de consciencia).
- Si normoglucemia, se iniciará la perfusión de suero fisiológico de mantenimiento.
- Administrar 100 mg de tiamina intravenosa.
- En caso de sospecha de intoxicación por opiáceos, se administran entre 0,4 y 0,8 mg de naloxona intravenosa (una o dos ampollas). Si la vía periférica es difícil, puede administrarse subcutánea o intramuscular.
- En caso de sospecha de intoxicación por benzodiazepinas o coma de causa desconocida, se administrará media ampolla de flumazenilo intravenoso, que puede repetirse cada minuto hasta un máximo de 3 ampollas.
- Medidas específicas según la causa correspondiente.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Young GB. *Stupor and coma in adults. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 28 Oct 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults>*
 2. Huff JS. *Estado mental alterado y coma. Capítulo 162. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Meckler GD, Cydulka RK, editores. Medicina de Urgencias, 7th ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2013. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1532§ionId=101549189>*
 3. Julián Jiménez A, editor. *Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4th ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias y Emergencias; 2014.*
-

ICTUS ISQUÉMICO

Ana Domínguez de Dios. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El ictus es la manifestación aguda de la enfermedad cerebrovascular. Esta ocurre por un trastorno en la circulación sanguínea a nivel del encéfalo y puede ser transitoria o permanente.

Clasificamos el ictus en isquémico y hemorrágico en función del mecanismo de producción, pero en este tema nos centraremos en el primero, que además supone el 80 % de los eventos agudos.

Dependiendo de la duración de la clínica neurológica, el ictus isquémico se divide en accidente isquémico transitorio (AIT) e infarto cerebral.

El AIT no suele revelar alteraciones en la neuroimagen y no dura más de 60 minutos. Por el contrario, la lesión permanente de un ictus se denomina infarto cerebral.

Además, en función de la etiopatología, distinguimos:

- **Aterotrombótico (25-30 %):** da lugar a estenosis mayores al 50 % del calibre arterial y suele afectar a territorio cortical, subcortical y/o carotídeo.
- **Cardioembólico (20-30 %):** coexiste cardiopatía estructural y/o arritmia embolígena. La topografía afectada es la cortical.
- **Lacunar (15-20 %):** afecta a arterias perforantes, de pequeño calibre, y origina un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, disartria-mano torpe, hemiparesia atáxica).
- **Inhabitual (5-10 %):** de naturaleza distinta a las anteriores. Se debe sospechar la trombosis venosa cerebral en embarazadas, puérperas o pacientes con tratamiento anticonceptivo asociado a cefalea intensa y, por otra parte, la disección de la arteria carótida en jóvenes.

2. CLÍNICA

Varía en función del territorio afectado y la extensión del mismo. Hay dos territorios principales:

- **Arteria cerebral media (ACM):** se caracteriza por los siguientes signos:
 - Hemiparesia y hemihipoestesia contralateral.
 - Desviación oculocefálica hacia el hemisferio afectado (el paciente mira hacia el lado contrario de la hemiparesia).
 - Hemianopsia homónima.
 - Afasia (si está afectado el hemisferio dominante).
 - Heminegligencia (si está afectado el hemisferio no dominante).

- **Arteria cerebral anterior (ACA):** típicamente presenta:
 - Hemiparesia contralateral crural.
 - Signos de liberación frontal.
 - Paraparesia.
 - Mutismo acinético (infarto bilateral).
- **Carótida interna:**
 - Alteración de la conciencia desde el inicio del cuadro.
 - Signos de ambas arterias mencionadas anteriormente (ACM y ACA).
 - AIT carotídeo: típicamente origina la amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria.
- **Arteria cerebral posterior (ACP):**
 - Hemianopsia homónima contralateral.
 - Puede haber trastorno motor y sensitivo.
- **Arteria basilar:**
 - Alteración de la consciencia.
 - Desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado (en infartos del tronco del encéfalo).
 - Ataxia. Dismetría.
 - Vértigo.
 - Síndromes cruzados (alteraciones sensitivas o motoras contralaterales y afectación ipsilateral de pares craneales).

3. DIAGNÓSTICO

El ictus es una patología tiempo-dependiente y, para asegurar una buena evolución del paciente, se deben identificar sin demora los síntomas, realizar el traslado urgente e iniciar los cuidados iniciales específicos.

3.1. ANAMNESIS

Es fundamental establecer la calidad de vida previa al accidente y la hora de inicio de los síntomas y describirlos. Si se trata de un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) del despertar, se considerará la última hora a la que se vio al paciente asintomático. Registrar factores de riesgo cardiovascular, antecedentes personales y tratamientos realizados.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes:
 - Tensión arterial (TA).
 - Glucemia capilar.
 - Saturación de oxígeno (Sat O₂).
 - Temperatura.
- Exploración neurológica detallada, según la escala National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS], aunque requiere entrenamiento para su manejo y su uso no debe demorar la atención clínica.

- Exploración física general.
- Exploración del nivel de consciencia siguiendo la escala de Glasgow.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación.
- Electrocardiograma que descarte arritmia embolígena, isquemia o hipertrofia.
- Radiografía de tórax: permite valorar la existencia de cardiomegalia o complicaciones.
- Tomografía computarizada craneal (TAC): localiza y diferencia lesiones isquémicas de las hemorrágicas.

4. TRATAMIENTO

El ictus es una emergencia médica, y se deben instaurar las terapias iniciales sin demora.

- **Medidas generales de la fase aguda:**
 - Vía aérea permeable. Oxigenoterapia si la saturación de oxígeno en sangre es inferior al 94 %.
 - Canalización de vía venosa periférica en el miembro no parético.
 - Cabecero a 30°. Reposo absoluto las primeras 24 h.
 - Dieta absoluta las primeras 24 horas.
 - Contraindicado administrar soluciones glucosadas, excepto en diabéticos a tratamiento con insulina. Si presentan glucemia mayor de 155 mg/dl, se pauta insulina rápida s.c. según la pauta correctora habitual. Es muy importante tener en cuenta que la hiperglucemia favorece el edema vasogénico y ensombrece el pronóstico.
 - No se inician antihipertensivos a no ser que la presión arterial sistólica sea mayor de 220 mmHg o la diastólica mayor de 110 mmHg (reducen la perfusión en áreas de penumbra e incrementan el infarto). En dicho caso, se emplearían 10 mg de labetalol en bolo iv.
 - Sueroterapia: suero salino fisiológico (500 ml cada 6 u 8 horas) desde el inicio.
 - En caso de hipotensión, se investigará patología cardiovascular urgente concomitante, como el infarto agudo de miocardio o el tromboembolismo pulmonar.
 - Vigilancia estrecha de la temperatura superior a 37,5 °C (se trataría con paracetamol o metamizol). La hipertermia también empeora el pronóstico del paciente.
 - El tratamiento antiagregante o anticoagulante no debe administrarse hasta determinar la terapia especial que recibirá el paciente (reperusión o cirugía).
 - No se debe realizar sondaje a no ser que se sospeche globo vesical.

• Medidas específicas de la fase aguda:

- Trombólisis intravenosa: tratamiento de elección. Se administran 0,9 mg/kg de activador tisular del plasminógeno recombinante (rp-TA) si la clínica es de menos de 4,5 horas de evolución. Las contraindicaciones de la misma son un traumatismo craneoencefálico o cualquier condicionante que genere un sangrado no controlable.
- Neurointervencionismo.

5. COMPLICACIONES

- Convulsiones: tratamiento según pauta de crisis comiciales.
- Edema cerebral (se sospecha ante deterioro neurológico progresivo).
- Hidrocefalia: puede requerir derivación ventriculoperitoneal.
- Agitación psicomotriz.
- Broncoaspiración.
- Dolor.

6. CÓDIGO ICTUS

Es un sistema que permite la rápida identificación, notificación y traslado del paciente al hospital de referencia más próximo y capacitado para el tratamiento específico del ictus; cada comunidad autónoma consta con el suyo propio, y el objetivo de todos es la reducción del tiempo entre el inicio del cuadro y la asistencia específica.

Consta de criterios de inclusión y exclusión.

Si es necesario trasladar el paciente al hospital, el centro coordinador será el 061 y se movilizará una ambulancia convencional o medicalizada si el paciente está inestable.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Felpete López P, Rodríguez Bouzada N, Castillo Sánchez J. *Patología cerebrovascular aguda*. In: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, et al, editores. *Guía de actuación en Urgencias*. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 202-9.
 2. Valle Arcos MD, Paredes Sansinenea I. *Enfermedad cerebrovascular*. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste, Asín MA, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1205-13.
 3. Oliveira Filho J. *Initial assessment and management of acute stroke*. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 13 En 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke#H23>
 4. Valverde Sevilla J, Jiménez-Carrillo Rico A. *Patología cerebrovascular aguda*. En: Bibiano Guillén C, García Sanz T, Ibero Esparza C, Mir Montero M, Pacheco Puig R, editores. *Manual de Urgencias*. 3rd ed. Madrid: Grupo Saned; 2018. p. 695-704.
-

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Raquel Rodríguez Ramos. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo; bien directamente (HSA primaria), o bien procedente de otras localizaciones, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular (HSA secundaria).

La causa más frecuente es el traumatismo craneal sin embargo, la principal causa de HSA no traumática es la rotura de un aneurisma cerebral, que explica alrededor del 85 % de los casos y que presenta una alta tasa de mortalidad y complicaciones.

2. CLÍNICA

El perfil más frecuentemente asociado es una mujer adulta de mediana edad, entre los 50 y los 60 años. En una cuarta parte de los casos existe un esfuerzo como desencadenante de la HSA (tos, estornudo, defecación) y en un porcentaje similar tienen lugar durante el sueño. Un tercio de los casos presenta, en los días o semanas previos, episodios de cefalea brusca e intensa, autolimitados, sin ningún déficit neurológico asociado que podrían estar en relación a hemorragias de menor cuantía. El cuadro típico de presentación de una HSA consiste en la aparición de una cefalea intensa de inicio súbito, explosiva e invalidante que el paciente describe "como un estallido" o como "el peor dolor de cabeza de mi vida", generalmente acompañado de náuseas y vómitos. Otros síntomas acompañantes pueden ser somnolencia, estupor, coma, fotofobia, cervicalgia, lumbalgia, crisis convulsivas o alteraciones del comportamiento.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es fundamental identificar los principales factores de riesgo: edad, hipertensión arterial, consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, cocaína). El padecimiento o la historia familiar de enfermedad poliquística renal u otras conectivopatías se asocian también a un mayor riesgo de HSA.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En una HSA es imprescindible explorar el nivel de consciencia inicial y evolutivo del paciente; para ello es útil emplear la escala de coma de Glasgow (GCS) de forma periódica para registrar así la evolución del estado de consciencia. Es frecuente la rigidez de nuca y otros signos de irritación meníngea y, en menor medida, la aparición de déficits neurológicos focales que conllevan un peor pronóstico. En el examen del fondo de ojo pueden visualizarse hemorragias y en fases más tardías edema de papila en el contexto de una hipertensión intracraneal.

TABLA 1.
ESCALAS CLÍNICAS DE EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA HSA

Grado	Escala Hunt-Hess	GCS*
1	Asintomático o mínima cefalea y/o rigidez de nuca. Parálisis aislada del III par craneal.	15
2	Cefalea moderada-grave, rigidez de nuca, ausencia de déficit neurológico (salvo la parálisis del III par craneal).	13-14
3	Somnolencia, confusión o déficit neurológico focal leve.	13-14
4	Estupor, hemiparesia moderada-grave, rigidez de descerebración precoz y alteraciones vegetativas.	7-12
5	Coma profundo, rigidez de descerebración y aspecto moribundo.	3-6

*GCS: Escala de coma de Glasgow.

Fuente: elaboración propia.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La tomografía computarizada (TC) cerebral urgente es la prueba de elección que permite el diagnóstico en el 80-95 % de los casos aunque una TC normal no descarta una HSA; en este caso y partiendo de una alta sospecha diagnóstica, estaría indicada la realización de una punción lumbar (PL) y la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) para la clásica prueba de los tres tubos. En esta prueba la evidencia de LCR hemorrágico puede deberse a la realización de una PL traumática, en ese caso el recuento de hematíes se reduce progresivamente en los distintos tubos siguiendo el orden de extracción; por tanto, descartada la causa traumática, un LCR hemorrágico puede orientar hacia una HSA, sin embargo, el único método fiable para el diagnóstico es la demostración de xantocromía en el sobrenadante del líquido centrifugado que debe determinarse por espectrofotometría.

Además es importante realizar otras pruebas complementarias tales como una analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, un electrocardiograma, una radiografía de tórax y un examen del fondo de ojo.

3.4. PRONÓSTICO

El pronóstico de la HSA varía en función de la localización y extensión del sangrado y de la aparición de complicaciones (resangrado, edema, hidrocefalia, hipertensión intracraneal, vasoespasmos, etc).

4. TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento médico son reducir la hipertensión intracraneal y prevenir el resangrado y el vasoespasmos.

- Medidas de soporte vital: *Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure* (ABCDE).
- Monitorización continua.
- Reposo absoluto con la cabecera elevada 30°.
- Valoración neurológica periódica: GCS, reactividad pupilar y búsqueda de focalidad.
- Sueroterapia: variable, por ejemplo suero salino fisiológico (SSF) 1000-1500ml/24 horas.
- Si presenta náuseas o vómitos se administrará metoclopramida 10 mg/8 h por vía intravenosa (iv) y si existe riesgo de broncoaspiración se colocará una sonda nasogástrica.
- Analgesia iv: metamizol 2 g/8 h, paracetamol 1 g/6 h, tramadol 100 mg/6 h o morfina 2 mg/min hasta controlar el dolor o hasta una dosis máxima de 10 mg.
- Control estricto de la presión arterial (PA). Se deben evitar las cifras extremas de PA, tanto la hipotensión como la hipertensión. Se tratará farmacológicamente cuando la PA sistólica (PAS) sea superior a 170 mmHg y/o cuando la PA diastólica (PAD) supere los 100 mmHg.
 - Opciones de tratamiento vía oral (VO): labetalol 100 mg/12 horas, captopril 25 mg/8 horas o irbesartán 150 mg/8 horas.
 - Si no es posible la vo o si ta $PA > 230/120$ mmHg se utilizará la iv:
 - **Labetalol:** dosis inicial de 20 mg/5 min en bolo iv lento hasta una dosis máxima de 100 mg. Para la perfusión iv se diluyen 200 mg en 200 ml de suero glucosado al 5 % (SG 5 %) a un ritmo de 36-144 ml/h hasta que la $PA < 170/120$ mmHg. Este fármaco está contraindicado en la insuficiencia cardíaca sistólica, isquemia arterial periférica y EPOC.
 - **Urapidil:** dosis inicial de 25 mg por vía iv a pasar en 20 seg, se puede repetir a los 5 min. Si a los 15 min de la segunda dosis no se ha controlado la PA se administrará una tercera dosis de 50 mg iv en 20 seg. Para la perfusión iv se diluyen 250 mg en 500 ml de SG 5 % a un ritmo de 21-63 ml/h. Este fármaco debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática grave, no debe de usarse en el infarto agudo de miocardio ni en la estenosis aórtica y está contraindicado en el embarazo.

- En caso de agitación se administrará haloperidol 5 mg/8 h por iv lenta o intramuscular (im).
- Control de crisis convulsivas. Para subyugar la crisis se administrará diazepam 10 mg diluidos en 8ml de SSF a un ritmo de 2ml/min o midazolam en dosis de 0,1 mg/kg iv lo que se correspondería con 7ml, sin necesidad de dilución, en un paciente de 70kg. Si es necesario, puede repetirse la dosis en ambos casos.
- Mientras persista el riesgo de convulsión se mantendrá una perfusión iv continua de ácido valproico en dosis de 1 mg/kg/h (para un paciente de 70kg se diluyen 1600 mg en 500ml de SSF a un ritmo de 21ml/h) o levetiracetam en dosis de 500-1500 mg/12 h diluyendo 1-3 viales en 100ml de SSF a pasar en 15 min. Este fármaco precisa ajustar la dosis según función renal.
- Administración de calcioantagonistas por su acción vasodilatadora y antiisquémica cerebral, de elección el nimodipino en perfusión iv continua.
- Se administra corticoide, de elección la dexametasona en dosis inicial de 8 mg iv para continuar con 4 mg/6 h.

El tratamiento de la HSA espontánea se completa con el abordaje quirúrgico siempre y cuando esté indicado, por ejemplo cuando la causa del sangrado sea un aneurisma o una malformación arteriovenosa.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todo paciente con sospecha de HSA debe de ser derivado al hospital más cercano, idealmente en UVI móvil, con monitorización continua y con reevaluación neurológica periódica para así poder detectar y manejar de forma precoz las posibles complicaciones que se presenten.

Toda HSA requiere ingreso en un centro hospitalario; bien en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o bien en la planta de Neurocirugía para observación. Generalmente esta distinción se hará en función del grado de gravedad según las escalas clínicas de evaluación (tabla 1); de tal forma que grados superiores a 3 ingresarán directamente en una UCI.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F; Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurología*. 2013; 28 (4): 236-49.
2. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for health care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1711
3. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015.
4. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en urgencias*. 4th ed. Salamanca: Ofelmaga SL; 2012.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Angeles Viña Serén. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Lesión estructural o funcional del encéfalo o sus envolturas producida por un intercambio brusco de energía cinética. Es la principal causa de mortalidad y discapacidad en menores de 40 años. Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico, laborales, deportivos, caídas casuales y agresiones.

2. CLÍNICA

Es muy variable, desde pacientes totalmente asintomáticos a alteraciones neurológicas muy graves. Los síntomas más comunes son:

- Cefalea.
- Mareos.
- Vómitos.
- Alteración del nivel de consciencia.
- Focalidad neurológica.
- Signos indirectos de fracturas de base de cráneo (signo de Battle, ojos de mapache, hemotímpano, otorragia, rinoliquorrea, otoliquorrea).
- Heridas en cuero cabelludo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Con descripción del mecanismo lesional, alta energía, mecanismos peligrosos, caídas de grandes alturas, etc., comprobar si hay amnesia del episodio.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección, búsqueda de lesiones o signos externos de fracturas de cráneo, exploración neurológica completa; ESCALA DE GLASGOW (tabla 1), datos de focalidad, alteraciones pupilares, hemiparesia. Muy importante la reevaluación frecuente.

TABLA 1. ESCALA DE GLASGOW

	Apertura espontánea	4
	Apertura a órdenes verbales	3
	Apertura al dolor	2
	No responde	1
Respuesta ocular		

Respuesta verbal	Orientado, conversa	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No responde	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal	3
	Extensión anormal	2
	No hay respuesta	1

Fuente: adaptado de López EA, et al. Medicina Intensiva 2009; 33 (1): 16-30.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica, coagulación, tóxicos (sobre todo si hay bajo nivel de consciencia). Radiografía cervical, TAC craneal.

Hasta que descartemos lesión cervical mediante radiología, en todos los TCE se hará control cervical con collarín rígido. El uso de rx de cráneo está en desuso, pues hay fracturas que no es capaz de detectar y si se va a realizar TAC no es necesaria. La TAC se realizará en TCE moderado y grave. En los TCE leve hay múltiples criterios para la realización de TAC, lo más específico es la regla canadiense para TAC (tabla 2). A mayores incluimos a los pacientes anticoagulados o con alguna alteración de la coagulación.

TABLA 2. REGLA CANADIENSE PARA REALIZACIÓN DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA

Edad ≥ 65 años
Puntuación en la Escala de Glasgow < 15 a las 2 horas del traumatismo
Signos de fractura de base de cráneo (hemotímpano, ojos de mapache, líquido cefalorraquídeo otorrea/rinorrea, signo de Battle)
Sospecha de fractura de cráneo (abierta o deprimida)
Mecanismo peligroso de la lesión (atropellos; ocupante eyectado de un vehículo a motor; caída de una altura > 1 m o de 5 escalones).
Más de 2 episodio de vómitos
Amnesia de > 30 minutos del accidente

Fuente: elaboración propia.

Clasificación del traumatismo craneoencefálico

En función de si son traumatismos abiertos ó cerrados.

La clasificación más aceptada es según la gravedad (tabla 3).

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEGÚN SU GRAVEDAD

PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE GLASGOW	GRAVEDAD
15-13	Leve
12-9	Moderado
8-3	Grave

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

El objetivo principal será evitar las lesiones secundarias, esto se consigue evitando la hipoxemia y la hipotensión a fin de controlar la presión de perfusión cerebral (PPC).

- Los **TCE leve** probablemente no requieran ninguna actuación, o simplemente la administración de algún analgésico suave, reposo relativo, sutura de heridas externas, y vigilancia neurológica. Se dará una hoja de recomendaciones para domicilio para que un adulto responsable se encargue de la vigilancia del paciente en las próximas 24-48 h, atendiendo a:
 - El estado de consciencia del paciente: si aparecen somnolencia o adormecimiento fuera de las horas habituales, falta de memoria, etc.
 - Los cambios de carácter: irritabilidad o confusión.
 - La aparición de vómitos o dolor de cabeza especialmente intenso.
 - Desigualdad en el tamaño de las pupilas (normalmente las dos tienen el mismo tamaño).
 - Alteraciones en la visión (diplopía o visión borrosa).
 - Debilidad o adormecimiento en los brazos o en las piernas.
 - Alteraciones del equilibrio (dificultad para caminar, inestabilidad, mareo, etc.).
 - Un pulso inferior a 60 latidos por minuto.
 - Secreción de líquidos claros o sanguinolentos por los oídos o la nariz.
 - Convulsiones.

Durante la noche, después del accidente, se debe despertar al paciente cada dos o tres horas y hablar con él (preguntarle cómo se llama, si recuerda lo que pasó). Si observa alteraciones en alguno de los puntos señalados más arriba, o cualquier otro dato que le parezca importante, deberá regresar al servicio médico más próximo.

- En **TCE moderado-grave** seguiremos las reglas del ABCD;
 - **A:** mantener vía aérea permeable con control cervical hasta descartar lesión (collarín rígido.)
 - **B:** oxigenación y ventilación adecuada con O₂ 100 %. Mantener PO₂>60. Intubación si Glasgow <8-9.
 - **C:** circulación. Control de la hemorragia. Administración de fluidos tipo salino 0,9 %, soluciones intravenosas que afectan al balance de electrolitos o solución cristaloides para infusión IV para mantener PAS>90. Evitar suero glucosado pues empeora el edema cerebral.
 - **D:** valoración neurológica completa, control de pupilas, escala de Glasgow con reevaluación frecuente.

Además, tendremos en cuenta;

- Si tiene convulsiones: fenitoína 15-20 mg/kg.
- Si existe HIC: manitol 1 mg/kg en bolo e hiperventilación hasta PCO₂ 28. Elevación de cabecera 30°, si lesión cervical, antitrendelemburg.
- Se deben de tratar las alteraciones de la coagulación: vitamina K, plaquetas.
- Sutura de heridas.
- Valoración por neurocirugía/UCI según el estado del paciente.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega J. Z., Prieto N. L., Cuba B. C., Degenhardt M. T., Núñez P. P., López, M. S., et al. *Mild head injury. Surgical neurology international* 2018; 9 (Suppl 1): 16- 28.
 2. Rodríguez Berrocal V., Medina López D., Aransay García A., Martínez Rodrigo A. *Traumatismo Craneoencefálico*. In: Lobo Martínez E., Mena Mateos A, editors. *Manual de urgencias quirúrgicas*. 4th ed. Madrid: MERCK & CO., Inc; 2011. p. 290-300.
 3. *Traumatismo Craneoencefálico*. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p 890-900.
 4. Sahuquillo J. *Protocolos de actuación clínica en el traumatismo craneoencefálico (TCE) leve: Comentario a la publicación de las guías de la Sociedad Italiana de Neurocirugía*. *Neurocirugía* 2006; 17 (1): 5-8.
 5. López E. A., Aznárez S. B., Fernández M. C. *Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave*. *Medicina Intensiva* 2009; 33 (1): 16-30.
-

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Brandon Monzón Ravelo. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El síndrome confusional agudo (SCAg), delirium o encefalopatía tóxica o metabólica es un trastorno agudo/subagudo, transitorio y fluctuante del estado mental, caracterizado por un conjunto de alteraciones en el nivel de conciencia y atención, así como de las funciones cognitivas (memoria, lenguaje, percepción) y/o no intelectivas (afectividad, comportamiento, ciclo sueño-vigilia, etc.). Tiene una etiología orgánica.

2. CAUSAS

- **Factores predisponentes:** La edad avanzada (>70 años), el sexo masculino, las alteraciones neurológicas previas (demencia, párkinson, accidentes cerebrovasculares), los déficits sensoriales (hipoacusia, ceguera), la desnutrición, los procesos médicos intercurrentes (inmunodeprimidos, otros).
- **Factores precipitantes:**
 - El abuso de drogas/sustancias nocivas: el alcohol, la heroína, la cocaína, las benzodiacepinas, la intoxicación por monóxido de carbono, entre otros.
 - Los fármacos y/o la polimedicación.

TABLA 1.
FÁRMACOS PRECIPITANTES DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Hipnóticos	Barbitúricos, benzodiacepinas.
Antibióticos	Penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, macrólidos.
Analgésicos	AINEs, opioides (especialmente la meperidina).
Cardiovasculares	Betabloqueantes, digoxina, antiarrítmicos, diuréticos.
Otros	Anticolinérgicos (atropina) e inhibidores de la colinesterasa (donepezilo), corticoides, antihistamínicos (sobre todo de 1.ª generación), anticomociales, hipoglucemiantes, antieméticos.

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

Fuente: elaboración propia.

La enfermedad médica aguda o crónica agudizada: la fiebre y/o las infecciones, la retención urinaria y el estreñimiento, las alteraciones metabólicas representadas en la tabla 2.

TABLA 2.
ENFERMEDADES METABÓLICAS PRECIPITANTES
DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Hydroelectrolíticas	Acidosis/alcalosis, alteraciones del sodio, el calcio, el fósforo o el magnesio, la deshidratación.
Endocrinopatías	Alteraciones de la glucemia, la tirotoxicosis y el mixedema, la insuficiencia suprarrenal.
Insuficiencias orgánicas	Hepática, cardíaca y/o renal.
Trastornos vasculares	Síndrome coronario agudo, tromboembolismo pulmonar, shock.
Otros	Déficit de vitaminas (B ₁₂ , tiamina), anemia, enfermedad de Wilson, porfiria.

Fuente: elaboración propia.

- Las enfermedades neurológicas: epilepsia, ictus, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva.
- Otros: cirugía, anestesia, niveles elevados de dolor, anemia y exacerbación aguda de enfermedades crónicas.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-V)

- Alteración en la atención (capacidad reducida para dirigir, enfocar, sostener y desviar la atención) y en el estado de alerta. **Criterio A.**
- La alteración se desarrolla durante un periodo corto de tiempo (de horas a días), representa un cambio con respecto a la situación basal y tiende a fluctuar durante el transcurso del día. **Criterio B.**
- Una alteración adicional en la cognición (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción). **Criterio C.**
- Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otro trastorno neurocognitivo preexistente, evolutivo o establecido, y no ocurren en el contexto de un nivel de excitación severamente reducido como el coma. **Criterio D.**
- Hay evidencia en la historia, el examen físico o los hallazgos de laboratorio de que la alteración es causada por una afección médica, intoxicación o abstinencia de sustancias o efectos secundarios de los medicamentos.

Las características adicionales que pueden acompañar al delirio y la confusión incluyen las siguientes:

- Las alteraciones conductuales psicomotoras como la hipoactividad, la hiperactividad con actividad simpática aumentada y el deterioro en la duración del sueño y su arquitectura.

- Las alteraciones emocionales variables, que incluyen el miedo, la depresión, la euforia o la perplejidad.

3.2. ANAMNESIS

Para realizar la anamnesis nos ayudaremos del entorno del paciente, sus familiares y/o acompañantes. Es importante conocer los factores predisponentes y/o precipitantes nombrados anteriormente. En cuanto a la evolución del episodio, valorar si existe fiebre, clínica infecciosa y el estado nutricional del paciente.

3.3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Toma de constantes vitales que incluya una temperatura y una glucemia capilar. Exploración minuciosa por órganos y sistemas para descartar enfermedades sistémicas. Observar la presencia de temblor (deprivación alcohólica o por benzodiacepinas), de mioclonías o asterixis, que sugieren encefalopatía metabólica.

3.4. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Valorar los siguientes puntos:

- **Atención:** la capacidad para concentrarse en una tarea u objeto. Recitar los meses del año o los días de la semana en orden inverso, contar hacia atrás comenzando por 20, serie de letras, deletrear la palabra mundo al revés, palabras que comiencen por una letra determinada.
- **Consciencia:** la capacidad que tiene el paciente de percibir y reconocer la realidad sobre sí mismo y sobre lo que le rodea. El contenido se altera siempre en el SCA. El grado de alerta varía desde la somnolencia a la hiperactividad.
- **Orientación:** en tiempo, espacio y persona.
- **Memoria:** la fecha y lugar de nacimiento, el día y el motivo de ingreso, recordar hechos.
- **Pensamiento/abstracción:** las diferencias entre palabras, la fluidez verbal.
- **Alteración de las funciones no intelectivas:** la afectividad y el comportamiento (la depresión, la euforia, la agresividad, la ansiedad, el temblor), la hiperactividad (es más frecuente) o la hipoactividad, el ciclo sueño-vigilia, la presencia de insomnio nocturno.

3.5. CONFUSION ASSESSMENT METHOD

La Confusion assessment method (CAM) es una herramienta diagnóstica para evaluar el SCA (ver tabla 3). Para el diagnóstico de delirium son necesarios los dos primeros criterios y por lo menos uno de los dos últimos.

TABLA 3.
CONFUSION ASSESSMENT METHOD (CAM)

Comienzo agudo y curso fluctuante	¿Ha observado un cambio agudo en el estado mental del paciente? Sí/NO (si es NO, no seguir el test). ¿Ha fluctuado el comportamiento (anormal) a lo largo del día?
Alteración de la atención	¿El paciente se distrae con facilidad y/o tiene dificultad para seguir una conversación? Sí/NO (si es NO, no seguir el test).
Pensamiento desorganizado	¿El paciente manifiesta ideas o conversaciones incoherentes o confunde a las personas que le rodean? Sí/NO.
Alteración del nivel de conciencia	¿Está alterado el nivel de conciencia del paciente? (Nivel de conciencia: vigilante, letárgico, estuporoso) Sí/NO.

Fuente: elaboración propia.

3.6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma. Bioquímica que incluya la glucosa, la urea, la creatinina, el filtrado glomerular, los iones (incluido el calcio) y el perfil hepático. Análisis de orina. Ante una disminución cognitiva lenta de varios meses, solicitaremos una función tiroidea, los niveles de vitamina B₁₂ y de ácido fólico, y la serología de sífilis.
- Gasometría si se sospecha de intoxicación por monóxido de carbono o en el estudio de las alteraciones endocrinas, las hidroelectrolíticas y/o de la disnea.
- Otras pruebas según la sospecha diagnóstica: un electrocardiograma (síndrome coronario, hiperpotasemia, TEP), una radiografía de tórax (neumonía, insuficiencia cardíaca), una punción lumbar (sospecha de encefalitis o meningitis).
- Tomografía computarizada craneal: indicada si existe focalidad neurológica o antecedente de traumatismo craneal, y también como estudio previo a la realización de una punción lumbar en pacientes con coma, con signos focales, papiledema o sospecha de aumento de la presión intracraneal, debido al riesgo muy bajo pero real de precipitar una hernia transtentorial.
- La electroencefalografía (EEG) es útil en pacientes con la conciencia alterada para excluir las convulsiones y/o ciertas encefalopatías.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Demencia:** los cambios son más estables a lo largo del tiempo y no fluctúan durante el día. En el síndrome coronario agudo (SCA) existe una alteración aguda del estado mental. Los pacientes están más alerta en la demencia; sin embargo, en el SCA están más obnubilados.
- **Esquizofrenia y manía:** no existe la fluctuación rápida, la alteración de la conciencia ni hay alteraciones cognitivas importantes.

- **Trastornos disociativos:** no se altera la función cognitiva global, los patrones psicomotores ni el sueño.

5. TRATAMIENTO

En primer lugar, debemos corregir la/s causa/s, tratando la enfermedad médica subyacente. Se deben retirar los fármacos de riesgo y realizar un control de la polimedicación.

- **Prevención primaria:** la movilización temprana, la hidratación, la nutrición y la diuresis adecuadas, una buena higiene del sueño, la orientación en tiempo y lugar, favorecer la visita de familiares, realizar actividades terapéuticas para estimulación cognitiva, corregir los déficits sensoriales que precise (gafas y audífonos), controlar el dolor si está presente, y prevenir la hipoxia y las infecciones.
- **Tratamiento farmacológico:** indicado en aquellos pacientes con síntomas que amenazan su seguridad o la de otros. Ver tabla 4.
 - Neurolépticos típicos: el haloperidol es la primera opción si necesitamos un efecto sedante mínimo. Como alternativa, se pueden usar la quetiapina y la olanzapina.
 - Neurolépticos atípicos por sus menores efectos extrapiramidales (la risperidona, la tiaprida).
 - Las benzodiacepinas pueden agravar la confusión, debiendo limitarse a casos de abstinencia alcohólica o por benzodiacepinas.

TABLA 4.
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

POSOLOGÍA

Haloperidol	Oral 0,5-2 mg/8-12 h. Parenteral 2,5-5 mg (iv, im). En ancianos, usar las dosis mínimas.
Quetiapina	Oral 25 mg/12 h hasta 300-450 mg/día. En ancianos, iniciar con 25 mg/día.
Risperidona	Oral 150-200 mg/día (en 3 dosis, máximo 800 mg/día). Parenteral 100-200 mg/día (iv/im). En ancianos, iniciar con 50 mg/día, incrementando la dosis a los 2-3 días.

Fuente: elaboración propia.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se debe derivar al centro hospitalario si se desconoce el factor precipitante y/o son necesarias pruebas complementarias para su diagnóstico. Hay que matizar que el ingreso puede empeorar el episodio.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual. 5th ed.* Washington DC: APA Press; 2013.
 2. Ramírez Echeverría ML, Paul M. Delirium [en línea]. 2018 [citado 12 Nov 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470399/>
 3. Oh ES, Fong TG, Hshieh TT, Inouye SK. Delirium in Older Persons. *Advances in Diagnosis and Treatment.* JAMA 2017; 318 (12): 1161-74.
-

CRISIS COMICIALES

Cristina Rodríguez Díaz. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ SON?

- **Las crisis epilépticas:** son episodios de disfunción neurológica, auto-limitados, originados por un grupo de neuronas corticales que producen una descarga eléctrica sincrónica excesiva.

Su manifestación clínica varía en función de la parte cortical implicada en la descarga.

- **La epilepsia:** es la enfermedad crónica que cursa con crisis epilépticas recurrentes.
- **El estatus epiléptico:** es el estado epiléptico recurrente (repetición sucesiva de varias crisis epilépticas, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas) o persistente (una crisis de duración superior a 30 minutos).

Las causas más frecuentes por grupos de edad son:

- **0-12 años:** Crisis febriles e infecciones.
- **12-18 años:** Idiopáticas, traumatismos craneoencefálicos e infecciones.
- **18-35 años:** Traumatismos craneoencefálicos y alcoholismo.
- **35-50 años:** Tumores.
- **>50 años:** Accidentes cerebrovasculares.

La clasificación más sencilla podría ser realizada de la siguiente manera:

- **Parciales o focales:** Aquellas originadas en una área limitada de la corteza cerebral.

Suelen ser secundarias a una enfermedad orgánica cerebral (tumores, meningitis, encefalitis, abscesos, accidentes cerebrovasculares ,etc.).

- **Simplex:** Preservan el nivel de conciencia.
- **Complejas:** Con alteración del nivel de conciencia.

- **Generalizadas:** La actividad se genera en ambos hemisferios cerebrales. Suelen ser idiopáticas o metabólicas.

- **Convulsivas.**
 - Tónicas.
 - Mioclónicas.
 - Tónico-Clónicas.

- **No convulsivas.**
 - Ausencias.
 - Atónicas.

- **Parciales con generalización secundaria.**

2. CLÍNICA

2.1. PARCIALES O FOCALES

- **Simples:** Cursan con síntomas motores, sensoriales, autonómicos o psíquicos, sin alteración del nivel de conciencia.
- **Complejas:** Cursan con automatismos y disminución del nivel de conciencia.

2.2. GENERALIZADAS

- **Convulsivas:**
 - **Tónicas:** Consisten en una contracción muscular sostenida, generalmente de corta duración, acompañada de pérdida del nivel de conciencia y trastornos vegetativos.
 - **Mioclónicas:** Cursan con sacudidas musculares bruscas y breves, bilaterales y simétricas de los miembros.
 - **Tónico-Clónicas:** Durante la fase tónica de la crisis aumenta el tono muscular, seguidamente en la fase clónica se producen las sacudidas bruscas bilaterales y posteriormente viene una fase post-crítica de relajación muscular, relajación de esfínteres y recuperación progresiva del nivel de conciencia.
- **No convulsivas:**
 - **Ausencias:** Episodios de disminución del nivel de conciencia, habitualmente de segundos de duración, sin pérdida del control postural.
 - **Atónicas:** Pérdida de la conciencia y del tono postural, cursando con caída súbita al suelo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Para el diagnóstico, que es fundamentalmente clínico, resulta esencial la descripción del episodio por el propio paciente y por los testigos que lo presenciaron.

Es importante realizar una correcta anamnesis, prestando especial atención a los antecedentes personales del paciente (enfermedades concomitantes, medicación, consumo de sustancias tóxicas, déficit de sueño, etc.) y a la descripción de la crisis (presencia de aura, pérdida de conocimiento, movimientos durante la crisis, duración, estado post-crítico, mordedura lingual, relajación de esfínteres, etc.).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Resulta fundamental seguidamente realizar un buen examen tanto físico como neurológico.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En cuanto a pruebas complementarias debemos solicitar en un primer momento una analítica completa, un electrocardiograma y una radiografía de tórax.

En la analítica es importante el hemograma y la bioquímica (prestando atención a la fórmula y recuento leucocitario, la glucosa, iones, CPK etc), las concentraciones sanguíneas de fármacos antiepilépticos si se trata de un paciente epiléptico conocido y la prolactina plasmática (útil en el diagnóstico diferencial con las pseudocrisis psicógenas) así como tóxicos y unos gases arteriales para valorar la función respiratoria y posibles alteraciones metabólicas.

Debe solicitarse también una tomografía axial computarizada cerebral en los siguientes supuestos, para búsqueda de lesiones subyacentes:

- Primera crisis en paciente adulto.
- Presencia de focalidad neurológica en la exploración.
- Estatus epiléptico.
- Paciente alcohólico.
- Paciente anticoagulado.
- Paciente VIH positivo.
- Paciente oncológico.
- Paciente epiléptico conocido con cambio de tipología de la crisis.
- Traumatismo craneoencefálico durante la crisis.
- Presencia de fiebre o sospecha de infección del sistema nervioso central.
- Cefalea persistente o alteración del nivel de conciencia así como en sospecha de hemorragia subaracnoidea.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial es muy amplio y variado, pero en un primer momento debe incluir los síncope, las crisis psicógenas, los accidentes isquémicos transitorios, las crisis hipoglucémicas, las migrañas, los diversos trastornos psiquiátricos y el síndrome de narcolepsia-cataplejía.

4. TRATAMIENTO

Como medidas generales, ante una crisis epiléptica debemos:

- Proteger al paciente para evitar lesiones, sin inmovilizarlo.
- Mantener permeable la vía aérea.
- Administrar oxígeno.
- Monitorizar signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, glucemia capilar, saturación de oxígeno arterial, etc.)
- Canalizar una vía venosa periférica e iniciar perfusión de suero fisiológico.
- Administrar tiamina por vía intramuscular si estamos ante un paciente alcohólico o desnutrido para que podamos posteriormente administrar glucosa sin desencadenar una encefalopatía por Wernicke.

Durante las crisis debe colocarse al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea y es en el período post-crítico cuando se debe colocar al paciente en posición lateral de seguridad para evitar el riesgo de broncoaspiración.

Destacar que no se recomienda el uso de soluciones glucosadas en las crisis epilépticas por su efecto nocivo en cerebros sometidos a sufrimiento. Tampoco

co está recomendado una excesiva cantidad de volumen, porque favorece el edema cerebral.

La mayoría de las crisis epilépticas tienen carácter autolimitado y se resuelven en 1 o 2 minutos. No obstante, ante toda crisis epiléptica de duración superior a cinco minutos, que no cede espontáneamente, debemos iniciar tratamiento urgente.

Estaría indicado iniciar tratamiento con benzodiazepinas, en cuyo caso no debemos olvidar tener a mano el antídoto: **flumazenilo**.

- **Diazepam:**

Un ejemplo de actuación es iniciar tratamiento con 1 ampolla de diazepam (1 ampolla de 10 mg diluida en 10 cc de suero fisiológico, administrada iv de manera lenta a 2 ml/min). Si a los 10 minutos de la administración, no ha cedido la crisis, podemos administrar otra ampolla de la misma forma. Si a pesar de ello, la crisis no cede, se podrían administrar otras 2 ampollas más juntas.

Una vez alcanzamos los 40 mg de diazepam y no se ha obtenido respuesta, debería iniciarse tratamiento en perfusión con un antiepiléptico.

Si el acceso iv es difícil en un primer momento, podemos usar el diazepam por vía rectal: 10 mg de diazepam en enema o a dosis de 0,5 mg/kg, (diluir 3 ampollas (30 mg) en 4ml de suero fisiológico) e inyectarlo a unos 4-6 cm dentro del ano.

- **Midazolam:**

Se administra a dosis de 0,1 mg/kg iv de forma lenta, repitiendo si fuese necesario a los 10 minutos hasta un máximo de 0,4 mg/kg.

- **Clonazepam:**

Se administra 1 mg iv en bolo y se repite a los 5 minutos si fuera preciso.

Cuando iniciamos tratamiento con un antiepiléptico por ausencia de respuesta a benzodiazepinas, podemos realizarlo a continuación de éstas o al mismo tiempo si tenemos 2 vías.

Los fármacos antiepilépticos que podemos usar son:

- **Difenilhidantoína:** a dosis de 15-20 mg/kg en suero fisiológico, posteriormente si evoluciona bien se baja la dosis a 6 mg/kg/día.

La difenilhidantoína debe diluirse en suero fisiológico, pues en suero glucosado precipita. Además su uso implica monitorización ECG del paciente por conllevar riesgo de arritmias.

- **Valproato sódico:** a dosis de 15-20 mg/kg iv en bolo en 5 minutos. Posteriormente la perfusión de mantenimiento debe hacerse a dosis de 1 mg/kg/h en 24 horas.

- **Levetiracetam:** a dosis de 500-1000 mg iv en 10 minutos, pudiendo repetir cada 5 minutos bolos de 500 mg hasta un máximo de 3000 mg. Posteriormente, se mantendría con 500-1500 mg/12 h iv.

Si con este tratamiento presenta buena evolución, podría pasar a observación; si no cede y la evolución es mala sería candidato de cuidados intensivos.

En general una única crisis no es subsidiaria de recibir tratamiento crónico. Los criterios para iniciar tratamiento antiepiléptico crónico serían los enumerados a continuación. Suele realizarse una titulación progresiva para evitar efectos secundarios, utilizando la vía oral y la monoterapia.

- Alta probabilidad de recurrencia de las crisis:
 - Lesión cerebral estructural.
 - Crisis epiléptica que se presenta como estatus epiléptico.
 - Electroencefalograma anormal.
 - Historia familiar de epilepsia.
- Primera crisis epiléptica en paciente que por determinada situación social/laboral prefiere iniciar tratamiento.
- Crisis epilépticas recidivantes.

Los antiepilépticos de primera línea en crisis focales son: lamotrigina, levetiracetam y oxcarbamacepina.

Los antiepilépticos más recomendados en crisis generalizadas son: ácido valproico y lamotrigina.

Situaciones especiales que se nos pueden presentar y ante las que deberemos actuar de una manera u otra en función del tipo de crisis epiléptica son las siguientes:

- Una primera crisis generalizada, única y que ya ha cedido, con exploración neurológica normal y descartado que sea secundaria a procesos subyacentes.
Debe permanecer en la Unidad de Observación durante al menos 12 horas. Si presenta buena evolución se remitirá a consultas de neurología sin prescribir tratamiento.
- Una crisis epiléptica generalizada, única, que ha cedido pero que presenta alteraciones en la exploración neurológica.
- Una crisis focal de causa no conocida.
Ambas situaciones precisarían ingreso e inicio de tratamiento con anticonvulsivos vía oral.
- Una crisis prolongada, que todavía está convulsionando.
Requeriría inicio de tratamiento intravenoso urgente.
- Crisis en un paciente epiléptico conocido, originada por abandono del tratamiento o mala cumplimentación.
Debe reiniciarse el tratamiento previo y permanecer en Observación durante unas horas para vigilar evolución. Además deben buscarse otros posibles desencadenantes (alcohol, fiebre, privación del sueño ,etc.).

- En paciente alcohólico.

Las crisis suelen ser generalizadas, y pueden ser debidas tanto a intoxicación como a un síndrome de privación.

Por privación suelen ocurrir entre las 7-48 horas desde la última toma de alcohol y la mayoría son de tipo tónico-clónico.

Las crisis por intoxicación requieren tratamiento con tiamina (100-200 mg iv o im) o con clometiazol (1amp/6 hs iv) para prevenir el síndrome de abstinencia y no necesitan tratamiento antimicrobial.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Estaría indicado **remitir al hospital con carácter urgente**:

- Paciente epiléptico conocido que sufre una crisis anormal.
- Crisis de duración superior a 10 minutos.
- Varias crisis sucesivas sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.
- Situaciones especiales como por ejemplo una crisis epiléptica en una paciente embarazada, un paciente alcohólico o un paciente oncológico.
- Si se ha lesionado durante la crisis o ha sufrido un traumatismo craneoencefálico.

Estaría indicado **el ingreso** en los siguientes casos:

- Estatus epiléptico.
- Crisis reiteradas de difícil control.
- Crisis focales sin causa determinada.
- Focalidad neurológica después de una crisis generalizada.
- Crisis secundaria a patología subyacente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Perez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolo de actuación*. 4th ed. Madrid: Elsevier; 2010.
2. Casais Gude JL, Fernández-Arruty Ferro S, Vázquez Blanco M, Bugarín González R. *Manual de medicina de urgencias del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela*. Coruña. Ofelmaga; 2009.
3. Julián Jiménez A. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 4th ed. Madrid: SANED, Sanidad y Ediciones; 2014.
4. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en Urgencias*. 4th ed. Madrid: Ofelmaga; 2012.
5. Boyero Fernández L, Francisco Ollarves J, Rodríguez Díaz C. *Epilepsia, Fisterra*. 2017. *Fisterra [en línea]*. 2013 [citado 22 Oct 2018] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/epilepsia/>

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. MENINGITIS

1. ¿QUÉ ES?

Inflamación de las membranas leptomeníngeas (piamadre y aracnoides) y, por extensión, del líquido cefalorraquídeo (LCR) contenido en el espacio subaracnoideo.

2. CLÍNICA

Cuadro de cefalea, fiebre, vómitos y alteración del nivel de consciencia en grado variable que se acompaña de signos de irritación meníngea: rigidez de nuca, signo de Kernig (resistencia a la extensión pasiva de las rodillas con las caderas flexionadas) y signo de Brudzinski (flexión involuntaria de caderas y rodillas con la flexión pasiva del cuello). El exantema cutáneo en forma de pequeñas orienta a etiología meningocócica.

3. DIAGNÓSTICO

- Hemograma, bioquímica y estudio de coagulación.
- Rx tórax.
- Punción lumbar para estudio de LCR (tabla 1), con extracción de al menos tres tubos (citoquímica, microbiología y uno para completar estudios serológicos si es preciso). En caso de existir signos de afectación intracraneal (focalidad neurológica, edema de papila, afectación de pares craneales), se realizará TAC cerebral previo.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEL LCR EN INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

	Normal	Meningitis bacteriana	Meningitis aséptica	Meningitis tuberculosa
Recuento celular (por microlitro)	0-5	400-20000	5-1000	45-500
Predominio celular	Linfocitario	Polimorfonuclear	Linfocitario	Linfocitario
Glucorraquia (mg/dl)	50-85	<40	>40	<40
Proteinorraquia (mg/dl)	10-45	>100-200	<100	>100-200

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

- Sueroterapia: 1500-2000 ml de SSF en 24 horas.
- Medidas físicas y antipiréticos en caso de fiebre.
- Antiemético de acción central (ondansetrón) en caso de vómitos.
- En caso de sospecha de meningitis bacteriana, se iniciará tratamiento antibiótico empírico inmediatamente tras la recogida de las muestras de LCR. Se tendrá en cuenta la edad del paciente y/o la existencia de factores predisponentes para infección por microorganismos específicos (tabla 2).
- La administración concomitante de dexametasona en dosis de 10 mg cada 6 horas los primeros 4 días reduce la mortalidad y la tasa de complicaciones.

TABLA 2.
TRATAMIENTO EMPÍRICO EN MENINGITIS BACTERIANA

Edad y factores predisponentes	Microorganismo	Antibiótico de elección
Menores de 3 meses.	Streptococcus del grupo B. Listeria monocytogenes. Escherischia coli.	Ampicilina 2 g/4 horas + cefotaxima 2 g/4 horas
3 meses a 18 años.	Streptococcus pneumoniae. Neisseria meningitidis. Haemophilus influenzae.	Cefotaxima 2 g/4 horas + vancomicina 1 g/8 horas
18 a 50 años.	Streptococcus pneumoniae. Neisseria meningitidis.	Cefotaxima 2 g/4 horas + vancomicina 1 g/8 horas
Mayores de 50 años.	Streptococcus pneumoniae. Neisseria meningitidis. Listeria monocytogenes. Bacilos gramnegativos.	Cefotaxima 2 g/4 horas o ceftriaxona 2 g/12 horas + ampicilina 2 g/4 horas + vancomicina 1 g/8 horas
Fístula de LCR.	Streptococcus pneumoniae.	Cefotaxima 2 g/4 horas + vancomicina 1 g/8 horas
Neurocirugía o TCE.	Staphylococcus aureus. Streptococcus pneumoniae. Pseudomona aeruginosa. Enterobacterias.	Vancomicina 1 g/8 horas + ceftazidima 2 g/8 horas o meropenem 2 g/8 horas
Inmunosupresión.	Streptococcus pneumoniae. Enterobacterias. Listeria monocytogenes. Pseudomona aeruginosa. Hongos.	Vancomicina 1 g/8 horas + ceftazidima 2 g/8 horas + amikacina 15-20 mg/kg/día

Fuente: elaboración propia.

- En las meningitis víricas el tratamiento es sintomático, salvo mala evolución o cambios en el LCR, en cuyo caso ha de plantearse el inicio del tratamiento antibiótico.
- Si la sospecha es de meningitis tuberculosa: isoniazida, pirazinamida, rifampicina y etambutol.

- Ha de valorarse la quimioprofilaxis de los contactos en caso de meningitis por *Neisseria meningitidis* (rifampicina 600 mg cada 12 horas durante 2 días, ciprofloxacino 500-750 mg en dosis única, ceftriazona 250 mg en dosis única en gestantes) y *Haemophilus influenzae* (rifampicina 600 mg cada 12 horas durante 4 días).

Todos los pacientes con clínica compatible con meningitis requieren ingreso hospitalario.

B. ENCEFALITIS

1. ¿QUÉ ES?

Proceso inflamatorio agudo del parénquima cerebral que puede cursar acompañado de signos de irritación meníngea (meningoencefalitis).

Su causa más frecuente es la infecciosa y, más concretamente, el virus del herpes simple tipo 1 (VHS1). Entre las bacterias destacan las espiroquetas, *Listeria monocytogenes* y *Mycobacterium tuberculosis*.

2. CLÍNICA

Fiebre, cefalea, confusión, alteraciones de la conducta, disminución del nivel de consciencia, déficits neurológicos focales (característicamente afasia y hemiparesia de predominio faciobraquial).

3. DIAGNÓSTICO

- Punción lumbar (obligada): líquido de características superponibles al de las meningitis víricas (ver tabla 1), aunque en pacientes inmunodeprimidos puede ser normal.
- TC cerebral: lesiones hipodensas en los lóbulos frontal y temporal.

4. TRATAMIENTO

Ante la sospecha, es obligado iniciar tratamiento empírico precoz con aciclovir a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas. En el caso de pacientes inmunodeprimidos, se sustituye por foscarnet (40-60 mg/kg cada 8 horas).

Puede ser útil la asociación de corticoides sistémicos (10 mg/kg de dexametasona cada 6 horas).

Si la sospecha es de encefalitis bacteriana, se utiliza la asociación de ampicilina 200-300 mg/kg en 4-6 dosis y doxiciclina 100 mg cada 12 horas.

Todas las sospechas de encefalitis requieren ingreso hospitalario.

C. ABSCESO CEREBRAL

1. ¿QUÉ ES?

Lesión supurativa focal, localizada en el parénquima cerebral, producida bien por migración por contigüidad (infección odontógena, otitis, sinusitis, neumonía), diseminación hematógena, inoculación directa (traumatismo craneoencefálico, neurocirugía) o como complicación de una meningitis (rara).

Los patógenos más frecuentemente implicados son: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., anaerobios.

2. CLÍNICA

Cuadro de inicio insidioso (de hasta semanas de evolución) de cefalea progresiva, náuseas y vómitos, déficits neurológicos focales y alteración variable del nivel de consciencia. La fiebre suele aparecer en menos de un 50 % de los casos.

3. DIAGNÓSTICO

- Es importante la anamnesis en busca de foco infeccioso.
- Pruebas de neuroimagen (TC cerebral y RMN cerebral).

4. TRATAMIENTO

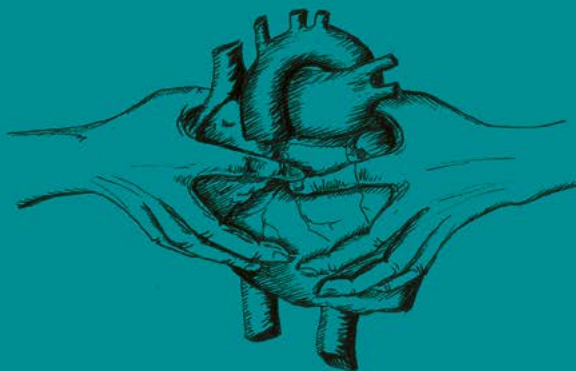
- Absceso de origen ótico, sinusal, odontógeno o pulmonar: cefotaxima 2 g cada 4 horas o ceftriaxona 2 g cada 12 horas + metronidazol (dosis de choque de 15 mg/kg seguida de 500 mg cada 6 horas) + vancomicina 1 g cada 8 horas.
- Absceso tras neurocirugía, traumatismo craneoencefálico o endocarditis: ceftazidima 2 g cada 8 horas + vancomicina 1 g cada 8 horas.

La mayoría de los abscesos cerebrales precisarán tratamiento quirúrgico.

D. BIBLIOGRAFÍA

1. Parikh V, Tucci V, Galwankar S. Infections of the nervous system. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*. 2012; 2 (2): 82.
 2. Gluckman S.J. Viral encephalitis in adults. *UpToDate [serie en línea]*. 2017 [citado 12 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/viral-encephalitis-in-adults>
 3. Tunkel AR. Aseptic meningitis in adults. *UpToDate [serie en línea]*. 2018 [citado 30 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/aseptic-meningitis-in-adults>
 4. Tunkel AR. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. *UpToDate [serie en línea]*. 2018 [citado 30 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-bacterial-meningitis-in-adults>
 5. Tunkel A. Initial therapy and prognosis of bacterial meningitis in adults. *UpToDate [serie en línea]*. 2017 [citado 30 Sep 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-therapy-and-prognosis-of-bacterial-meningitis-in-adults>
-

CARDIOLOGÍA



<u>Dolor torácico</u>	<u>248</u>
<u>Síndrome coronario agudo</u>	<u>253</u>
<u>Taquicardias supraventriculares</u>	<u>258</u>
<u>Arritmias ventriculares</u>	<u>262</u>
<u>Canalopatías</u>	<u>267</u>
<u>Insuficiencia cardíaca aguda</u>	<u>272</u>
<u>Insuficiencia cardíaca crónica</u>	<u>275</u>
<u>Edema agudo de pulmón</u>	<u>279</u>
<u>Hipertensión arterial</u>	<u>281</u>
<u>Crisis hipertensiva</u>	<u>287</u>
<u>Endocarditis infecciosa</u>	<u>291</u>
<u>Pericarditis aguda y taponamiento cardíaco</u>	<u>295</u>

DOLOR TORÁCICO

Andrés Vázquez Fernández. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Cualquier molestia o algia que se localice entre la fosa supraclavicular y el diafragma.

2. CLÍNICA

La clínica varía con respecto a la etiología de la patología (isquémica, mecánica, infecciosa o neurogénica).

Tiene un diagnóstico diferencial muy amplio y patologías muy diversas, por lo que lo dividiremos en diferentes bloques para englobar dichas patologías:

TABLA 1.
CLÍNICA DIFERENCIAL DEL DOLOR TORÁCICO SEGÚN LA CAUSA

Isquémica	Dolor opresivo centrotorácico con irradiación a mandíbula, hombros o brazos (sobre todo izquierdo). Puede asociar cortejo vegetativo (náuseas, sudoración, taquicardia, disnea).
Pericárdica y grandes vasos	<p>Pericarditis: dolor punzante retroesternal.</p> <p>Dissección aórtica: sensación de rotura de la pared anterior del tórax, irradiándose hacia la espalda y asociado a HTA.</p> <p>TEP: dolor pleurítico brusco, asociado a disnea. Puede presentar hemoptisis, taquipnea y taquicardia.</p>
Musculoesquelética y neurógena	<p>Costocondritis: dolor agudo y fugaz por sobrecarga o traumatismo en la 2ª y 3ª articulación costocondral.</p> <p>Fracturas costales: el dolor se desencadena con la inspiración, tos, movimientos o la palpación.</p> <p>Radiculopatía cervical o torácica: agudo, urente, siguiendo el trayecto de la raíz nerviosa. Empeora con los movimientos. Similar en los casos de neuralgias intercostales o polineuropatía diabética (en este caso también presenta disestesia y déficits sensitivos).</p> <p>Herpes zóster: duración variable, sordo y neurítico. Lesiones maculares, pápulas y vesículas en el dermatoma.</p>

Otras

Estenosis aórtica: (disnea, angina y síncope) o insuficiencia aórtica (angina o dolor inflamatorio).

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva: disnea, aunque puede presentar angina o presíncope.

Miocardiopatía dilatada: signos de insuficiencia cardíaca .

Miocarditis: varía desde asintomática a fulminante.

Reflujo gastroesofágico: ardor o quemazón. Empeora al acostarse y mejora con IBP.

Espasmo esofágico: opresión, tensión o quemazón retroesternal. Puede parecer una angina.

Gastritis, colecistitis o pancreatitis: presenta dolor irradiado.

Mediastinitis, pleuritis: punzante que se acentúa con la inspiración.

Neumotórax: asocia disnea intensa.

Neoplasias: síndrome constitucional, tos, hemoptisis.

HTA: hipertensión arterial; IBP: inhibidores de la bomba de protones; TEP: tromboembolismo pulmonar.
Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

En todos los casos es imprescindible una exploración física completa y una correcta anamnesis. Las pruebas complementarias que hay que solicitar difieren de las sospechas clínicas que nos indique lo anterior.

• Isquémica:

- **Angina de esfuerzo e inestable:** marcadores cardíacos y ECG sin alteraciones. Se precisa la realización de una prueba de esfuerzo en pacientes asintomáticos a las 12 horas y una ecocardiografía.
- **Infarto agudo de miocardio:** elevación de troponinas.
 - **Síndrome coronario agudo sin elevación de ST:** puede presentar un infradesnivel del segmento que, dependiendo de las derivaciones, orienta a una zona miocárdica. Prueba de esfuerzo submáximo a las 72 horas.
 - **Síndrome coronario agudo con elevación de ST:** se observa la elevación del segmento en ECG. Presenta alto riesgo, por lo que se realizará angiografía coronaria.
 - II, III y AvF cara inferior. Se recomienda realizar derivaciones derechas V3R-V4R.
 - V1-V3: IAM posterior aislado.
 - V1-V2: septal.
 - V3-V4: anterior.
 - V5-V6: lateral.

- **Pericárdica y grandes vasos:**

- **Pericarditis:** ECG con alteraciones que no coinciden con la distribución coronaria, radiografía de tórax.
- **Diseccción aórtica:** ante la sospecha debe realizarse una TC (tomografía computerizada) para la confirmación.
- **Tromboembolismo pulmonar:** en el ECG se puede observar un patrón S1Q3T3. Solicitamos un análisis de sangre, hemograma, bioquímica y coagulación con dímero D, que tiene un alto valor predictivo negativo, gasometría arterial, radiografía de tórax con derrame pleural, opacidades o atelectasias, entre otras, y también se solicitaría como prueba diagnóstica un angio-TC.

- **Musculoesqueléticas y neurógenas:**

- **Costocondritis** (síndrome de Tietze), **fracturas costales y radiculopatía cervical o torácica:** en estas patologías sería necesario una radiografía torácica para confirmar las fracturas; los otros diagnósticos no presentarían alteraciones.
- **Herpes zóster:** podría usarse el test de Tzanck, que consiste en obtener una muestra de líquido de las ampollas para cultivo e identificación del virus. Podría realizarse un análisis para descartar inmunodepresión, aunque ninguna de las dos debe ser una prueba sistemática.
- **Otras:** En cada uno de los siguientes casos precisaríamos una aproximación específica, algunas no realizables de manera urgente ni en consultas de atención primaria (AP), por lo que se debe valorar individualmente.
 - **Estenosis aórtica o insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, miocardiopatía dilatada:** ECG, ecocardiografía, análisis sanguíneo, etc.
 - **Miocarditis aguda:** además de lo previo, eleva troponinas de manera ligera y mantenida en los días. En la Rx de tórax, aumento de la silueta cardíaca. El patrón oro inicial es el ecocardiograma, que valora contractilidad y función.
 - **Reflujo gastroesofágico:** en muchos de los casos no es necesaria la realización de pruebas complementarias, se utilizan IBP; si presenta mala evolución, se puede valorar una gastroscopia o monitoreo de pH.
 - **Espasmo esofágico:** endoscopia alta, tránsito baritado, manometría esofágica.
 - **Gastritis, colecistitis o pancreatitis:** análisis sanguíneo (leucocitosis, amilasa y lipasa elevadas, etc.), ecografía abdominal con aumento del grosor de la pared de la vesícula, colecistitis, etc.
 - **Mediastinitis, pleuritis, neoplasias intratorácicas:** Rx, TC.
 - **Neumotórax:** se puede solicitar, en caso de dudas, una Rx tórax en decúbito lateral.

4. TRATAMIENTO

• Isquémica:

- **Angina esfuerzo o angina inestable:** nitroglicerina en momento agudo.
- **Infarto agudo de miocardio :** medidas generales, oxigenoterapia si la saturación es <90-92 %, mórfico, nitratos, y betabloqueantes si tiene HTA o taquicardia.
- **Doble antiagregación:** AAS y clopidogrel/prasugrel/ticagrelor.
- **El tratamiento definitivo es la reperfusión del miocardio:** si no se puede realizar angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria en menos de 120 minutos, se debe realizar fibrinólisis con intervencionismo coronario, de rescate en caso de fallo, o programada entre las 6 y 24 horas posteriores.

• Pericárdica y grandes vasos:

- **Pericarditis:** AAS o AINEs, asociado a colchicina. Reposo.
- **Diseccción aórtica:** medidas generales, monitorización, constantes y fluidos considerándose una emergencia médica que precisa control hemodinámico de presión y frecuencia con betabloqueantes. En caso de diseccción tipo A, precisa intervención quirúrgica por la alta mortalidad.
- **Tromboembolismo pulmonar:** canalizar vía y reponer volumen sin ser agresivos para evitar la sobrecarga derecha y oxigenoterapia para mantener la saturación entre 90-92 %. Mórfico y sedación si tiene dolor intenso. Precisa heparina y, en caso de shock, trombolisis.

• Musculoqueléticas y neurógenas:

- **Costocondritis (síndrome de Tietze), fracturas costales:** analgésicos (AINEs, paracetamol, opioides menores o mayores). Medidas físicas. Infiltración o bloqueos nerviosos.
- **Radiculopatía cervical o torácica, polineuropatía:** lo mismo que en el caso anterior, pero puede beneficiarse de antidepresivos (tricíclicos, ISRS) o antiepilépticos (gabapentina).
- **Herpes zóster:** igual que en casos anteriores y, además, en casos de corta evolución, se beneficia de tratamiento con aciclovir o famciclovir.

• Otras:

- **Estenosis aórtica o insuficiencia aórtica:** control de frecuencia y tensión, y factores de riesgo cardiovascular. En casos avanzados se precisa recambio valvular.
- **Miocardiopatía hipertrófica obstructiva y miocardiopatía dilatada:** tensión y frecuencia, y factores de riesgo.
- **Miocarditis:** monitorización y constantes, antitérmicos, evitando AINEs, ya que podrían aumentar la mortalidad. Tratamiento urgente de la insuficiencia cardíaca izquierda en caso de presentar los síntomas.

- **Reflujo gastroesofágico:** elevar cabecero, dieta e inhibidores de la bomba de protones (IBP).
- **Espasmo esofágico:** consejos higiénico-dietéticos para evitar la broncoaspiración y la impactación esofágica, IBP a dosis altas, relajantes musculares, corticoides.
- **Gastritis:** IBP.
- **Colecistitis:** antibioterapia y colecistectomía.
- **Pancreatitis:** analgésicos (AINEs, paracetamol, opioides menores o mayores).
- **Mediastinitis, pleuritis:** analgésicos.
- **Neumotórax:** en casos leves, soporte y vigilancia. Si es de gran tamaño, precisa colocación de tubo de tórax. Pleurodesis con irritante. Bullectomía en caso de neumotórax secundario.
- **Neoplasias intratorácicas:** medidas generales, analgésicos, oxigenoterapia y tratamiento específico dependiendo de la neoplasia y estadio de extensión tumoral (TNM).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

De toda esta clínica debemos prestar especial atención a la sintomatología asociada a la patología potencialmente mortal: el dolor centrotorácico opresivo con cortejo vegetativo, el dolor intenso que irradia a espalda con cifras tensionales muy elevadas, la disnea brusca y la hemoptisis.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Torres G, Pacheco Bacuilima P, Schäffer Cáceres S, Corio Andújar R. Dolor torácico agudo. In: Cinza Sanjurjo S, Rey Aldana D, editores. *Manual de manejo y tratamiento de pacientes con patologías médicas agudas y urgentes. Resiurgencias*. Madrid: Ediciones Semergen; 2016. p 46-8.
 2. Waldman D, Steven MD. *Atlas de síndromes dolorosos frecuentes*. 1st ed. Madrid: Editorial Saunders; 2003. p. 245-51.
-

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Verónica García Gordo. Centro de Salud de Paradela-Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Un conjunto de entidades asociadas a una reducción aguda del flujo coronario y de la oxigenación miocárdica, secundario a la formación de un trombo sobre la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, espasmo puro de arteria coronaria sobre placa no complicada o sin evidencia de lesiones.

2. CLÍNICA

Síntoma clave:

Dolor torácico típico: sensación de opresión retroesternal de 20 minutos de duración o más, que irradia al brazo izquierdo (menos frecuentemente a ambos brazos o al derecho), al cuello o a la mandíbula, y puede ser intermitente (dura varios minutos) o persistente. Suele aumentar con el ejercicio y disminuir con el reposo. Síntomas asociados: náuseas, mareo, dolor abdominal, disnea o síncope.

Dolor atípico: dolor epigástrico, síntomas similares a indigestión y disnea aislada. Frecuente en mujeres, ancianos y diabéticos.

3. CLASIFICACIÓN

Según el electrocardiograma (EKG):

Síndrome coronario agudo con elevación de ST (SCACEST), infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST): dolor torácico + elevación persistente del segmento ST (más de 20 min).

Síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST): dolor torácico sin elevación persistente del ST.

• IAMSEST:

- Depresión transitoria o persistente del ST.
- Inversión de la onda T.
- Elevación transitoria ST.
- Ondas T planas o pseudonormalización onda T.
- Electrocardiograma (ECG): normal.
- SCASEST de alto riesgo:
 - Dolor torácico agudo o recurrente.
 - Depresión marcada ST, fallo cardiaco, inestabilidad eléctrica o hemodinámica. Miocardio en peligro: angiografía inmediata.

- SCASEST de la circunfleja: pocos cambios en ECG. A veces, depresión ST en cara inferior, mínima elevación ST en V2-V3. La sospecha en estos casos suele ser más clínica (mucho dolor torácico, elevación fuerte de troponinas y pocos cambios en el ECG).
- **ANGINA INESTABLE:** dolor torácico típico (isquemia) + ECG normal o indeterminado, sin pérdida celular (troponinas normales).

4. DIAGNÓSTICO

Clínica: características del dolor torácico + síntomas asociados.

ECG de 12 derivaciones: en 10 min desde el primer contacto médico. Repetir cada 10-15 minutos si no es concluyente y la sospecha diagnóstica es alta. Se realizará ECG con dolor y sin dolor. Comparar siempre con ECG previos.

- **IAMCEST:** elevación ST en el punto J en dos derivaciones contiguas, ≥ 0.1 mV (1mm) o ≥ 0.2 mV (2 mm) en V2-V3 o nuevo BRIHH con síntomas de SCA. Criterios de Sgarbossa:
 - Elevación del ST ≥ 1 mm y concordancia con el complejo QRS (5 puntos).
 - Depresión del ST ≥ 1 mm en las derivaciones V1, V2 o V3 (3 puntos).
 - Elevación del ST/amplitud de la onda S ≤ -0.25 (elevación del ST ≥ 25 % de la profundidad de la onda S).
 - ≥ 3 puntos tiene especificidad >90 % para IAM.
- **IAMSEST o angina inestable:** depresión ST u ondas T profundas invertidas sin ondas Q o sin cambios en el ECG. También debemos tener en cuenta registrar derivaciones derechas V3R y V4R para buscar IAM derecho concomitante si existe sospecha diagnóstica.
- **ECG atípico:**
 - Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH).
 - Ritmo ventricular estimulado. Ritmo de marcapasos.
 - Sin elevación diagnóstica ST, pero con síntomas persistentes:
 - IAM posterior aislado: V3R y V4R.
 - IAM de circunfleja (infero-lateral/posterior): infradesnivel V1 a V3. Añadir V7 a V9.
 - ECG de TCI o enf de 3 vasos: elevación ST en aVR e infradesnivel de 7 o más derivaciones.

5. BIOMARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO

Troponinas de alta sensibilidad (Tnc-as):

Es obligatorio en todos los pacientes con sospecha de SCA. Su elevación sobre el percentil 99 de individuos sanos o valores más allá de 5 veces el límite superior de la normalidad indica IAM. No esperar a su resultado si se sospecha un IAM transmural.

Solicitar al ingreso y a las 3 horas. Si las dos determinaciones no son concluyentes, se indica una tercera a las 3 horas, según algoritmo (0-3 h) de la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología 2016 (para realizar curva enzimática de evolución en el tiempo, valor delta o diferencia de Tnc entre valores seriados).

6. TRATAMIENTO

- **Para el dolor:** morfina iv o nitroglicerina iv (excepto en hipotensión). O también una pulsación de nitroglicerina.
 - **Si hay disnea** y si la saturación de O₂ es <92 %: O₂ por gafas nasales (GN).
 - **Si hay hipotensión:** suero salino al 0.9 %. Sospechar IAM de coronaria derecha.
 - **Si presenta ansiedad:** ansiolíticos (alprazolam).
 - **Monitorización:**
 - IAMCEST: SIEMPRE UCI/coronarias.
 - IAMSEST: si presenta alto riesgo de arritmias, >24 h en UCI/coronarias. Si tiene bajo riesgo arritmias, ≤24 h en coronarias (UC intermedios).
 - En angina inestable no monitorizar.
 - **Riesgo de sangrado/riesgo de mortalidad:** Grace Score, herramienta de evaluación del riesgo cardiovascular para orientar las estrategias de tratamiento de forma individualizada. Se aplicará en todos los pacientes que acudan a la consulta/urgencias con sospecha de SCA. El algoritmo se descarga libremente en <https://apkpure.com/es/grace-2-0-acs-risk-calculator/com.askmercury.gracescore> y requiere menos de 30 segundos.
 - **Tratamiento farmacológico:**
 - Medidas generales de soporte: dolor, disnea, ansiedad.
 - Nitratos: 0.4 mg 1 pulsación vo cada 5 min hasta 3 dosis (o nitroglicerina iv), solo indicado para el control sintomático, si el dolor torácico persiste, o si hay hipertensión o fallo cardiaco.
 - Terapia de reperfusión: medicación antitrombótica periprocedimiento (coadyuvante):
 - **IAMCEST:**
 - ANTIPLAQUETARIO: aspirina: 250 mg vo (80-150 mg iv).
- SIEMPRE + 1 de los siguientes:**
- a. Ticagrelor (el de elección): 180 mg vo. Contraindicado si tomaba clopidogrel previamente, historia clínica previa de ictus/AIT hemorrágico, enfermedad hepática grave. Indicado si no se realiza terapia de reperfusión.
 - b. Prasugrel: 60 mg vo. Tiene las mismas contraindicaciones que ticagrelor, además de la de mayores de 75 años y peso inferior a 60 kg.

c. Clopidogrel: 600 g vo. Si están contraindicados los anteriores o existe alto riesgo de sangrado o insuficiencia renal. Si se realiza fibrinólisis: dosis de carga de 300 mg (75 mg en >75 años).

- ANTICOAGULANTE:

a. Si ACTP 1.^a:

- * Bivalirudina en bolo iv 0.75 mg/kg + perfusión 1.75 mg/kg/h.
- * Enoxaparina bolo 1 mg/kg/sc/12 horas.

b. Si fibrinólisis:

- * Enoxaparina bolo iv 30 mg +perfusión 1 mg/kg sc/12 horas (a los 15 min).
- * Si es mayor de 75 años, no debemos administrar bolo inicial. 0,75 mg/kg sc (máximo 75 mg día).

• **IAMSEST:**

- ANTIPLAQUETARIO: aspirina 250 mg vo (150 mg iv)

SIEMPRE además de uno de los siguientes:

a. Ticagrelor: 180 mg vo.

b. Prasugrel: 60 mg vo.

c. Clopidogrel: 300 mg vo.

- ANTICOAGULANTE: Fondaparinux 2.5 mg sc/24 h o HBPM (enoxaparina) 1 mg/kg sc/12 h.

• **Reperusión urgente:**

- Angioplastia/fibrinólisis: en todos los pacientes con clínica de menos de 12 horas de evolución y elevación persistente ST o BRIHH nuevo. Tiempos: Código Infarto de cada comunidad si existiera, si no, según las recomendaciones de la Guía europea para el manejo del IAM.

• Si pasan ≤ 120 min desde el primer contacto médico (PCM), momento a partir del diagnóstico con ECG: ANGIOPLASTIA PRIMARIA (ICP 1.^a) si no existen contraindicaciones (dosis repetidas de HBPM en enfermedad renal crónica (ERC), que aumenta el riesgo de sangrado).

• Si pasan >120 min desde el PCM: FIBRINOLISIS INMEDIATA (en 10 minutos) en ausencia de contraindicaciones. Después, derivación inmediata a un centro para intervención coronaria percutánea (ICP).

- Pacientes con clínica de >12 horas de evolución: Solo ICP 1.^a en los siguientes casos:

• Siempre que haya síntomas, inestabilidad hemodinámica o eléctrica.

• En todos los pacientes sintomáticos entre 12 y 48 horas (los asintomáticos solo en las primeras 24 h).

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1 Alfonso F, Sionis A, Bueno H, Ibáñez B, Sabaté M, Cequier A, et al. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(12):1039-45.
 - 2 Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37:267-315.
 - 3 Solla Ruiz I, Bembibre Vázquez L, Freire Corzo J. Manejo del síndrome coronario agudo en Urgencias de Atención Primaria. Actualización de ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. *Cad Aten Primaria.* 2011;18:49-55.
 - 4 Reeder GS, Awtry E, Mahler SA. Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department. *UpToDate.* [serie en línea]. 2018 [citado 16 Oct 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department>
-

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Pablo Sueiro García. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

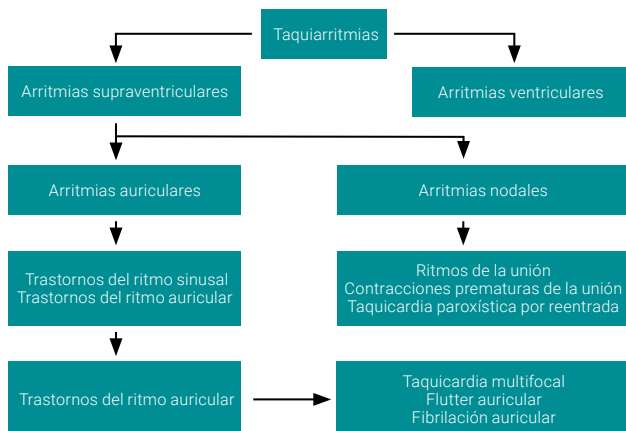
1. ¿QUÉ ES?

Las taquicardias supraventriculares (TSV) consisten en un trastorno de la conducción cardíaca en el que la generación del impulso eléctrico va a tener lugar en un foco distinto al nodo sinusal, manteniendo un carácter regular, pero presentando además una frecuencia y morfología a nivel electrocardiográfico que difiere del ritmo sinusal normal.

Esta anomalía puede durar desde segundos a horas y precisará tratamiento si genera clínica en el paciente. A diferencia de otras situaciones donde existen latidos de producción ectópica que solo aparecen de forma puntual y autolimitada, en este tipo de taquicardias la alteración de la conducción va a ser mantenida. Generalmente son arritmias de pronóstico benigno que, en muchas ocasiones, se manifiestan de forma incidental y son más frecuentes en mujeres y personas jóvenes sanas, sin datos previos de cardiopatía a nivel estructural.

A continuación se muestra una clasificación en la que podemos observar los principales tipos de TSV en función de su etiología.

Figura 1. Clasificación etiológica de las taquiarritmias.



2. CLÍNICA

La forma de presentación de las TSV es muy heterogénea y varía desde la ausencia de síntomas hasta la necesidad de tratamiento intensivo o incluso situaciones potencialmente mortales. Todo ello va a depender de las características individuales del paciente, junto con la frecuencia de la taquicardia, la periodicidad de las crisis, las comorbilidades, cardiológicas o no, del paciente y su propia sensación subjetiva de percepción de los síntomas (es importante resaltar que este tipo de arritmias son confundidas con crisis de ansiedad o angustia).

La mayoría de los pacientes asocian su inicio y final con movimientos bruscos y acciones de gran intensidad física o emocional, ya que el estrés es uno de los principales desencadenantes de este tipo de arritmias.

Es muy común que las TSV debuten de forma brusca, cediendo muchas veces sin repercusión funcional asociada, motivo por el cual se las conoce como paroxísticas, y en este contexto podrán generar la serie de síntomas que se describen a continuación, muy frecuentes también en otros tipos de arritmias:

- Mareo o síncope (producidos por el bajo gasto cardiaco derivado de la taquicardia).
- Dolor precordial o disnea.
- Disfagia.
- Palpitaciones regulares (muy característico, pero no específico, es el hecho de percibir el latido a nivel cervical).
- Astenia.
- Poliuria (por el aumento de liberación de péptido natriurético durante las crisis).

Si estos síntomas progresan y se mantienen en ausencia de un tratamiento efectivo, pueden surgir situaciones críticas como hipotensión, shock u otros escenarios potencialmente fatales.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

En estos pacientes es muy importante elaborar una correcta historia clínica, haciendo especial hincapié en sus antecedentes personales para averiguar la presencia o no de cardiopatía estructural previa, el consumo de fármacos con propiedades adrenérgicas, situaciones estresantes a nivel personal o laboral, consumo de sustancias estimulantes ilegales o bebidas energéticas, etc. y otra serie de posibles factores desencadenantes.

Hay que caracterizar correctamente el inicio de las crisis, la duración, síntomas asociados de tipo no cardiológico y otra serie de cualidades que ayuden a filiar la causa del episodio.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras valorar en el primer momento al paciente, debemos categorizarlo en un paciente estable hemodinámicamente o no, lo cual será de gran importancia a la hora de elegir el tratamiento posterior.

En la mayoría de los casos, los pacientes presentarán un buen estado general. Se deben valorar las constantes (frecuencia cardíaca, temperatura, saturación, glucemia y cifras de tensión arterial) y realizar a continuación una valoración de los principales sistemas influenciados por una posible complicación a nivel cardiovascular derivada de la arritmia.

En gran parte de los casos, la exploración será normal a nivel cardiorrespiratorio, abdominal y neurológico, sin datos reseñables.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La prueba prínceps y fundamental que va a orientar el diagnóstico debe ser el electrocardiograma, que también aportará gran información a nivel terapéutico. De igual modo, hay a nuestra disposición un amplio abanico de opciones que nos ayudarán a establecer la etiología y posibles complicaciones derivadas de la TSV:

- Rx tórax (descartar neumopatía asociada, signos de insuficiencia cardíaca, cardiomegalia, etc.).
- Ecocardiograma transtorácico/transesofágico.
- Holter.
- Ergometría.
- Gasometría venosa.
- Hemograma y coagulación.
- Bioquímica general que incluya marcadores de daño miocárdico (creatinofosfoquinasa y troponina I).

4. TRATAMIENTO

En este apartado se distinguirán dos tipos de tratamiento: uno que se llevará a cabo con el objetivo de finalizar la arritmia de forma aguda, y otro con carácter crónico para evitar nuevos episodios o eliminar de raíz el factor etiológico fundamental (principalmente en los casos de existencia de una vía accesoria de conducción).

4.1. TRATAMIENTO AGUDO

Si la arritmia es bien tolerada y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, se procede a realizar maniobras vagales y masaje del seno carotídeo, las cuales presentan un porcentaje de éxito limitado. Es importante recordar que el masaje está contraindicado en pacientes con antecedentes de ictus previos o en presencia de soplos carotídeos.

En caso de que el paciente no se encuentre estable a nivel hemodinámico o el masaje sea infructuoso, se puede elegir entre 2 opciones:

- **Cardioversión eléctrica:** solo indicada en los casos de inestabilidad hemodinámica.
- **Cardioversión farmacológica:** se realizará con adenosina, de elección por su corta vida media y por su gran eficacia, con un bolo de inducción rápido endovenoso a 0,1 mg/kg (máximo de 6 mg), y posteriormente pasar 5 ml de suero salino fisiológico. Si a los 5-10 minutos es preciso, se pueden repetir 2 bolos más, el primero a 0,2 mg/kg y el segundo a 0,3 mg/kg, siempre con una dosis como máximo de 12 mg en cada bolo.

Está contraindicado su uso en asmáticos y pacientes con enfermedad coronaria, casos en los que recurriremos a otros fármacos como el verapamilo (5-10 mg en bolo endovenoso a pasar en 5 minutos) o diltiazem (0,3 mg/kg, pudiendo repetir la dosis a los 15-20 minutos). También recordar que el verapamilo está contraindicado en casos de hipotensión y disfunción ventricular moderada-severa.

4.2. TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

Según la sintomatología acompañante se valorará el uso de fármacos antiarítmicos de forma profiláctica, una actitud expectante en caso de que sean crisis asintomáticas autolimitadas, el uso de un único fármaco en caso de crisis, y en pacientes con tendencia a la recidiva con afectación de la calidad de vida, usaremos medidas intervencionistas como la ablación por catéter junto con un estudio electrofisiológico, entre otras. Este tratamiento a largo plazo debe realizarse una vez resuelta la fase aguda.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Derivación al servicio de Urgencias en aquellos casos que presenten inestabilidad hemodinámica, síncope como modo de presentación o con una sintomatología muy florida, la cual requiere una monitorización más intensiva y una serie de pruebas solo disponibles en el ámbito hospitalario.
- Derivación a una consulta especializada de cardiología/electrofisiología:
 - Síncope con palpitaciones al esfuerzo.
 - Taquicardia con QRS ancho.
 - Presencia de cardiopatía estructural.
 - Síndrome de preexcitación (presencia de onda delta).
 - Resistencia farmacológica o intolerancia al tratamiento.
 - Dudas diagnósticas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Link MS. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 2012; 367: 1438-48.
2. Baquero Alonso M, Rodríguez Martín AM, González Carnero R, Gómez Santana JC, de Haro Muñoz J. Recomendaciones de buena práctica clínica en arritmias Semergen. 2010; 36 (1): 31-43.
3. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65 (5): 456-69.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Raquel Rodríguez Ramos. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Las arritmias ventriculares se definen como trastornos del ritmo ventricular que se originan por debajo del haz de His en el sistema de conducción cardíaco. Se consideran arritmias ventriculares no sostenidas aquellas que tienen una duración inferior a 30 seg; desde las extrasístoles ventriculares (EV) a la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Toda taquicardia de QRS ancho (>0.12 seg) es una taquicardia ventricular (TV) mientras no se demuestre lo contrario. Una TV será sostenida si la duración es superior a 30 seg o si cursa con inestabilidad hemodinámica, se clasificará en monomorfa o polimorfa en función de la morfología del complejo QRS y será irregular o regular en función del ritmo.

El diagnóstico diferencial se establece con las taquicardias de QRS ancho tales como la taquicardia supraventricular (TSV) con bloqueo de rama (BR) establecido, con conducción aberrante (por antiarrítmicos) o con preexcitación wolff parkinson white (WPW), en cuyo caso serán tratadas como una TSV. La existencia de disociación aurículoventricular, QRS muy ancho y latidos de fusión y de captura orientan a TV.

2. CLÍNICA

Generalmente las arritmias ventriculares no sostenidas tienen buen pronóstico, suelen cursar sin síntomas ni deterioro hemodinámico importante, sin embargo las arritmias ventriculares sostenidas tienen peor pronóstico sobre todo cuando existe una cardiopatía estructural subyacente; las manifestaciones clínicas son muy variables, pueden ir desde la ausencia de síntomas o presencia de síntomas leves (por ejemplo palpitaciones) en situación de estabilidad hemodinámica a situaciones inestables que cursen con dolor torácico, disnea o síncope y que impliquen un riesgo de parada cardíaca.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes familiares: muerte súbita, cardiopatía isquémica, arritmias, cardiopatías congénitas, cardiomiopatías, canalopatías cardíacas, etc.

Antecedentes personales:

- Alergias medicamentosas.
- Consumo de tóxicos: alcohol, cocaína, anfetaminas, etc.

- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, obesidad y/o diabetes mellitus.
- Antecedente de cardiopatías, patología tiroidea, alteraciones electrolíticas, insuficiencia renal, hepatopatías u otras patologías de interés.
- Fármacos que prolonguen el intervalo QT (frecuentemente psicofármacos).

Historia actual:

- Síntomas relacionados con la arritmia: Palpitaciones, mareo, síncope, disnea, angina, parada cardiorrespiratoria.
- Síntomas relacionados con la patología cardíaca subyacente: Angina, disnea de reposo o de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas periféricos.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: TA, FC, regularidad del pulso, saturación periférica de oxígeno.
- Ingurgitación venosa yugular.
- Auscultación cardíaca: valorar la ritmicidad y la presencia de soplos.
- Auscultación pulmonar: valorar la presencia de crepitantes u otros ruidos respiratorios.
- Abdomen: descartar congestión hepática y reflujo hepatoyugular.
- Edemas periféricos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Extrasístole ventricular (EV) y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS):

La EV se define como una contracción ventricular prematura aislada y la TVNS se caracteriza por la sucesión de tres o más contracciones ventriculares prematuras consecutivas a una frecuencia superior a 100 lpm que ceden espontáneamente en menos de 30 seg, generalmente sin clínica asociada ni repercusión hemodinámica significativa.

- Características del electrocardiograma:
 - Complejo QRS de aparición prematura, sin onda P precediéndolo, QRS ancho > 0.12 seg seguido de una pausa compensadora. El intervalo entre las ondas R del latido que precede y del que sigue a la EV es el doble de la duración del intervalo R-R del ritmo de base.
 - La onda P del ritmo de base suele quedar oculta por la EV o aparecer como una muesca sobre el segmento ST o la onda T.
 - EV con complejos QRS de igual morfología (unifocales) o con QRS de diferentes morfologías (multifocales).
 - Dos EV seguidas (parejas), tres o más EV consecutivas (TV), una EV por cada QRS del ritmo basal (bigeminismo), una EV cada dos QRS del ritmo basal (trigeminismo), una EV cada tres QRS del ritmo basal (cuadrigeminismo).

Taquicardia ventricular sostenida (TVS)

Cuando la duración sea superior a 30 seg o cuando haya inestabilidad hemodinámica.

- Características del electrocardiograma
 - Taquicardia regular de QRS ancho (>0.12 seg), FC de 100-250 lpm.
 - Complejos QRS de igual morfología (TV monomórfica) o de diferentes morfologías (TV polimórfica); éstas últimas generalmente son inestables y cuando son prolongadas suelen degenerar en fibrilación ventricular (FV). La TV polimórfica más representativa es la *Torsade de Pointes*:
 - Frecuencia ventricular entre 200 y 250 lpm.
 - Disociación auriculoventricular.
 - Complejos QRS anchos, atípicos y polimorfos dando una imagen helicoidal sobre la línea isoeletrica que no se objetiva en todas las derivaciones.
 - Fuera de las crisis el ritmo de base suele presentar un intervalo QTc alargado (>0.50 seg) y una frecuencia lenta.
- El diagnóstico diferencial se establece con las TSV que cursan con QRS ancho. La existencia de disociación auriculo-ventricular (AV), QRS muy ancho y latidos de fusión y de captura orientan a TV.

Fibrilación ventricular (FV)

La FV se caracteriza por una actividad eléctrica ventricular completamente desorganizada, originada a partir de la activación simultánea de múltiples focos ventriculares ectópicos generando un latido no efectivo y por tanto un fallo ventricular como bomba. Es una situación crítica que conduce a la muerte o daño cerebral en escasos minutos si no se toman medidas terapéuticas de inmediato. Su aparición se relaciona generalmente con eventos coronarios isquémicos.

- Electrocardiograma. Ritmo ventricular rápido (FC superior a 250 latidos por minuto), irregular, de morfología caótica compuesta por ondulaciones regulares de contorno y amplitud variables. No se objetivan complejos QRS, segmentos ST ni ondas T.

4. TRATAMIENTO

4.1. TRATAMIENTO DE LA EV Y TVNS

Se tratarán las taquicardias sintomáticas. Los pacientes asintomáticos y sin cardiopatía estructural de entrada no precisan tratamiento.

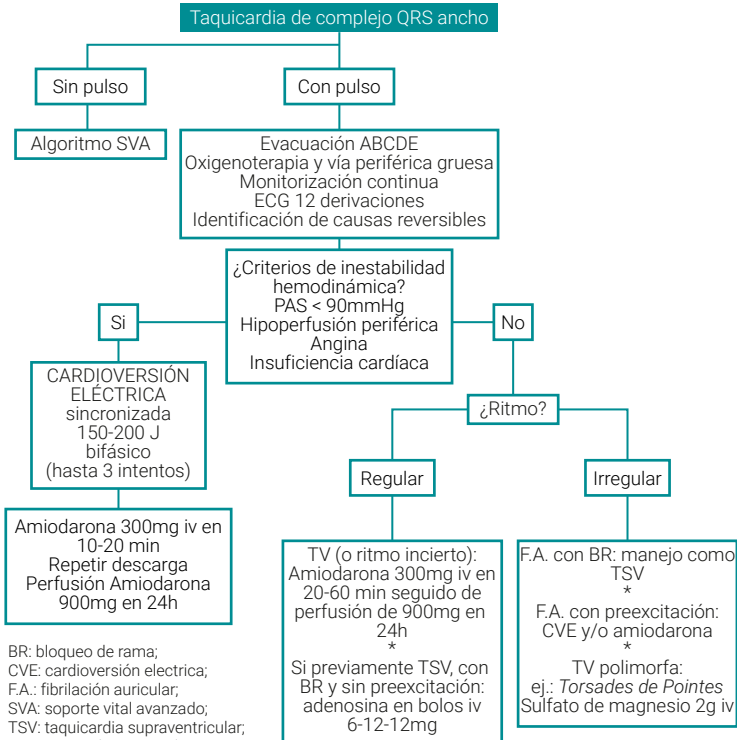
- Corrección de la causa (hipertensión, alteraciones electrolíticas, etc.) y suspensión de estimulantes (alcohol, tabaco, café, etc.).
- Tratamiento farmacológico: betabloqueantes (metoprolol 100 mg/12 h o propanolol 10 mg/8 h de inicio) y en ausencia de respuesta o intolerancia se administrarán calcioantagonistas (verapamilo 40 mg/8 h o diltiazem 60 mg/8 h de inicio).

- En TVNS y EV sintomáticas a pesar del tratamiento farmacológico estaría indicada la ablación.
- En pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular se instaurará tratamiento con betabloqueante e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- En pacientes con TVNS e IAM no revascularizable con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 35 % se realizará un estudio electrofisiológico y en los casos de alto riesgo de muerte súbita se valorará el implante de un DAI.

4.2. TRATAMIENTO DE LA TVS

El manejo de la taquicardia de complejo QRS ancho se expone en la Figura 1.

Figura 1. Manejo de la taquicardia de complejo QRS ancho



Fuente: elaboración propia.

4.3. TRATAMIENTO DE LA FV

El manejo de una FV consiste en la aplicación de medidas de soporte vital avanzado (ver algoritmo de soporte vital avanzado -SVA-).

5. BIBLIOGRAFÍA

1. *Martínez Estrada, E., García Noriega, A. and Yebra Delgado, S. Alteraciones del ritmo cardíaco. AMF 2018; 14 (2): 64-78.*
 2. *Sánchez Ramón, S., Cebrián Ruiz, I. and Moya de la Calle, M. Taquiarritmias. AMF 2009; 5 (4): 190-200.*
 3. *Al-Khatib SM Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm 2018; 15 (10): e190-252.*
 4. *Consejo Español de RCP, CERCP (2015). Recomendaciones ERC 2015. [en línea] 2015 [citado 2018 Oct 21]. Disponible en: <http://www.cercp.org/noticias/noticias-del-cercp/345-recomendaciones-erc-2015>.*
-

CANALOPATÍAS

María Remesal Domínguez. Centro de Salud de Ferreira do Valadouro-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

Síndrome de Brugada, Síndrome de QT largo, Síndrome de QT corto.

¿QUÉ SON?

Enfermedades genéticas producidas por alteraciones en los canales iónicos transmembrana, afectan a la despolarización y repolarización cardíaca ocasionando arritmias ventriculares polimórficas que pueden conllevar muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural. Estos defectos tienen manifestaciones electrocardiográficas propias que posibilitan el diagnóstico.

A. SÍNDROME DE BRUGADA

1. ¿QUÉ ES?

Síndrome clínico-electrocardiográfico causante de arritmias ventriculares y muerte súbita; el paciente presenta un patrón electrocardiográfico típico que consiste en elevación del segmento ST de V1 a V3, conocido como morfología "en aleta de delfín".

2. ETIOLOGÍA

Enfermedad de herencia autosómico dominante, la mutación se encuentra en el gen SCN5A que codifica para el canal de sodio y que produce reducción de las corrientes transmembrana así que existe un desequilibrio entre las de entrada y salida al final de la fase 1 del potencial de acción celular, esto origina arritmias ventriculares y la diferencia de potencial de acción que se genera entre el endocardio normal y el epicardio en despolarización rápida es lo que provoca la elevación del segmento ST.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, otros presentan síncope o muerte súbita debido a una arritmia ventricular que suele acontecer en la cuarta década de la vida. Las arritmias del síndrome de Brugada y sus síntomas aparecen típicamente en situaciones de predominio vagal, como el reposo o el descanso nocturno. La fiebre también es desencadenante de estas arritmias.

4. DIAGNÓSTICO

Se describieron tres patrones diferentes de electrocardiograma sugerente de síndrome de Brugada:

- **Patrón tipo I:** elevación descendente del segmento ST \geq a 2mm en más de una derivación precordial derecha (V1 a V3) seguido de ondas T negativas.

- **Patrón tipo II:** elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas ("aspecto de silla de montar").
- **Patrón tipo III:** cualquiera de los dos anteriores patrones si la elevación de ST es ≤ 1 mm.

Los tres patrones pueden observarse en el síndrome de Brugada incluso en el mismo paciente, pero solo el tipo I es diagnóstico de enfermedad. También el ECG puede ser normal transitoriamente así que el diagnóstico de certeza lo proporciona el **test farmacológico de provocación**, en el que mediante la administración de bloqueadores de canal de sodio (ajmalina, flecainida, procainamida o pilsicainida) se desenmascara el patrón ECG tipo I.

5. TRATAMIENTO

La implantación del DAI es el único tratamiento de eficacia realmente demostrada. Las indicaciones para su implantación son: todos los pacientes que ya hayan sufrido síntomas y en aquellos asintomáticos en quienes el test de provocación farmacológica induce arritmias ventriculares (sobre todo si se presenta el patrón de ECG tipo I de forma espontánea).

Para reducir el desequilibrio iónico al final de la fase 1 del potencial de acción, se ha demostrado que la quinidina reduce la incidencia de arritmias que provoca el síndrome de Brugada, también puede administrarse como coadyuvante en el DAI en paciente con múltiples descargas o como alternativa terapéutica al DAI en niños.

Otro fármaco que se emplea es el isoproterenol que es un betamimético que aumenta las corrientes de entrada de calcio.

B. SÍNDROME DE QT LARGO

1. ¿QUÉ ES?

El síndrome QT largo es una canalopatía arritmogénica en la que existe una grave alteración en la repolarización ventricular, en el ECG encontramos un alargamiento del intervalo QT que predispone a arritmias ventriculares malignas, típicamente torsade de pointes y, por tanto, a muerte súbita.

2. ETIOLOGÍA

Se conocen muchas mutaciones asociadas a dicho síndrome que se distribuyen en distintos genes. Se cree que los factores que desencadenan las arritmias ventriculares se deben a posdespolarizaciones tardías reforzadas por la acumulación intracelular de calcio durante la fase de meseta prolongada del potencial de acción.

Existen gran variedad de fármacos de distintas especialidades médicas que pueden ocasionar que se alargue el intervalo QT, como antipsicóticos, antihipertensivos o antiarrítmicos, existen portadores asintomáticos de mutaciones que pueden manifestar arritmias malignas al recibir algunos de estos fármacos.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico es variable: desde ser asintomático, presentar síncope recurrentes (debido a taquicardia ventricular polimórfica autolimitada), crisis convulsivas o muerte súbita.

4. DIAGNÓSTICO. ESTUDIO DEL PACIENTE CON SQT

Los criterios diagnósticos de Schwartz (tabla 1) se usan en la evaluación inicial del paciente que presenta un síndrome de QT largo, se suman los puntos obtenidos: si la puntuación es > 4 indica alta probabilidad, entre 2 y 3 puntos probabilidad intermedia y < 1 punto, baja probabilidad.

TABLA 1.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SCHWARTZ

Electrocardiograma		
Duración QTc.		Puntuación
	>480 ms.	3
	460-470 ms.	2
	450 ms (varones).	1
Torsade des pointes.		2
Variabilidad onda T.		1
Muecas onda T en 3 derivaciones.		1
Bradicardia.		0,5
Historia clínica		
Síncope.	Con estrés.	2
	Sin estrés.	1
Sordera congénita.		0,5
Historia familiar		
Diagnostico confirmado de SQT.		1
Muerte súbita inexplicada en familiar con edad < 30 años.		0,5

SQT: síndrome de QT largo

Fuente: elaboración propia.

Como valoración inicial hay que descartar el uso de fármacos que pudieran prolongar el intervalo QT.

En cuanto al ECG característico, hay que medir el intervalo QT en las derivaciones II y V5 y se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. Se considera anormal un intervalo intervalo QT corregido (QTc) ≥ 440 ms en varones y ≥ 460 ms en mujeres.

Los estudios que suelen realizarse son el Holter y la prueba de esfuerzo.

Se recurre a la prueba farmacológica con adrenalina que desenmascara los casos sospechosos de QTc que están en el límite y los asintomáticos.

El diagnóstico definitivo lo proporciona el estudio genético que es de gran utilidad también en la orientación terapéutica.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento adrenérgico con beta bloqueantes (nadolol 0-5-1 mg/kg/día, propranolol 2-4 mg/kg/día o metoprolol 0.5-1 mg/kg/día) y el empleo de desfibrilador automático implantable (DAI) son el principal tratamiento del SQTl.

C. SÍNDROME DE QT CORTO

1. ¿QUÉ ES?

Este síndrome se produce debido a una hiperfunción de las corrientes de repolarización provocando un acortamiento del intervalo QT en el electrocardiograma.

2. ETIOLOGÍA

Se han identificado mutaciones en varios genes como HERG, KvLQT1, KCNH2 y KCNJ2 aunque en muchos pacientes no llega a determinarse el genotipo por lo que el valor de las pruebas genéticas en esta canalopatía es limitado y su uso no tiene consecuencias pronosticas.

3. CLÍNICA

El paciente desarrolla arritmias auriculares y ventriculares, así como episodios de muerte súbita. Como se han descrito pocos casos de dicha canalopatía, no es infrecuente que el síndrome debute con un episodio de muerte súbita.

4. DIAGNÓSTICO. PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO

Se aprecia un acortamiento del intervalo QT < 350 ms, además las ondas T suelen ser altas y picudas.

5. TRATAMIENTO

Cuando es diagnosticado está indicado la colocación de un DAI como tratamiento principal, también la quinidina se utiliza para prolongar el intervalo QT y reducir la amplitud de la onda T previniendo la inducción de taquiarritmias ventriculares y otros episodios de arritmias.

D. BIBLIOGRAFÍA

1. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman M. *Clínica y genética en el síndrome de QT largo. Revista Española de Cardiología. 2007; 60 (7): 739-52.*
 2. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. *Síndrome de Brugada. Revista Española de Cardiología. 2009; 62 (11): 1297-315.*
 3. Bayes A., Elosua R., Muerte súbita. *Revista Española de Cardiología. 2012; 65 (11): 1039-52.*
 4. Jiménez-Jáimez J, Alcalde Martínez V, Jiménez Fernández M, Bermúdez Jiménez F, Rodríguez Vázquez del Rey M, Perin F et al. *Diagnóstico clínico y genético de la muerte súbita cardíaca de origen no isquémico. Revista Española de Cardiología. 2017; 70 (10): 808-16.*
 5. Awamleh García P, Alonso Martín J, Graupner Abad C, Jiménez Hernández R, Curcio Ruigómez A, Talavera Calle P et al. *Prevalencia de patrones electrocardiográficos asociados a muerte súbita en la población española de 40 años o más. Resultados del estudio OFRECE. Revista Española de Cardiología. 2017; 70 (10) :801-7.*
 6. Monteforte N, Napolitano C, Priori S. *Genética y arritmias: aplicaciones diagnósticas y pronósticas. Revista Española de Cardiología. 2012; 65 (3): 278-86.*
 7. Michaud GF, Stevenson WG. *Taquiarritmias supraventriculares. Capítulo 276. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison. Kasper D, Fauci A, Hauser A, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=114928235&bookid=1717&Resultclick=2>*
-

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Carolina Rondón Morillo. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de insuficiencia cardíaca (IC). Puede presentarse como primera manifestación (de novo), o como descompensación aguda de IC crónica. Entre las primeras medidas que debemos realizar está identificar la causa desencadenante, puesto que al tratarla ya iniciamos tratamiento para la IC; las más frecuentes son disfunción miocárdica aguda, emergencia hipertensiva, arritmia, especialmente la fibrilación auricular, causas mecánicas, como la rotura de la pared del ventrículo tras un infarto, o embolia pulmonar.

2. CLÍNICA

Según los síntomas/signos presentes en el paciente podemos clasificarla según el siguiente esquema:

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA, SEGÚN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS AGUDAS QUE PRESENTA

	Ausencia de síntomas o signos de congestión	Presencia de síntomas o signos de congestión, tales como: congestión pulmonar, ortopnea/DPN, edema periférico, IVY, RHY hepatomegalia congestiva, ascitis, congestión intestinal
Ausencia de síntomas/signos de hipoperfusión	Paciente caliente/seco	Paciente caliente/húmedo
Presencia síntomas/signos de hipoperfusión, tales como: Extremidades frías y sudorosas, confusión mental, mareo, oliguria, presión de pulso estrecha	Paciente frío/seco	Paciente frío/húmedo

DPN: disnea paroxística nocturna, IVY: ingurgitación venosa yugular, RHY: reflujo hepato-yugular

Fuente: adaptado de Ponikowski P, et al. *European Heart Journal* 2016; 37 (27): 2129–200.

3. DIAGNÓSTICO

Se realiza con la evaluación inicial, con monitorización no invasiva continua que incluya: oximetría de pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca.

También debe realizarse un electrocardiograma de 12 derivaciones, controlar diuresis, preferiblemente con métodos no invasivos, usar oxigenoterapia si saturación menor del 90 % o $PaO_2 < 60$ y usar presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o sistema de bipresión positiva (BiPAP) si la frecuencia respiratoria es mayor de 25 y la saturación de oxígeno inferior a 90 %.

Debe realizarse una analítica que incluya hemograma, función renal, iones, glucemia y proBNP.

4. TRATAMIENTO

En general los objetivos del tratamiento son:

- Mejorar el estado hemodinámico y la perfusión orgánica.
- Restaurar la oxigenación. Aliviar los síntomas.
- Limitar el daño cardíaco y renal.
- Prevenir las tromboembolias.
- Minimizar la estancia en UCI.

En función de si el paciente está húmedo o seco, y frío o caliente, se debe adaptar el tratamiento siguiendo el siguiente esquema:

En el paciente Húmedo y Frío con una presión arterial sistólica PAS < 90 mmHg, el tratamiento se basa en inotrópico, preferiblemente aminas (dopamina), sin embargo; la digoxina es el fármaco más usado, aunque no se ha demostrado que la digoxina ejerza un efecto beneficioso sobre la supervivencia, pero cuando se asocia con diuréticos y un IECA, puede ayudar a controlar los síntomas y disminuir las hospitalizaciones. También se debe considerar un vasopresor en casos refractarios. El diurético debe usarse cuando logremos subir la PAS. La dosis del diurético que se administra en un episodio agudo suele poder reducirse gradualmente; el objetivo es administrar la dosis más baja que permita mantener estable el peso y controlar los síntomas. A medida que el paciente se recupera de la IC, el medicamento puede suspenderse si otros fármacos mejoran la función cardíaca y eliminan los síntomas de la IC.

Cuando el paciente es húmedo y frío con una PAS > 90 mmHg; el tratamiento se basa en vasodilatadores, diuréticos y se debe considerar inotrópico en casos refractarios. Los vasodilatadores mejoran los parámetros hemodinámicos, reducen la insuficiencia valvular y aumentan la capacidad de realizar ejercicio sin causar un compromiso renal significativo.

En el paciente húmedo y caliente, con una PAS elevada, se usa vasodilatador y diurético, pero si predomina la congestión, se debe usar diurético, vasodila-

tador y ultrafiltración que debe considerarse en caso de resistencia diurética; es una técnica de depuración extracorpórea alternativa al uso de los diuréticos de asa; algunos estudios han mostrado que la ultrafiltración puede permitir una mayor eliminación de líquido efectivo en comparación con los diuréticos, con una mejor calidad de vida y la reducción de las tasas de rehospitalización.

El paciente seco y frío, está hipoperfundido e hipovolémico; por lo que debemos considerar tratar con líquidos (sueros isotónicos, si no hay alteración electrolítica), y el uso de inotrópicos si persiste la hipoperfusión.

El paciente seco y caliente tiene una perfusión adecuada, por lo tanto, lo que demos hacer es ajustar el tratamiento oral.

5. BIBLIOGRAFIA

1. Almenar Bonet L, Martínez-Dolzet L. Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardíaca . *Rev Esp Cardiol Supl.* 2006; 6 (F): 15-26. Disponible en: <http://www.revvespcardiol.org/es/peptidos-natriureticos-insuficiencia-cardiaca/articulo/13091622/>
 2. Felker GM, Mentz RJ. Diuretics and Ultrafiltration in Acute Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59 (24): 2145-53.
 3. García-Aranda Dominguez B, Sanz Trepiana L, Pérez Rial G. Insuficiencia cardíaca. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastian M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoste Asín MA, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre.* 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 235-49
 4. González Olmedo J, Coto Morales B. Insuficiencia Cardíaca. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J., Losada Galván I., de Miguel Campo B., Catalán Martín PM., et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre.* 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 299-318.
 5. Arnold JM. *Insuficiencia Cardíaca, Manual MSD, versión para profesionales 2018.* [en línea] 2018 [citado 2018 Oct 16]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardio-vasculares/insuficiencia-card%C3%ADaca/insuficiencia-card%C3%ADaca>
 6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal* 2016; 37 (27): 2129–200.
-

INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

Carolina Rondón Morillo. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es el síndrome clínico caracterizado por síntomas, que puede acompañarse con signos que son causados por una anomalía estructural o funcional cardíaca que produce una reducción del gasto cardíaco o elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en ejercicio. Esta definición se limita a las fases en los síntomas son evidentes.

2. CLÍNICA

2.1. SÍNTOMAS TÍPICOS

Disnea, ortopnea, DPN, tolerancia al ejercicio disminuida: fatiga, más tiempo de recuperación del ejercicio, edema de tobillos.

2.2. SÍNTOMAS MENOS TÍPICOS

Tos nocturna, sibilancias, pérdida de apetito, confusión (especialmente en ancianos), depresión, palpitaciones, mareos, bendopnea. La bendopnea es disnea cuando la persona se inclina hacia delante, por más de 30 segundos, y está relacionada con síntomas avanzados de insuficiencia cardíaca, por tanto, asociada a mayor mortalidad en corto plazo y peor clase funcional. Lo cual se traduce en limitaciones moderada a graves en la calidad de vida.

2.3. SIGNOS ESPECÍFICOS

Presión venosa yugular elevada, reflujo hepatoyugular, ritmo de galope (tercer tono), impulso apical lateralmente desplazado.

2.4. SIGNOS MENOS ESPECÍFICOS

Aumento de peso mayor de 2 Kg/semana, pérdida de peso y tejidos, soplo cardíaco, edema periférico (sacro, escrotos, tobillos), crepitantes pulmonares, derrame pleural, taquicardia, pulso irregular, taquipnea, hepatomegalia, ascitis, oliguria.

3. DIAGNÓSTICO

Buscamos los signos y síntomas descritos anteriormente y además realizamos:

3.1. ANÁLISIS DE SANGRE Y ORINA

Hemograma y bioquímica básica (glucemia, función renal, función hepática, perfil lipídico, iones, ferritina y proteinograma), hormonas tiroideas.

3.2. PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

El aumento de Péptidos natriuréticos (NT pro BNP) por encima de 125 pg/dL, constituye un signo indirecto de aumento de presión en las cavidades cardíacas; pero no es exclusivo; debemos tener en cuenta que también se eleva en pacientes mayores de 70 años, sexo femenino, en la hipoxemia, en la isquemia miocárdica, en la cirrosis hepática, la insuficiencia renal, en la sepsis o en las infecciones, y por el contrario, puede ser bajo en obesos.

3.3. ELECTROCARDIOGRAMA

Puede aportar información sobre crecimiento de cavidades o datos sugestivos de isquemia miocárdica o arritmias.

3.4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Es útil para detectar cardiomegalia, congestión pulmonar o derrame pleural. Puede evidenciar la presencia de enfermedad o infección pulmonar que podría causar o contribuir a la disnea. La presencia de cardiomegalia junto con el hallazgo de bloqueo completo de rama izquierda en el ECG sugiere fuertemente una disfunción sistólica.

3.5. ECOCARDIOGRAMA

Proporciona información muy fiable sobre la anatomía cardíaca, movilidad de las paredes, función sistólica y diastólica ventricular, y función valvular. Permite diagnosticar anomalías estructurales y funcionales, además de constituir una prueba crucial para determinar el tratamiento adecuado y obtener información pronóstica.

3.6. RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Es una alternativa a la ecocardiografía en los casos en los que ésta proporciona imágenes de baja calidad y en los casos en los que el estudio del tejido miocárdico sea muy importante, como en las miocarditis o la enfermedad infiltrante.

4. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA SEGÚN LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

IC con FEVI reducida: síntomas + signos, y una FEVI < 40 %.

- IC con FEVI en rango medio: síntomas y signos, FEVI 40-49 %, elevación del péptido natriurético con alteración estructural (hipertrofia de ventrículo izquierdo -HVI-, o que el paciente sea portador de un desfibrilador automático implantable -DAI-) y/o disfunción diastólica.
- IC con FEVI conservada: síntomas y signos, FEVI \geq 50 %, elevación del péptido natriurético con alteración estructural (HVI o DAI) y/o disfunción diastólica.

5. TRATAMIENTO

- **Recomendaciones para retrasar la aparición de los síntomas:** debemos tratar la hipertensión arterial para prevenir o retrasar la IC y prolongar la vida, con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en disfunción sistólica del VI asintomática con o sin historia de infarto de miocardio (IM), en pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC) estable, sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI).

Podemos usar betabloqueantes (BB) en disfunción sistólica de VI asintomática con historia de IM.

Estará indicado el uso de estatinas en pacientes de alto riesgo o con EAC confirmada, en presencia o ausencia de disfunción sistólica del VI.

Igualmente debemos tratar los factores de riesgos más comunes como el cigarrillo y reducir el consumo (excesivo) de alcohol, tratar la obesidad, y si la glucemia basal está alterada. En el caso de los diabéticos se recomienda tratamiento con metformina o empaglifozina.

- **IC con fracción de eyección (FE) conservada o en rango medio:**

Hasta la fecha no se ha demostrado de manera convincente un tratamiento eficaz para reducir la morbimortalidad de estos pacientes. Se recomienda cribar a los pacientes en busca de comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares, y realizar un tratamiento específico, según los hallazgos.

- **IC y FEVI reducida:**

Siempre que sea necesario se debe usar diuréticos para aliviar los síntomas y signos de congestión, sin importar la fracción de eyección, pero tomando en cuenta la función renal. Si el paciente persiste sintomático debe añadirse IECA (ramipril ha demostrado beneficios) y un betabloqueante cardioselectivo, usualmente bisoprolol a dosis mínimas, e ir aumentando según tolerancia para optimizar tratamiento según la respuesta clínica del paciente.

- Si persiste sintomático o con FE menor de 35 %, se debe añadir un antagonista de los receptores de mineralocorticoides, y aumentar hasta la dosis máxima basada en la evidencia.
- Si sigue sintomático; tenemos tres opciones, que podremos combinar si estuviese indicado:
 - Si el paciente ha tolerado el tratamiento con IECA o antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA) II, se puede sustituir éste por un inhibidor del receptor de angiotensina y neprililina.
 - Si el paciente tiene ritmo sinusal con QRS > 130 ms, se puede considerar usar terapia de resincronización cardíaca.
 - Si el paciente se encuentra en ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca mayor de 70 lpm, podemos usar ivabradina.
- Y si los síntomas persisten, debemos considerar iniciar digoxina; tanto en fibrilación auricular como en ritmo sinusal, hidralazina y dinitrato de isosor-

bida, o un dispositivo de asistencia ventricular izquierda o trasplante cardíaco. Si a pesar de todo persiste con FEVI < 35 % o en caso de TV/FV, debemos considerar el implante del desfibrilador automático implantable (DAI). El uso del DAI debe considerarse en pacientes con disfunción sistólica de VI asintomática (FEVI \leq 30 %) de origen isquémico, tras un mínimo de 40 días desde el IAM, y con miocardiopatía dilatada asintomática de origen no isquémico (FEVI \leq 30 %) que reciben tratamiento médico óptimo (TMO).

En cualquier momento debemos considerar disminuir dosis de diuréticos, al estabilizar y mejorar a nuestro paciente.

LO QUE NO DEBEMOS PRESCRIBIR NUNCA

- En pacientes diabéticos: glitazona.
- En todos los pacientes con IC: AINEs o inhibidores de la COX-2.
- En paciente con IC FEVI reducida: diltiazem o verapamilo.
- Añadir ARA-II o inhibidor de la renina a un IECA y un antagonistas del receptor de mineralocorticoide (ARM).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Acena M, Regoli F, Auricchioet A. *Terapia de resincronización cardíaca. Indicaciones y contraindicaciones*. Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (9) :843-9.
Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/terapia-resincronizacion-cardiaca-indicaciones-contraindicaciones/articulo-resumen/90150858/>
2. Almenar Bonet L, Martínez-Dolz L. *Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardíaca*. Rev Esp Cardiol Supl. 2006; 6 (F): 15-26. Disponible en:
<http://www.revespcardiol.org/es/peptidos-natriureticos-insuficiencia-cardiaca/articulo-resumen/13091622/>
3. Baeza-Trinidad R, Mosquera-Lozano JD, El Bikri L., *Assessment of bendopnea impact on decompensated heart failure*. Eur J Heart Fail. 2017; 19 (1): 111-5. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ehf.610>
4. García-Aranda Dominguez B, Sanz Trepiana L, Pérez Rial Gabriel. *Insuficiencia cardíaca*. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 235-49.
5. González Olmedo J, Coto Morales B. *Insuficiencia Cardíaca*. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 299-318.
6. Arnold JM. *Insuficiencia Cardíaca, Manual MSD, versión para profesionales 2018*. [en línea] 2018 [citado 2018 Oct 16]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardio-vasculares/insuficiencia-card%C3%ADaca/insuficiencia-card%C3%ADaca>
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. *2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC*. European Heart Journal 2016; 37 (27): 2129–200.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Andrés Vázquez Fernández. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La acumulación de líquido en los pulmones que dificulta o imposibilita el intercambio gaseoso, y que produce hipoxemia arterial.

Se desencadena por hipertensión arterial mal controlada, un infarto agudo de miocardio con disfunción del ventrículo izquierdo, patología valvular que produce congestión retrógrada o bradiarritmias y taquiarritmias de nueva aparición.

Debe identificarse el factor precipitante y corregirlo, dado que el edema agudo de pulmón suele poder resolverse corrigiendo la causa subyacente.

2. CLÍNICA

Disnea intensa de pocos días de evolución hasta hacerse de reposo.

Taquipnea, ortopnea que llega a producir intolerancia al decúbito, disnea paroxística nocturna y tos no productiva.

Puede presentar signos de insuficiencia cardíaca, edemas en piernas, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, hipoperfusión periférica con frialdad, que puede llegar a producir mareo, confusión y descenso de la presión.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Disnea, que puede llegar a ser de reposo, con ortopnea y disnea paroxística nocturna, de rápida progresión e importante limitación funcional. Suele acompañarse en días previos de aumento de diámetro de miembros inferiores y edema con fóvea.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En la auscultación pulmonar presenta crepitantes húmedos que ascienden desde las bases de manera bilateral y en la cardíaca tercer tono. En el abdomen, a la compresión del hígado se puede presentar ingurgitación yugular. La pulsioximetría demostrará un descenso por la hipoxemia generada.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** suele ser normal, aunque puede presentar bloqueo auriculoventricular o alteraciones de la repolarización.
- Gasometría arterial para el control del pH, pO₂, pCO₂ y bicarbonato.

- Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, y propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP).
- **Radiografía de tórax:** mostrará edema intersticial (líneas B de Kerley en bases, borramiento perihiliar, engrosamiento de cisuras y de trama peribronquial), edema alveolar (infiltrados algodonosos), derrame pleural y cardiomegalia.
- **Ecocardiografía:** marcará la funcionalidad del corazón con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

4. TRATAMIENTO

- Postural: sentado, con las piernas colgando.
- Oxigenoterapia a alto flujo con mascarilla.
- Furosemida intravenosa, ya que actúa de manera precoz como venodilatador antes de realizar el efecto diurético. Repetir según situación clínica. Precisa control de la tensión arterial.
- Nitroglicerina sublingual: es un venodilatador que puede potenciar los efectos de la furosemida.
- Mórfico si el paciente tiene disnea intensa.
- En pacientes con bajo gasto cardiaco o mala respuesta al tratamiento debe iniciarse dopamina.
- Utilizaremos dobutamina tras el tratamiento inicial del edema agudo en pacientes con shock o hipotensión.
- Según la respuesta, debe valorarse la intubación y ventilación asistida con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) y presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- Una vez estabilizado, debemos identificar y tratar la causa desencadenante.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

El edema agudo de pulmón debe ser tratado como una emergencia y se debe trasladar al paciente a un hospital, ya que suele requerir un tratamiento intensivo por riesgo de inestabilidad hemodinámica.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Bhat P, Dretler A, Gdowski M, Ramgopal R, Williams D, editores. *Manual Washington de terapéutica médica 35th ed.* L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Wolters Kluwer; 2017. p 154-6.
 2. Bernárdez McCudden L, Romero Iglesias L, Cinza Sanjurjo S. *Edema agudo de pulmón cardiogénico.* In: Cinza Sanjurjo S, Rey Aldana D, editores. *Manual de manejo y tratamiento de pacientes con patologías médicas agudas y urgentes. Resiurgencias.* Madrid: Ediciones Semergen; 2016. p. 75-6.
 3. García Ormazabal I, Alcalá López JE, Rodríguez Padial L. *Insuficiencia cardíaca aguda: de la hemodinámica a la lesión pulmonar y la disfunción de la barrera alveolocapilar.* *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64 (9): 735-8.
-

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Juan Francisco Ollarves. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación de la presión arterial (PA) que aumenta el riesgo de morbimortalidad cardiovascular a medio y largo plazo.

TABLA 1. VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL EN CONSULTA Y FUERA DE CONSULTA			
Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA en consulta	≥140	y/o	≥90
PA ambulatoria			
Diurna (o cuando el paciente está despierto)	≥135	y/o	≥85
Nocturna (durante el descanso)	≥120	y/o	≥70
PA de 24 horas	≥130	y/o	≥80
PA en el domicilio	≥135	y/o	≥85

Fuente: elaboración propia.

- **Hipertensión de bata blanca:** PA consistentemente elevada en la consulta, pero que no cumple criterios diagnósticos en las mediciones ambulatorias.
- **Hipertensión enmascarada:** pacientes normotensos en la consulta, pero que cumplen criterios diagnósticos en las mediciones ambulatorias.
- **Hipertensión resistente al tratamiento:** no control de la PA con la toma de 3 medicamentos antihipertensivos con mecanismos de acción complementarios, al menos un diurético, o que se requiere para el control 4 o más medicamentos.

Se recomienda la confirmación, en todos los casos posibles, a través de la realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) para evitar el sobrediagnóstico y subsecuente sobretratamiento. Si no es posible por no disponer o por intolerancia a la MAPA, se admite la realización de auto-medida de la presión arterial (AMPA).

1.1. ¿CÓMO MEDIR LA PRESIÓN ARTERIAL?

El paciente debe haber estado en reposo más de 5 minutos antes de medir la PA.

- No haber ingerido café, fumado o hecho ejercicio físico al menos 30 minutos antes de la medición.
- Debe tener la vejiga vacía.
- No hablar durante la medición.
- La primera vez se debe medir la PA en ambos brazos, luego se medirá en el que dé la medición más elevada.

- Remover la ropa donde se va a colocar el brazaletes para medir la PA.
- La medición debe realizarse con el paciente sentado y con el brazo apoyado o acostado en la camilla de exploración.
- Usar un dispositivo validado y calibrado periódicamente.
- Colocar el brazaletes en el centro del brazo, a la altura de la aurícula derecha.
- Utilizar el tamaño adecuado de brazaletes.
- Si la medición es auscultatoria, puede hacerse con el diafragma o la campana. Estimar la presión sistólica palpatoria del pulso radial e insuflar el brazaletes 20-30 mmHg por encima. Desinflar el manguito a razón de 2 mmHg por segundo. La PAS coincide con el primer ruido de Korotkoff, y la PAD con la desaparición de todos los ruidos.

1.2. PERIODICIDAD DEL CRIBADO

No existe suficiente evidencia para recomendar un periodo específico para realizar el cribado de HTA. La *Guía de Recomendaciones Preventivas Cardiovasculares* ((Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud -PAPPS-) 2016 aconseja:

- Adultos de 18 a 39 años con PA normal y sin factores de riesgo para HTA deben ser evaluados cada 3-5 años.
- Adultos mayores de 40 años o con factores de riesgo para HTA deben ser evaluados anualmente.

1.3. CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

- Edad: aumenta el riesgo proporcionalmente a la edad.
- Sobrepeso y obesidad.
- Historia familiar: el riesgo de padecer HTA es el doble en personas con 1 o los 2 padres hipertensos.
- Predisposición genética.
- Raza: más frecuente, severa, temprana y con mayor daño en órganos diana en la población afrodescendiente.
- Número reducido de nefronas.
- Ingesta elevada de sodio en la dieta: más de 3 g/día.
- Consumo excesivo de alcohol.
- Sedentarismo.

1.4. CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA (PRUEBAS DE CRIBADO)

- Enfermedad parenquimatosa renal (ecografía renal).
- Enfermedad vascular renal (ecodópler renal, TAC abdominal, angiorrresonancia magnética).
- Aldosteronismo primario (cociente aldosterona/renina).

- Apnea obstructiva del sueño (cuestionario Berlín, escala Epworth, oximetría nocturna).
- Inducida por drogas o alcohol (drogas en orina).
- Feocromocitoma/paraganglioma (metanefrinas en orina o plasma).
- Síndrome de Cushing (test supresión con dexametasona, cortisol en orina).
- Hipotiroidismo/hipertiroidismo (hormona estimulante de la tiroides -TSH-, tiroxina).
- Coartación de la aorta (ecocardiografía).
- Hiperparatiroidismo primario (calcio sérico).
- Hiperplasia adrenal congénita (HTA asociada a hipopotasemia con aldosterona y renina normales o bajas).
- Síndromes de exceso de mineralocorticoides distintos del aldosteronismo primario (aldosterona y renina bajas).
- Acromegalia (niveles de hormona del crecimiento posterior a carga oral de glucosa).
- Fármacos: anticonceptivos orales -ACO- (sobre todo los que contienen altas dosis de estrógenos), AINEs, antidepresivos (antidepresivos tricíclicos, ISRS, IMAO), corticoides, descongestionantes (fenilefrina, pseudoefedrina), antiácidos (aquellos que contienen sodio), eritropoyetina, ciclosporina, tacrolimus, metilfenidato, anfetaminas, antipsicóticos atípicos (clozapina, olanzapina), inhibidores de la angiogénesis (bevacizumab), inhibidores de la tirosina kinasa (sunitinib, sorafenib).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Apariencia general, distribución de la grasa corporal (obesidad central), fondo de ojo (hemorragias, edema de papila, exudados blandos, estrechamiento arteriolar), cuello (se debe explorar la glándula tiroides y auscultar las carótidas), auscultación cardíaca, auscultación pulmonar, abdomen (masas renales, auscultar aorta, pulsos femorales), extremidades (pulsos, edema), neurológico (alteraciones visuales, focalidad motora o sensitiva).

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, glucemia en ayunas, perfil lipídico, creatinina sérica con estimación del filtrado glomerular, iones (sodio, potasio y calcio), TSH y uroanálisis.

Electrocardiograma y, opcionalmente, ecocardiograma, ácido úrico, cociente urinario albúmina/creatinina.

4. TRATAMIENTO

4.1. INTERVENCIONES NO FARMACOLÓGICAS (IMPACTO SOBRE LA TAS)

- Pérdida de peso (-5 mmHg).

- Dieta saludable: enfoques dietéticos para detener la hipertensión (Dietary Approaches to Stop Hypertension -DASH- en inglés) (-11mmHg).
- Disminución de la ingesta de sodio (-5/6 mmHg).
- Suplementación de potasio (salvo en pacientes con ERC o que ingieren medicamentos que disminuyen la excreción de potasio) (-4/5 mmHg).
- Actividad física con un programa de ejercicios estructurado. (-5/8 mmHg).
- Limitar el consumo de alcohol (-4 mmHg).

4.2. INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

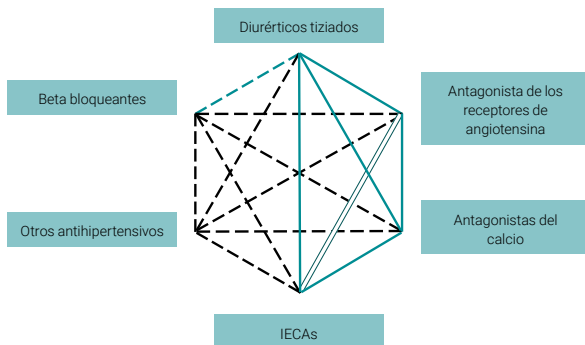
Esta intervención debe ser individualizada en función a la edad, afectación de órganos diana, comorbilidades, interacciones farmacológicas, situación clínica y coste del fármaco.

En pacientes no afrodescendientes, con independencia de que sean diabéticos o no, el primer fármaco a elegir puede ser diurético tipo tiazida, antagonista de los canales de calcio (AC), inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonista del receptor de angiotensina II (ARA-II). En pacientes afrodescendientes, se recomienda iniciar con un diurético tipo tiazida o un bloqueador de los canales de calcio.

En pacientes con enfermedad renal, la droga inicial debe ser un IECA o un ARA por su efecto beneficioso en la función renal.

Si el control de la TA no alcanza a objetivos satisfactorios, se puede aumentar la dosis del fármaco inicial o asociar uno nuevo. Existen múltiples combinaciones efectivas a considerar que se exponen en la figura 1.

Figura 1. Posibles combinaciones de medicamentos antihipertensivos



Línea verde continua: combinaciones preferidas; línea discontinua verde: combinación útil (con algunas limitaciones); línea discontinua negra: combinaciones posibles, pero menos probadas; línea doble verde: combinación no recomendada.

Fuente: adaptado de Mancia G, et al. Rev Esp Cardiol. 2013; 66 (10): 880.e1-880.e64.

Existen características clínicas de los pacientes, o propiedades de los fármacos que se pueden tener en cuenta al elegir el fármaco para lograr beneficios adicionales al de disminuir la presión arterial (ver tabla 2).

**TABLA 2.
MEDICAMENTOS A SER CONSIDERADOS EN
CONDICIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS**

Condición clínica	Fármacos
Hipertrofia de ventrículo izquierdo.	IECA, AC, ARA-II.
Aterosclerosis asintomática.	AC, IECA.
Microalbuminuria.	IECA, ARA-II.
Enfermedad renal.	IECA, ARA-II.
Enfermedad cardiovascular clínica	
Ictus previo.	Cualquier fármaco que disminuya la PA.
Infarto de miocardio previo.	BB, IECA, ARA-II.
Angina de pecho.	BB, AC.
Insuficiencia cardíaca .	Diuréticos, BB, IECA, ARA-II, antialdosterónicos.
Aneurisma aórtico.	BB
Fibrilación auricular, prevención.	ARA-II, BB, antialdosterónicos.
Fibrilación auricular, control de frecuencia ventricular.	BB, AC no dihidropiridínicos.
Enfermedad renal crónica terminal/ proteinuria.	IECA, ARA-II.
Enfermedad arterial periférica.	IECA, AC.
Otras	
Hipertensión sistólica aislada.	Diuréticos, AC.
Síndrome metabólico.	IECA, ARA-II, AC.
Diabetes mellitus.	IECA, ARA-II.
Embarazo.	Metildopa, BB, AC.
Afrodescendientes.	Diuréticos, AC.
Hiperplasia prostática benigna.	Alfabloqueante.
Tembor esencial.	BB (no cardioselectivo).
Hipertiroidismo.	BB.
Migraña.	BB, AC.
Osteoporosis.	Diurético tiazídico.
Fenómeno de Raynaud.	AC dihidropiridinico.

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA: Antagonistas de los receptores de la angiotensina; AC: Antagonista del calcio; BB: Betabloqueante.

Fuente: adaptado de Chobanian AV, et al. JAMA.2003; 289 (19): 2560–72.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Banegas Banegas J, Martín Riobó E, Lobos-Bejarano J, Villar Álvarez F, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. PAPPs 2016. Atención Primaria. 2016; 48: 4-26.
 2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC. Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Pressure*. 2013; 23 (1): 3-16. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66 (10): 880.e1-880.e64.
 3. Whelton P, Carey R, Aronow W, Casey D, Collins K, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2018; 71 (6): 1269-324.
 4. Basile J, Bloch MJ. Overview of hypertension in adults. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 21 Oct 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults>
 5. Mann JFE. Choice of drug therapy in primary (essential) hypertension. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 21 Oct 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/choice-of-drug-therapy-in-primary-essential-hypertension>
 6. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311 (5): 507-20.
 7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003; 289 (19): 2560-72.
-

CRISIS HIPERTENSIVA

Santiago Taboada Rivas. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

- Urgencia hipertensiva: es la elevación de la tensión arterial sistólica ≥ 180 mmHg o de la tensión arterial diastólica ≥ 120 mmHg, en un paciente asintomático o con sintomatología inespecífica que no asocie daño orgánico: cefalea, palpitaciones, mareos, etc., con una exploración física rigurosamente normal.
- Emergencia hipertensiva: es la elevación de la tensión arterial sistólica ≥ 180 mmHg o de la tensión arterial diastólica ≥ 120 mmHg, asociada a daño orgánico, y que representa un potencial riesgo para la vida del paciente.

2. CLÍNICA

- Urgencia hipertensiva: el paciente se encuentra asintomático ó presenta sintomatología inespecífica: mareos, cefalea, palpitaciones, etc.
- Emergencia hipertensiva: paciente con cefalea asociada a algún signo de focalidad neurológica; cefalea que se sigue de disminución involuntaria del nivel de consciencia; angina de pecho; disnea, etc. Se incluye en este grupo a embarazadas con elevación de la tensión arterial $> 170/110$ mmHg.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Preguntar por pluripatología, por la medicación crónica del paciente, la adherencia terapéutica, si existió transgresión dietética. Conocer las circunstancias personales o sociales que puedan descompensar la tensión arterial. Preguntar por sintomatología asociada a la elevación de la tensión arterial, con el objetivo de descartar afectación de órganos diana: dolor torácico, disnea, signos de focalidad neurológica, alteraciones visuales, disminución del nivel de consciencia, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Toma de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura, glucemia capilar), exploración cardio-pulmonar (soplos cardíacos, ingurgitación venosa yugular, crepitanes pulmonares, edemas en extremidades inferiores, alteración en pulsos periféricos, etc), exploración abdominal (defensa abdominal, masa pulsátil, etc), exploración neurológica (signos de focalidad neurológica, disminución del nivel de consciencia, etc) y fondo de ojo (hemorragias retinianas, etc).

3.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Urgencia hipertensiva: normalmente no es necesario realizar pruebas complementarias. El electrocardiograma y la tira reactiva de orina son dos pruebas que nos permiten descartar afectación orgánica a nivel extrahospitalario.
- Emergencia hipertensiva: además de solicitar las pruebas complementarias accesibles desde atención primaria (electrocardiograma y tira de orina), está indicada la realización de una analítica de sangre, que incluya hemograma y bioquímica, así como radiografía de tórax. Según la sintomatología del paciente, podrán solicitarse marcadores de daño miocárdico, gasometría arterial, tomografía axial cerebral o tóracoabdominal, etc.

4. TRATAMIENTO

Inicialmente hay que identificar si el paciente presenta una emergencia hipertensiva, que implica una actuación rápida dada la gravedad potencial del paciente, o si presenta una urgencia hipertensiva.

4.1. URGENCIA HIPERTENSIVA

- Colocar al paciente en decúbito supino en un ambiente tranquilo, esperar 10 minutos para volver a tomar la tensión arterial y con ello confirmar o descartar la urgencia hipertensiva. Si el paciente presenta nerviosismo, administrar alprazolam 0,5 mg sublingual mientras permanece en espera.
- Si se confirman cifras de tensión acordes a una urgencia hipertensiva en una segunda toma, comenzar con tratamiento antihipertensivo oral. De elección captopril, a una dosis de 25 mg vía oral o sublingual.
- Si transcurridos 30 minutos, persisten cifras de tensión arterial sistólica \geq 180mmHg o diastólica \geq 120 mmHg, repetir la dosis de captopril.
- Reevaluar a los 30 minutos, si se mantienen mismas cifras de tensión arterial, administrar furosemida 20 mg vía intravenosa.
- Reevaluar a los 30 minutos. Si persisten cifras de tensión arterial a pesar de la medicación administrada, derivar al hospital.
- Urgencia hipertensiva en embarazadas, preeclampsia: cifras de tensión arterial sistólica \geq 140 mmHg o diastólica \geq 90 mmHg. Fármaco de elección: alfametildopa 250 mg oral, cada 8 - 12 horas. Contraindicado captopril.

4.2. EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Implica monitorizar al paciente, obtener una vía venosa, y proceder al traslado del paciente al hospital. Según la emergencia hipertensiva de la que se trate, aplicaremos un tratamiento farmacológico u otro:

- Signos de focalidad neurológica o disminución del nivel de consciencia. En los ictus isquémicos se recomienda uso de fármaco antihipertensivo ante cifras de tensión arterial sistólica $>$ 220 mmHg ó diastólica $>$ 120 mmHg. En caso de ictus isquémico candidato a fibrinólisis ó ictus hemorrágico, el objetivo es mantener cifras de tensión inferiores a 185 mmHg de sistólica o 110 mmHg de diastólica. Es contraproducente reducir la tensión arterial

a valores de la normalidad en estos pacientes, los cuáles deben mantener cifras de tensión arterial moderadamente elevadas para evitar una hipoperfusión cerebral. Los fármacos más utilizados son el labetalol 20 mg por vía intravenosa ó el urapidilo 25 mg también vía intravenosa.

- Síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST. Está indicada la administración de nitroglicerina 0,4 mg sublingual. Precaución en el infarto de cara inferior, por la posibilidad de desencadenar una hipotensión grave.
- Sintomatología compatible con edema agudo de pulmón: inicialmente administrar furosemida 40 mg por vía intravenosa. En medio hospitalario, hay la posibilidad de administrar una perfusión de nitroglicerina vía intravenosa. Para ello, hay que diluir 20 mg de nitroglicerina en 100ml de suero glucosado 5 % o suero fisiológico, y comenzar la infusión a un ritmo de 5-10mcg/min (1,5 - 3 ml/h).
- Disección aórtica: está indicado labetalol 20 mg vía intravenosa. El objetivo son cifras de tensión arterial sistólica entorno a 100-120mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 latidos/minuto.
- Eclampsia: tratar con labetalol 20 mg en bolo, vía intravenosa.
- Encefalopatía hipertensiva: administrar labetalol 20 mg vía intravenosa ó urapidilo 25 mg vía intravenosa, ó nitroprusiato sódico a 0,25 – 0,5 mcg/kg/min en perfusión intravenosa continua.
- Consumo tóxicos: administrar labetalol 20 mg vía intravenosa. Contraindicado ante la sospecha de intoxicación por cocaína.

5. OBJETIVO TERAPÉUTICO

- Urgencia hipertensiva: disminuir un 20-25 % la cifra de tensión arterial inicial en 2-3 horas, sin intentar alcanzar cifras dentro de la normalidad de forma inmediata.
- Emergencia hipertensiva: reducir la tensión arterial sistólica a 160, o la tensión arterial diastólica a 100, o disminuir la tensión arterial media un 25 %, antes de 2 horas, con el fin de disminuir en la medida de lo posible el daño orgánico.

6. CONTRAINDICACIONES DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

- Captopril: 2º y 3º trimestre de embarazo, precaución en enfermedad renal crónica.
- Labetalol: insuficiencia cardíaca aguda, asma, bloqueo auriculoventricular, bradicardia.
- Urapidilo: síndrome coronario agudo, estenosis aórtica, embarazo, insuficiencia hepática.
- Furosemida intravenosa: insuficiencia hepática.
- Nitroglicerina: hipotensión, síndrome coronario agudo de localización en coronaria derecha, toma concomitante de inhibidores de la 5 fosfodiesterasa.
- Nitroprusiato sódico: hepatopatía, enfermedad renal crónica.

7. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- La urgencia hipertensiva refractaria a tratamiento farmacológico.
- Toda emergencia hipertensiva.

8. CONSIDERACIONES A TENER EN CUENTA

- Una brusca disminución de la tensión arterial puede provocar isquemia en los órganos: cerebro, arterias coronarias, riñones.
- No debemos realizar un descenso de la tensión arterial por debajo de las cifras habituales del paciente.
- Utilizaremos el menor número de fármacos posibles y a la menor dosis, que nos permita obtener una tensión arterial adecuada.
- Conocer la comorbilidad del paciente, pues un determinado fármaco hipotensor puede ser fatal para otro tipo de enfermedad.
- Siempre se trata al paciente, y no una cifra de tensión arterial.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott WJ, Varon J. *Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Jun 2] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults>
 2. Elliott WJ, Varon J. *Drugs used for the treatment of hypertensive emergencies*. 2016, Jun 06. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Jun 2] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/drugs-used-for-the-treatment-of-hypertensive-emergencies?search=Drugs%20used%20for%20the%20treatment%20of%20hypertensive%20emergencies&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 3. Elliott WJ, Varon J. *Drugs used for the treatment of hypertensive emergencies*. 2016, Jun 06. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Jun 2] Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-emergencies-in-adults?search=Management%20of%20severe%20asymptomatic%20hypertension%20\(hypertensive%20emergencies\)%20in%20adults.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-emergencies-in-adults?search=Management%20of%20severe%20asymptomatic%20hypertension%20(hypertensive%20emergencies)%20in%20adults.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
-

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Marta Melisa Castedo González. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la infección del endocardio valvular o mural. Las lesiones características son las vegetaciones que están formadas por plaquetas, fibrina y gérmenes.

Para que se produzca una endocarditis infecciosa (EI) son necesarias dos circunstancias intercurrentes; es decir, que exista una lesión en el endotelio valvular, propiciada por factores mecánicos y funcionales como son las prótesis valvulares, las endocarditis previas, las cardiopatías congénitas, reumáticas o degenerativas, el prolapso de la válvula mitral, los marcapasos o los catéteres intravasculares centrales que den lugar a la formación de un trombo fibrino-plaquetario, y que, al mismo tiempo, el individuo presente una bacteriemia transitoria (por procedimientos dentales, del tracto respiratorio, gastrointestinales, genitourinarios) y se produzca la colonización séptica del mismo con el desarrollo de la vegetación infecciosa.

También puede aparecer en pacientes sanos.

El agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, y la válvula nativa es la aórtica.

En adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) es característica la endocarditis sobre las válvulas derechas del corazón.

Según la agresividad de la bacteria causante, la endocarditis puede ser:

- **Aguda:** es la que evoluciona en días o semanas. En este tipo, el germen más frecuente es el *Streptococcus viridians*.
- **Subaguda:** aquella que evoluciona en semanas o meses. El germen más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.

2. CLÍNICA

A pesar de que los microorganismos responsables, la existencia o no de patología cardíaca subyacente y las patologías concomitantes condicionan una determinada forma de presentación y un curso variable, desde gradual a fulminante, destacamos:

- La fiebre aparece en más del 90 % de los casos.
- Artralgias y poliartralgias; sobre todo en la de curso subagudo.
- Astenia, anorexia, adelgazamiento.

- Soplo nuevo o cambios en uno ya existente, salvo en inicio de formas agudas o en adictos a drogas con afectación de tricúspide.
- Manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hepatoesplenomegalia.
- Signos cutáneos: hemorragias lineales subungueales o en astilla, acropaquias, en las formas subagudas (por fenómenos embólicos) aparecen los nódulos de Osler (en pulpejos, dolorosos) y las petequias. En las agudas, lesiones de Janeway (pequeñas máculas, o nódulos eritematosos o hemorrágicos, indoloras en palmas y plantas) y manchas de Roth (lesiones hemorrágicas con centro blanquecino a nivel retiniano).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- **Antecedentes personales:**
 - Antecedentes de endocarditis infecciosa.
 - Enfermedad valvular o cardiopatía congénita previa.
 - ADVP.
 - Predisposición e intervención reciente con bacteriemia asociada.
 - ICC.
 - Hemocultivo positivo con microorganismos que característicamente causan la EI, o serología positiva para fiebre Q crónica.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Nuevos soplos.
- Eventos embólicos.
- Datos de sepsis.
- Signos de ICC.
- Nuevo trastorno de conducción.
- Fenómenos vasculares o inmunitarios: evento embólico, manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway y nódulos de Osler.
- Signos y síntomas neurológicos focales o no específicos.
- Signos de abscesos sépticos periféricos (renales, vertebrales, hepáticos, cerebrales...).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Laboratorio:** aparición de anemia normocítica y normocrómica, VSG elevada, leucocitosis (en las formas agudas), factor reumatoide elevado (en el 50 % de las subagudas), hematuria y proteinuria, hemocultivos positivos en el 95 % de casos (*Brucella*, *Coxiella burnetii*, grupo HACEK). Si el hemocultivo es negativo, se investigarán hongos. Se toman tres muestras no simultáneas y en distintas venas.

- **Electrocardiograma:** presenta las alteraciones propias de la cardiopatía de base. En el seguimiento, un PR alargado es sugestivo de absceso perivalvular.
- **Radiografía de tórax:** en ellas veremos los cambios propios de la cardiopatía de base. En endocarditis derechas en drogadictos, puede haber infiltrados pulmonares bilaterales por embolismos sépticos.
- **Ecocardiografía:** Fundamental para la identificación de vegetaciones. Ante un cuadro clínico típico, la negatividad no excluye el diagnóstico. Es recomendable el ecocardiograma transtorácico de inicio (sensibilidad 60 %).

Los criterios diagnósticos actualmente utilizados fueron desarrollados por la Universidad de Duke (Durack y cols.), incluyendo la ecografía.

- **Criterios de Duke modificados:**

- Definitivo: 2 mayores, o 1 mayor y 3 menores, o 5 menores,
- Posible: 1 mayor y 1 menor, o 3 menores

- **Criterios mayores:**

- Hemocultivos positivos con:
 - Microorganismos típicos en dos hemocultivos independientes (obtenidos con mínimo 12 horas de diferencia): *Streptococcus viridians*, *Streptococcus bovis*, grupo HACEK, *Streptococcus aureus*, o *Enterococcus*.
 - Microorganismo concordante con EL de hemocultivos persistentemente positivos.
 - Hemocultivo único positivo a *Coxiella burnetii* o IgG positiva mayor a 1:800.
 - Signos de afectación endocárdica en la ecocardiografía: vegetación, absceso, pseudoaneurisma intracardiaco, nueva dehiscencia parcial de una prótesis valvular, perforación valvular o aneurisma.
 - Nuevo soplo de insuficiencia valvular.
 - Actividad anormal alrededor del sitio de implantación de la prótesis, detectada por tomografía con emisión de positrones (PET) con F18-fluorodeoxiglucosa (F-FDG-PET/TC) o tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) con tomografía computarizada (SPECT-CT) con leucocitos marcados (solo si la prótesis se implantó hace más de 3 meses).
 - Lesiones paravalvulares determinadas por TC cardiaco.

- **Criterios menores:**

- Lesiones predisponentes o adictos a drogas parenterales.
- Fiebre >38 °C.
- Fenómenos vasculares.
- Fenómenos inmunológicos.

- Hemocultivos positivos que no alcanzan el criterio mayor, o datos serológicos de infección activa por un germen capaz de producir endocarditis.

4. TRATAMIENTO

- Ingreso hospitalario.
- En El aguda o deterioro hemodinámico: tratamiento empírico (tras recoger 3 hemocultivos). Las pautas están basadas en bajo nivel de evidencia, se debe consultar con una unidad especializada.
 - En endocarditis sobre válvula nativa o en infección tardía sobre válvula protésica adquirida en comunidad, puede tratarse con asociación de cloxacilina 2 g/4 h (iv), ampicilina 2 g/4 h (iv) y gentamicina 3 mg/kg/día (iv).
 - En sospecha de EI en ADVP, en la relacionada con cuidados sanitarios o sospecha de ECN (válvula protésica), puede utilizarse la asociación cloxacilina 2 g/4 h (iv) con daptomicina 10 mg/kg/día.
 - En pacientes alérgicos a penicilinas o daptomicina, puede asociarse fosfomicina 4 g/8 h (iv) o gentamicina 3 mg/kg/día (iv).
- En endocarditis subaguda es preferible esperar a resultados de hemocultivos.
- La profilaxis de endocarditis se restringe a pacientes de alto riesgo (pacientes con prótesis o material protésico, con EI previas o con cardiopatías congénitas cianóticas) que requieran manipulación gingival o perforación de la mucosa bucal. En estos casos, dosis única de amoxicilina o ampicilina 2 g, 30-60 minutos antes de la intervención. En alérgicos, clindamicina 600 mg o vancomicina 1 gr (iv).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Siempre.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni mg, Casalta JP, del Zotti F, et al. Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015;36:3075-128.
 2. Arranz Canales E, Castillo Maza C. Endocarditis infecciosa. Infecciones endovasculares y fungemia. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario Doce de Octubre.* 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p.599-617.
 3. López Álvarez MJ, García Pais MJ, Corredoira Sánchez JC, Rabuñal R. Endocarditis Infecciosa. *Fisterra [serie en línea].* 2018 [citado 17 Jun 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guiasclinicas/endocarditisinfecciosa/>
-

PERICARDITIS AGUDA Y TAPONAMIENTO CARDIACO

Tania Rodríguez Veiras. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. PERICARDITIS AGUDA

1. ¿QUÉ ES?

Síndrome pericárdico inflamatorio que puede ser causado por una gran variedad de agentes etiológicos, siendo la más frecuente la pericarditis viral o idiopática.

2. CLÍNICA

Dolor agudo o sordo, de localización precordial o retroesternal. Se agrava con la inspiración, la tos y el decúbito, y disminuye al inclinarse hacia delante o sentarse erguido. La irradiación a borde interno del trapecio izquierdo, que el paciente refiere en ocasiones como "dolor de hombro" es muy sugestivo de pericarditis. Es muy frecuente que los pacientes refieran síntomas sugestivos de infección vírica de tipo respiratorio o gastrointestinal. Pueden presentarse síntomas y signos adicionales según la etiología o enfermedad sistémica subyacente.

3. DIAGNÓSTICO

Se debe diagnosticar con al menos dos de los siguientes criterios:

- Dolor torácico pericardítico.
- Roces pericárdicos.
- Elevación difusa del segmento ST de nueva aparición o depresión PR en el ECG.
- Derrame pericárdico (nuevo o empeoramiento).

Hallazgos adicionales de apoyo:

- Elevación de marcadores de inflamación (proteína C reactiva, tasa de sedimentación eritrocitaria y recuento leucocitario).
- Evidencia de inflamación pericárdica por imagen (TAC, RMC).

3.1 EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación: roce pericárdico.

Se ausculta mejor con el diafragma del estetoscopio sobre la parte inferior del borde esternal izquierdo, en espiración forzada y con el paciente inclinado hacia delante.

3.2 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG: La elevación generalizada del segmento ST es característico de pericarditis aguda. Hay afección típica de las derivaciones I, II, AVL, AVF y V3-V6. El segmento ST está habitualmente descendido en AVR, con frecuencia en V1 y en ocasiones en V2. El diagnóstico de pericarditis es probable si en la derivación V6 el punto J es $> 25\%$ de la altura de la onda T (usando el segmento PR como línea de base).
- Analíticas en sangre:
 - a) Marcadores de la inflamación: VSG, proteína C reactiva, leucocitosis, LDH. Además de para el diagnóstico, pueden ser de ayuda para monitorizar la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.
 - b) Marcadores de lesión miocárdica: troponina I, MB-CK (se levantan cuando se afecta el miocardio subepicárdico).
- Radiografía de tórax: varía desde la normalidad a silueta cardíaca en «botella de agua». Puede mostrar otras alteraciones pulmonares o mediastínicas.
- Ecocardiografía transtorácica (se recomienda realizar siempre): para valorar si puede haber un posible derrame.

4. TRATAMIENTO

Si se conoce, tratar la causa subyacente.

En caso de pericarditis idiopática o viral:

- Restringir la actividad física más allá de la vida sedentaria ordinaria hasta que se resuelvan los síntomas y se normalice la proteína C reactiva.
- El AAS o los AINEs son la base del tratamiento de la pericarditis aguda. La elección del fármaco debe basarse en la historia del paciente (contraindicaciones, eficacia previa o efectos secundarios), la presencia de enfermedades concomitantes y la experiencia del médico.
- La colchicina está recomendada a dosis bajas y ajustadas por el peso para mejorar la respuesta al tratamiento médico y prevenir recurrencias. No es necesario retirar progresivamente la colchicina, pero se puede hacer para prevenir la persistencia de los síntomas y las recurrencias.
- Los corticoides deben considerarse como segunda opción para pacientes con contraindicaciones y falta de respuesta a AAS o AINEs debido al riesgo de favorecer la evolución crónica de la enfermedad y la dependencia farmacológica; en este caso, deben usarse con colchicina. Si se usan, se debe recomendar dosis de bajas a moderadas (prednisona 0,2-0,5 mg/kg/día o equivalente). La dosis inicial debe mantenerse hasta la resolución de los síntomas y la normalización de la proteína C reactiva, momento a partir del cual se puede considerar la retirada progresiva.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Pronóstico:

La mayoría de los pacientes con pericarditis aguda (en especial aquellos con sospecha de pericarditis viral o idiopática) tienen buen pronóstico a largo plazo. El taponamiento cardiaco ocurre raramente en pacientes con pericarditis idiopática aguda y es más frecuente en pacientes con una etiología subyacente específica.

Los principales factores de riesgo asociados al mal pronóstico incluyen:

- Fiebre alta (> 38 °C).
- Curso subagudo (síntomas que duran bastantes días sin un claro inicio agudo).
- Evidencia de derrame pericárdico importante.
- Taponamiento cardiaco.
- Ausencia de respuesta al tratamiento con AINEs los primeros 7 días.

Criterios de ingreso:

Cualquier presentación clínica que pueda indicar una etiología subyacente o con al menos un predictor de mal pronóstico de los arriba mencionados requiere hospitalización y búsqueda etiológica.

Se puede manejar ambulatoriamente a los pacientes sin estas características con tratamientos antiinflamatorios empíricos y seguimiento a corto plazo tras 1 semana para comprobar la respuesta al tratamiento.

B. TAPONAMIENTO CARDÍACO

1. ¿QUÉ ES?

El taponamiento cardiaco es una compresión lenta o rápida del corazón que pone en peligro la vida, debida a una acumulación pericárdica de líquido, pus, coágulos o gas como consecuencia de inflamación, traumatismo, rotura cardíaca o disección aórtica.

Factores precipitantes: fármacos (ciclosporina, anticoagulantes, trombolíticos), cirugía cardíaca reciente, instrumentación, traumatismo cerrado torácico, enfermedad del tejido conectivo. Insuficiencia renal, septicemia, etc.

2. CLÍNICA

Los signos clínicos que muestra un paciente con taponamiento cardiaco incluyen: taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, aumento de la presión venosa yugular, ruidos cardiacos atenuados, reducción del voltaje electrocardiográfico con alternancia eléctrica y aumento de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax en los casos de derrames de acumulación lenta. Un hallazgo diagnóstico crítico es el pulso paradójico (definido convencionalmente como una disminución de la presión arterial sistólica en la inspiración > 10mmHg durante la respiración normal).

3. DIAGNÓSTICO

Se basa en la sospecha clínica junto con los hallazgos de pruebas complementarias.

3.1 ANAMNESIS

Se debe interrogar al paciente en especial sobre antecedentes relacionados con causas de taponamiento, como pueden ser: pericarditis, tuberculosis, iatrogénica (relacionada con procedimientos invasivos, post cirugía cardíaca), traumatismo y neoplasia o enfermedad maligna.

3.2 EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos clínicos que muestra un paciente con taponamiento cardíaco incluyen: taquicardia, hipotensión, pulso paradójico, aumento de la presión venosa yugular y ruidos cardíacos atenuados.

3.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** puede mostrar signos de pericarditis, con voltajes QRS especialmente bajos y alternancia eléctrica.
- **Radiografía de tórax:** silueta cardíaca agrandada con pulmones limpios.
- **Ecocardiograma:** se recomienda como primera técnica de imagen para determinar el tamaño, la localización y el grado de impacto hemodinámico del derrame pericárdico. Se usa en el tratamiento para guiar la pericardiocentesis.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el drenaje del líquido pericárdico, a ser posible mediante pericardiocentesis con aguja, usando una guía fluoroscópica o ecocardiográfica, y debe realizarse sin demora en pacientes inestables.

Como alternativa, el drenaje puede realizarse quirúrgicamente, sobre todo en algunas situaciones como la pericarditis purulenta o en casos urgentes en los que se produce sangrado pericárdico.

Se deben evitar vasodilatadores y diuréticos en el momento agudo del taponamiento cardíaco.

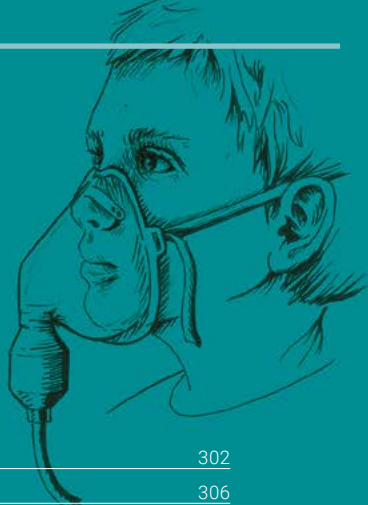
5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓNUI

El diagnóstico de taponamiento cardíaco es de por si criterio de ingreso hospitalario.

C. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 206-12.
 2. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 411-22.
 3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J et al. *Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio*. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68: 1126. e1-e46
-

NEUMOLOGÍA



<u>Tos</u>	<u>302</u>
<u>Catarro común vs gripe</u>	<u>306</u>
<u>Oxigenoterapia en insuficiencia respiratoria aguda</u>	<u>311</u>
<u>Espirometría</u>	<u>315</u>
<u>Asma</u>	<u>320</u>
<u>EPOC. Agudización de EPOC</u>	<u>327</u>
<u>Bronquitis aguda</u>	<u>332</u>
<u>Neumonía adquirida en la comunidad</u>	<u>335</u>
<u>Neumonía nosocomial</u>	<u>339</u>
<u>Derrame pleural</u>	<u>343</u>
<u>Hemoptisis</u>	<u>346</u>
<u>Tromboembolismo pulmonar</u>	<u>348</u>
<u>Neumotórax espontáneo</u>	<u>352</u>
<u>Trastorno de apnea-hipopnea del sueño</u>	<u>356</u>
<u>Deshabitación tabáquica</u>	<u>360</u>

TOS

Laura González Cañzos. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El reflejo tusígeno es un mecanismo de defensa cuya principal finalidad es expulsar secreciones u otro material extraño de las vías respiratorias. Su producción depende de la coordinación adecuada entre los movimientos de apertura y cierre de la glotis, y la musculatura respiratoria. La tos se puede clasificar en:

- **Tos aguda:** presenta una duración máxima de 4 semanas. Está relacionada habitualmente con infecciones respiratorias de vías altas, una bronquitis aguda o exacerbaciones de enfermedades como el asma o la EPOC.
- **Tos subaguda:** presenta una duración de entre 4-8 semanas. Normalmente está asociada a infecciones respiratorias de vías altas que se alargan en el tiempo o infecciones bacterianas que se solapan con las anteriores.
- **Tos crónica:** es aquella que persiste más de 8 semanas. Tiene cierta asociación con el tabaco, que multiplica su riesgo, y con la exposición a la contaminación ambiental. Su etiología puede ser muy variable:
 - **Síndrome de goteo nasal posterior:** incluye procesos inflamatorios del área rinosinusal como la rinitis, la sinusitis o la poliposis nasal.
 - **El asma, la bronquitis crónica o la EPOC:** las bronquiectasias y las enfermedades del parénquima pulmonar como la fibrosis pulmonar idiopática (FIP), el enfisema, etc.
 - **La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).**
 - **El carcinoma broncogénico y otros tumores:** incluidos los del mediastino.
 - **Otras causas:** fármacos (IECAS fundamentalmente), la tos postinfecciosa, la psicógena o las enfermedades cardiovasculares.

2. CLÍNICA

La clínica varía en función del cuadro que la acompaña.

- Los pacientes con asma pueden presentar tos generalmente improductiva, con o sin disnea asociada, y sibilancias.
- En el síndrome de goteo nasal posterior predomina el carraspeo, la sensación de ocupación o de cuerpo extraño en la faringe, la obstrucción y el picor nasal, los estornudos, la rinorrea y las alteraciones de la olfacción.
- En la enfermedad por reflujo gastroesofágico la tos suele ser seca y persistente, independientemente de la posición del cuerpo.
- En las infecciones es generalmente productiva, con purulencia del esputo o no.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Historia de tabaquismo y de la toma de fármacos causantes de tos (IECAS, nifedipina, gotas nasales, colirios, betabloqueantes). Antecedentes personales de pirosis o síntomas gastrointestinales, enfermedades neumológicas o presencia de clínica infecciosa.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- El goteo nasal posterior se comprueba al observar drenaje mucoso en la orofaringe proveniente de la rinofaringe.
- Puede haber existencia de ruidos sobreañadidos en la auscultación pulmonar.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- No está indicada de entrada la realización de ninguna prueba.
- Si persiste la tos transcurridas 4 semanas debemos solicitar una radiografía de tórax y de senos paranasales, así como una espirometría con prueba broncodilatadora asociada.
- En caso de no encontrar la etiología con las pruebas complementarias anteriores debemos derivar al especialista (tabla 1):
 - Se aconseja iniciar el estudio con una valoración otorrinolaringológica con rinoscopia anterior simple y radiografía de senos paranasales en cuatro proyecciones. Valorar el TAC de senos paranasales si se sospecha una sinusitis silente.
 - Realizar una determinación de fracción exhalada del óxido nítrico (FENO) y pruebas de provocación bronquial con metacolina o histamina. Si se sospecha de bronquitis eosinófila, determinar eosinofilia en el esputo.
 - Realizar PHmetría de 24 horas si se sospecha ERGE. La esofagoscopia puede identificar la esofagitis y sus complicaciones.
 - Se solicitarán un TAC torácico, una fibrobroncoscopia o un ecocardiograma en caso de sospecha de tumores, malformaciones cardíacas, bronquiectasias o enfermedades intersticiales.
- Valorar un mecanismo mixto de la tos o una etiología postinfecciosa, que puede persistir hasta meses después de la resolución del cuadro inicial.

TABLA 1. PROTOCOLO SECUENCIAL DEL DIAGNÓSTICO DE LA TOS SUBAGUDA Y/O CRÓNICA.

Primer nivel asistencial	Segundo nivel asistencial
Radiografía de tórax	Rinoscopia anterior, fibroscopia
Radiografía de senos paranasales	TAC craneal y de senos paranasales
Espirometría con PBD	PHmetría esofágica de 24 horas
	Recuento de eosinofilia en esputo, FENO
	TAC torácico y fibrobroncoscopia
	Consulta psiquiatría y psicología clínica
	Videofluoroscopia esofágica
	Ecocardiografía

FENO: fracción exhalada de óxido nítrico; PBD: prueba broncodilatadora.

Nota: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

Ingesta abundante de líquidos. Si el paciente es fumador se debe aconsejar el abandono tabáquico. En caso de estar recibiendo algún fármaco que pueda producir la tos, debemos sustituirlo por otro diferente.

TOS AGUDA

- Suele resolverse espontáneamente en la segunda semana desde su inicio.
- El tratamiento de las infecciones de vías respiratorias altas incluye anti-térmicos, hidratación adecuada y aspiración de las secreciones. No existe evidencia frente a placebo de la utilidad de jarabes antitusivos.
- En el caso de la hiperreactividad bronquial puede ser útil asociar una terapia broncodilatadora (aunque no debemos recomendarla de manera rutinaria como alivio de la tos en sí misma).
- Únicamente se debe prescribir antibioterapia en el caso de que sospechemos una infección bacteriana. En el caso de tos ferina sería adecuado el tratamiento antibiótico con azitromicina 500 mg el primer día seguido de 250 mg cada 24 horas durante 5 días, o bien claritromicina 500 mg cada 12 horas durante 7-10 días.

EN LA TOS CRÓNICA EL TRATAMIENTO ES SEGÚN LA ETIOLOGÍA DE LA MISMA

- **ERGE:** Recomendar medidas higiénico-dietéticas como pérdida de peso, realizar una dieta saludable, medidas posturales y elevación del cabecero

de la cama, evitar el consumo de caféina, alcohol o tabaco, etc. Iniciar omeprazol 40 mg cada 24 horas en una duración de hasta 6 meses y valorar cirugía antirreflujo en casos refractarios a tratamiento.

- **Síndrome de goteo nasal posterior:** Cetirizina 10 mg cada 24 horas asociado o no a vasoconstrictores (pseudoefedrina 60 mg cada 12 horas), dependiendo del riesgo cardiovascular del paciente.
- **En la rinitis alérgica:** se pueden asociar corticoides inhalados como budesonida 100µg/puls cada 12 horas en cada fosa nasal. El uso de corticoides orales (prednisona 30 mg cada 24 horas), anticolinérgicos o vasoconstrictores se reservan para casos graves o resistentes.
- El tratamiento sintomático se reserva únicamente cuando la causa etiológica se desconoce, el tratamiento específico no es posible y la tos genera gran malestar para el paciente o tiene potencial riesgo de complicaciones. Iniciar codeína en dosis de 10-20 mg cada 4-6 horas por vía oral o dextrometorfano 15-20 mg cada 6-8 horas. Otras alternativas no opiáceas serían difenhidramina 25-50 mg cada 4-6 horas o levodropropizina 100 mg cada 6 horas.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Es importante que estemos atentos a cambios en las características de la tos y a la aparición de síntomas de alarma que pueden orientarnos hacia otras entidades como la hemoptisis y/o el síndrome constitucional (tuberculosis, carcinoma broncogénico u otros tumores), expectoración purulenta y fiebre (neumonía), disnea súbita (TEP, neumotórax), etc. Se derivará al segundo nivel asistencial en el caso de un paciente con tos crónica en el que no seamos capaces de identificar la causa, para la realización de exploraciones especiales.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Pacheco A, de Diego A, Domingo C, Lamas A, Gutierrez R, Naberan K, et al. Tos crónica. *Arch Bronconeumol* 2015; 51 (11): 579-89.
 2. Zevallos Villegas A, Martínez Porqueras R. Tos crónica y hemoptisis. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 453-58.*
 3. Singh DP, Mahajan K. Nocturnal cough. *StatPearls Publishing [en línea] 2018 [citado 2018 Oct 22]. Disponible en: <https://www.statpearls.com/as/pulmonary/25915/>*
-

CATARRO COMÚN VS GRIPE

Paula Ramos Picado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.,

1. ¿QUÉ ES?

1.1. CATARRO COMÚN

infección respiratoria que afecta a vía aérea superior (nariz, senos paranasales, faringe y laringe) de origen vírico.

1.2. GRIPE

Proceso infeccioso que afecta a las vías respiratorias (a cualquier nivel) causada por el virus *influenza*, y que se acompaña de síntomas generales.

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. CATARRO COMÚN

Es la patología respiratoria infecciosa más frecuente de nuestro medio, pues esta puede darse en cualquier momento del año. Un adulto tendrá una media de 4-6 catarros por año.

Se conocen más de 200 virus distintos que pueden causar enfermedad respiratoria aguda, con respecto al catarro, el *rinovirus* es el agente más frecuente (30-50 %), además del *coronavirus*, *parainfluenza* o *adenovirus*.

2.2. GRIPE

Los virus que causan la gripe pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae*, y existen tres géneros de virus de la Gripe A, B o C. Además dentro de los A se subdividen en subtipos con base en sus antígenos de superficie hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN VIRUS GRIPE

Familia	Género	Subtipo
Orthomyxoviridae	Influenza virus A	H1N1
		H3N2
		H5N1
		H7N7
		H7N3
		H9N2
	Influenza virus B	
	Influenza virus C	

La gripe es una enfermedad que se produce por brotes, aunque su intensidad y extensión geográfica es muy variable. Todos los años se registran brotes epidémicos generalmente como consecuencia de las variaciones antigénicas de los virus A y B los que con más frecuencia afectan a la población humana. El virus C constituye una causa menor de la enfermedad en humanos y se vincula con síntomas más similares a los de un resfriado común.

3. PATOGENIA

3.1. CATARRO COMÚN

Como se dijo anteriormente esta afección respiratoria está causada por múltiples virus que se contagian de persona a persona a través de pequeñas gotas (<5 micras) de saliva o de secreción nasal acuosa al toser, estornudar, hablar, etc. Las gotas son inhaladas directamente posándose sobre las mucosas del sujeto receptor. Otro medio común de contagio es a través de las manos, el contacto directo de la piel con la piel del transmisor o al tacto de objetos que este último ha manipulado. El periodo de incubación suele ser corto, 1 o 2 días.

3.2. GRIPE

Al igual que el catarro común, la vía de transmisión de la gripe es el aire, los virus viajan a través de gotas grandes (> 5 micras) o por gotas pequeñas (aerosoles) generados en la tos, estornudos y habla, por lo que se precisa un contacto cercano con el transmisor. El contacto manual o incluso a través de fómites también es posible.

El periodo de incubación es de 1 a 4 días, pudiendo transmitir la infección 24 horas antes del comienzo de los síntomas hasta 7 días más tarde.

4. CLÍNICA

4.1. CATARRO COMÚN

Los síntomas comienzan 1 o 2 días posteriores a la infección, con una duración media total de 7-10 días. El cuadro comienza generalmente con un síntoma único como rinorrea o goteo nasal, acompañándose posteriormente de, congestión nasal, estornudos, sequedad de garganta con picor o dolor, disfonía o tos. Los síntomas generales como cefalea o malestar son leves o ausentes y la fiebre es rara.

4.2. GRIPE

El abanico de síntomas gripales es muy variable: desde un trastorno respiratorio leve afebril hasta la postración. Sin embargo el denominador común es la presencia de síntomas generales que comienzan de forma repentina: cefalea, fiebre, escalofríos, mal estar general y artromialgias. Posteriormente comienza la clínica respiratoria, tos y odinofagia especialmente, estos síntomas aumentan de intensidad conforme desaparece la clínica general. Complicaciones:

- **Neumonía:**
 - “Primaria” por el propio virus: la menos frecuente y más grave, con infiltrados intersticiales difusos en la radiografía de tórax.
 - Bacteriana secundaria: se presenta después de la gripe con una separación de 48-72 h comienza la clínica de tos con expectoración purulenta.
 - Mixta: afecta principalmente a portadores de enfermedades pulmonares y cardiovasculares.
- **Exacerbación de pacientes con EPOC o bronquitis crónica.**
- **Empeoramiento de sujetos asmáticos.**
- **Miositis y rabdomiólisis.**
- **Encefalitis y mielitis transversa.**
- **Síndrome del choque tóxico.**
- **Síndrome de Reye (edad pediátrica).**
- **Empeoramiento en sujetos con patología cardiovascular.**

5. DIAGNÓSTICO

5.1. CATARRO COMÚN

El diagnóstico suele ser meramente clínico, estableciéndose ante la presencia de los síntomas antes mencionados y descartando complicaciones. En caso de querer saber el agente causante habría que realizar un cultivo a partir de secreciones.

5.2. GRIPE

Como ocurre con el caso del catarro no sería necesaria la petición de pruebas complementarias para el diagnóstico de la enfermedad, pues este sería meramente clínico. Estas se emplearían en caso de querer averiguar el patógeno causal, para ello se recogerían muestras de material de exudado faríngeo, nasofaríngeo o esputo.

6. TRATAMIENTO

6.1. CATARRO COMÚN

En general las infecciones son leves y en un par de días pueden remitir los síntomas. El tratamiento consiste en el alivio de los síntomas para ello pueden emplearse:

- Antiinflamatorios (ibuprofeno) y analgésicos (paracetamol).
- Descongestivos (acetilcisteína, fenilefrina, budesonida nasal, etc.).
- Antihistamínicos, estos son eficaces en combinación con los anteriores.

Solo en caso de que existieran complicaciones bacterianas derivadas tales como sinusitis u otitis media aguda se emplearán antibióticos.

6.2. GRIPE

En primer lugar debemos tratar los síntomas generales, es necesario el reposo, una buena hidratación y emplearemos paracetamol o AINEs como fármacos analgésicos y antipiréticos.

Los antivirales serán el tratamiento dirigido pero solo se tratarán a aquellos pacientes que presenten unos factores de riesgo:

- Aquellos que requieren hospitalización por complicaciones secundarias.
- Riesgo de desarrollo de una enfermedad grave.
- Antecedentes personales de enfermedades graves, progresivas o riesgo de complicaciones.

El tratamiento con antivirales tendrá una duración de 5 días, y deberán administrarse en las primeras 48 h desde el diagnóstico:

- Adamantanos (sólo activos contra el virus gripe A).
 - Amantadina: 100 mg/12 horas VO (vía oral).
 - Rimantidina: 100 mg/12 horas VO.
- Inhibidores de la neuraminidasa (indicados en gripe A y B).
 - Oseltamivir: 75 mg/12 horas VO.
 - Zanamivir: 10 mg/12 horas inhalado.

Profilaxis: las vacunas son el método profiláctico contra la gripe por antonomasia.

La vacuna está indicada:

- Población >65 años.
- Niños/as (mayores de 6 meses) y adultos con enfermedades crónicas cardiovasculares (excluyendo hipertensión arterial aislada), neurológicas o pulmonares, incluyendo displasia bronco-pulmonar, fibrosis quística y asma.
- Niños/as (mayores de 6 meses) y adultos con:
 - Enfermedades metabólicas, incluida diabetes mellitus.
 - Obesidad mórbida (índice de masa corporal ≥ 40 en adultos, ≥ 35 en adolescentes ó ≥ 3 DS en la infancia).
 - Insuficiencia renal.
 - Hemoglobinopatías y anemias.
 - Asplenia.
 - Enfermedad hepática crónica.
 - Enfermedades neuromusculares graves.
 - Inmunosupresión.
 - Cáncer.

- Implante coclear o en espera del mismo.
- Trastornos y enfermedades que conllevan disfunción cognitiva: síndrome de Down, demencias, etc
- Mujeres embarazadas en cualquier trimestre gestación.
- Personal de riesgo de transmisión.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Worrall G. Acute sore throat. *Can Fam Physician* 2011; 57 (7): 791-4.
 2. Allan G, Arroll B. Prevention and treatment of the common cold: making sense of the evidence. *Canadian Medical Association Journal*. 2014; 186 (3): 190-9.
 3. Dolin R. Infecciones respiratorias virales frecuentes. Capítulo 223. In: Kasper D, Fauci A, Hauser A, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717§ionid=114923676>
 4. Cohen YZ, Dolin R. Gripe (influenza). Capítulo 224. In: Kasper D, Fauci A, Hauser A, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookid=1717§ionid=114923792>
 5. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Vacunación frente a la gripe. [en línea] 2018 [citado 2018 Oct 27]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Vacunacion_Gripe.htm
-

OXIGENOTERAPIA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la administración de oxígeno con el objetivo de mantener niveles adecuados de O_2 en el organismo y evitar la hipoxia tisular.

El objetivo de la oxigenoterapia es una $SpO_2 > 90\%$ o $PaO_2 > 60$ mmHg.

2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA)

Es el fracaso agudo de la función pulmonar que impide un correcto aporte de O_2 y/o eliminación de CO_2 , dando lugar a hipoxia y/o hipercapnia. Por tanto:

- Insuficiencia respiratoria: $PaO_2 < 60$ mmHg y/o $PaCO_2 > 45$ mmHg.
 - La $PaO_2 < 60$ mmHg, se corresponde con una $SpO_2 < 90\%$. Por debajo de esta cifra, pequeñas bajadas en la PaO_2 suponen grandes caídas de la SpO_2 .
- Hipoxia tisular: disminución de oxígeno a nivel celular. Se produce cuando la $PaO_2 < 60$ mmHg.
- Hipoxemia: disminución de la $PaO_2 < 80$ mmHg en sangre arterial.
- Hipercapnia: $PaCO_2 > 45$ mmHg.

2.1. ETIOLOGÍA

- Efecto shunt: áreas mal ventiladas pero bien perfundidas.
- Efecto espacio muerto: áreas bien ventiladas pero mal perfundidas.
- Hipoventilación alveolar: intercambio gaseoso reducido ($\uparrow PaCO_2$).
- Disminución aire inspirado: disminución la FiO_2 del aire inspirado.
- Desequilibrio ventilación/perfusión: áreas bien ventiladas y mal perfundidas y otras mal ventiladas y bien perfundidas.

En todas ellas la IRA mejora con concentraciones altas de O_2 excepto aquellas producidas por efecto shunt.

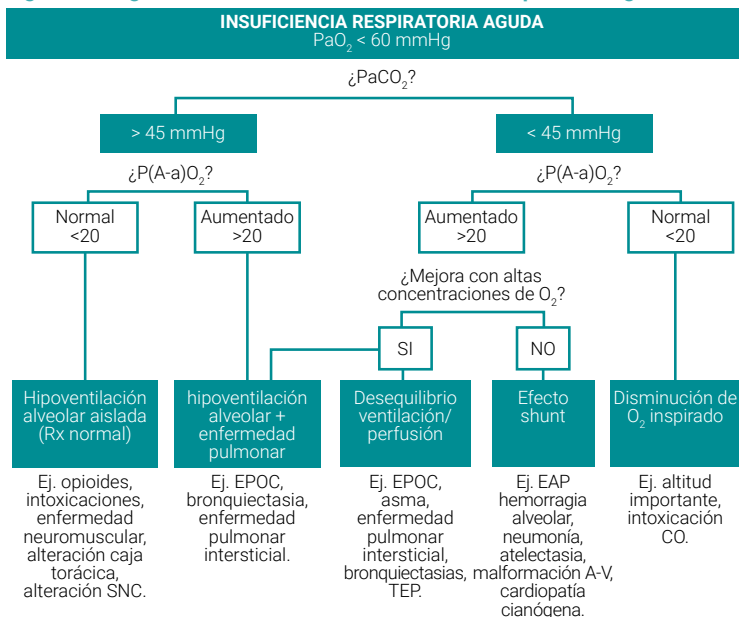
2.2. DIAGNÓSTICO

- **Sospecha clínica de hipoxia:**
 - Disnea, taquipnea, uso de musculatura accesoria, cianosis, taquicardia, agitación. En fases más avanzadas también hipotensión.
- **Gasometría (gold standard):**
 - Siempre lo antes posible. Generalmente se obtiene de arteria radial.

- Aporta el pH, equilibrio ácido-base, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, SpO_2 .
- Permite diferenciar la insuficiencia respiratoria aguda de la crónica, en la que ya se han desarrollado mecanismos compensatorios y el pH generalmente es normal o próximo a la normalidad.
- **Pulsioximetría:**
 - Mide la saturación de oxígeno en sangre.
 - En menores de 70 años se considera normal SpO_2 96 - 98 % (FiO_2 ambiente); en mayores de 70 años SpO_2 entorno a 95 %.
 - Su valor es limitado si hay mala perfusión periférica (frialdad cutánea, hipotensión, hipovolemia, etc.), movimiento del paciente, ictericia (mayor 20 mg/dL), anemia grave (Hb menor de 5 g/dL), laca de uñas, etc.
 - Debe reevaluarse periódicamente durante administración de oxigenoterapia.

2.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Figura 1. Diagnóstico diferencial de insuficiencia respiratoria aguda



FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno (en aire ambiente = 0.21).

* A-V: arterio-venos; CO: monóxido de carbono; EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO_2 (en aire ambiente = 0.21) $\text{P(A-a)O}_2 = \frac{[(\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2] - \text{PaCO}_2/\text{R}}{\text{PaO}_2} = \text{normal} \leq 20$. P(A-a)O_2 (diferencia alveolo-arterial de O_2); PB (presión atmosférica, a nivel de mar 760mmHg); PH_2O (presión vapor de H_2O , 47mmHg); R (relación consumo O_2 /producción CO_2 , 0.8); SNC: sistema nervioso central; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Fuente: elaboración propia.

3. SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

TABLA 1. SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

Bajo flujo	Alto flujo
Aire inspirado por paciente se mezcla con O ₂ suministrado. FiO ₂ depende del patrón ventilatorio del paciente y el flujo de O ₂ .	Concentración estable de O ₂ independientemente del patrón ventilatorio del paciente por lo que la FiO ₂ es estable.
<p>Gafas nasales (o cánulas):</p> <p>Más sencillo. Cómodo para paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> • FiO₂: 24 - 36 % (↑ 3 - 4 % por l/min O₂). • Flujo: 1 - 4 l/min (máximo 6 l/min). • Indicación: paciente estable. <p>Mascarilla simple:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cubre nariz y mentón. Incómodo. • FiO₂: 40 - 60 %. • Flujo: 5 - 8 l/min (máximo 10 l/min). • Indicación: en situación de urgencia. <p>Mascarilla con reservorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reservorio acumula O₂ para satisfacer necesidades O₂ del paciente. Impide recirculación de aire espirado. • FiO₂: > 60 % (máxima próxima 100 %). • Flujo: 10 - 15 l/min (bolsa debe estar inflada). • Indicación: insuficiencia respiratoria grave e intoxicación por CO. 	<p>Mascarilla tipo Venturi (o Ventimask):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flujo O₂ pasa por orificio estrecho y "arrastra" aire ambiente que se mezcla de manera constante. • FiO₂: 24 - 50 %. • Flujo: 3 - 15 l/min. <ul style="list-style-type: none"> • Para cada FiO₂ se selecciona un flujo de O₂ que permita alcanzar dicha FiO₂ y un flujo inspiratorio > 30 l/min, mínimo que asegura que desaparezca la sensación de disnea. • Indicación: necesidad de controlar FiO₂ o mala respuesta a otros sistemas de oxigenoterapia. <p>Cánula nasal de alto flujo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • FiO₂ > 50 % • Flujo hasta 60 l/min. • Indicación: cuidados intensivos. Posee sistemas para humidificar y calentar el aire, pudiendo administrar flujos mayores.

CO: monóxido de carbono; O₂: oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno (en aire ambiente = 0.21).

Fuente: elaboración propia.

3.1. ELECCIÓN DE DISPOSITIVO SEGÚN CLÍNICA

- En insuficiencia respiratoria no hipercápnica y paciente estable:
 - La mayoría de los pacientes (EPOC, asma, IC, etc).
 - Gafas nasales con bajo flujo.
- En insuficiencia respiratoria hipercápnica o con riesgo de hipercapnia:
 - Por ejemplo EPOC agudizado, síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), etc.
 - Mascarilla tipo Venturi con control de FiO₂ y monitorización de SpO₂ (mantenerla entorno a 88 - 92 %).

- Valorar cambio a gafas nasales si hay estabilidad clínica y gasométrica.
- Si no hay mejoría valorar ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- En estos pacientes administrar el tratamiento nebulizado con aire medicinal y mantener oxígeno mediante gafas nasales.
- Si hay necesidad de mantener FiO_2 elevada:
 - Por ej. EAP o neumonía grave, precisan gran requerimiento de O_2 .
 - Mascarilla con reservorio (a veces precisan VMNI).

3.2. RIESGOS DE LA OXIGENOTERAPIA

- Hipercapnia: por depresión del centro respiratorio. Se debe sospechar si:
 - Instauración aguda: desorientación, agitación, cefalea, disminución nivel de conciencia.
 - Hipercapnia crónica: buena tolerancia, leve somnolencia y asterixis.
- Daño pulmonar: si $FiO_2 > 50\%$ pueden aparecer atelectasias, toxicidad por O_2 , etc.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Chiner E, Giner J. *Manual SEPAR de Procedimientos 29 Sistemas de oxigenoterapia*. Barcelona: Editorial Respira; 2014.
 2. Tárrega J, Antón A. *Oxigenoterapia en la insuficiencia respiratoria*. In: Álvarez-Sala JL, Casan P, Rodríguez F, Rodríguez JL, Villena V editores. *Neumología Clínica*. 1st ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 776-83.
-

ESPIROMETRÍA

Alba Rodríguez Gavino. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se trata de una prueba de función pulmonar que sirve para la valoración y diagnóstico de patologías respiratorias.

Nos aporta los siguientes datos de flujos y volúmenes:

- FVC o capacidad vital forzada: volumen espirado durante una espiración lo más forzada y completa posible a partir de una inspiración máxima.
- FEV1 o Volumen Espiratorio forzado el primer segundo: volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada.
- Relación FEV1/FVC: indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo.
- Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75 % (FEF 25-75 %): expresa la relación entre el volumen espirado entre el 25 y el 75 % de la FVC y el tiempo que se tarda en hacerlo. Su alteración suele expresar patología de las pequeñas vías aéreas.

Es únicamente una técnica de apoyo para confirmar una sospecha clínica.

2. INDICACIONES, CONTRAINDICACIONES Y COMPLICACIONES

2.1. INDICACIONES

- Evaluar capacidad respiratoria ante la presencia de síntomas relacionados con la respiración o signos de enfermedad, riesgo de procedimientos quirúrgicos, presencia de alteración respiratoria ante solicitudes de incapacidad profesional u otras evaluaciones médico-legales.
- Es imprescindible para el diagnóstico y necesaria para el seguimiento de pacientes con asma, EPOC y otras enfermedades respiratorias.
- Valorar el impacto sobre la función pulmonar de enfermedades de otros órganos o sistemas.
- Cribado en pacientes con riesgo de alteración funcional respiratoria.
- Valorar la respuesta terapéutica frente a diferentes fármacos o en ensayos clínicos farmacológicos.

2.2. CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:**
 - Hemoptisis.
 - Neumotórax activo o reciente.

- Enfermedad cardiovascular inestable (ángor inestable, infarto agudo de miocardio reciente, tromboembolismo pulmonar).
- Aneurismas cerebrales, torácicos o abdominales, por el riesgo de rotura.
- Desprendimiento de retina reciente o cirugía de ojo reciente.
- Cirugía reciente de tórax o abdomen.
- **Relativas:**
 - Falta de colaboración o no comprender bien la maniobra.
 - Estado físico o mental deteriorado.
 - Traqueotomía.
 - Problemas bucales o faciales, hemiplejía facial.
 - Náuseas incontrolables al introducir la boquilla.

2.3. COMPLICACIONES

- Accesos de tos paroxística.
- Broncoespasmo.
- Dolor torácico.
- Aumento de presión intracraneal.
- Neumotórax.
- Síncope.
- Adquisición de infecciones.

3. TÉCNICA

3.1. ANTES DE REALIZARLA

- Explicar al paciente por qué es preciso hacerla, informando sobre posibles complicaciones o síntomas concomitantes. Debemos decirle que oirá órdenes enérgicas durante su realización.
- Evitar estimulantes del sistema nervioso central (SNC) como cafeína.
- No fumar al menos 4 horas antes.
- Suspensión de inhaladores:
 - 6 horas antes, broncodilatadores de acción corta: salbutamol, terbutalina, bromuro de ipratropio.
 - 12 horas antes, broncodilatadores de larga duración: salmeterol, formoterol.
- No ir en ayunas, ni tampoco realizar comidas copiosas.
- No realizar ejercicio físico intenso 30 minutos antes.

3.2. EN EL MOMENTO DE LLEVAR A CABO LA PRUEBA

El paciente debe estar sentado, sin ropa ajustada, se le colocará una pinza nasal y se comprobará que la boca está libre de elementos que impidan una buena colocación de la boquilla (por ejemplo, dentaduras postizas). Realizar

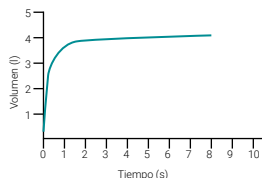
una inspiración máxima profunda, posteriormente colocar la boca alrededor de la boquilla bien sujeta, y el técnico dará una orden enérgica, tajante, que indica el comienzo de la espiración forzada. Como mínimo durará 6 segundos. El técnico debe animar al paciente, vigilar que expulse el aire continuamente y asegurar que mantenga un flujo constante.

4. INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

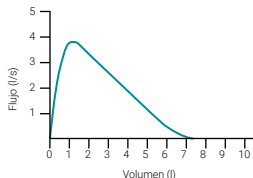
Debemos tener al menos tres curvas válidas. La mejor curva será aquella en que la suma del FEV1 y de FVC sea mayor. Leer una espirometría sin ver las curvas no sirve para nada, podemos estar interpretando datos no válidos.

5. REPRESENTACIÓN GRÁFICA

Curva volumen-tiempo



Curva flujo-volumen



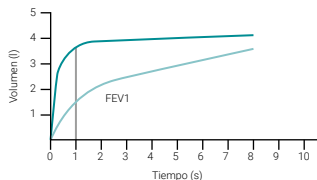
6. VARIABLES A MEDIR

- Lo primero que hay que valorar es FEV1/FVC.
- Después atendemos a FVC.
- FEV1, también conocido como VEMS, parámetro en que nos fijamos para la valoración de la gravedad de la enfermedad y para su control y seguimiento.

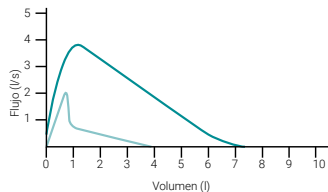
7. PATRONES ESPIROMÉTRICOS

7.1. PATRÓN OBSTRUCTIVO

Curva de volumen/tiempo

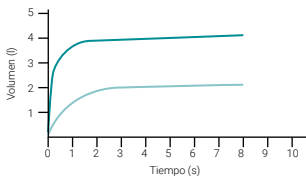


Curva de flujo/volumen

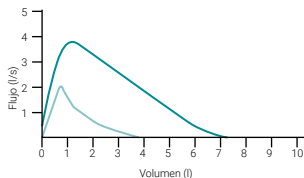


7.2. PATRÓN RESTRICTIVO

Curva de volumen/tiempo

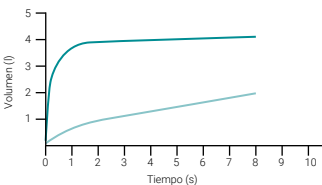


Curva de flujo/volumen

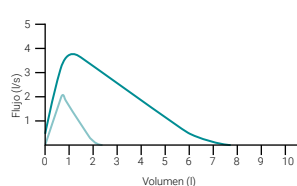


7.3. PATRÓN MIXTO

Curva de volumen/tiempo



Curva de flujo/volumen



7.4. PRUEBA BRONCODILATADORA (PBD)

Es el test más sencillo de los usados en clínica para medir la hiperreactividad bronquial (HRB). Mediante la PBD se trata de medir la variabilidad aumentada por encima de las variaciones normales de cada individuo.

La PBD solo se considera positiva cuando revierte el porcentaje adecuado y, además, la diferencia entre el FEV1 basal y el posbroncodilatación es mayor de 200 ml. Es conveniente realizar siempre la prueba broncodilatadora en todas las espirometrías que se realicen.

7.5. INTERPRETACIÓN RÁPIDA DE LOS VALORES NUMÉRICOS

- El primer dato a valorar es el cociente FEV1/FVC. Este es un valor observado, el real del paciente. Se mide en porcentajes y, si es inferior al 70 %, se considera una alteración ventilatoria de tipo OBSTRUCTIVO.
- El segundo dato en el FVC se mide en porcentajes y es un valor teórico respecto a la población de referencia. Se considera patológico si es inferior al 80 % y refleja una alteración ventilatoria de tipo NO OBSTRUCTIVO.
- Si ambos valores están, es una alteración ventilatoria de tipo MIXTO.
- El tercer valor es el FEV1. Al igual que el FVC, es un porcentaje teórico respecto a la población de referencia. Se considera patológico por debajo del 80 %, y su valor nos indicará la gravedad de la obstrucción.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Casan P, Burgos F, Barberá JA, Giner J. *Espirometría*. En: Puente Maestu L. *Manual SEPAR de Procedimientos*. N.º 3 [en línea]. [citado 12 Dic 2018]. Madrid: Luzan 5; 2002. Disponible en: <https://issuu.com/separ/docs/procedimientos3?mode=window&backgroundColor=%23222222>
 2. Cimas Hernando JE, Pérez Fernández J. *Ideap. Técnica e interpretación de espirometría en Atención Primaria. Programa de Formación* [en línea]. [citado 13 Nov 2018]. Disponible en: http://www.samfyc.org/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=234&Itemid=5
 3. Miguel Carrera J, Díaz Otero A, Cabanela López JM. *Espirometría*. *Fisterra* [serie en línea]. 2011 [citado 12 Nov 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/tecnicas-atencion-primaria/espirometría/>
 4. Grupo MBE Galicia, Núñez Temes M, Penín España S, Moga Lozano S. *Espirometría forzada*. *Fisterra* [serie en línea]. 2004 [citado 12 Nov 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/material/tecnicas/espirometría/espirometría.pdf>
-

ASMA

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, bien de forma espontánea o por acción medicamentosa. En su patogenia participan numerosos mediadores de la inflamación, además de estar condicionada por factores genéticos.

Son diversos los factores que pueden desencadenar la crisis asmática, siendo los responsables de las de mayor gravedad los agentes infecciosos y la exposición alérgica.

2. CLÍNICA

Los síntomas guía para la sospecha de asma son: sibilancias (el más característico), disnea, tos y opresión torácica. Son habitualmente variables y de predominio nocturno. Han de considerarse también la presencia de rinitis alérgica, eccema y la existencia de antecedentes familiares de asma o atopia, dado que su presencia aumenta considerablemente la probabilidad del diagnóstico.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Una buena anamnesis es fundamental. Ha de estar dirigida a explorar las causas de la crisis, su frecuencia y gravedad, la variabilidad estacional y/o la existencia de factores desencadenantes.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Lo más característico es la presencia de sibilantes en la auscultación, aunque en crisis graves pueden estar ausentes.

En ocasiones puede existir obstrucción nasal, eccema o estigmas de atopia (líneas palpebrales de Dennie Morgan, ojeras, surco nasal transversal, etc.).

En los periodos intercrisis, una exploración física normal no descarta el diagnóstico de asma.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección. Los parámetros a estudiar son la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1). La obstrucción viene definida por un índice FEV1/FVC menor de 0,7 (aunque dicho valor de referencia puede sobreestimar el grado de obstrucción en ancianos). Un FEV1 reducido confirma la obstruc-

ción, ayuda a establecer la gravedad y se relaciona con un mayor riesgo de exacerbaciones. De todas formas, un paciente asmático puede presentar valores espirométricos en el límite de la normalidad o incluso un patrón restrictivo por atrapamiento aéreo.

La prueba de broncodilatación consiste en la administración de cuatro inhalaciones sucesivas de 100 microgramos (μg) de salbutamol (o su equivalente de terbutalina) y la realización de una nueva espirometría a los 15 minutos. Se considera positiva cuando se produce un aumento mayor o igual del 12 % y de al menos 200 ml respecto al valor basal. Un criterio alternativo es un aumento del flujo espiratorio máximo (PEF) mayor de 60 litros/minuto o de más del 20 %. Otra forma de confirmar la reversibilidad es objetivar una mejoría del FEV1 o del PEF tras dos semanas de tratamiento con glucocorticoides sistémicos a dosis de 40 mg/día de prednisona (o equivalente) o tras entre dos y ocho semanas con glucocorticoides inhalados (1500-2000 μg de fluticasona o equivalente). Para estudiar el grado de variabilidad a lo largo del tiempo, utilizaremos la amplitud del PEF respecto a la media promediada durante al menos 1-2 semanas, siendo registrado antes de la medicación. Una variabilidad del PEF superior al 20 % es diagnóstica de asma.

Las pruebas de broncoconstricción, en las que se objetiva una hiperrespuesta bronquial a agentes directos (metacolina, histamina) o indirectos (solución salina hipertónica, manitol), puede ser de ayuda en pacientes con función pulmonar normal y alta sospecha clínica. El análisis de la respuesta se realiza determinando la dosis que produce una caída del 20 % en el FEV1.

La fracción exhalada de óxido nítrico (FENO) mide la inflamación eosinofílica en la vía aérea, siendo el punto de corte 50 partes por billón (ppb). Es importante recordar que un valor normal no excluye el diagnóstico, sobre todo en personas no atópicas.

4. CLASIFICACIÓN DEL ASMA

4.1. GRAVEDAD CLÍNICA (GEMA 2018)

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos.	No (2 veces o menos/semana).	Más de 2 veces/semana.	Síntomas diarios.	Varios episodios al día.
Síntomas nocturnos.	No (2 veces o menos/mes).	Más de 2 veces/mes.	Más de 1 vez/semana.	Frecuentes.
Necesidad de broncodilatador (SABA).	No (2 veces o menos/semana).	Más de 2 veces/semana.	Todos los días.	Varias veces al día.
Limitación de actividad física.	Ninguna.	Leve.	Moderada.	Grave.
Exacerbaciones.	Ninguna.	Una o ninguna al año.	Dos o más al año.	Dos o más al año.
% teórico de FEV ₁ .	Mayor del 80 %.	Mayor del 80 %.	Entre 80-60 %.	Menor de 60 %.

FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el primer minuto; SABA: agonista β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados.

Fuente: GEMA. Guía española para el manejo del asma. © 2017, Comité Ejecutivo de la GEMA. Reimpreso con permiso.

4.2. CLASIFICACIÓN DEL CONTROL DEL ASMA (GEMA 2018)

El control del asma se define como el grado en que sus manifestaciones están ausentes o reducidas al máximo tras la intervención terapéutica. Para su evaluación, la herramienta fundamental es la visita de seguimiento, en la que han de explorarse la presencia de signos o síntomas, la existencia de exacerbaciones en el año previo, la influencia de la enfermedad en la vida diaria del paciente y el adecuado cumplimiento terapéutico.

Para la evaluación del control se han desarrollado cuestionarios estandarizados y de fácil comprensión para el paciente. En España, los validados son los siguientes: Test de Control del Asma (ACT) y Cuestionario de Control del Asma (ACQ).

TABLA 2.
CLASIFICACIÓN DEL CONTROL DEL ASMA (GEMA 2018)

	Bien controlada (todos los siguientes).	Parcialmente controlada (alguno de los siguientes).	Mal controlada
Síntomas diurnos.	Ninguno, o menos de 2 veces a la semana.	Más de 2 veces a la semana.	Si son más de 3 características de asma parcialmente controlada.
Limitación de actividades.	Ninguna.	Cualquiera.	
Síntomas nocturnos.	Ninguno.	Cualquiera.	
Necesidad de medicación de rescate.	Ninguna, o menos de 2 veces a la semana.	Más de dos veces a la semana.	
FEV ₁ .	Superior al 80 % del valor teórico.	Inferior al del 80 % del valor teórico.	
Exacerbaciones.	Ninguna.	Más de una al año.	Más de una en cualquier semana.

Fuente: adaptado de GEMA. Guía española para el manejo del asma. © 2018, Comité Ejecutivo de la GEMA. Reimpreso con permiso.

5. TRATAMIENTO

En la presentación inicial de la enfermedad es importante valorar su gravedad de cara a la elección del tratamiento más apropiado. Los fármacos para su tratamiento se dividen en dos tipos:

- **Fármacos de mantenimiento:** deben administrarse a diario durante largos periodos. En este grupo se incluyen los glucocorticoides inhalados (GCI) o sistémicos, agonista β_2 adrenérgico de acción larga (LABA), antagonistas del receptor de leucotrienos (ARLT), tiotropio y anticuerpos monoclonales anti-IgE.
- **Fármacos de alivio o rescate:** agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados (SABA) y anticolinérgicos inhalados (SAMA).

Para alcanzar el control de la enfermedad, contamos con seis escalones terapéuticos (tabla 3) por los que se puede ascender o descender según necesidades:

TABLA 3.
ESCALONES TERAPÉUTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA

	Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3	Escalón 4	Escalón 5	Escalón 6
ELECCIÓN		GCI a dosis bajas.	GCI a dosis bajas + LABA.	GCI a dosis medias + LABA.	GCI a dosis altas + LABA.	GCI a dosis altas + LABA + tiotropio o ARLT o teofilina.
OTROS		ARLT.	GCI a dosis medias. GCI a dosis bajas + ARLT.	GCI a dosis medias + ARLT.	Añadir tiotropio y/o ARLT y/o teofilina. Si persiste mal control, se ha de considerar el tratamiento según fenotipo.	Si persiste mal control, considerar termoplastia y/o triamcinolona IM o GC vía oral.
A DEMANDA	SABA.	SABA.	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol.	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol.	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol.	SABA o GCI a dosis bajas + formoterol.

ARLT: antagonistas del receptor de leucotrienos; GCI: glucocorticoides inhalados; LABA: agonista β_2 adrenérgico de acción larga; SABA: agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados.

Fuente: adaptado de GEMA. Guía española para el manejo del asma. © 2018, Comité Ejecutivo de la GEMA. Reimpreso con permiso.

6. EXACERBACIÓN AGUDA

Se caracteriza por el empeoramiento agudo o progresivo de todos o alguno de los síntomas de la enfermedad, acompañado de una disminución del flujo espiratorio. Pueden ser de instauración lenta (días o semanas, en relación a infección de vías respiratorias altas) o rápida (horas); causada por alérgenos, fármacos o estrés. En primer lugar, se hará una valoración inicial (estática, tabla 4) que condicionará el tratamiento (tabla 5) y otra tras la instauración del mismo (dinámica).

TABLA 4.
EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EXACERBACIÓN

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada cardiorespiratoria
Disnea	Leve.	Moderada-intensa.	Muy intensa.
Habla	Párrafos.	Frases-palabras.	
Frecuencia respiratoria	Aumentada.	>20-30 respiraciones por minuto (rpm).	
Frecuencia cardíaca	<100 latidos por minuto (lpm).	>100-120 lpm.	Bradycardia.
Uso musculatura accesoria	Ausente.	Presente.	Movimiento paradójico toracoabdominal.
Sibilancias	Presentes.	Presentes.	Silencio auscultatorio.
Nivel de consciencia	Normal.	Normal.	Disminuido.
Pulso paradójico	Ausente.	>10-25 mmHg.	Ausencia (fatiga muscular).
FEV ₁	>70 %	<70 %	
SatO ₂ (%)	>95 %	90-95 %	<90 %
PaO ₂	Normal.	80-60 mmHg.	<60 mmHg.
PaCO ₂	<40 mmHg.	>40 mmHg.	>40 mmHg.

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer minuto; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial; PaO₂: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; SatO₂: saturación de oxígeno.

Fuente: GEMA. Guía española para el manejo del asma. © 2017, Comité Ejecutivo de la GEMA. Reimpreso con permiso.

TABLA 5.
TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN ASMÁTICA

Crisis leve FEV ₁ >70 %.	Crisis moderada-grave FEV ₁ <70 %.	Crisis grave-parada cardiorespiratoria inminente.
Salbutamol 2-4 pulsaciones cada 20 minutos.	<ul style="list-style-type: none"> – Oxígeno <40 % si Saturación O₂ <92 %. – Salbutamol + ipatropio inhalados cada 10 minutos o nebulizados cada 30 minutos. – Prednisona 20-40 mg vo o hidrocortisona 200 mg iv. – Fluticasona inhalada 2 pulsaciones de 250 mcg cada 10-15 minutos, o budesonida inhalada 4 pulsaciones de 200 mcg cada 10-15 minutos, o budesonida nebulizada cada 15 minutos en pacientes con mala respuesta. 	<ul style="list-style-type: none"> – Oxígeno. – Salbutamol + ipatropio inhalados 10-20 pulsaciones por minuto. – Hidrocortisona 200 mg iv. – Considerar ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o intubación orotraqueal (IOT).

Fuente: adaptado de GEMA. Guía española para el manejo del asma. © 2017, Comité Ejecutivo de la GEMA. Reimpreso con permiso.

Una vez instaurado el tratamiento, es necesario evaluar la respuesta al mismo. En caso de experimentar mejoría clínica en las 3 primeras horas tras tratamiento o encontrarse asintomático, el paciente podrá ser dado de alta con prednisona 40-60 mg durante 7-10 días, GCI y LABA.

Por el contrario, si pese al tratamiento pautado existe mala respuesta o empeoramiento clínico, será preciso ingreso hospitalario para tratamiento broncodilatador intensivo y corticoterapia sistémica. Los pacientes con crisis grave o datos de parada cardiorrespiratoria inminente serán ingresados en una unidad de cuidados intensivos para tratamiento y vigilancia estrecha.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Mostaza S, Álvarez Rodríguez C, Gómez-Outes A, Gómez Ruiz F, López Viña A, Molina París J. (2015). *GEMA 4.0. Guía española para el manejo del asma*. Madrid: Luzán 5 SA de Ediciones; 2015.
 2. Global initiative for Asthma. *Pocket guide for asthma management and prevention*. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute [en línea]. 2016 [citado 26 Dic 2018]. Disponible en: <http://www.seicap.es/documentos/archivos/GINA2006guiapediatricaingles.pdf>
 3. Cisneros Serrano C, Melero Moreno C, Almonacid Sánchez C, Perpiñá Tordera M, Picado Valles C, Martínez Moragón E, et al. *Normativa sobre asma grave no controlada*. *Archivos de Bronconeumología*. 2015; 51 (5): 235-46.
-

EPOC.

AGUDIZACIÓN DE EPOC

Laura González Caínzos. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una enfermedad crónica caracterizada por una limitación persistente del flujo aéreo, asociada a una respuesta inflamatoria anómala de las vías respiratorias como consecuencia de la exposición a gases y partículas nocivas. Los factores predisponentes para desarrollarla son fundamentalmente el tabaquismo (consumo >10 paquetes/año), la contaminación atmosférica y el humo de la biomasa, pero también otros como el déficit de alfa-1-antitripsina (AATD), el desarrollo anómalo del tejido pulmonar en la gestación e infancia, el nivel socioeconómico, las infecciones en edades tempranas y la hipersensibilidad de las vías aéreas, el envejecimiento o el hecho de ser mujer.

Hablamos de una agudización de la enfermedad cuando hay un cambio en la situación de base del paciente, con un agravamiento significativo que obliga al ajuste del tratamiento. Suele estar producida en un 75 % casos por infecciones bacterianas (*H. Influenzae*, *S. Pneumoniae*, *M. Catarrhalis*, *C. Pneumoniae*) pero también por infecciones víricas, la ICC, la contaminación ambiental y otras causas desconocidas.

2. CLÍNICA

La sintomatología de los pacientes es poco específica, no es constante en todos los pacientes y en estadios iniciales puede ser mínima o llegar a estar ausente. Los síntomas suelen aparecer a partir de los 35-40 años y van incrementándose progresivamente con las agudizaciones.

- Disnea progresiva y persistente en fases avanzadas. Es habitual que la disnea aumente con el ejercicio físico y limite las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) del paciente.
- Tos crónica, habitualmente matutina y productiva. A veces se objetivan síncope tusígenos por aumento de la presión intratorácica.
- Producción crónica de esputo. El aumento del volumen o de la purulencia del mismo sugieren agudización.
- Infecciones recurrentes de vías respiratorias bajas.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Historia personal de tabaquismo o de exposición a contaminación ambiental u ocupacional. Exposición a humo resultado de la combustión de biomasa.

- Antecedentes familiares de déficit de alfa-1-antitripsina (AATD).
- Existencia de disnea, sibilancias audibles, tos crónica o expectoración.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estado general del paciente: Puede haber palidez cutánea, cianosis central o periférica, taquipnea con tiraje y uso de musculatura accesoria. Espiración prolongada y posición ortopneica.
- Asimetría en ambos campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular y/o presencia de ruidos sobreañadidos a la auscultación.
- En las agudizaciones puede haber hemoptisis o dolor torácico.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se debe considerar el diagnóstico de EPOC en todo paciente con disnea, tos crónica, aumento de la producción de esputo y/o antecedentes de exposición a los factores de riesgo anteriormente mencionados, junto a la presencia de un patrón de obstrucción bronquial en la espirometría ($FEV_1/FVC < 0.70$, tras prueba broncodilatadora). Una vez confirmada la obstrucción del flujo aéreo, la gravedad de la misma se objetiva mediante los siguientes puntos de corte del FEV_1 .

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE OBSTRUCCIÓN

Obstrucción leve	$FEV_1 \geq 80 \%$
Obstrucción moderada	$FEV_1 \geq 50 \%$ y $< 80 \%$
Obstrucción severa	$FEV_1 \geq 30 \%$ y $< 50 \%$
Obstrucción muy severa	$FEV_1 < 30 \%$ o $< 50 \%$ con $PO_2 < 60\text{mmHg}$

FEV_1 : volumen espiratorio forzado en el primer minuto.

Fuente: adaptado de GesEPOC. Arch Bronconeumol. 2017; 53 (6): 324–35.

Se debe solicitar un hemograma, una bioquímica, una coagulación arterial, y una gasometría arterial siempre que la $SaO_2 < 94 \%$ (en las agudizaciones, si el paciente es portador de oxígeno domiciliario debemos extraerla con la pauta de oxígeno que habitualmente utiliza en su domicilio). A mayores solicitar una radiografía simple de tórax en dos proyecciones y un ECG. Puede solicitarse un cultivo de esputo, de manera opcional.

4. TRATAMIENTO

La guía española *GesEPOC* clasifica a los pacientes en diferentes subgrupos denominados comúnmente como fenotipos, de manera que podamos determinar el tratamiento más adecuado para cada uno de ellos.

- **Fenotipo no agudizador:** es el paciente que presenta como máximo un episodio de agudización moderada o grave durante todo un año.
- **Fenotipo mixto EPOC-asma (ACOS):** es el paciente en el que se solapa la obstrucción del flujo aéreo con la reversibilidad tras la prueba broncodilatadora. Hay siempre presencia de eosinofilia en el esputo.

- **Fenotipo agudizador:** es el paciente con dos o más agudizaciones moderadas o graves al año, separadas 4 semanas desde la finalización del tratamiento o 6 desde el inicio de la primera.
 - **Con bronquitis crónica:** es el paciente que presenta tos y expectoración al menos durante tres meses en dos años consecutivos.
 - **Con enfisema:** es el paciente con expectoración crónica mínima o ausente, disnea de esfuerzo y *hábito enfisematoso*, entendiéndose esto por bajo IMC, debilidad muscular y signos de atrapamiento aéreo pulmonar.

4.1. MEDIDAS GENERALES

Abandono del tabaco, realización de ejercicio físico de manera regular, nutrición adecuada, tratamiento de las comorbilidades, rehabilitación respiratoria, oxigenoterapia, vacunación anual contra la gripe y del neumococo en mayores de 65 años. En pacientes con un deterioro progresivo de la función pulmonar debemos repetir la espirometría.

4.2. TRATAMIENTO DE LA EPOC ESTABLE

El tratamiento de primera línea son los broncodilatadores de acción larga y, si es necesario, se añadirán otros fármacos dependiendo del fenotipo del paciente. Los broncodilatadores de acción corta (SABA) se reservarán siempre como medicación de rescate para el tratamiento a demanda.

- En pacientes no agudizadores usaremos broncodilatadores de acción larga (LABA o broncodilatadores de acción larga anticolinérgicos (LAMA)), solos inicialmente o en combinación.
- En el fenotipo mixto EPOC-asma (ACOS) debemos evitar el LABA en monoterapia y asociar siempre un corticoide inhalado. En pacientes graves podemos asociar la llamada triple terapia: LABA + LAMA + CI.
- En pacientes con fenotipo agudizador con enfisema podemos asociar a la combinación de LABA + LAMA un corticoide inhalado (si eosinofilia).
- En pacientes con fenotipo agudizador con bronquitis crónica podemos asociar a la combinación de LABA + LAMA un corticoide inhalado (si eosinofilia) o roflumilast como antiinflamatorio, para reducir las agudizaciones. Podemos indicar la carbocisteína como mucolítico a largo plazo. En caso de profilaxis antibiótica utilizaremos preferiblemente macrólidos, es decir, eritromicina 250 mg cada 12 horas durante un año, azitromicina 500 mg cada 24 horas 3 días por semana durante un año o bien azitromicina 250 mg cada 24 horas durante un año.
- A pesar de que hoy en día las teofilinas están en desuso, debido a su estrecho margen de dosis terapéutica, y exceptuando en el fenotipo mixto EPOC-asma, éstas se pueden añadir como última opción en caso de que el tratamiento mencionado anteriormente sea insuficiente.

Ejemplos de terapia broncodilatadora: SABA (salbutamol), SAMA (ipratropio), LABA (salmeterol, formoterol, indacaterol, olodaterol, vilanterol), LAMA (tiotropio, aclidinio, glicopirronio, umeclidinio).

4.3. TRATAMIENTO DE LA AGUDIZACIÓN DE LA EPOC

En primer lugar debemos asegurar la vía aérea del paciente y aspirar las secreciones si fuese necesario. Iniciamos oxigenoterapia con FiO_2 24-48 %, con el objetivo de mantener una $\text{PO}_2 > 60$ mmHg o SaO_2 88-90 % (recordando que en pacientes hipercápnicos el aporte de oxígeno a alto flujo deprime el centro respiratorio, por lo que debemos nebulizar con bala de aire y evitar saturaciones de > 90 %).

- **Tratamiento broncodilatador:** iniciar salbutamol 0.5-1 ml + bromuro de Ipratropio 1 ml nebulizado con mascarilla de oxígeno a 6-8 lpm cada 4-6 horas.
- **Corticoides:** en cuadros graves o broncoespasmo, iniciar hidrocortisona 100-300 mg o metilprednisolona 1-2 mg/kg IV, a repetir en 20-30 min si es necesario. Posteriormente, iniciar pauta de mantenimiento con 0.4-0.6 mg/kg de metilprednisolona cada 6-8 horas.
- Sólo iniciar **antibioterapia** en caso de disnea con aumento del volumen y purulencia del esputo.
 - EPOC leve-moderada sin comorbilidad, < 4 agudizaciones al año: Iniciar amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 5-7 días o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas durante 5-10 días.
 - EPOC leve-moderada con comorbilidad, < 4 agudizaciones al año: Iniciar moxifloxacino 400 mg cada 24 horas durante 5-10 días, levofloxacino 500 mg cada 24 horas durante 5-10 días o amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 5-7 días.
 - EPOC grave con comorbilidad, > 4 agudizaciones al año y con riesgo de infección por *Pseudomona*: Iniciar levofloxacino 500 mg cada 24 horas durante 5-10 días, ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas durante 10 días o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas durante 5-10 días.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se recomienda remitir al paciente al segundo ámbito asistencial desde el centro de salud en las siguientes situaciones:

- Si existen dudas en el diagnóstico o en la determinación del fenotipo.
- Si no se dispone de espirómetro en el centro de salud, no es posible realizar la prueba de la marcha y/o es necesario calcular el índice BODE.
- Paciente con fenotipo agudizador (> 2 agudizaciones al año), o con un rápido deterioro clínico o de la función pulmonar.
- Disnea desproporcionada en pacientes con obstrucción moderada.
- Tras un ingreso hospitalario a causa de EPOC, en caso de que nunca haya sido valorado previamente por el servicio de Neumología.
- Indicación de oxigenoterapia domiciliaria o presencia de cor pulmonale.

- Enfermedad en sujetos jóvenes, o sospecha de déficit de alfa-1-antitripsina (AATD) o concentraciones plasmáticas bajas de la enzima.
- Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos o de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

En las agudizaciones se debe comentar el paciente con un especialista hospitalario en el caso de EPOC grave o muy grave, criterios de exacerbación graves (cianosis, obnubilación, taquipnea, tiraje con uso de musculatura accesoria, edemas, arritmias o signos de fallo cardíaco, respiración paradójica o fracaso muscular ventilatorio), ausencia de mejoría tras 12-24 horas de tratamiento, existencia de comorbilidades importantes, incapacidad para la ingesta o procedimientos que requieran de hospitalización.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*. [en línea] 2018 [citado 2018 Oct 22]. Disponible en: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf
 2. Agüero Balbín R, Alcázar Navarrete B, Cabrera López C, Carrizo Sierra S, Casanova Macario C, Cejudo Ramos P, et al. *Clínicas Respiratorias SEPAR: Monografía 3 EPOC [en línea] Barcelona: Respira; 2016. p.146 [citado 2018 Oct 22]*.
 3. Miravittles M, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, Trigueros JA, et al. *Guía española de la EPOC (GesEPOC)*. *Arch Bronconeumol*. 2017; 53 (6): 324–35.
-

BRONQUITIS AGUDA

Alba Rodríguez Gavino. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se caracteriza por la infección del árbol bronquial que va a producir edema de pared y aumento de moco.

La causa es vírica en aproximadamente el 95 % de los casos (*virus respiratorio sincitial, parainfluenza, influenza A y B, coronavirus y adenovirus*) y dado que es un proceso autolimitado no se recomienda tratar con antibióticos. En un pequeño porcentaje de pacientes sanos menores de 65 años se aislaron *Mycoplasma pneumoniae* y *Bordetella pertussis*. En pacientes ancianos con comorbilidad se asocia *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

2. CLÍNICA

La presentación clínica es tos aguda, generalmente productiva asociada a infección de vías respiratorias altas (dolor faríngeo, congestión y moco nasal), es decir, los primeros días es imposible distinguir una bronquitis aguda de un catarro de vías altas. La tos puede durar hasta tres semanas.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es eminentemente clínico.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Ausencia de fiebre, taquicardia o taquipnea y auscultación pulmonar normal o roncus difusos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se deben realizar pruebas complementarias de forma rutinaria.

Se realizará una radiografía de tórax si la tos la presenta un paciente anciano, en los que una neumonía a menudo se caracteriza por la ausencia de signos y síntomas distintivos. Tampoco son necesarios estudios microbiológicos, a no ser que la tos dure más de tres semanas en un adolescente o en un adulto joven en que se sospecha tos ferina.

4. TRATAMIENTO

4.1. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- Medidas generales: correcta hidratación y no fumar.
- Analgésicos y antitérmicos como el paracetamol.
- Antitusígenos: si la tos es seca podemos dar dextrometorfano (15-30 mg/día hasta 4 veces al día) o codeína (10-20 mg cada 4-6 horas) que pueden ofrecer algo de alivio a corto plazo.
- Broncodilatadores β_2 adrenérgicos: sólo mejoran la sintomatología en pacientes que presentan sibilancias, que es un signo de obstrucción aérea pero no van a mejorar ni la tos ni la disnea, por lo que no se deben dar de forma rutinaria para mejorar la tos.
- No se recomiendan mucolíticos.

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El principal tema de controversia en cuanto al tratamiento farmacológico de la bronquitis aguda es la indicación de antibioterapia. Se podría concluir que en general no está indicado el tratamiento antibiótico pero ante la constatación de que en Atención Primaria se prescriben muchos más antibióticos de los que realmente están indicados se proponen 3 estrategias de prescripción:

- **Sin prescripción:** se explicará al paciente que si empeora o la situación se prolonga, deberá volver para ser reevaluado.
- **Prescripción diferida:** proporcionamos antibioterapia pero recomendamos el uso diferido con la esperanza de que los síntomas se resuelvan primero. Hay que explicarles bien que el antibiótico no es necesario de forma inmediata porque no le va a mejorar los síntomas y porque le puede dar efectos adversos (diarrea, vómitos, erupción cutánea), indicaremos que si empeora, o la situación se prolonga, deberá volver para ser reevaluado.
- **Prescripción inmediata:** en pacientes con comorbilidad importante (cardiopulmonar, renal, hepática, enfermedad neuromuscular, uso concurrente de corticoides, fibrosis quística, hospitalización reciente).

En el caso de tos ferina sería adecuado el tratamiento antibiótico con un macrólido: azitromicina 500 mg el primero día, seguido de 250 mg cada 24 horas vía oral 5 días; o claritromicina 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 7-10 días.

En cuanto al tratamiento de la gripe, solo se recomienda tratar en casos sospechosos, probables o confirmados de gripe que requieran hospitalización o en grupos que presenten un riesgo elevado de sufrir complicaciones e individualizando siempre. La efectividad será mayor en las primeras 48 horas.

En pacientes con bronquitis aguda de presunta causa bacteriana, la azitromicina tiende a ser más efectiva, por la menor incidencia de fracaso del tratamiento y de efectos adversos que la amoxicilina o amoxicilina-ácido clavulánico. El tratamiento consistiría en azitromicina 500 mg el primer día seguido de 250 mg cada 24 horas vía oral 5 días.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Osakidetza. Actualización en el tratamiento antibiótico de las infecciones respiratorias agudas. *Infac Información farmacoterapéutica de la comarca [serie en línea]* 2011 [citado 2018 Oct 27]; 19 (10). Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2011/es_def/adjuntos/INFAC_VoL_19_n_10.pdf
 2. Gómez Ocaña JM, Revilla Pascual E, Fernández-Cuesta Valcarce A, El-Asmar Osman A. *Las 50 principales consultas en medicina de familia*. Madrid: CEGE Taller Editorial; 2011. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DLas+50+principales+consultas.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1310980700132&ssbinary=true>
-

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Marta Lombán Guzmán. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una enfermedad infecciosa de las vías respiratorias bajas que afecta al parénquima pulmonar. Es causada por un microorganismo contraído en el ámbito extrahospitalario.

El germen más frecuentemente implicado es el *Streptococcus pneumoniae*.

En pacientes ingresados en UCI debemos considerar agentes etiológicos como *S. pneumoniae* multirresistente, *Legionella spp.* o *Staphylococcus aureus*.

Con menor frecuencia, puede estar causada por gérmenes atípicos como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Chlamydophila psitaci* o *Coxiella burnetti*.

2. CLÍNICA

La clínica más habitual consiste en:

- Tos intensa.
- Expectoración purulenta, herrumbrosa o hemoptoica.
- Fiebre.
- Disnea.
- Dolor torácico pleurítico.

3. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos consisten en **clínica compatible + infiltrados radiológicos**.

Las pruebas complementarias más importantes que se deben realizar son:

- Radiografía de tórax: nos informará sobre la localización, la extensión y las posibles complicaciones.
- Analítica sanguínea: hemograma y bioquímica con función renal, función hepática, electrolitos, proteína C reactiva y procalcitonina.
- Gasometría arterial si $pO_2 < 92\%$ o comorbilidad.

En aquellos casos que precisen ingreso hospitalario podemos realizar:

- Hemocultivos.
- Antígenos en orina.
- Cultivo de esputo.
- Aspirado nasofaríngeo si se sospecha de virus gripal.

4. TRATAMIENTO

- Medidas generales: reposo, aporte hídrico, analgésicos y antitérmicos.
- Oxigenoterapia si la saturación de O_2 <90 % o PaO_2 <60mmHg.
- Fisioterapia respiratoria.
- Terapia antimicrobiana (tabla 1).

TABLA 1.
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO. RECOMENDACIONES GENERALES

Tratamiento ambulatorio	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina/amoxicilina-clavulánico + azitromicina/claritromicina • Moxifloxacino/levofloxacino 	1 semana
Tratamiento hospitalario	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona/amoxicilina-clavulánico + azitromicina/claritromicina • Levofloxacino 	1 semana
Tratamiento con ingreso en UCI	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona/cefotaxima + azitromicina/claritromicina/levofloxacino 	1-2 semanas
Sospecha de aspiración	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-clavulánico • Moxifloxacino • Ertapenem • Clindamicina 	2 semanas
Sospecha de infección por <i>P. aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam • Cefepime • Carbapenem + ciprofloxacino/levofloxacino 	2 semanas

Fuente: adaptado de Suárez Pita D et al. Madrid: MSD; 2016. p. 625-8.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Para clasificar las neumonías se emplean escalas que predicen el riesgo de mortalidad. Las más frecuentemente empleadas son la escala de Fine (tabla 2) y la CURB-65 (tabla 3).

**TABLA 2.
ESCALA DE FINE**

Factores demográficos		Exploración física	
Edad en varones	Nº de años	Estado mental alterado	+20
Edad en mujeres	Nº de años -10	FR \geq 30 rpm	+20
Asilo o residencia	+10	TAS < 90 mmHg	+20
		T ^a < 35 °C o \geq 40 °C	+15
		FC \geq 125 lpm	+10
Comorbilidades		Laboratorio	
Enf. neoplásica	+30	pH arterial <7,35	+30
Enf. hepática	+20	BUN \geq 30 mg/dL	+20
ICC	+10	Sodio <130 mmol/L	+20
ECV	+10	Glucosa \geq 250 mg/dL	+10
Enf. renal	+10	Hematocrito <30 %	+10
DP	+10	PaO ₂ <60 mmHg	+10
Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad	
I	<50 años y sin comorbilidades	0,1 %	
II	<70	0,6 %	
III	71 - 90	0,9 - 2,8 %	
IV	91 - 130	8,2 - 9,3 %	
V	>131	27 - 29,2 %	

Fuente: adaptado de Suárez Pita D et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 625-8.

**TABLA 3.
ESCALA CURB-65**

Características	Puntuación
Confusión	1
Urea sérica >7mmol/L	1
Frecuencia respiratoria \geq 30 rpm	1
Presión arterial sistólica <90 mmHg o TAD \leq 60 mmHg	1
Edad > 65 años	1

Fuente: adaptado de Suárez Pita D et al. Madrid: MSD; 2016. p. 625-8.

La escala CURB-65 es más fácil de realizar, ya que asigna un punto a cada característica. Según la puntuación total, se estima un riesgo de mortalidad: 0 puntos = 0,7 %, 1 punto = 2,1 %, 2 puntos = 9,2 %, 3 puntos = 14,5 % y a partir de 4 puntos, 40 %.

Estas escalas nos permiten decidir el manejo más adecuado en cada caso (tabla 4).

TABLA 4.
EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

	Riesgo bajo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
CURB-65	0-1	2	3-4
Fine	I-II	III-IV	IV-V
Manejo	Ambulatorio	Observación/ Ingreso	Ingreso/UCI

Fuente: adaptado de Suárez Pita D et al. Madrid: MSD; 2016. p. 625-8.

Para decidir si un paciente debe **ingresar en una UCI** resultan útiles las recomendaciones de la *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*, que establece que debe ser así cuando se cumple 1 criterio mayor o 2 menores de los citados a continuación:

- Criterios mayores: necesidad de ventilación mecánica invasiva o shock que precise fármacos vasopresores.
- Criterios menores: frecuencia respiratoria $>30\text{rpm}$, $\text{PO}_2/\text{FiO}_2 < 250\text{mmHg}$, infiltrados multilobares, confusión, urea ($\text{BUN} > 20\text{ mg/dL}$) o hipotensión que requiera aporte de líquidos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Falguera M, Ramírez M. Neumonía adquirida en la comunidad. *Revista Clínica Española* 2015; 215 (8): 458-67.
2. Remartínez SG, González LM, Sendín DS, Romero PD. Protocolo diagnóstico y terapéutico, indicaciones de ingreso y alta de la neumonía. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2015; 11 (88): 5296-300.
3. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 625-8.*

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Proceso inflamatorio pulmonar de origen infeccioso que se manifiesta a las 48-72 horas de un ingreso hospitalario o en los primeros 10 días tras el alta. Este término incluye, además, la neumonía asociada a ventilación mecánica y aquellas relacionadas con el sistema de salud (pacientes institucionalizados en centros residenciales y aquellos que han recibido tratamiento intravenoso en su domicilio en los últimos 90 días). Su patogenia es multifactorial e incluye la inhalación de aerosoles, la diseminación desde otro foco y la aspiración de microorganismos que colonizan orofaringe o tracto gastrointestinal superior.

Atendiendo a su cronología se distinguen dos entidades:

- **Neumonía nosocomial (NN) precoz o temprana:** aparece en los primeros cinco días del ingreso y está producida por la aspiración de flora endógena (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* o anaerobios).
- **Neumonía nosocomial tardía:** tiene lugar a partir del quinto día y se relaciona con patógenos multirresistentes. En este caso es necesario considerar la implicación de microorganismos gramnegativos resistentes como enterobacterias productoras de carbapenemasas, bacilos no fermentadores, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina y, sobre todo, *Pseudomona aeruginosa*.

2. CLÍNICA

Los criterios diagnósticos incluyen la aparición de un infiltrado pulmonar nuevo o progresivo acompañado de fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia y secreciones purulentas.

La exploración física suele evidenciar signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, tiraje, uso de musculatura accesoria, cianosis) y crepitantes o disminución del murmullo vesicular en las regiones afectadas del parénquima pulmonar.

3. DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha, han de realizarse las siguientes pruebas complementarias:

- Pulsioximetría y gasometría arterial: en caso de saturación arterial periférica de oxígeno medida por pulsioximetría menor del 92 %, será necesaria la realización de gasometría, cuyas alteraciones (hipoxemia, acidosis) dependen tanto de la reserva funcional del paciente como de la gravedad del proceso.

- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral.
- Hemograma: suele haber leucocitosis con neutrofilia, aunque puede encontrarse también neutropenia.
- Bioquímica con determinación de ionograma, función renal, proteína C reactiva y procalcitonina (su elevación se correlaciona con la gravedad de la infección).
- Coagulación: puede ser útil para descartar coagulopatías por consumo.
- Cultivo de esputo y hemocultivos.

4. TRATAMIENTO

Además de medidas generales (hidratación, oxigenoterapia, antipirético), ante la sospecha clínica de neumonía nosocomial y tras la toma de muestras microbiológicas, es necesario iniciar tratamiento antibiótico empírico de forma precoz. Para la elección de dicho tratamiento se han establecido dos grupos de pacientes distintos, atendiendo a la gravedad del cuadro (tabla 1) y la presencia de factores de riesgo para microorganismos específicos (tabla 2):

- **Grupo I (NN de inicio precoz, sin factores de riesgo y cualquier estadio de gravedad):** ceftriaxona 2 g cada 24 horas o levofloxacin 500 mg cada 12 horas durante tres días y posteriormente cada 24 horas.
- **Grupo II (NN tardía, con factores de riesgo):** se administra durante 14 días uno de los antibióticos del grupo anterior, añadiendo otro específico en función de la sospecha:
 - **Anaerobios:** clindamicina 600 mg cada 6 horas.
 - **Staphylococcus aureus:** vancomicina 1 g cada 12 horas o teicoplanina 200 mg cada 12 horas.
 - **Legionella spp.:** añadir claritromicina 500 mg cada 12 horas en caso de utilizar ceftriaxona-levofloxacin a la dosis previamente mencionada en monoterapia.
 - **Pseudomona aeruginosa:** cefepime 2 g cada 12 horas o meropenem 1 gramo cada 8 horas o piperacilina/tazobactam 4,5 g cada 6 horas + ciprofloxacino 400 mg cada 8-12 horas. Otra de las pautas posibles es piperacilina/tazobactam 4,5 gramos cada 6 horas + tobramicina en dosis única diaria de 5 mg/kg o amikazina 500 mg cada 12 horas + levofloxacin 500 mg cada 24 horas o claritromicina 500 mg cada 12 horas.
 - **Acinetobacter spp.:** amikazina 500 mg cada 12 horas + imipenem 500-1000 mg cada 6 horas o meropenem 1 g cada 8 horas.
 - **Staphylococcus aureus resistente a la meticilina:** se administran durante 14 días amikazina 500 mg cada 12 horas + vancomicina 1 g cada 12 horas o teicoplanina 200 mg cada 12 horas o linezolid 600 mg cada 12 horas.

TABLA 1.
CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA NN

- Necesidad de ventilación mecánica o insuficiencia respiratoria con $\text{FiO}_2 > 35\%$.
- Neumonía lobar, bilateral o necrotizante. Progresión radiológica grave.
- Shock séptico.
- Acidosis metabólica.
- Insuficiencia renal.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Comorbilidades.

FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno

Fuente: elaboración propia.

TABLA 2.
FACTORES DE RIESGO PARA ORGANISMOS ESPECÍFICOS

Pseudomona aeruginosa, Acinetobacter spp.

- Antibioterapia de amplio espectro previa.
- Ventilación mecánica prolongada.
- Enfermedad pulmonar estructural.
- Desnutrición.

Staphylococcus aureus

- Diabetes mellitus.
- Catéteres intravasculares.
- Insuficiencia renal.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Antibioterapia de amplio espectro previa.

Anaerobios

- Aspiración.
- Boca séptica.
- Cirugía abdominal reciente.

Legionella

- Tratamiento inmunosupresor.
- Red de agua contaminada.
- Corticoides.

Bacilos gramnegativos

- Desnutrición.
- Antibioterapia previa.
- Ingreso prolongado.

Fuente: elaboración propia.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todos los pacientes con sospecha de NN requieren atención hospitalaria.

- **Grupo I:** en observación de Urgencias.
- **Grupo II:** en área de hospitalización.
- Las NN con criterios de gravedad e inicio tardío deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, et al. Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47: 510-20.
 2. Benítez Laguna AM, Jurado Gámez B, Jiménez Murillo L. Neumonía nosocomial. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 266-9.
 3. Connor K. Management of Nosocomial Pneumonia. *AACN Advanced Critical Care*. 2018; 29 (1): 5-10.
-

DERRAME PLEURAL

Mariana Antelo Costa. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Acumulación de líquido pleural en el espacio pleural, en cantidad superior a lo normal (unos 10-15 ml).

2. CLÍNICA

Los síntomas cardinales son la disnea, el dolor torácico de características pleuríticas y la tos. En algunos casos la presentación es asintomática, relacionándose con un derrame pleural (DP) instaurado mediante una acumulación lenta.

3. DIAGNÓSTICO

Existen múltiples causas que se asocian al derrame pleural (tabla 1), por lo que inicialmente se debe realizar una completa anamnesis y exploración física; en ello se apoyará la elección de las pruebas complementarias con la intención de objetivar la etiología del derrame pleural y así elaborar un plan de tratamiento.

TABLA 1. CAUSAS MÁS HABITUALES DE DERRAME PLEURAL

Trasudado	Exudado
Causa más frecuente: insuficiencia cardíaca.	Causas más frecuentes: neoplasia, neumonía, tuberculosis, tromboembolismo pulmonar (TEP).
Otras: cirrosis hepática, síndrome nefrótico, TEP, insuficiencia renal crónica, mixedema, pericarditis.	Otras: conectivopatías, absceso abdominal, pancreatitis, endometriosis, perforación esofágica, asbestosis, traumatismo torácico.

Fuente: elaboración propia.

3.1. ANAMNESIS

Durante la anamnesis se debe realizar una correcta entrevista sobre el inicio, las características y la progresión de los síntomas, además de la expresión de signos y síntomas asociados (edema de miembros inferiores, fiebre, expectoración, astenia, anorexia, etc.).

Así mismo, es importante recoger los antecedentes personales (cardiopatías, neoplasias, afectación pleural previa, tuberculosis, colagenosis, exposición al amianto).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física se puede objetivar hipofonesis o abolición de la transmisión de los ruidos respiratorios y disminución de la transmisión vocal donde el líquido pleural se interpone entre el pulmón y la campana del fonendoscopio, además de percusión mate.

También se deben evaluar las constantes, incluyendo pulsioximetría, observación de la posible ingurgitación yugular, la auscultación cardiopulmonar (tonos cardiacos apagados, ruidos pulmonares patológicos), la exploración abdominal (megalias, masas, ascitis) y la evaluación de miembros inferiores (edema, eritema, empastamiento), añadiendo otras evaluaciones en función del diagnóstico diferencial que se plantee con la anamnesis.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hay ciertas pruebas complementarias que se realizarán a todos los pacientes: ECG, radiografía de tórax posteroanterior y lateral (una cantidad pequeña presentará un pinzamiento del seno costofrénico. Según aumenta el volumen, se extenderá por pared posterolateral. Será útil la proyección en decúbito lateral para valoración de derrames encapsulados o tabicados. Al evidenciar señales de densidad agua, se realizará diagnóstico diferencial con la atelectasia y la masa pulmonar), hemograma y bioquímica con glucosa, creatinina, sodio, potasio y urea.

En función del planteamiento diagnóstico suscitado por anamnesis y exploración física, se debe añadir pro-BNP (si se sospecha IC), angio-TAC y dímero D (ante la sospecha de TEP), amilasa (por posible etiología abdominal), TAC (en el caso de sospecha de neoplasias) y ampliación de los estudios de laboratorio (sospecha alteraciones tiroideas, hepáticas, renales, infecciosas o autoinmune).

Tras la realización de una correcta anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, cabe la posibilidad de que se haya logrado llegar a un diagnóstico y, por tanto, se enfoque el plan a seguir o que queden dudas; en este caso, se debe plantear la realización de una toracocentesis. Para realizar la toracocentesis se infiltrará anestesia local en el lugar de la punción, que se realizará con una aguja hueca y el paciente situado en sedestación con el tronco ligeramente flexionado y los miembros superiores cruzados delante de la cara. El lugar de la punción suele ser entre 6º-8º espacio intercostal por el borde superior de la costilla. Son indicaciones absolutas de toracocentesis el compromiso respiratorio importante condicionado por el derrame pleural y la sospecha de empiema. No se superará una evacuación de 1,5 litros.

Se debe realizar una evaluación del líquido pleural (LP): hemático, purulento, amarillento, turbio, lechoso, achocolatado, viscoso, etc., y un análisis de laboratorio del LP, incluyendo:

- Una jeringa heparinizada específica de gases para determinación de pH.
- Un tubo seco estéril para líquidos biológicos, con una gota de heparina sódica al 5 % que contenga 3 cc de LP para determinación de proteínas y lactodeshidrogenasa (LDH), añadiéndose una determinación de glucosa y el recuento celular en los exudados.
- Una pareja de botellas de hemocultivos y un tubo seco estéril para líquidos biológicos para estudios microbiológicos.
- Valorar ampliar el estudio con adenosindesaminasa (ADA), amilasa, triglicéridos y colesterol, en función de sospecha etiológica.

Se considera exudado (criterios de Light) en caso de cociente proteínas en LP/suero >0.5 , cociente de LDH en LP/suero >0.6 , o LDH en LP superior a 2/3 respecto al LDH en suero. Ocasionalmente los trasudados pueden presentar alguno de estos criterios.

4. TRATAMIENTO

Se debe realizar un tratamiento dirigido a la etiología causante del derrame pleural siempre que sea posible.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Desde Atención Primaria se derivará a los pacientes que no presenten una buena situación clínica o si la sospecha etiológica requiere pruebas complementarias de medio hospitalario.
- Desde Urgencias Generales se comentarán para ingreso los casos de empiema, hemotórax y quilotórax. Si se alcanza un diagnóstico etiológico, se deben seguir los criterios de derivación que se especifican en el capítulo correspondiente a dicha patología.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Arias Arcos MB, Álvarez de Miguel FR. *Patología pleural*. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2012. p. 447-62.
 2. Jacob Rodríguez J, Lores Obradors L, Juan Pastor A. *Derrame pleural*. In: Juan Pastor A. *Manual de consulta rápida urgencias*. Hospital de Sant Boi, Hospital universitario de Bellvitge. 2nd ed. Barcelona: NAAXPOT S.L.U.; 2008. p. 110-2.
 3. González Carhuancho JA, Moreno Rodríguez A, Sánchez Castaño A. *Derrame pleural*. In: Julián Jiménez A. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. Hospital Virgen de la salud-Complejo hospitalario de Toledo. 4th ed. Madrid: Sanidad y Ediciones; 2014. p. 429-33.
-

HEMOPTISIS

Marta Lombán Guzmán. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la expulsión al toser de sangre procedente del árbol traqueobronquial. La sangre procedente del tubo digestivo y vía respiratoria alta no debe considerarse hemoptisis aunque se expulse con la tos.

2. CLÍNICA

Para distinguir el origen del sangrado nos fijaremos en la forma de presentación: con tos o vómitos, con síntomas respiratorios o digestivos, si la sangre es roja o marrón y la presencia de moco o de contenido alimentario.

La hemoptisis se clasifica en función del riesgo vital que representa:

- Amenazante: si es >600 ml en 24 h, con una velocidad >150 ml/h, con repercusión hemodinámica y/o con un deterioro de la situación funcional previa del paciente.
- No amenazante: cuando no presenta los criterios previos. Puede ser leve o moderada.

3. DIAGNÓSTICO

Las principales causas de hemoptisis son las bronquiectasias, el cáncer de pulmón, la EPOC y la infección respiratoria. Otras causas menos frecuentes son: las enfermedades vasculares, las enfermedades sistémicas, las coagulopatías y la iatrogenia.

Para orientar el diagnóstico debemos realizar:

- Historia clínica: que al menos incluya la edad, la historia tabáquica, la toma de medicación anticoagulante, los antecedentes de enfermedad respiratoria o hematológica, los síntomas actuales y las características del sangrado.
- Exploración física: especialmente las constantes vitales, la auscultación pulmonar y el examen otorrinolaringológico.
- Pruebas complementarias: una analítica sanguínea que incluya el estudio de coagulación, una gasometría arterial si la saturación de oxígeno es <95 %, un electrocardiograma y una radiografía de tórax. En caso de hemoptisis grave deberemos realizar un TC de tórax, ya que nos ayudará a precisar la localización del sangrado.
- La fibrobroncoscopia es obligatoria en todos los casos graves y tiene finalidad diagnóstica y terapéutica.
- La arteriografía bronquial también se emplea para el diagnóstico y la terapéutica. Resulta efectiva en la mayoría de los casos.

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y TRATAMIENTO

Lo primero que debemos hacer es identificar los pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria. En los casos estables debemos diferenciar entre hemoptisis masiva, moderada o leve.

4.1. HEMOPTISIS MASIVA O AMENAZANTE

Es una urgencia de riesgo vital. Debemos instaurar medidas generales: asegurar la vía aérea, estabilización hemodinámica y monitorización. El paciente debe ingresar en la **UCI** y permanecer en dieta absoluta y colocado en decúbito lateral sobre el lado de origen de la hemoptisis. Debemos reservar sangre y suprimir la tos con codeína, aunque en caso de inundación bronquial por sangre sería beneficiosa para su expulsión. En casos de sospecha de infección se iniciará tratamiento antibiótico.

Medidas específicas: deberá realizarse una **broncoscopia urgente** que servirá para localizar el sangrado y aspirarlo. La técnica terapéutica de elección es la **embolización de arterias bronquiales**, realizada por un radiólogo intervencionista. En aquellos casos en los que ésta no puede realizarse o fracase y siempre que las características del paciente lo permitan, se realizará **cirugía** de urgencia.

4.2. HEMOPTISIS MODERADA O NO AMENAZANTE

Debemos emplear medidas generales: reposo en decúbito lateral, antitusígenos y antibióticos en caso necesario. Deberán controlarse las constantes vitales y la cantidad y ritmo de hemoptisis.

En este caso se realizará una **broncoscopia programada**.

4.3. HEMOPTISIS LEVE

Puede hacerse estudio ambulatorio. Se advertirá al paciente la necesidad de acudir a urgencias en caso de empeoramiento.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Varona Arche JF, Ferreiro Álvarez MJ. Hemoptisis. Urgencias médicas. Claves diagnósticas y terapéuticas. 2nd ed. Madrid: GSK; 2016. p. 141-3.
 2. Sierra B, Pérez A, Rivas M. Hemoptisis. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2nd ed. Madrid: Elsevier; 2010. p. 222-4.
 3. Cordovilla R, de Miguel EB, Ares AN, Povedano FJC, Ortega IH, Merchán RJ. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol 2016; 52 (7): 368-77.
-

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Marta M^a Ibáñez Cordido. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El TEP es la 3^a causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes cerebrovasculares. Se produce por el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo/émbolo, procedente del territorio venoso profundo de extremidades inferiores (territorio ileofemoral) en su mayor parte (90 %) y menos frecuente de otros territorios (pelvis, extremidades superiores, cavidades cardíacas derechas).

Se define como TEP masivo cuando la obstrucción es mayor del 50 % de los vasos pulmonares o de dos o más arterias lobares y/o se presenta con inestabilidad hemodinámica, y submasivo si afecta a menos del 50 % (más frecuente).

2. CLÍNICA

- Disnea de aparición brusca.
- Dolor torácico tipo pleurítico.
- Ansiedad y/o malestar general.
- Tos.
- Palpitaciones.
- Hemoptisis.
- Síncope.
- Asintomático.
- Shock.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Factores de riesgo:
 - Antecedentes de trombosis venosas.
 - Edad avanzada.
 - Cáncer activo.
 - Trauma o cirugía reciente.
 - Inmovilización.
 - Viajes prolongados.
 - Obesidad.
 - Anticonceptivos orales, terapia hormonal con estrógenos.
 - Embarazos.
 - Trombofilias.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Taquipnea.
- Taquicardia. Auscultación cardíaca: refuerzo 2º tono, soplo tricuspídeo.
- Auscultación pulmonar: crepitantes, roncus, roce pleural.
- Signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.
- Fiebre o febrícula.
- Si TEP masivo: cianosis, hipotensión y aumento de presión venosa yugular.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma, bioquímica, coagulación.
- Dímero D: su negatividad tiene alto valor predictivo negativo (a partir de 50 años ajustar por edad multiplicando por diez).
- Radiografía de tórax: habitualmente normal, puede verse hemidiafragma elevado por pérdida de volumen pulmonar, opacidades segmentarias, atelectasias ,etc.
- Electrocardiograma: alterado en menos del 10 % de las veces. Taquicardia sinusal S1Q3T3, desviación QRS hacia derecha, bloqueo de rama derecha transitorio, inversión de ondas T.
- Gasometría arterial: casi siempre normal. Lo más habitual es existencia de hipoxemia con hipocapnia (alcalosis). Si es normal no lo descarta.
- Eco doppler de extremidades inferiores ante sospecha de trombosis venosa profunda.
- Angiografía por TC helicoidal pulmonar/corporal: gold standard. Sensibilidad y especificidad mayores a 95 %.

TABLA 1.
CRITERIOS DE WELLS PARA EVALUACIÓN DE PROBABILIDAD PRETEST

VARIABLE	PUNTAJE
Signos y síntomas de trombosis venosa profunda.	3
TEP como principal sospecha diagnóstica.	3
Frecuencia cardíaca > 100 lpm.	1.5
Inmovilización/cirugía en las 4 semanas previas.	1.5
Trombosis venosa profunda o TEP previamente.	1.5
Hemoptisis.	1
Cáncer activo.	1

TEP: tromboembolismo pulmonar. Puntuación y probabilidad pretest: < 2: baja, 2-6: moderada, > 6: alta.

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS BÁSICAS

- Ingreso hospitalario ante la sospecha. Monitorización cardíaca y pulsimetría.
- Oxigenoterapia y soporte respiratorio según grado de hipoxemia. Sueroterapia intravenosa. Soporte hemodinámico: coloides/cristaloides si shock.

4.2. TROMBOEMBOLISMO SIN REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA

- Anticoagulación con HBPM durante mínimo 5 días, iniciándose al 2º día tratamiento con anticoagulantes orales. La anticoagulación con factor provocador evidente debe extenderse por 3 meses. Si no hay factor de riesgo, se discute riesgo-beneficio. En pacientes con cáncer activo debe mantenerse la terapia al menos 6 meses y en recurrentes o trombofilias debe mantenerse indefinida.

4.3. TEP CON REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA

- Requiere ingreso en UCI, trombolíticos seguidos de HBPM o heparina no fraccionada. En estos casos estaría indicada la fibrinólisis. En caso de contraindicación de anticoagulación, recidiva de TEP pese a la misma y en caso de émbolos sépticos en extremidades inferiores (EEII) y/o hemorragia se planteará el tratamiento quirúrgico con filtros de la vena cava.

4.4. TEP EN PACIENTES NEOPLÁSICOS

- Tratamiento con HBPM. No tratamiento con acenocumarol.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Alrededor del 70 % de los TEP son de bajo riesgo y actualmente hay evidencia de poder manejarlos de forma ambulatoria.

La escala más utilizada para evaluación de riesgo es el puntaje Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) (tabla 2) que toma en cuenta comorbilidad y signos clínicos en el momento de la evaluación inicial.

**TABLA 2.
PUNTAJE PESI Y PRONÓSTICO DE TEP**

ESCALA PESI	PUNTOS
Edad	1/año
Varón	10
Cáncer	30
Insuficiencia cardíaca	10
Enfermedad pulmonar crónica	10
Frecuencia cardíaca > 110 lpm	20
Tensión arterial sistólica < 100mmHg	30
Frecuencia respiratoria > 30/min	20
Temperatura < 36°C	20
Estado mental alterado	60
Saturación oxígeno < 90 %	20

Riesgo bajo:< 85 puntos.

Riesgo intermedio:85-105 puntos.

Riesgo alto:106-125 puntos. Riesgo muy alto:> 125 puntos.

Fuente: elaboración propia.

La segunda barrera de estratificación de riesgo por disfunción de ventrículo derecho es la bioquímica, donde el Pro-BNP y las troponinas han demostrado tener un valor predictivo de complicaciones, recurrencia y mortalidad.

Así mismo, una relación alta de diámetros de ventrículo derecho/izquierdo medidos en AngioTC de tórax es otro marcador de mal pronóstico validado en TEP.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides, Stavros, et al. *Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Revista Española de Cardiología, 2015; 68 (1): 64. e1-e45.*
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p 261 – 70.*
3. Wells PS, Forgie MA, Rodger MA. *Treatment of Venous Thromboembolism. JAMA 2014; 311(7) : 717-28.*

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

María Remesal Domínguez. Centro de Salud de Ferreira do Valadouro-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Presencia de aire en la cavidad pleural, que es el espacio virtual entre la pleura parietal y visceral, sin antecedente de traumatismo o desencadenante previo. Se produce un colapso pulmonar y una disminución de la capacidad ventilatoria del paciente.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación se realiza en función de la etiología que origina el neumotórax (ver tabla 1).

TABLA 1. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL NEUMOTÓRAX Y CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS

Primario	Secundario
Típico de varones jóvenes con hábito asténico y fumadores.	Típico de personas mayores.
Se debe a rotura de bullas subpleurales apicales (blebs).	Secundario a lesiones fibróticas pulmonares.
Suelen ocurrir en reposo.	Etiologías: EPOC, tuberculosis, histiocitosis, silicosis, pneumocystis.

Fuente: elaboración propia.

3. CLÍNICA

Los síntomas dependen del grado de colapso pulmonar y de la capacidad ventilatoria previa.

Se manifiesta como un dolor torácico ipsilateral de inicio súbito de tipo pleurítico, opresivo y que aumenta con los movimientos respiratorios, acompañándose de disnea, tos irritativa o síntomas vegetativos. En ocasiones, los pacientes están asintomáticos.

4. DIAGNOSTICO

4.1. EXPLORACIÓN FÍSICA

Disminución en la movilidad del hemitórax afectado, hiperinsuflación, disminución/abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales, timpanismo a la percusión y taquiplea. Suele encontrarse taquicardia sinusal.

Sospechamos neumotórax a tensión cuando la persona está taquicárdica e hipotensa y se observa cianosis cutánea con desaturación de oxígeno y distensión venosa yugular.

4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La **historia clínica** exhaustiva y la **exploración física** cuidadosa son la base de la sospecha diagnóstica pero la confirmación se suele obtener a través de prueba de imagen.

El diagnóstico tiene que realizarse lo más precozmente posible para evitar complicaciones asociadas a su evolución.

- La prueba más importante para el diagnóstico y la clasificación es la **radiografía simple** posteroanterior, en bipedestación y en inspiración profunda. Si existen dudas se realiza radiografía en espiración forzada.

Los signos radiológicos que podemos ver son:

- Se dibuja línea nítida hiperdensa que corresponde con el contorno de la línea pleural.
 - Diferencia de densidad entre pulmón colapsado (densidad agua) y cavidad pleural (densidad aire).
 - Interrupción de la trama broncopulmonar a nivel de la línea pleural.
 - Puede existir desplazamiento contralateral de la tráquea o el mediastino.
 - Pueden verse también derrame pleural o neumomediastino.
 - Ante neumotórax a tensión se observa colapso pulmonar completo con desviación mediastínica contralateral e inversión del hemidiafragma homolateral.
- **Gasometría arterial:** si la SatO_2 es menor de 92 %, en pacientes con patología pulmonar o si se sospecha de retención de CO_2 . La gasometría puede revelar un aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno y alcalosis respiratoria.
 - **Análítica:** con hemograma (que descarte hemoneumotórax), bioquímica y coagulación (valorar alteraciones en la coagulación que contraindican la colocación de tubo de tórax como son las plaquetas < 50.000 y tiempo de protrombina (TP) < 50 %).
 - **Electrocardiograma.**
 - **TAC torácico:** en las siguientes situaciones: detección del neumotórax de pequeño tamaño, diagnóstico diferencial con bullas grandes enfisematosas, para estimar el tamaño real del neumotórax, valorar la posición de drenaje torácico o diagnóstico de enfermedades subyacentes.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento se decide en base a la magnitud y extensión del neumotórax, la intensidad de los síntomas, la situación clínica del paciente, su evolución a corto plazo y la presencia de fuga aérea.

Es necesaria la monitorización de constantes para valorar la **estabilidad hemodinámica**. Se define estabilidad hemodinámica cuando la frecuencia respiratoria es menor de 24 respiraciones por minuto, la frecuencia cardíaca se encuentra entre 60 y 120 latidos por minuto, la presión arterial está en el rango de la normalidad, la saturación de oxígeno es mayor del 90 y el paciente puede pronunciar frases completas entre respiraciones.

Oxigenoterapia a alto flujo para favorecer la reabsorción del aire contenido en la cavidad pleural ($\text{FiO}_2 > 28 \%$).

Vía periférica para sueroterapia intravenosa en caso de inestabilidad además de analgesia según el ascensor analgésico de la OMS.

En los jóvenes con primer episodio de neumotórax espontáneo primario de pequeño tamaño, asintomáticos y estables puede recurrirse a **TRATAMIENTO CONSERVADOR** mediante reposo, oxigenoterapia y observación clínica 24 h realizando nueva radiografía pasadas las 24 horas. Si existe empeoramiento, se trata como un neumotórax completo o inestable.

El tratamiento definitivo es la colocación del **tubo de drenaje torácico** con aspiración que va a permitir la reexpansión pulmonar, eliminará el aire intrapleural y facilitará la cicatrización.

Se recurre a **tratamiento QUIRÚGICO** cuando existen fugas aéreas, falta de expansión pulmonar después de 72 horas tras aspiración drenaje, segundo episodio (ipsilateral o contralateral), neumotórax que asocia hemotórax, en caso de neumotórax bilateral sincrónico y profesiones de riesgo (por ejemplo, pilotos de aviación).

La técnica quirúrgica consiste en identificar y reseccionar las zonas diana o zonas bullosas y asociar técnica de pleurodesis (abrasión mecánica, química) o pleurectomía apical.

Cuando nos encontremos ante un **neumotórax a tensión** es obligada la toma de medidas de descompresión inmediata mediante el enclavado de una aguja de grueso calibre en el segundo espacio intercostal en la línea medio clavicular inmediatamente por encima del tercer arco costal (evitando así el paquete vasculonervioso).

6. EVOLUCIÓN

Se estima que un 30 % de los neumotórax espontáneos recidivan y en el caso de los secundarios un 40-65 %, esto suele ocurrir en los primeros seis meses tras el primer episodio.

Los factores relacionados con ella son la fibrosis pulmonar, edad mayor a 60 años, el índice de masa corporal elevado y la persistencia del hábito tabáquico (destruye el parénquima pulmonar incrementando hasta 20 veces el riesgo de desarrollar neumotórax).

En cuanto a la mortalidad, el secundario tiene una tasa de mortalidad mayor debido a enfermedad pulmonar de base y a la menor reserva funcional respiratoria.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguinagalde B., Aranda J., Busca P., Martínez I., Royo I., Zabaleta, J. *Guía de práctica clínica de la SECT sobre el manejo de pacientes con neumotórax espontáneo. Cirugía Española 2018; 96 (1): 3-11.*
 2. Cabañero A., Sueiro A., García L. *Spontaneous pneumothorax. Medicine. 2014; 11 (68): 4076-85.*
 3. Jiménez Murillo L, Montero Perez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Barcelona: Elsevier; 2015.*
 4. Light RW. *Trastornos de la pleura. Capítulo 316. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1717§ionId=114931658>*
 5. Felson B, Goodman LR. *Principios de radiología torácica. 3rd ed. Madrid: McGrawHill; 2009.*
-

TRASTORNO DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

Brandon Monzón Ravelo. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El término *apnea obstructiva del sueño (AOS)* se refiere a la obstrucción intermitente de las vías respiratorias, independientemente de la presencia de síntomas diurnos. Por el contrario, entendemos por *síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)* un conjunto de síntomas: somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios, secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño.

El SAOS se caracteriza por episodios de oclusión de la vía aérea superior:

- **Completa (apneas):** cese o disminución >90 % del flujo de aire durante al menos 10 segundos.
- **Parcial (hipopnea):** disminución entre el 30 y el 90 % de la señal respiratoria, medida durante al menos 10 segundos, que se acompaña de desaturación ≥ 3 % y/o microdespertar en el electroencefalograma.

La gravedad del SAOS, determinada por la *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* en 1999, se definió en función de la somnolencia diurna y del grado de alteración de la respiración medida, que se evalúa mediante el índice de apnea/hipopnea (IAH) y se clasifica como leve (5-15 eventos por hora de sueño), moderada (15-30) o grave (>30).

2. ETIOLOGÍA

La etiología del SAOS tiene múltiples factores:

- La edad: su incidencia aumenta a partir de los 60 años.
- El sexo masculino, debido a las diferencias anatómicas y funcionales de la vía aérea superior.
- Los factores genéticos que están implicados en la anatomía y en la distribución de la grasa pueden condicionar la aparición de SAOS.
- Las amígdalas excesivamente grandes (más relevante en los niños).
- Los factores ambientales:
 - La obesidad moderada o severa (índice de masa corporal (IMC) >30) se acompaña de un incremento del tejido graso alrededor de la garganta.
 - El tabaco y el consumo de alcohol.
 - Los fármacos: los relajantes musculares, los hipnóticos sedantes, los opiáceos.

- La privación del sueño y la postura en decúbito supino pueden exacerbar el SAOS.
- La exposición a alérgenos, que produce congestión nasal y disminuye la permeabilidad de la vía aérea.

3. CLÍNICA

La tríada clínica característica la conforman la roncopatía crónica, las apneas objetivadas y la excesiva somnolencia diurna (o el cansancio en mujeres).

- **Síntomas nocturnos:** ronquidos fuertes, apneas observadas, disnea (asfíxia/jadeo), babeo, boca seca, bruxismo, sueño inquieto o despertares frecuentes, reflujo gastroesofágico, nicturia.
- **Síntomas diurnos:** somnolencia diurna excesiva, cefaleas matinales, deterioro neurocognitivo (vigilancia/alerta, función ejecutiva, coordinación motora), estado de ánimo y cambios de conducta (depresión, ansiedad e irritabilidad), disfunción sexual (disminución de la libido, impotencia) y alteraciones menstruales.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. ANAMNESIS

Valorar edad, sexo, antecedentes personales de interés (HTA, diabetes mellitus), hábitos tóxicos, intervenciones quirúrgicas y/o traumatismos previos. La situación laboral, la turnicidad en el trabajo, los posibles factores desencadenantes (tóxicos, comidas copiosas nocturnas), las siestas durante el día, la alternancia del ciclo sueño-vigilia, los posibles factores que produzcan estrés.

- **Escalas de valoración de la somnolencia:** el cuestionario de Epworth (tabla 1). Una puntuación ≥ 12 puntos indica hipersomnía patológica. Es importante aclarar que su uso no está aceptado como cribado en las personas con probable SAOS asintomáticas.

TABLA 1. CUESTIONARIO DE EPWORTH

ESCALA DE EPWORTH (posibilidad de quedarse dormido en las siguientes situaciones)	NUNCA 0 puntos	POCAS 1 punto	POSIBLE 2 puntos	SIEMPRE 3 puntos
Sentado leyendo				
Viendo la televisión				
Sentado inactivo en un lugar público				
Como pasajero en un coche más de 1 hora seguida				
Descansando por la tarde cuando las circunstancias lo permiten				
Sentado charlando con alguien				
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol				

Fuente: elaboración propia.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Toma de la tensión arterial y de la saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría).
- Auscultación cardiopulmonar.
- Peso, talla y cálculo del IMC (índice de masa corporal). Perímetro abdominal.
- Medir la circunferencia del cuello.
- Exploración naso-oro-mandíbulo-faríngea: permeabilidad nasal (hipertrofia de cornetes, desviación del tabique), valoración de la cavidad oral, mandíbula y farínge (macroglosia, úvula alargada, amígdalas hipertróficas, paladar ojival, retrognatia, mala oclusión dental/sobremordida).

Las distintas herramientas clínicas, cuestionarios o algoritmos de predicción no deben ser utilizados para diagnosticar SAOS en adultos, en la ausencia de polisomnografía o poligrafía domiciliaria.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica con hemograma, bioquímica básica y perfil lipídico. Los niveles de hormonas tiroideas se solicitarán en caso de sospechar enfermedad concomitante.

- Radiografía simple de tórax.
- Electrocardiograma.
- Espirometría forzada.
- Polisomnografía convencional (PSG). Es la prueba *gold* estándar. Se debe realizar durante 6,5 horas, con un mínimo de 3 horas de sueño, en horario nocturno o en el habitual horario de sueño del paciente.

Se recomienda polisomnografía convencional en lugar de poligrafía respiratoria en pacientes que presenten una enfermedad cardiorrespiratoria significativa, una enfermedad neuromuscular con insuficiencia respiratoria, pacientes con sospecha de hipoventilación, con uso de medicamentos opioides de manera crónica, con historial de accidente cerebrovascular y en aquellos que padecen insomnio severo.

- Poligrafía respiratoria (PR). Está indicada en pacientes con sospecha clínica moderada-alta de SAHS. Si la PR es negativa y la sospecha clínica es media o alta se ha de realizar una PSG.

5. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es mejorar la calidad de vida del paciente con la disminución de la sintomatología y, al mismo tiempo, disminuir el riesgo cardiovascular.

• Tratar la causa desencadenante y/o subyacente:

- Medidas higiénicas del sueño. Acostarse y levantarse a la misma hora. Dormir lo suficiente (entre 7 y 9 horas). Mantener el dormitorio tranquilo, con luz baja y a una temperatura adecuada. Levantarse temprano y exponerse a la luz del sol o brillante por la mañana.

- Evitar los fármacos desencadenantes, abstenerse del tabaco y del consumo de bebidas alcohólicas y con cafeína.
- Reducción ponderal; sobre todo si IMC>25.
- Realizar ejercicio físico aeróbico moderado.
- Derivación a Otorrinolaringología cuando existan factores obstructivos. Corregir la congestión nasal con corticoides de uso local (budesonida, mometasona).

Otros posibles tratamientos incluyen amigdalectomía cuando corresponda y especialmente en niños, cirugía de la vía aérea superior en casos excepcionales donde existen anomalías craneofaciales significativas y cirugía bariátrica para aquellos pacientes en los que la obesidad severa es el principal factor contribuyente al SAOS.

- **Tratamiento con CPAP:** el objetivo es corregir las apneas obstructivas, eliminar las hipopneas y también suprimir el ronquido. Está indicada en:
 - SAHS moderado con factores de riesgo cardiovascular.
 - SAHS severo (IAH ≥ 30 eventos/h).

Habitualmente el tratamiento se inicia con CPAP con máscara nasal, a una presión empírica de 8 cm H₂O que se ajusta, la mayoría de las veces, usando sistemas de titulación automática o mediante PSG.

Los controles se realizan al mes, tercer mes, sexto mes y al año. Posteriormente, cada 2-5 años para verificar la tolerancia al dispositivo y su eficacia. Se recomienda que al menos sea utilizado durante 4-5 h cada noche para controlar los síntomas.

Los efectos secundarios se producen por la falta de adaptación al equipo. Esto puede tener lugar por intolerancia a la mascarilla o por mal ajuste del equipo, pero también por falta de adaptación psicológica al mismo.

La única contraindicación absoluta es la fístula de líquido cefalorraquídeo.

- **Tratamiento con dispositivos de avance mandibular:** Está indicado especialmente en aquellos pacientes con roncopatía, SAOS leve a moderado y en los que no toleran la CPAP.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Sleep breathing disorders. European Lung White Book [en línea]. 2013 [citado 12 Nov 2018]. Disponible en: <https://www.erswhitebook.org/chapters/sleep-breathing-disorders/>*
 2. *Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. Journal of Clinical Sleep Medicine. 2017; 13 (3): 479-504.*
 3. *US Preventive Services Task Force, Bibbins-Domingo K, Grossman DC, Curry SJ, Davidson KW, Epling JW Jr, et al. Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults. US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2017; 317 (4): 407-14.*
-

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Conjunto de medidas generales, especialmente conductuales, y farmacológicas llevadas a cabo para detectar a los pacientes fumadores o exfumadores y contribuir a cesar, o reducir, el consumo de tabaco y evitar recaídas.

2. DIAGNÓSTICO

Hay que preguntar a todos los pacientes si son fumadores o no. En aquellos pacientes fumadores hay que recoger la siguiente información:

- Historia personal del tabaquismo:
 - Edad de inicio.
 - Número de cigarros/día.
 - Intención de dejar de fumar; intentos previos de abandono, tratamientos utilizados para el mismo; duración de la abstinencia y motivos de recaída.
 - Apoyo social, fumadores en el entorno del paciente.

- Índice de paquetes/año: consumo acumulado.

$$\frac{\text{n}^\circ \text{ cigarros/día} \times \text{n}^\circ \text{ años fumando}}{20}$$

- Test de Fagerström: grado de dependencia física. Existe la versión simplificada (tabla 1), más útil en consulta.

TABLA 1. TEST DE FAGERSTRÖM

PREGUNTAS	RESPUESTAS	PUNTOS
¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarro?	≤ 5 minutos	3
	6 a 30 minutos	2
	31 a 60 minutos	1
	> 60 minutos	0
¿Cuál es el cigarro que más necesita?	Primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
¿Número cigarros/día?	< 10 cigarros/día	0
	11 a 20 cigarros/día	1
	21 a 30 cigarros/día	2
	> 30 cigarros/día	3
Puntuación total (grado de dependencia)		5 a 7 = alta 3 a 4 = moderada 0 a 2 = baja

- Motivación para abandono: del 0 al 10.
- Cooximetría: no siempre se utiliza. Mide la cantidad de monóxido de carbono (CO) en aire espirado y sirve como marcador ya que su valor se relaciona directamente con el número de cigarrillos consumidos por lo que debe disminuir progresivamente.
 - No fumador: 0 a 5 ppm.
 - Fumador esporádico: 6 a 10 ppm.
 - Fumador moderado: 11 a 30 ppm.
 - Fumador importante: > 30 ppm.

3. TRATAMIENTO

Existen diferentes fases (modelo de Prochaska y Diclemente, tabla 2), en las que puede encontrarse el paciente en cuanto a su motivación para dejar de fumar. En cada una de ellas el papel del médico será diferente.

TABLA 2.
MODELO DE PROCHASKA Y DICLEMENTE

FASE	SITUACIÓN DEL PACIENTE	ACTITUD DEL MÉDICO
Precontemplación	No ha pensado en dejar de fumar.	Ofrecer ayuda y dar información breve.
Contemplación	Quiere dejar de fumar pero no sabe cuándo.	Consejo individualizado, dar material informativo, ofrecer ayuda. Fomentar la reducción parcial del consumo.
Preparación	Quiere dejar de fumar en un mes.	Dar información individualizada y motivar al paciente. Pactar una fecha para cesar el consumo. Entregar material para iniciar cambios conductuales. Dar cita de seguimiento.
Acción	Periodo en el que está dejando de fumar o lleva menos de 3 meses sin fumar.	Refuerzo positivo, ofrecer ayuda según la evolución. Control síndrome abstinencia.
Mantenimiento	Abandono de tabaco desde hace menos de 6 meses. Alto riesgo de recaída.	Hacer seguimiento, reforzar apoyo y motivación.
Recaída	Volver a fumar una vez cesado.	Analizar motivos. Aprender de errores. Elaborar nuevo plan de abandono.

Fuente: adaptado de Barrueco M, et al. Barcelona: EUROMEDICE Ediciones Médicas; 2009.

3.1. MEDIDAS GENERALES Y CONDUCTUALES

- Dar una información detallada del tabaco y de sus efectos nocivos. Individualizarlo en cada caso.
- Buscar motivos e incentivos para ayudar a dejar de fumar.
- Fijar una fecha para cesar por completo el consumo de tabaco.
- Facilitar herramientas para que fumar deje de ser un automatismo.
 - Auto-registro de cigarros: apuntar antes de encender un cigarro la hora, la actividad que está realizando y donde, necesidad del cigarro. En función de ello suprimirlos progresivamente.
 - Retrasar tiempo, aumentándolo progresivamente, desde que quiere fumar hasta que enciende el cigarro.
 - Evitar situaciones que incitan a fumar (ej. café después de las comidas).
- Se debe explicar qué es el **síndrome de abstinencia** y cómo puede presentarse.
 - Los síntomas son muy variados: mal humor, irritabilidad, insomnio, nerviosismo, ansiedad, falta de concentración, aumento de apetito, etc.
 - Ofrecer mecanismos para evitarlo y mostrar actividades para distraerse (pintura, deporte, música, etc).

3.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Terapia sustitutiva con nicotina:**
 - Nicotina: principal responsable del poder adictivo del tabaco. Su administración controlada disminuye los síntomas del síndrome de abstinencia y el deseo de fumar.
 - Múltiples formas de presentación: chicle, spray nasal, inhalador bucal, parches transdérmicos, etc.
 - Posología: 7 - 10 ng/ml de inicio; la dosis individual varía según número de cigarras/día. Mantener durante 8 - 12 semanas (suele prolongarse).
- **Bupropión:**
 - Antidepresivo de segunda generación. Inhibe recaptación de catecolaminas y serotonina, produciendo efecto similar a la nicotina, lo que disminuye ansiedad y necesidad de tabaco.
 - Posología: inicio una semana antes de fecha fijada para último cigarro; en la segunda semana de tratamiento suspender por completo tabaco. Dosis de inicio 150 mg/24 h durante una semana, posteriormente 150 mg/12 h mantenido durante 7 - 9 semanas. Requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal o hepática grave.

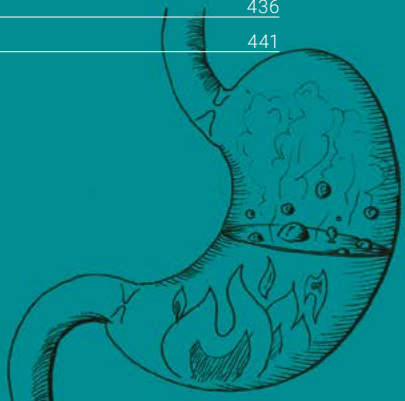
- Reacciones adversas: por su acción anticolinérgica (sequedad de boca, insomnio, cefalea), crisis convulsivas. Está contraindicado si hay antecedentes personales de epilepsia, uso de β -bloqueantes, levodopa o antiarrítmicos.
 - Valorar uso de nortriptilina en aquellos pacientes con crisis convulsivas en lugar de bupropión.
- **Vareniclina:**
 - Agonista parcial de receptores nicotínicos de acetilcolina. Primer tratamiento específico para el tabaquismo que disminuye deseo de fumar y síntomas del síndrome de abstinencia.
 - Posología: inicio una semana antes de fecha fijada para último cigarro, 0.5 mg/24 h tres días; 0.5 mg/12 h cuatro días posteriores; después 1 mg/12 h hasta completar 12 semanas. Suele tomarse después de las comidas. Precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal grave.
 - Reacciones adversas: se tolera bien aunque puede producir náuseas que suelen ceder tras primeras semanas. Además puede producir cefalea, sueños vívidos o insomnio.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Hermosa JL, Nerín I, Calle M. Tabaco y tabaquismo. In: Álvarez-Sala J, Casan P, Rodríguez de Castro F, Rodríguez-Hermosa J, Villena V editores. *Neumología clínica*. 2nd ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p.608-15.
 2. Gómez-Ocaña J, López-Pérez M, Olano E. In: *Deshabitación tabáquica*. IN: Gómez-Ocaña J editores. *Las 50 principales consultas en medicina de familia*. 1st ed. Madrid: CEGE Taller Editorial; 2011. p.45-63.
 3. Barrueco M, Hernández MA, Torrecilla M. *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. 4th ed. Barcelona: EUROMEDICE Ediciones Médicas; 2009.
-

DIGESTIVO

<u>Dolor abdominal agudo</u>	366
<u>Náuseas y vómitos</u>	371
<u>Diarreas</u>	376
<u>Estreñimiento</u>	380
<u>Obstrucción intestinal</u>	384
<u>Patología esofágica aguda</u>	389
<u>Infección por Helicobacter Pylori</u>	396
<u>Pancreatitis aguda</u>	401
<u>Patología de la vía biliar</u>	405
<u>Hipertransaminasemia</u>	410
<u>Ictericia</u>	414
<u>Ascitis</u>	417
<u>Encefalopatía hepática</u>	421
<u>Hemorragia digestiva alta</u>	424
<u>Hemorragia digestiva baja</u>	429
<u>Enfermedad inflamatoria intestinal</u>	433
<u>Síndrome de intestino irritable</u>	436
<u>Patología ano-rectal</u>	441



DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Brandon Monzón Ravelo. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El término *dolor abdominal agudo* (DAA) se aplica a aquellos pacientes que presentan un dolor abdominal de comienzo gradual o súbito, sin una causa conocida aparente, con una duración inferior a 5-7 días. Las causas de dolor abdominal pueden clasificarse en urgentes o no urgentes, requiriendo en el primer caso una actuación rápida (<24 horas) para evitar complicaciones. El DAA supone entre un 5-10 % de las urgencias hospitalarias.

2. CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL

2.1. TIPOS DE DOLOR ABDOMINAL

Dolor parietal, dolor visceral y dolor referido, analizados en el capítulo correspondiente.

2.2. ESTÍMULOS DESENCADENANTES

- **Mecánicos:** tracción, distensión y estiramiento sobre las capas musculares de las vísceras huecas, el peritoneo y la cápsula de las vísceras macizas.
- **Inflamatorios e isquémicos:** que provocan una secuencia de eventos físicos y químicos inducidos por la alteración de la irrigación, los cambios en la temperatura, en el pH, la liberación de sustancias que median en los procesos inflamatorios e infecciosos (reactantes de fase aguda, otros).

Debemos tener en cuenta tanto la existencia de causas intraabdominales, como extraabdominales, entre las que destacan:

- **Torácicas:** el IAM, la pericarditis, la neumonía basal.
- **Metabólicas:** la cetoacidosis diabética, las alteraciones hidroelectrolíticas, la hiperlipidemia.
- **Hematológicas:** la degranulación, la porfiria aguda intermitente.
- **Tóxicas:** la intoxicación por plomo, la privación de opiáceos, las drogas.
- **Conectivopatías:** la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico (LES).
- **Síndromes autoinflamatorios.**
- **Neurológicas:** el herpes zóster, la tabes dorsal.
- **Vertebrales:** las radiculopatías, el íleo secundario a fractura vertebral.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

La edad, el sexo, los hábitos tóxicos, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de enfermedades metabólicas, los antecedentes quirúrgicos y los obstétrico-ginecológicos. Es importante conocer el tratamiento farmacológico actual, la última ingesta oral, el hábito intestinal y la existencia de episodios similares previos.

• Semiología del dolor:

- **Instauración:** súbita (que sugiere una perforación de víscera hueca, un IAM, una torsión ovárica), progresión de minutos a horas (en el caso del cólico nefrítico, la pancreatitis aguda, la hernia estrangulada, los vólvulos) y gradual (más típico de la úlcera péptica, la obstrucción intestinal, la infección del tracto urinario).
- **Localización:** en función del cuadrante afecto, podemos sospechar una determinada patología.

TABLA 1.
POSIBLE ETIOLOGÍA EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

HIPOCONDRIO DERECHO Cólico biliar, colecistitis, colangitis, pancreatitis aguda, hepatitis, apendicitis aguda, neumonía basal derecha, IAM, cólico nefrítico, pielonefritis.	EPIGÁSTRIO Úlcus gastroduodenal, pancreatitis aguda, esofagitis, IAM inferior, apendicitis.	HIPOCONDRIO IZQUIERDO Perforación de úlcus, pancreatitis, patología esplénica, aneurisma de aorta
FLANCO DERECHO Cálculos renales, infección urinaria, hernia lumbar.	MESOGASTRIO Pancreatitis, obstrucción intestinal, úlcus péptico, aneurisma de aorta abdominal, trombosis/isquemia intestinal.	FLANCO IZQUIERDO Cálculos renales, infección urinaria, enfermedad diverticular.
FOSA ILIACA DERECHA Apendicitis aguda, adenitis mesentérica, divertículo de Meckel, ileítis, EII, patología urinaria, torsión testicular, neoplasia o perforación cecal.	HIPOGASTRIO Apendicitis aguda, patología ginecológica, patología renoureteral, patología vesical, EII.	FOSA ILIACA IZQUIERDA Diverticulitis aguda, patología ovárica, EII, patología urinaria, torsión testicular, epididimitis, patología de colon izquierdo, colitis isquémica.

IAM: infarto agudo de miocardio. EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

Fuente: elaboración propia.

- **Irradiación:** al hombro (patología diafragmática), a la espalda (en cinturón en las pancreatitis), a los genitales (procesos urológicos).
- **Intensidad (gravedad).**
- **Tipo de dolor:** cólico (visceral) o continuo (parietal).
- **Factores modificadores:** las posturas antiálgicas (inclinarse hacia delante en la pancreatitis), el movimiento (la irritación peritoneal empeora con el movimiento), la ingesta (el úlcus empeora tras esta), las deposiciones (la colitis mejora tras la misma).
- **Síntomas asociados:** la fiebre, los escalofríos, el cortejo vegetativo, los signos de bajo gasto, los síntomas respiratorios, los ginecológicos y/o los urológicos.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **La exploración física debe ser exhaustiva y no limitada al abdomen:**
 - **Estado y exploración general:** toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos, temperatura), valorar la presencia de signos de mal pronóstico (hipotensión, ausencia de pulsos, disminución del nivel de conciencia, disnea).
 - **Inspección:** ver si existe movilidad espontánea de la pared abdominal (ausente si hay peritonismo), buscar cicatrices de intervenciones previas, observar simetrías, valorar el grado de distensión abdominal, la presencia de masas o visceromegalias, la circulación colateral, los cambios de coloración o los signos de equimosis, las vesículas y otras lesiones cutáneas.
 - **Auscultación:** debe realizarse durante 2 minutos. Es normal escuchar un ruido intestinal cada minuto. Valorar si existe ausencia de ruidos (íleo paralítico o secundario a peritonitis) vs si existen ruidos metálicos (obstrucción intestinal). Se debe auscultar previamente a la palpación-percusión.
 - **Palpación:** se recomienda comenzar por el punto más alejado de la zona con dolor. Se considera irritación peritoneal si existe dolor intenso con la descompresión brusca, hipersensibilidad tras la tos o con movimientos bruscos, contracturas antiálgicas de la musculatura de la pared abdominal. Existen otros signos que pueden orientar la etiología del dolor, a destacar:
 - **Signo de Murphy:** interrupción de la inspiración profunda por dolor tras la palpación en hipocondrio derecho. Valora la existencia de una colecistitis aguda.
 - **Signo de Blumberg:** dolor por rebote de la víscera inflamada sobre la pared abdominal al retirar la mano bruscamente después de la palpación profunda. En la fosa ilíaca derecha es muy sugestivo de apendicitis aguda.
 - **Signo de Rovsing:** dolor referido a la fosa ilíaca derecha al presionar sobre la fosa ilíaca izquierda. Sugestivo de apendicitis aguda.
 - **Percusión:** valorar la existencia de matidez o timpanismo abdominales.

Es importante resaltar el valor de la puñopercusión renal positiva en presencia de patología renoureteral.

- **Tacto rectal:** realizar si existe rectorragia o se sospecha hemorragia digestiva y cuando hay clínica de obstrucción intestinal (previamente realizar prueba de imagen). Si se sospecha etiología no gastrointestinal (cistitis) se puede obviar su realización.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

– Pruebas de laboratorio:

- **Hemograma y bioquímica:** la glucosa, la urea, la creatinina, el filtrado glomerular, los iones, la amilasa, la lipasa, la AST/ALT, la GGT, la FA, la proteína C reactiva y el equilibrio ácido-base para descartar la existencia de patología biliopancreática. La CPK y la troponina si se sospecha etiología isquémica.
 - **Coagulación:** se determinará en enfermos anticoagulados, para estudio preoperatorio, ante la sospecha de sepsis o coagulación vascular diseminada si existe inestabilidad hemodinámica y/o sangrado activo.
 - **Pruebas cruzadas:** si se sospecha una hemorragia digestiva o existe la posibilidad de una intervención quirúrgica.
 - **Gasometría:** en el caso de presentar sepsis (solicitar el lactato), en el shock, en la ingestión de tóxicos, en la cetoacidosis, en la insuficiencia renal y en la isquemia mesentérica.
 - **Básico de orina:** si sospecha de una infección de orina, un cólico nefrítico o una cetoacidosis.
 - **Test de embarazo:** se solicitará en las mujeres fértiles.
 - **Hemocultivos:** ante la presencia de fiebre.
 - **Urocultivos:** en caso de infección urinaria.
- **Electrocardiograma:** sobre todo si el dolor se localiza en cuadrantes superiores o en pacientes tratados con fármacos como la digoxina.
- #### – Pruebas de imagen:
- **Rx tórax 2P (2 proyecciones):** para descartar procesos extraabdominales a nivel torácico, así como para valorar la presencia de neumoperitoneo.
 - **Rx abdomen:** indicada solamente ante la presencia de obstrucción intestinal, la valoración de cuerpo extraño a nivel intraabdominal, la existencia de cálculos en las vías urinarias y/o la perforación de víscera hueca.
 - **Ecografía abdominal:** prueba de elección para la evaluación de la vesícula y de la vía biliar. Útil ante la sospecha de una apendicitis, un aneurisma abdominal o un embarazo ectópico.
 - **Otras:** TAC abdominal, RMN, endoscopia digestiva.

4. TRATAMIENTO

- Dieta absoluta.
- Canalización de una vía venosa periférica, o dos si estamos en una situación de shock hipovolémico.
- Iniciar fluidoterapia (suero glucosalino) según las necesidades. Por norma general 2500-3000 ml/24 h.
- En caso de presentar náuseas o vómitos se administra metoclopramida 10 mg/8 h.
- Tratamiento analgésico. En función de la gravedad: paracetamol 1 gr/8 h iv, AINEs. Si se sospecha que pueda precisar una intervención quirúrgica, debemos administrar opioides (cloruro mórfico 2 mg/min, hasta 10 mg y luego reevaluar. Se pueden repetir dosis).
- Tratamiento individualizado en función de la sospecha diagnóstica. Ver capítulos correspondientes (sepsis, pancreatitis, disección aórtica).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Ante una proteína C reactiva >10 mg/dl o una leucocitosis superior a $15 \times 10^9/l$ debemos sospechar la existencia de una patología urgente y se requiere ampliar el estudio con pruebas de imagen y valoración hospitalaria. Además, se debe derivar al centro hospitalario ante la sospecha de una enfermedad que precise intervención quirúrgica, cuando hay signos de shock, de peritonismo, de distensión abdominal, cuando el paciente presenta vómitos fecaloideos, hernias no reductibles o signos radiológicos de obstrucción intestinal y/o de neumoperitoneo.

Se recomienda la valoración por el servicio de Ginecología si se sospecha una enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), un embarazo ectópico y/o una torsión ovárica.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobs DO, Silen W. Dolor abdominal. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2016.
 2. Gans SL, Pols MA, Stoker J, Boermeester MA. *Guideline for the Diagnostic Pathway in Patients with Acute Abdominal Pain. Dig Surg.* 2015; 32: 23-31.
 3. Van Randen A, Laméris W, Luitse JS, Gorzeman M, Hesselink EJ, Dolmans DE, et al. OPTIMA study group. The role of plain radiographs in patients with acute abdominal pain at the ED. *Am J Emerg Med.* 2011; 29 (6): 582-89.
 4. Ferreras Amez JM, Sarrat Torres MA, Arribas Entrala B, Carrasco Baraja V, Pérez Layo A, Franco Sorolla JM. Reducción de la determinación de coagulación en las pruebas analíticas básicas en los servicios de Urgencias. *Emergencias* 2017; 29 (2): 109-12.
-

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una alteración de la motilidad gastroduodenal. Hay que distinguir:

- **Náusea:** malestar epigástrico, a veces irradiado a garganta, con sensación desagradable, de "asco", asociado a ganas de vomitar y que puede dar lugar, o no, al vómito.
- **Arcada:** movimiento espasmódico y descoordinado producido por la contracción de la musculatura toraco-abdominal y el antro gástrico al tiempo que la glotis permanece cerrada evitando el paso de alimento a la vía respiratoria.
- **Vómito:** expulsión del contenido gástrico o intestinal por la boca. Generalmente va precedido de náuseas y arcadas.

2. CLÍNICA

Normalmente las náuseas y los vómitos pueden acompañarse de otros síntomas como:

- **Síntomas vegetativos:** hipersalivación, sudoración, palidez, etc. Con frecuencia acompañan a las náuseas.
- **Dolor abdominal:**
 - Suele preceder al vómito en los procesos que son potencialmente quirúrgicos.
 - Alivia, temporalmente, tras el vómito en cuadros de obstrucción intestinal.
- **Fiebre:** orienta hacia causa infecciosa, intrabdominal o sistémica.
 - Intraabdominal: gastroenteritis (acompañada de artromialgias y diarrea), peritonitis (dolor, vómitos y fiebre), etc.
 - Sistémica: pielonefritis, otitis, meningitis, etc.
- **Cefalea:** en función de los síntomas acompañantes valorar la posibilidad de migraña, síndromes vertiginosos, meningitis, hemorragia subaracnoidea, etc. Los "vómitos en escopetazo" (sin náuseas ni arcadas previas) aparecen ante aumento de presión intracraneal en un pequeño porcentaje de los casos.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes personales.
- Consumo de fármacos, tratamientos (radioterapia, quimioterapia, cirugía), ingesta de alimentos en mal estado, relación con medios de transporte (cinetosis), contacto con otras personas afectadas, etc.

- Características del vómito: en función de la duración, la frecuencia, la relación con las comidas, las características propias del vómito (aspecto, contenido, olor).

**TABLA 1.
CARACTERÍSTICAS DEL VÓMITO**

Duración	<ul style="list-style-type: none"> • Agudo: <ul style="list-style-type: none"> – Horas o días: infecciones, fármacos, tóxicos, obstrucción intestinal. – Semanas: embarazo, suboclusión intestinal, trastornos metabólicos. • Crónico (mayor de 1 mes): embarazo, vómitos psicógenos, tumores, trastornos metabólicos, dispepsia.
Relación con la ingesta	<ul style="list-style-type: none"> • Matutino: embarazo, alcoholismo, gastrectomía, tabaquismo. • Durante la comida: psicógeno, trastornos de la conducta alimentaria, úlcera pilórica. • Inmediatamente después de comer: lesión gastroduodenal, alteración de la motilidad gástrica. • Pasadas unas horas tras ingesta: estenosis pilórica. • Nocturno: úlcera duodenal. • Sin relación: migraña, vértigo, laberintitis, hipertensión endocraneal.
Contenido	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentos no digeridos: acalasia, divertículos esofágicos. • Alimentos ingeridos hace más de 12 h: estenosis pilórica. • Alimentos digeridos: obstrucción proximal, estenosis pilórica. • En "posos de café": hemorragia digestiva alta. • Bilioso: estenosis de duodeno distal, vómitos prolongados, alcohol. Excluye la estenosis pilórica.
Olor	<ul style="list-style-type: none"> • Inodoro: acalasia. • Fétido: obstrucción intestinal, íleo, estasis prolongada.

Fuente: adaptado de Elizondo A, et al. AMF. 2016; 12 (8): 472-80.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes (temperatura, TA, FC, glucemia capilar).
- Exploración física general incluyendo la exploración neurológica.
- Exploración abdominal detallada:
 - Inspección: valorar si hay distensión, la presencia de cicatrices (por si existen bridas que justifiquen procesos obstructivos).
 - Auscultación y percusión: previo a la palpación para no enmascarar los ruidos.
 - "Bazuqueo": si han pasado más de 4 horas desde la última ingesta puede indicar gastroparesia u obstrucción de intestino proximal.
 - Ruidos metálicos o silencio: son sugestivos de obstrucción.
 - Palpación: puntos dolorosos y presencia de defensa, masas o megalias.
 - Tacto rectal: útil para demostrar la existencia de un fecaloma.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No siempre son necesarias. Están indicadas ante procesos prolongados o ante la sospecha de un proceso agudo subsidiario de tratamiento quirúrgico.

- **Pruebas de laboratorio:**

- Hemograma.
- Bioquímica: según la sospecha clínica solicitar glucosa, urea, iones, enzimas hepáticas, amilasa, lipasa, bilirrubina, marcadores de daño miocárdico, etc.
- Niveles de fármacos: digoxina, teofilina, salicilatos, benzodiazepinas.
- Análisis básico de orina.
- Prueba de embarazo.

- **Pruebas de imagen:**

- Radiografía de abdomen simple y en decúbito: ante la sospecha de un proceso obstructivo.
- Ecografía abdominal: ante la sospecha de apendicitis o patología de la vía biliar.
- TAC abdominal: ante un abdomen agudo.

4. TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS GENERALES

- Tratar la causa subyacente.
- Tratar alteraciones asociadas o derivadas de los vómitos:
 - Deshidratación, alteración hidroelectrolítica: reposición de volumen e iones.
 - Dolor: analgésicos.
- Reposo digestivo:
 - Evitar ingesta durante unas horas y posteriormente probar tolerancia oral. Si reaparecen los vómitos esperar 2-3 horas antes de reiniciar ingesta.
 - Inicialmente introducir líquidos en pequeñas cantidades. Posteriormente añadir dieta baja en grasa, líquida o semilíquida y realizar varias comidas al día de poca cuantía

4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El fármaco de elección depende del tipo de vómito y/o su etiología (tabla 2):

**TABLA 2.
ELECCIÓN DEL FÁRMACO SEGÚN LA ETIOLOGÍA DEL VÓMITO**

Fármaco	Indicación				
	Vómitos agudos	Farmacológico	QMT	RDT	Cirugía
Metoclopramida					
Domperidona					
Clorpromazina					
Haloperidol					
Ondansetron					
Dexametasona					

Fuente: elaboración propia.

- **Metoclopramida:**
 - Antiemético y procinético.
 - Posología: 10 mg/8 h vo.; 1 ampolla (10 mg/2ml) directo o en bolo lento iv.
 - Dosis máxima: 30 mg/24 h vo o iv.
 - Contraindicado en: miocardiopatía, cardiopatía isquémica.
- **Domperidona:**
 - Antiemético y procinético. No atraviesa la BHE.
 - Posología: 10 mg/8 h vo.; 30 mg/12 h vía rectal.
 - Dosis máxima: 30 mg/24 h vo. 60 mg/24 h vía rectal.
 - Contraindicado en: miocardiopatía, cardiopatía isquémica.
- **Clorpromazina:**
 - Antagonista dopaminérgico antiemético puro.
 - Posología: 25-50 mg/8 h vo.; 25 mg/3-6 h iv.
 - Dosis máxima: 300 mg/24 h.
 - Reacciones adversas: sedación, distonía, galactorrea, alteración hepática.
- **Haloperidol:**
 - Antagonista dopaminérgico antiemético puro.
 - Posología: 0.5-2 mg/8 h vo.; 5-10 mg/12-24 h iv lenta o im. (en casos graves hasta 5 mg/h aunque lo habitual es cada 4-8 h).
 - Gotas: 20 gotas = 1ml; 1 gota = 0.1 mg de haloperidol.
 - Dosis máxima: 20 mg/24 h.
 - Reacciones adversas: sedación, distonía, galactorrea, alteración hepática.

• Ondansetrón:

- Antagonista de la serotonina (Antagonista 5-HT3) antiemético puro.
- Posología: 4-8 mg/6-8 h vo.; 1 ampolla (8 mg) en 50-100ml de SFF o glucosado 5 % en 15 minutos.
 - La dosis varía según lo ematógeno que sea el tratamiento (QMT o RDT) administrado. Puede administrarse 30 minutos antes.
- Dosis máxima 32 mg/24 h.

• Dexametasona:

- Corticoide. Útil en lesiones ocupantes de espacio (ayuda a reducir su tamaño).
- Posología: 4 mg/6-12 h vo. (preferible con alimentos); 4-20 mg en 100ml SSF o glucosado 5 % en 20 minutos.
 - En contexto de post-operatorio: 8 mg, dosis única previo a la cirugía.
- Dosis máxima: 20 mg/día
- Reacciones adversas: HTA, agitación, nerviosismo, aumento apetito, aumento glucemia.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Incapacidad para la alimentación oral y/o datos de deshidratación importante.
- Sospecha de patología potencialmente grave (abdomen agudo, hemorragia digestiva, etc.).
- Valorar derivación en caso de DM tipo 2 de larga evolución, inmunosupresión, edades extremas de la vida.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Balboa A, Bixquert M. *Gastroparesia, náuseas, vómitos, hipo y bezoar*. In: Ponce J, editors. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3rd ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 86-90.
 2. Montoro M, Lera I, Ducons J. *Náuseas y vómitos*. In: Montoro M, García-Pagán J. *Gastroenterology and hepatology*. 2nd ed. Madrid: Jarpyo; 2012. P.17-36.
 3. Elizondo A, Daza P. *A partir de un síntoma: náuseas y vómitos*. *AMF*. 2016; 12 (8): 472-80.
-

DIARREAS

Otilia Álvarez Pérez. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La diarrea se define como el aumento en el número de deposiciones al día de un individuo (≥ 3 deposiciones al día) o el aumento en la fluidez de las mismas.

La diarrea aguda es la que dura ≤ 14 días (persistente aquella que dura entre 2-4 semanas y crónica si excede las 4 semanas).

Se distinguen dos síndromes clínicos:

- **Acuoso:** se caracteriza por deposiciones de gran volumen y acuosas. No hay ni moco ni sangre en las heces, siendo la fiebre también rara en este cuadro. Suele ser autolimitado, con una duración entre 3 y 5 días.
- **Inflamatorio:** se caracteriza por deposiciones escasas pero con moco, sangre o pus. Suele presentarse dolor abdominal intenso, con fiebre y deterioro del estado general. Su duración es habitualmente superior a los 9-10 días.

2. CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN SEGÚN ETIOLOGÍA

• Infecciosa (etiología más frecuente):

- **No inflamatoria:** *S. aureus*, *Adenovirus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Rotavirus*, *G. Lamblia*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, enteropatógena y enteroagregante, *Vibrio Cholerae*, *Norovirus*, *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, *Cyclospora*, *Calcivirus*, *Astrovirus*.
- **Inflamatoria:** *salmonella no typhi*, *Salmonella typhi/paratyphi*, *Campylobacter spp*, *E. coli* Enterohemorrágico (incluido serotipo O157:H7), *Clostridium difficile*, *Shigella*, *Yersinia enterocolítica*, *Listeria monocytogenes*, *Entamoeba histolytica*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Balantidium coli*, *Aeromonas hydrophila*, *Trichinella spiralis*, *Plesiomonas*.

• Fármacos:

Laxantes; antibióticos como cefalosporinas, clindamicina, ampicilina, amoxicilina; antiácidos con magnesio, colchicina, quimioterápicos, propranolol, tiroxina, quinidina, digitálicos, diuréticos, analgésicos, alcohol, sales de potasio, colinérgicos, teofilina, antidepresivos.

- **Radioterapia.**
- **Enfermedad inflamatoria intestinal.**
- **Metales pesados:**

Como el arsénico, el mercurio, el cadmio y el plomo.

- **Endocrinometabólicas:**

Uremia, acidosis metabólica, diabetes, hipertiroidismo.

- **Alergias e intolerancias alimentarias.**

- **Otras:**

Neoplasias, diverticulitis, isquemia intestinal, fases iniciales de un abdomen agudo (peritonitis, anexitis, etc., infecciones sistémicas (malaria, etc.), estrés, postcirugía.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes personales médicos y quirúrgicos (edad, viajes recientes, ajustes farmacológicos recientes, alimentos sospechosos, hospitalizaciones recientes, profesión, tóxicos, enfermedades crónicas, inmunodeprimidos); inicio del proceso, número y volumen de las deposiciones; presencia o no de productos patológicos (sangre, moco, pus); síntomas asociados (fiebre, dolor abdominal, náuseas o vómitos, sed); existencia de convivientes con misma sintomatología.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Fundamental realizar una correcta evaluación de la estabilidad hemodinámica del paciente y del grado de deshidratación (hipotensión, taquicardia y sequedad de piel y mucosas). Palpación abdominal y valoración de signos de irritación peritoneal. Determinar la presencia de fiebre. Realizar tacto rectal (valorar las características de las heces y la presencia o no de lesiones).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- En general, la diarrea aguda y leve no requiere de otros estudios complementarios, salvo duración superior a las 48 horas.
- En el caso de diarrea moderada-grave:
 - Hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría venosa. Radiografía de abdomen simple y en bipedestación para diagnósticos diferenciales de gastroenteritis o si se sospechan complicaciones.
 - Heces: leucocitos, sangre, determinación de lactoferrina en heces. Huevos y parásitos (si diarrea persistente, viajes recientes). Determinar la toxina C. difficile (uso reciente de antibióticos, ingreso hospitalario reciente, paciente institucionalizado). Coprocultivo en el caso de diarrea grave, de diarrea de más de 3 días de evolución con leucocitos positivos en heces, de diarrea inflamatoria en pacientes con inmunosupresión, en pacientes con comorbilidades o con enfermedad inflamatoria intestinal crónica, y en los manipuladores de alimentos.
 - Sangre: hemocultivos en caso de fiebre, serologías (útiles en caso de sospecha de amebiasis, Campylobacter o Yersinia).

- Sigmoidoscopia con biopsias en la diarrea inflamatoria, en pacientes inmunodeprimidos o en el caso de sospecha de colitis por *C. difficile*.
- Colonoscopia y tomografía axial computarizada (TAC) abdominal: cuando no hay un patógeno identificable, en la diarrea que no mejora después de tratamiento empírico, para descartar colitis isquémica.

3.4. MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES SEGÚN EL AGENTE ETIOLÓGICO DE LA DIARREA

- Síndrome hemolítico urémico: *E. coli enterohemorrágico*, *Shigella*, *Campylobacter*.
- Síndrome de Guillain-Barré: *Campylobacter jejuni*.
- Artritis reactiva: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia enterocolítica*.
- Tos, coriza: *Shigella*, *Campylobacter*.
- Exantema: *Shigella*, *Yersinia*.
- Dolor abdominal en la fosa ilíaca derecha: *Yersinia enterocolítica*.
- Eritema nodoso: *Yersinia enterocolítica*. Más raro, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*.

4. TRATAMIENTO

4.1. DIARREA AGUDA LEVE

- Medidas generales con reposición de líquidos y electrolitos. Dieta pobre en residuos, evitando los productos lácteos excepto los yogures.
- Antidiarreicos si precisa: el más empleado es la loperamida (en dosis inicial de 4 mg seguida de 2 mg después de cada deposición, un máximo de 5 días). No si datos de diarrea grave.
- Antieméticos: no deben usarse de forma sistemática.
- Antitérmicos y analgésicos.

4.2. DIARREA AGUDA GRAVE

Tratamiento sintomático + antibioterapia.

Se debe instaurar tratamiento antibiótico empírico en:

- Fiebre $>38,5\text{C}^{\circ}$ y disentería, leucocitosis o sangre en heces.
- Diarrea moderada-severa en >65 años, enfermedad subyacente grave o inmunosupresión.
- Diarrea persistente con sospecha de infestación por *Giardia* u otras parasitosis.
- Paciente portador de prótesis valvular cardíaca.
- Diarrea del viajero grave.
- No ante sospecha de *E. coli enterohemorrágico*.

De elección: quinolonas vía oral durante 3-5 días (ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas, levofloxacino 500 mg cada 24 horas, norfloxacino 400 mg cada 12 horas). Si existe alergia: azitromicina 500 mg cada 24 horas durante 3 días.

De segunda elección: trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 horas durante 5 días.

Se instaurará tratamiento específico una vez determinado el agente causal.

- Ante sospecha de diarrea por *Clostridium difficile*: metronidazol 500 mg cada 8 horas vía oral 7-14 días o vancomicina si intolerancia o resistencia (previa suspensión de antibiótico anterior).
- Diarrea persistente o sospecha de giardiasis: metronidazol 250-750 mg cada 8 horas vía oral durante 5-7 días, tinidazol 2 g en dosis única.

Determinados probióticos (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus* GG) han demostrado ser útiles en la diarrea en niños.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Duración superior a 3 días.
- Estudio analítico con hiponatremia, leucocitosis ($>18000/\text{mm}^3$), deterioro de la función renal, hipopotasemia, datos de sepsis).
- Síntomas y/o signos de deshidratación (sed intensa, hipotensión ortostática y/o disminución del ritmo de diuresis, sequedad de piel y mucosas).
- Datos de diarrea inflamatoria.

Son criterios de ingreso hospitalario: los vómitos incoercibles, la diarrea inflamatoria, la diarrea de etiología no infecciosa o sospecha de abdomen agudo, la inestabilidad hemodinámica, la diarrea con deshidratación severa, la deshidratación moderada en grupo de riesgo (>70 años, inmunodeprimidos, comorbilidades asociadas, <2 años), la diarrea con riesgo vital, la incapacidad para tratamiento en domicilio, cirugía abdominal reciente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Musher DM, Musher BL. Contagious acute gastrointestinal infections. *NEJM* 2004; 351 (23): 2417-27.
 2. DuPont HL. Bacterial diarrhea. *NEJM* 2009; 361: 1560-9.
 3. Domínguez García N, Pérez- Jacoiste Asin MA. Diarrea aguda y crónica. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 721-38.*
 4. *Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. [en línea] 2012 Feb [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/acute-diarrhea/acute-diarrhea-spanish>*
-

ESTREÑIMIENTO

Lawrence Ribinsk Franco Pérez. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El estreñimiento, más que una patología aislada, es un síntoma que se caracteriza por sensación de evacuación incompleta, esfuerzo excesivo, frecuencia deposicional menor de tres deposiciones a la semana con heces duras y, en ocasiones, con la necesidad de realizar maniobras manuales en más del 25 % de las deposiciones.

Según el tiempo de evolución, podemos clasificarlo en agudo (varias semanas) o crónico (varios meses o años), y según su etiología, puede ser orgánico o estructural, funcional e idiopático.

Es más frecuente en mujeres, ancianos, personas con vida sedentaria o movilidad reducida (pacientes encamados), nivel socioeconómico bajo, embarazadas, personas con alimentación pobre en fibra, ingesta reducida de líquidos, algunos fármacos y pacientes con enfermedades crónicas que puedan alterar la motilidad gastrointestinal.

De todos los mencionados anteriormente, las causas principales son la dieta pobre en fibra y los fármacos, pero para tener una orientación clínica adecuada del estreñimiento, mencionaremos las etiologías según su clasificación:

- **Etiología orgánica o estructural:** neoplasia de colon, tumores metastásicos, diverticulosis, colitis inflamatoria, síndrome adherencial, endometriosis, fisura anal, estenosis anal, rectocele, vólvulo intestinal, invaginación, hemorroides y abscesos perianales.
- **Etiologías funcionales endocrinas y metabólicas:** diabetes, hipotiroidismo, hipercalcemia, porfiria, saturnismo, hipopotasemia, uremia.
- **Etiologías funcionales neurológicas y psiquiátricas:** esclerosis múltiple, lesiones medulares, ictus, enfermedad de Parkinson, síndrome de Guillain-Barré, pacientes con depresión, mal manejo del estrés, psicosis, trastornos de la conducta alimentaria, demencia.
- **Etiología funcional por fármacos:** suplementos de hierro, AINEs, opiáceos, antagonistas del calcio, diuréticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiácidos a base de hidróxido de aluminio, antiepilépticos, antidepresivos.
- **Otras etiologías funcionales:** embarazo, multiparidad, inmovilidad, cambios dietéticos, obesidad, esclerodermia, amiloidosis, colon irritable.

2. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas dependerán del grado de obstrucción intestinal, características y volumen de la materia fecal, por lo que, dentro de los prin-

cipales síntomas, estarán: dolor abdominal, disminución en la frecuencia de deposiciones, esfuerzo defecatorio, dolor anal, tenesmo rectal o sensación de evacuación incompleta y distensión abdominal.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

El diagnóstico del estreñimiento se realiza principalmente a partir de la anamnesis, la cual debe tener en cuenta la edad del paciente, duración del estreñimiento, presencia o no de síndrome constitucional, cambios en el estilo de vida, dieta, introducción de fármacos, antecedentes de enfermedades sistémicas, psiquiátricas, cirugías abdominales previas y antecedentes familiares de neoplasias o patologías intestinales. Otro aspecto a valorar es la forma de las heces, su cantidad o consistencia, siendo muy útil la escala visual de Bristol, donde los pacientes pueden señalar el tipo de deposiciones según ejemplos.

De todos los tipos de estreñimiento, el único que por ahora tiene una escala diagnóstica es el crónico funcional, para el cual se utilizan los criterios de Roma IV. Deben presentarse más de 2 o 3 síntomas durante al menos 3 meses, con inicio 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios de Roma IV

- Presencia de 2 o más de los siguientes criterios:
 - Esfuerzo defecatorio en más del 25 % de las evacuaciones.
 - Heces duras o caprinas en más del 25 % de las evacuaciones.
 - Sensación de evacuación incompleta en más del 25 % de las evacuaciones.
 - Sensación de bloqueo u obstrucción anorrectal en más del 25 % de las evacuaciones.
 - Maniobras manuales para facilitar la evacuación de las heces en más del 25 % de las evacuaciones.
- Menos de 3 evacuaciones por semana.
- Evacuaciones sueltas raramente presentes sin el uso de laxantes.
- Criterios insuficientes para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable.

IMPORTANTE: un cambio repentino en el hábito intestinal, sin causa aparente que lo justifique, es motivo de estudio para descartar enfermedad orgánica (tumores, divertículos).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe incluir inspección, palpación y auscultación abdominal, así como la realización de un tacto rectal para valorar la existencia de impacción fecal (principal complicación del estreñimiento), patología anorrectal (hemorroides, fisuras anales, asimetría de canal anal, alteración de la contractilidad del esfínter anal externo, masas) y descartar disinergias del suelo pélvico.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hemograma, bioquímica con iones, función tiroidea, sangre oculta en heces, marcadores tumorales (sospecha neoplasia).
- Radiografía simple de abdomen.
- Colonoscopia y enema opaco según se sospeche lesión orgánica.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento inicial del estreñimiento, en la mayoría de los casos, es competencia del médico de Atención Primaria. Debemos educar al paciente en cambios de estilo de vida, dietéticos, abandono de fármacos y, por último, recomendar el tratamiento farmacológico según se necesite.

• Cambios en el estilo de vida:

- Optimizar el momento para una adecuada defecación, dedicando el tiempo necesario y, en algunos casos, usando un taburete para elevar unos 15 centímetros los pies para que las caderas queden flexionadas en una postura de cuclillas.
- Explicar que el estrés o algunos problemas emocionales lo pueden producir.
- Aumentar la ingesta de líquidos.
- Dieta equilibrada, con adecuado contenido calórico y que garantice unos 20-30 g de fibra dietética al día.
- Evitar la obesidad.
- Aumentar la actividad física.

• Tratamiento farmacológico:

- Laxantes formadores de masa para mejorar el tránsito intestinal y la expulsión (metilcelulosa 3-4 g por día, plantago ovata 3-10 g por día, goma guar).
- Laxantes osmóticos que mejoran la peristalsis al hidratar las heces y aumentar su volumen. En estos hay que tener monitorizadas las pérdidas de líquidos y electrolitos, en ancianos y cardiopatas (sales de magnesio 15 g por día, lactulosa 15-60 ml por día, lactitol 1-3 sobres por día, polietilenglicol 1-2 sobres por día, macrogol).
- Laxantes lubricantes útiles en casos de heces duras e impactación sin respuesta a otros laxantes (parafina líquida 15 ml cada 12 a 24 h).

IMPORTANTE: en pacientes con tránsito cólico muy lento, en ancianos o pacientes jóvenes con megacolon, el estreñimiento puede empeorar con las dietas ricas en fibra.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

El manejo del estreñimiento es individualizado, y la derivación a un nivel asistencial más complejo dependerá de la evolución del paciente y sospecha diagnóstica. Por esto, se derivará a los pacientes que no responden bien al tratamiento pautado en Atención Primaria, con datos de organicidad (obstrucción intestinal, sospecha de tumores), patología metabólica y enfermedad neurológica de difícil control.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Galera AB, García-Núñez D, Vicente MM, Rivera P, Martínez-Martínez MS. Estreñimiento. In: Grupo científico DTM. *New green book. Diagnóstico y Tratamiento Médico*. 6th ed. Madrid: Marbán Libros; 2015. p. 957-63.
 2. Salagre García A, Marchán López A, Cobo Vázquez C, Justo Alonso I, Ciriza de los Ríos C. Obstrucción Intestinal y estreñimiento. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario Doce de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1057-66.
-

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Rubén Darío Martínez Casás. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La obstrucción intestinal es un síndrome producido por la interrupción de la progresión del contenido intestinal. Es una patología frecuente y potencialmente grave.

Se puede agrupar en dos grandes grupos: íleo obstructivo o mecánico, e íleo paralítico o adinámico.

En la obstrucción intestinal mecánica existe un obstáculo físico de la luz, que puede ser, completa o incompleta. La obstrucción intestinal incompleta, llamada suboclusión intestinal, se produce cuando a pesar de estar dificultado el paso en el intestino, el tránsito no está completamente detenido. La estrangulación se caracteriza por compromiso de la vascularización del intestino.

En cambio, se denomina íleo paralítico, adinámico o funcional, cuando la luz es permeable, pero existe una alteración de la función motora que compromete su peristalsis.

1.1. CAUSAS DE ÍLEO MECÁNICO

TABLA 1.
CAUSAS DE ÍLEO MECÁNICO

<i>Extrínsecas</i>	<i>Intrínsecas</i>
Adherencias (causa más frecuente)	Atresias, estenosis congénitas
Hernias	Inflamatorias
Abscesos	Neoplasias
Hematomas	Diverticulitis
Neoplasias	Actínicas
Vólvulos	Cuerpos extraños, fecalomas, litiasis

Fuente: elaboración propia.

1.2. CAUSAS DE ÍLEO PARALÍTICO

TABLA 2.
CAUSAS DE ÍLEO PARALÍTICO

Intrabdominales	Extrabdominales
Intervención quirúrgica reciente	Descompensación hidroelectrolítica
Traumatismos	Uremia
Pancreatitis	Hipotiroidismo
Colecistitis	Infecciones extrabdominales
Isquemia intestinal	Fármacos/tóxicos (antiepilépticos, anticolinérgicos, mórficos)
Vólvulos	Cuerpos extraños, fecalomas, litiasis

Fuente: elaboración propia.

2. CLÍNICA

- **Dolor abdominal:** se presenta de forma progresiva, más intenso en cuadros obstructivos mecánicos por el aumento de peristaltismo como fenómeno de lucha (frecuente el dolor tipo cólico).
- **Náuseas y vómitos:** varían en función del nivel de la obstrucción, apareciendo más inicialmente en casos de obstrucción intestinal. Además, su aspecto puede indicar la localización:
 - Vómitos biliosos: obstrucción intestinal alta.
 - Vómitos fecaloideos: obstrucción baja o colónica.
- **Distensión abdominal:** al contrario que el punto anterior, ésta se hace más intensa cuanto más distal sea la obstrucción.
- **Ausencia de deposiciones heces y gases:** en ocasiones pueden aparecer deposiciones por rebosamiento.

3. DIAGNÓSTICO

La sospecha de obstrucción intestinal se basa en la anamnesis y una correcta exploración física.

3.1 ANAMNESIS

Es de vital importancia realizar una buena anamnesis para orientar el cuadro clínico, recogiendo antecedentes quirúrgicos (sobre todo si son recientes), cambios en los hábitos intestinales y medicación domiciliaria.

3.2 CLÍNICA

Recogida previamente.

3.3 EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección:** se evaluará al paciente de forma general, prestando atención a las funciones vitales, signos de deshidratación y/o inestabilidad hemodinámica. En el abdomen interesa buscar posibles rastros de cicatrices o signos de cirugías previas (ante posible obstrucción por bridas).
- **Palpación:** nos permite valorar la distensión abdominal, localizar puntos dolorosos, grandes masas, signos de irritación peritoneal (sensibilidad localizada, signo de rebote). También es importante inspeccionar todos los orificios herniarios con el fin de descartar hernias incarceradas o estranguladas.
- **Auscultación:** en obstrucciones mecánicas existe un aumento de peristaltismo inicial de lucha, disminuyendo su intensidad progresivamente y apareciendo los característicos "ruidos metálicos". En el íleo adinámico los ruidos están disminuidos o ausentes desde el comienzo del cuadro.
- **Tacto rectal:** es de gran ayuda a la hora de descartar sangrados, fecalomas, neoplasias rectales.

3.4 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias permiten confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad y realizar un diagnóstico causal de la misma.

- **Bioquímica:** permite el diagnóstico de las alteraciones hidroelectrolíticas así como sirven de guía para el tratamiento de las mismas. Alteraciones como aumentos de fosfatasa alcalina, amilasa, creatinquinasa o lactato deshidrogenasa pueden arrojar información de una posible estrangulación e isquemia intestinal. Será necesario el seguimiento, ya que a medida que avanza el cuadro, se instauran signos de deshidratación, con las correspondientes alteraciones iónicas añadidas.
- **Hemograma:** es posible que aparezca leucocitosis con desviación izquierda aún sin datos de infección.
- **Gasometría venosa:** son frecuentes alteraciones del pH y el aumento de lactato arroja información de un posible shock.
- **Radiografía de abdomen:** es esencial a la hora del diagnóstico del cuadro. En ocasiones ofrece información sobre el tipo de cuadro obstructivo y su etiología. Ante casos de obstrucción intestinal completa, una radiografía de abdomen en bipedestación o decúbito lateral mostrará niveles hidroaéreos. Si existe estrangulación pueden aparecer impresiones dactilares por edema y necrosis de la pared. Además de la radiografía de abdomen, es necesario acompañarla siempre de una radiografía de tórax para descartar la existencia de neumoperitoneo por perforación intestinal.
- **La ecografía abdominal:** ante cierta masa o patología biliar puede resultar de gran ayuda, aunque en ocasiones, la interposición de gas puede dificultar la interpretación.
- **TAC abdominal:** puede ser importante si hay sospecha de isquemia intestinal, así como ayudar en la interpretación de las masas abdominales.

- **La colonoscopia** puede resultar eficaz para realizar una descompresión terapéutica y sirve de ayuda en el diagnóstico de lesiones orgánicas.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento es médico-quirúrgico. En casos de íleo paralítico es vital corregir la causa subyacente para la resolución del cuadro.

Es imperioso una valoración por Cirugía ante la posibilidad de obstrucción intestinal completa, y deberá realizarse lo antes posible. Sin embargo, desde el punto de vista de Urgencias, es necesario comenzar a tratar el cuadro corrigiendo las alteraciones hidroelectrolíticas y/o alteraciones de pH. Ante casos de obstrucción incompleta, suele ser posible diferir el tratamiento quirúrgico.

- **Medidas generales:** dieta absoluta y monitorización de constantes.
- **Tratamiento etiológico:** siempre que sea posible como en casos de fecaloma mediante extracción manual.
- **Aspiración gastrointestinal:** valorando la descompresión intestinal con sonda nasogástrica o incluso rectal.
- **Hidratación:** es importante la corrección de hipovolemia o alteraciones hidroelectrolíticas asociadas.
- **Analgesia:** evitando siempre que sea posible la utilización de opioides y valorando la función renal ante el tratamiento con AINEs por si existe hipovolemia.
- **Antibioterapia:** se debe estudiar individualmente administrar antibióticos de amplio espectro como medida de profilaxis.
- **Cirugía:** ante fracaso de tratamiento conservador, complicaciones mayores como perforación o isquemia, causas irreversibles como hernia estrangulada e íleo biliar, etc.

Síndrome de Ogilvie/pseudobstrucción colónica aguda:

Cabe mencionar y explicar este síndrome de forma más pormenorizada por su naturaleza y su tratamiento.

Como su nombre indica, se trata de una gran dilatación aguda cólica sin obstrucción de la luz del colon producida por múltiples causas que afecta especialmente al colon ascendente. Las causas más frecuentes son: cirugía abdominal reciente, traumatismos, fármacos, alteraciones hidroelectrolíticas, sepsis, etc.

En la radiografía de abdomen, se observaría una dilatación del colon transverso y ascendente superior a 9cm.

El tratamiento de base es médico, dejando la opción de descompresión endoscópica o quirúrgica ante casos más rebeldes. Mantener pues, medidas conservadoras hasta 48 horas después si no hay dolor intenso y el ciego tiene un diámetro menor de 12 cm.

Es fundamental descartar infección de *C. difficile* mediante detección de toxina y cultivos en heces.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La sospecha de obstrucción intestinal es un criterio de derivación hospitalaria y de valoración por cirugía de forma urgente. Hay criterios y signos que pueden indicar una intervención quirúrgica urgente como hernias estranguladas, gran dilatación cólica que indique una perforación inminente o cualquier signo que nos indique una perforación (como un neumoperitoneo).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Turnage, R, Heldmann, M, Cole, P. *Obstrucción e íleo intestinal*. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008.
 2. López González C, Mira Vázquez A, Blanco Bravo A. *Obstrucción intestinal*. In: Julián Jiménez A, editors. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. Madrid: Nilo Gráficas; 2010.
 3. Rami Reddy SR, Cappell MS. *A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis and Treatment of Small Bowel Obstruction*. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017; 19 (6): 28.
 4. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF et al; *Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy*. *Acute colonic pseudobstruction*. *Gastrointest Endosc*. 2002; 56 (6): 789-92.
-

PATOLOGÍA ESOFÁGICA AGUDA

Beatriz Álvarez Sobrado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. CUERPOS EXTRAÑOS ESOFÁGICOS

1. ¿QUÉ ES?

Se trata de cualquier objeto infrecuente en esófago con potencial lesivo sobre el mismo. Cuatro zonas predisponen a la impactación: Esfínter Esofágico Superior (EES), Cayado Aórtico, bronquio principal izquierdo e hiato diafragmático; pero en general se van a localizar en el 1/3 proximal. Una vez pasen a estómago, el siguiente punto conflictivo será la válvula Ileocecal, aunque normalmente transcurren sin incidencias.

1.1. CLASIFICACIÓN

- **Niños:** en su mayoría ingestas accidentales. Implican juguetes, lápices, monedas, baterías, etc.
- **Adultos:** aquí diferenciamos entre objeto orgánico e inorgánico.

Orgánico (alimentarios): son los más frecuentes y suelen traducir patología esofágica subyacente como estenosis (cáustica, péptica, neoplásica, infecciosa y fisiológica) o trastornos motores. Destacan: bolos cárnicos, huesos y espinas.

Inorgánicos o "cuerpos extraños verdaderos": más frecuentes en pacientes psiquiátricos, reclusos, disminuidos psíquicos y portadores de prótesis dentales. (Ej. cuchillas de afeitar, puentes dentarios, hierros, pilas, bolsitas de droga, etc.).

2. CLÍNICA

Dependerá de la morfología del objeto, su tamaño y el lugar donde se localice: disfagia aguda, odinofagia, sialorrea, dolor local (desde la región cervical hasta la epigástrica) y si la obstrucción es total, presencia de incapacidad para deglutir la saliva; llegando a aparecer tos, cianosis y síncope si se aloja en esófago proximal obstruyendo la vía respiratoria.

3. DIAGNÓSTICO

Anamnesis detallada: se interrogará acerca del tipo y características del objeto, tiempo transcurrido, momento de aparición de síntomas, antecedente de impactaciones previas. Sin embargo, la localización del lugar de impactación por anamnesis no siempre es fiable. Una vez realizada, solicitaremos:

- **Rx anteroposterior y lateral de cuello, tórax y abdomen:** permiten detectar los objetos radiopacos, aunque su ausencia no los excluye. Se emplean para estudiar la localización y descartar posibles complicaciones asociadas como derrame pleural, aire en cuello o mediastino cervical; sugestivas de perforación y constituyen una contraindicación absoluta para la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA).
- **Exploración otorrinolaringológica:** si se sospecha que se pueda localizar por encima del músculo cricofaríngeo.

4. TRATAMIENTO

Dieta absoluta y canalización de vía periférica para sueroterapia.

- Siempre realizar estudio radiológico previo a la extracción.
- **EDA:** de forma **inmediata** si la impactación es total, objetos cortantes, punzantes o cáusticos (como pilas de botón). En el resto de los casos puede diferirse su realización hasta 12-24 horas.
- **Contraindicados para la EDA:** los objetos < 2.5 cms que ya han pasado al estómago, datos de perforación o mediastinitis y los "condones" ingeridos que contengan narcóticos debido al riesgo de sobredosis por rotura (en cuyo caso la indicación es quirúrgica).

B. PERFORACIÓN ESOFÁGICA

1. ¿QUÉ ES?

Se trata de una verdadera urgencia médica, que deberá ser intervenida quirúrgicamente.

La etiología puede ser traumática (cuerpos extraños [ver punto anterior], colisiones, cuchillos, balas, manipulación de columna cervical, etc.), instrumental (intubación endotraqueal, EDA, etc.), espontánea (Síndrome de Boerhaave: vómitos muy intensos) y otros como la ingesta de cáusticos [tema siguiente].

Localización:

- En general, las traumáticas e instrumentales en esófago cervical.
- Síndrome Boerhaave en esófago distal.

2. CLÍNICA

- **Síntomas:** odinofagia, dolor cervical o torácico (localizado en región subesternal o hermitórax izquierdo y puede irradiarse a cuello, hombros o espalda), disfagia, ronquera, afonía y disnea.
- **Signos:** crepitación subcutánea, roce mediastínico con el latido cardíaco (signo de Hamman), fiebre y shock.

Cualquiera de ellos puede estar ausente en las primeras horas.

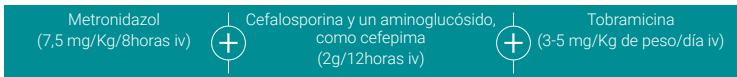
Diagnóstico diferencial con IAM, neumotórax, pancreatitis, pericarditis, dolor abdominal, úlcera perforada, etc.

3. DIAGNÓSTICO

- Rx cervical y de tórax (proyección AP y lateral).
- Rx con contraste hidrosoluble de yodo para localizar el punto exacto y la extensión.
- TC: cuando existe alta sospecha y las anteriores son normales o el paciente no colabora.

4. TRATAMIENTO

- Siempre ingreso hospitalario, preferiblemente en UCI.
- Dieta absoluta y canalización de vía periférica para administración de sueros.
- Asociación antibiótica según el siguiente esquema:



(los aminoglucósidos deben administrarse diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundirse en 20 min).^aTratamiento de elección: Intervención quirúrgica urgente.

- Tratamiento conservador: si existe estabilidad clínica, perforación instrumental detectada dentro de las 2 primeras horas o perforación contenida que drene a la luz del esófago.

C. CAUSTICACIÓN

1. ¿QUÉ ES?

Se refiere a las lesiones producidas en esófago por la ingestión de ácidos (pilas, industria, desatascadores, limpieza, etc.) y álcalis (como lejía, desinfectantes, detergentes, blanqueantes, pilas, etc.). Habitualmente accidentales (especialmente en niños, pacientes psiquiátricos, alcohólicos o ancianos) o con fines autolíticos.

2. CLÍNICA

No guarda relación con la gravedad de las lesiones: odinofagia, náuseas, disfagia, vómitos, sialorrea, dolor torácico. Los productos sólidos tienden a adherirse a las mucosas y producen daños profundos, los materiales granulados provocan daños a nivel respiratorio y los líquidos suelen producir lesiones más extensas.

3. DIAGNÓSTICO

- La Rx tórax (postero-anterior y lateral), abdomen descartan complicaciones.
- TC con ingestión de contraste hidrosoluble.
- EDA (no antes de las 6-12 h), es el método de elección para valorar la presencia, extensión y gravedad de las lesiones; contraindicada si sospecha de perforación.
- Laringoscopia: si existe disnea, para descartar edema de glotis y si fuera preciso intubar o realizar traqueotomía.

4. TRATAMIENTO

- Se debe identificar el tóxico y llamar al Instituto de toxicología.*
- Definiremos la cantidad ingerida, hora del consumo, tiempo transcurrido y finalidad. Preguntar si realizó algún tratamiento o utilizó algún diluyente.
- Tratamiento de mantenimiento: evitar el vómito (administrar antieméticos). Mantener estabilidad hemodinámica y asegurar vía aérea de ser preciso.
- No colocar sonda nasogástrica ni utilizar neutralizantes como la leche.
- Dieta absoluta: administrar IBP iv para evitar que el reflujo ácido empeore las lesiones.
- Cirugía: en caso de detectar precozmente estenosis.
- Seguimiento dado el alto riesgo de desarrollar cáncer de esófago.

*Teléfonos del Instituto Nacional de Toxicología

Se atiende tanto a personas sin formación sanitaria (teléfono 91 562 04 20) como a personal médico (pediatras, intensivistas, urgenciólogos, etc.) (teléfono solo para médicos 91 4112676)

D. ESOFAGITIS INFECCIOSAS

1. ¿QUÉ ES?

Incluye aquellas enfermedades que provocan inflamación de la mucosa y submucosa esofágicas. Actúan como factores predisponentes el uso de quimioterápicos, neoplasias, malnutrición, DM, SIDA, alcoholismo y en pacientes inmunocompetentes el uso de corticoides, la edad avanzada, antibioterapia de amplio espectro y las anomalías estructurales previas (aunque en general, son raras en pacientes no inmunodeprimidos [ID]).

2. CLÍNICA

Odinofagia intensa, disfagia a sólidos y líquidos, náuseas, pirosis, dolor torácico resistente a antiácidos, fiebre si hay inmunodepresión y a veces, hemorragia digestiva alta. Posibilidad de complicarse con una mediastinitis.

Fiebre, intolerancia de la vía oral, malestar general o sospecha de complicaciones constituyen criterios de ingreso.

3. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

De elección → EDA: muestran signos que sugieren el diagnóstico (vesículas, placas blanquecinas). De gran utilidad la recogida de cultivos y biopsias.

3.1. CLASIFICACIÓN

Esofagitis Candidiásica:

- Es la más frecuente de todas ellas.
- Su diagnóstico obliga a realizar serología de VIH y si ésta es negativa plantearse la posibilidad de una inmunodeficiencia primaria.
- Tratamiento:
 - Retirar factores predisponentes (como esteroides).
 - FLUCONAZOL 400 mg como dosis de carga y pasar a 200-400 mg/día durante 2 a 3 semanas.
 - Si es refractario: ITRACONAZOL 200 mg/día durante 1- 2 semanas
 - La terapia con azoles es teratogena, en caso de embarazo debe emplearse la ANFOTERICINA B.

Esofagitis herpética:

- Es la 2ª forma más frecuente, presente tanto en ID como en inmunocompetentes. Más frecuente VHS1, en ID también VHS2.
- La aparición de vesículas en nariz y labios sugiere su diagnóstico. Pueden aparecer lesiones hemorrágicas y fístulas tráqueoesofágicas.
- El tratamiento difiere de la inmunidad del afectado:
 - Si se trata de un paciente inmunocompetente: ACICLOVIR 400 mg/8 h durante 7-10 días.
 - Si está inmunodeprimido: ACICLOVIR 400 mg 5 veces al día durante 2-3 semanas, FAMCICLOVIR 500 mg/8 h o VALACICLOVIR 1 g/8 h (ambas de 7 a 14 días).

Esofagitis por Citomegalovirus:

- Sólo presente en pacientes ID. Indiferenciable clínicamente del anterior.
- El tratamiento si tolera la vía oral es VALGANCICLOVIR 3-4 semanas, sino VANCICLOVIR o FOSCARNET intravenosos.

E. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

1. ¿QUÉ ES?

La enfermedad por reflujo gastroesofágico consiste en la regurgitación sintomática del contenido gástrico hacia la cavidad esofágica con el deterioro de la calidad de vida que eso implica.

2. CLÍNICA

- **Regurgitación + Pirosis**

- También se acompaña de sialorrea, odinofagia y disfagia. Puede aparecer dolor torácico opresivo acompañado de sudoración profusa, palidez, náuseas y vómitos. Puede originar asma, tos crónica persistente, ronquera...
- Las complicaciones más frecuentes son: esófago de Barret, úlcera esofágica, estenosis esofágica y hemorragia digestiva alta (HDA).
- La presencia de anemia ferropénica, disfagia, anorexia, hemorragia digestiva obligan a descartar procesos neoplásicos.

3. DIAGNÓSTICO

Realizar una buena HC, no son necesarias pruebas urgentes.

La EDA es el método de elección ya que evalúa la presencia de esofagitis. El tratamiento empírico con IBP orienta al diagnóstico.

Diagnóstico diferencial con SCA (guarda relación con las comidas, sensación de plenitud, alivio con antiácidos).

4. TRATAMIENTO

Dos tipos de **estrategias iniciales**: step-up (aumento gradual) o step-down (reducción gradual), ambas aceptadas, su elección dependerá de la intensidad de los síntomas y la presencia de complicaciones.

- Medidas higiénico-dietéticas:
 - Dormir con la cabecera elevada.
 - Evitar comidas copiosas y no acostarse después de comer, tampoco realizar ejercicio intenso tras las mismas.
 - Evitar uso de prendas ajustadas, sobrepeso, tabaco, café y alcohol.
 - Evitar el uso de fármacos que favorecen el reflujo: diltiazem, diazepam, alprazolam, anticolinérgicos, teofilinas, morfina, barbitúricos, nitratos, alendronato, anticonceptivos orales, etc.

- Farmacológico:
 - Procinéticos: su uso es limitado. Actúan sobre la motilidad gástrica: metoclopramida, domperidona, cisaprida, cinitaprida.
 - Antisecretores:
 - Antagonistas de los H₂: cimetidina, ranitidina, famotidina, etc.
 - IBP: constituyen el tratamiento de elección.
 - Omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, esomeprazol, pantoprazol.**
 - Tratamiento empírico inicial de 4 semanas, si mejora, pero tras retirar el fármaco recidiva, prolongar el tratamiento durante 6–12 meses más.
 - Si fracaso terapéutico, se duplicará la dosis y prolongará el tratamiento durante 8 semanas.

F. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Patología Esofágica Aguda. In: Medicina de Urgencias y emergencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2009. 528-31.
 2. Casais Gude JL, Fernández-Arruty Ferro S, Vázquez Blanco M, Bugarín González R. Manual de medicina de urgencias del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela; Coruña: OfelmagaSL; 2009. p. 359-82.
 3. Fernández García C, Tranche Iparraguirre S. Esofagitis (excluido ERGE). Fisterra. [serie en línea]. 2015. [citado 12 enero 2018]. Disponible en: fisterra.com/guias-clinicas/esofagitis-excluido-erge/
 4. Tarrazo Suárez JA, Fernández Rérez A. Enfermedad por reflujo gastroesofágico en adultos. Fisterra. [serie en línea]. 2017. [citado 20 diciembre 2017]. Disponible en: fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-por-reflujo-gastroesofagico/
 5. Fass R. Approach to refractory gastroesophageal reflux disease in adults. Uptodate [serie en línea] Post TW. Ed. UpToDate. 2017. [citado 10 enero 2018]. Disponible en: <http://uptodate.com>
 6. Kauffman CA. Treatment of oropharyngeal and esophageal candidiasis. [serie en línea] Post TW. ed. UpToDate. 2017. [citado 10 enero 2018]. Disponible en: <http://uptodate.com>
-

INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI

Paula Ramos Picado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El *Helicobacter Pylori* es un bacilo gram-negativo, microaerófilo, con actividad ureasa positiva y que precisa de un medio ácido para su supervivencia. Es por esta última razón que coloniza la mucosa gástrica del 50 % de la población mundial, especialmente la del antro gástrico. Sin embargo también puede colonizar la mucosa duodenal en caso de metaplasia.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La transmisión de esta bacteria es de persona a persona ya sea por vía oral-oral o feco-oral. Debemos considerar como factores de riesgo:

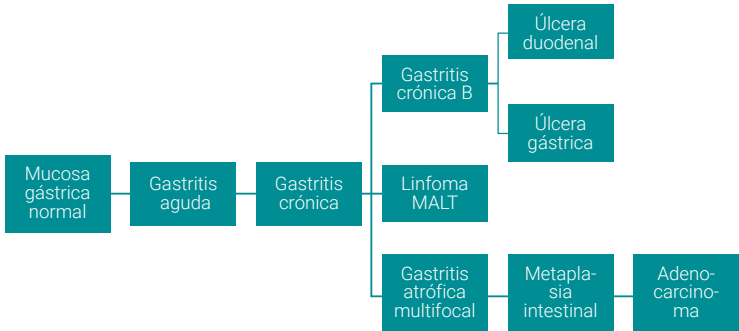
- Nivel socioeconómico bajo.
- Hacinamiento/mala higiene.
- Formación folículos linfoides.
- Enfermedades Graves.
- Anemia ferropénica .
- Déficit B₁₂ por mal absorción .

Además la infección por *Helicobacter* puede ir asociado a las siguientes enfermedades:

- Fibrilación auricular.
- Diabetes mellitus 2.
- Nefropatía diabética.
- Purpura Trombocitopénica Idiopática.

La infección por esta bacteria tiene una patogenia definida que debemos tener en consideración para prevenir la evolución de la enfermedad. Es importante detectar a tiempo la presencia del *Helicobacter* e impedir la aparición de las complicaciones.

Figura 1. Patogenia de la infección por *Helicobacter Pylori*



Fuente: elaboración propia.

3. CLÍNICA

Todas aquellas personas colonizadas por *Helicobacter pylori* presentan una gastritis demostrada histológicamente, sin embargo un alto porcentaje de individuos no manifestarán síntoma alguno. Aquellos que sí presenten clínica, lo harán como un dolor abdominal generalmente localizado en epigastrio, además de ardores, o la denominada hambre dolorosa en caso de aparición de una úlcera péptica.

4. DIAGNÓSTICO

Existen diversas pruebas diagnósticas para detectar la presencia del *Helicobacter*. Antes de explicar cada una de ellas debemos recordar que para su realización el paciente deberá suspender 4 semanas antes de las mismas la toma de antibióticos, y 2 semanas antes la toma de IBPs (inhibidores de la bomba de protones).

4.1. PRUEBAS INVASIVAS

- **Histología:** se recoge una muestra de tejido (biopsia) de la mucosa para comprobar la existencia de la bacteria.
- **Cultivo:** resulta una prueba muy específica pero a veces es insensible por la dificultad de aislamiento.
- **Test de la ureasa:** hoy en día es la prueba invasiva más empleada. La presencia de la ureasa que desprende el *Helicobacter* reaccionará con la urea del gel reactor con lo que se altera el pH y produce un cambio colorimétrico.

4.2. PRUEBAS NO INVASIVAS

- **Serología IgG:** es la indicada para el screening de la enfermedad.

- **Test aliento:** es la prueba gold-standard, que consiste en beber una solución de urea marcada con un isótopo no radiactivo (^{13}C), al soplar a través de un tubo si hay presencia de ureasa, la urea se hidroliza y se detecta el dióxido de carbono marcado en el aliento.
- **Antígeno en heces:** es la prueba a la cuál tenemos acceso directo desde las consultas de primaria sin necesidad de derivación. Nos sirve tanto de diagnóstico como para comprobar la erradicación.

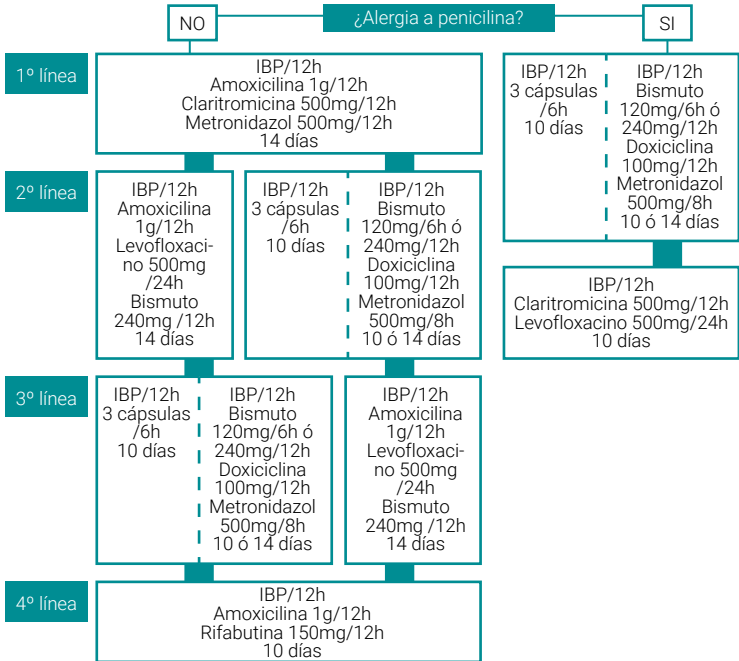
5. TRATAMIENTO

Claves para la optimización del tratamiento:

- Supresión ácida potente.
 - IBP (omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, esomeporazol, rabeprazol).
 - Vonoprazán: nuevo supresor ácido que actúa en los canales de potasio. Actualmente no comercializado en España pero los pocos estudios existentes lo sitúan como el mejor supresor para combinar con antibióticos para la erradicación del *Helicobacter*.
- Hoy en día la indicación es la realización de terapias cuádruples:
 - Aumento de resistencias claritromicina y metronidazol, estas deben ser <15 % para poder emplearlos como antibióticos de 1º línea de tratamiento.
 - Duración prolongada del tratamiento.
 - Lo recomendable son 14 días (mínimo 10 días).
- Probióticos: hoy en día se sigue poniendo en duda su beneficio.

A continuación se presentan las indicaciones de tratamiento erradicador:

- Úlcera péptica activa.
- Linfoma MALT gástrico.
- Dispepsia funcional.
- Antecedentes personales de úlcera péptica (AINEs y AAS forma continuada).
- Resección quirúrgica o endoscópica cáncer gástrico.
- Familiares 1º grado carcinoma gástrico.
- Atrofia mucosa gástrica o metaplasia.
- Anemia ferropénica.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- <55 años con dispepsia no investigada sin datos de alarma.
 - (“Test and treat”).
- Déficit B_{12} no explicable.

Figura 2. Algoritmo del tratamiento erradicador del Helicobacter Pylori

IBP: inhibidor de la bomba de protones.

Fuente: Gisbert et al. *Gastroenterología y Hepatología* 2016; 39(10): 697-721.

Reproducida con autorización.

Se debe comprobar la efectividad del tratamiento erradicador a las 4 semanas postratamiento con alguna de las pruebas diagnósticas indicadas.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Los pacientes afectados por esta infección pueden ser manejados perfectamente en las consultas de primaria una vez hecho el diagnóstico y aplicando el tratamiento adecuado. Sin embargo existen una serie de condiciones a tener en cuenta en caso de aparición pues el paciente deberá ser derivado a las consultas externas de digestivo para la realización de pruebas complementarias, en especial la realización de una endoscopia con preferencia urgente en menos de 15 días:

- Pérdida de peso no intencionada.
- Disfagia.
- Vómitos importantes y recurrentes.
- Sangrado digestivo (hematemesis, melenas, anemia).
- Masa abdominal palpable.
- >55 años con dispepsia inexplicada y persistente de 4-6 semanas.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Gisbert J, Molina-Infante J, Amador J, Bermejo F, Bujanda L, Calvet X, et al. IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterología y Hepatología* 2016; 39(10): 697-721. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-avance-resumen-iv-conferencia-espanola-consenso-sobre-S0210570516300589>
 2. De Francesco V, Bellesia A, Ridola L, Manta R, Zullo A. First-line therapies for *Helicobacter pylori* eradication: a critical reappraisal of updated guidelines. *Annals of Gastroenterology* 2017; 30 (4): 373-9.
 3. Chey W, Leontiadis G, Howden C, Moss S. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *The American Journal of Gastroenterology* 2017; 112 (2): 212-39.
 4. Atherton JC, Blaser MJ. Infecciones por *Helicobacter pylori*. Capítulo 188. In: Kasper D, Fauci A, Hauser A, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1717§ionId=114921291>
-

PANCREATITIS AGUDA

Ana Domínguez de Dios. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La pancreatitis aguda es la inflamación del páncreas. Puede afectar tanto a estructuras locales como a órganos más distales. La principal causa es la litiasis biliar seguida del alcoholismo crónico. Otras causas reseñables son la hipertrigliceridemia (1-4 % de los casos) y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica como origen iatrogénico.

Según la revisión de los Criterios de Atlanta (2012), se clasifica en:

- Leve, sin complicaciones a ningún nivel.
- Moderada, con fallo orgánico que se resuelve en 48 horas o alguna complicación sin fallo asociado.
- Grave, si el fallo orgánico dura más de 48 horas o se produce exacerbación de enfermedad crónica de base.

2. CLÍNICA

El síntoma principal es el dolor abdominal súbito, continuo, intenso, localizado en epimesogastrio. Es frecuente la irradiación del dolor hacia la espalda, «en cinturón». Suele asociar náuseas y vómitos que no alivian el dolor. Hasta un 60 % de los casos padecen signos de respuesta inflamatoria sistémica, como taquicardia, fiebre, taquipnea o leucocitosis, en las primeras 24 horas, que, mantenidos, se asocian con un peor pronóstico.

Ante fiebre que supera los 39 °C, habría que sospechar una complicación séptica.

Además, la pancreatitis aguda presenta una serie de complicaciones que se pueden clasificar en:

- **Locales:** necrosis pancreática, pseudoquiste pancreático (en las primeras 48 horas) y absceso pancreático.
- **Sistémicas:** más frecuentes en la etapa inicial, como pueden ser shock distributivo, insuficiencia respiratoria, fracaso renal agudo, trastornos de la coagulación, como la coagulación intravascular diseminada, hemorragia digestiva alta, hiperglucemia e hipocalcemia.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis aguda se realiza con dos o más de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal característico.
- Niveles elevados de lipasa y amilasa sérica (al menos tres veces el valor normal).
- Hallazgos radiológicos característicos.

3.1. ANAMNESIS

Es importante registrar antecedentes personales, como historia de pancreatitis aguda, litiasis biliar, hábito enólico e hipertrigliceridemia. Se debe interrogar al paciente por las características del dolor actual y sintomatología acompañante.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- El paciente suele estar inquieto y con mal estado general.
- Es importante valorar signos de etilismo crónico (eritema palmar, tean-giectasias, hipertrofia paratiroidea).
- Puede presentar tinte icterico por la obstrucción de la vía biliar.
- Exploración abdominal: el abdomen suele ser doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio con defensa abdominal. No es infrecuente que la pancreatitis aguda desencadene un ileo paralítico, en cuyo caso presentará un abdomen distendido y ruidos hidroaéreos disminuidos. Los signos de Cullen (equimosis cutánea periumbilical) y Grey-Turner (equimosis cutánea en flancos y región lumbar) revelan mal pronóstico.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: leucocitosis con neutrofilia y aumento del hematocrito.
- Bioquímica:
 - Elevación de amilasa y lipasa: la amilasa aumenta en las primeras horas, pero la lipasa es más específica de la pancreatitis aguda, por lo que solicitar ambas enzimas pancreáticas aumenta el rendimiento diagnóstico.
 - La hiperglucemia se debe a la menor producción de insulina por deterioro de la glándula.
 - El aumento de enzimas hepáticas y bilirrubina orienta a un origen biliar.
 - Puede haber hipocalcemia, hipopotasemia e hiponatremia.
 - Niveles altos de lactato deshidrogenasa (LDH) indican mal pronóstico.
- Radiografía de abdomen: en casos leves, presenta hallazgos inespecíficos. En casos graves, se pueden encontrar signos de íleo paralítico. La radiografía abdominal puede excluir otras causas de dolor abdominal agudo.
- Radiografía de tórax: en casos más graves, presenta derrame pleural, infiltrados pulmonares o atelectasias.
- Ecografía abdominal: orienta hacia el diagnóstico diferencial y etiológico. Es la prueba de imagen inicial, ya que permite filiar la mayoría de las causas de pancreatitis aguda.
- TAC abdominal: aunque podría ser la prueba de elección para el diagnóstico, se reserva para casos graves o leves con mala evolución clínica.

3.4. PRONÓSTICO

Existen varias escalas que valoran la gravedad de esta patología; una de las más empleadas es la *Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis* (BISAP).

**TABLA 1.
ESCALA BISAP**

BUN >25 mg/dl (urea >53 mg/dl).	1 punto.
Alteración del nivel de consciencia.	1 punto.
SRIS.	1 punto.
Edad >60.	1 punto.
Derrame pleural .	1 punto.

BUN: nitrógeno ureico en sangre. SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Fuente: adaptada de Murillo A, et al. Rev. Chilena de Cirugía. 2010; 62 (5): 465-469. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262010000500007

Con la presencia de 3 o más puntos en la escala BISAP, se considera una pancreatitis aguda grave.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis aguda consiste en:

• Medidas generales:

- **Monitorización:** se recomienda el registro de la presión arterial, frecuencia cardíaca, respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno en sangre de forma estrecha. Es aconsejable también el control de diuresis horaria, con un objetivo de 40-50 ml/h; si es menor, requerirá un mayor aporte de fluidos. Se deben realizar determinaciones frecuentes de electrolitos y glucosa sérica para corregir posibles alteraciones de forma precoz.
- **Dieta absoluta:** en la pancreatitis aguda leve-moderada se puede reiniciar la dieta oral en cuanto cedan las náuseas y el dolor. En la grave está indicada la nutrición enteral.
- **Reposición hidroeléctrica:** es muy importante la hidratación intensiva y precoz, especialmente en las primeras 12-24 horas. Se recomienda la administración de soluciones cristaloides a razón de 5-10 ml/kg/h salvo contraindicación por comorbilidades. En pacientes con signos de pancreatitis aguda grave, como hipotensión, taquicardia o hemoconcentración, se debe iniciar la reposición hídrica con un bolo de cristaloides de 20 ml/kg en la primera hora, seguido de administración de 5-10 ml/kg/h, y reevaluar cada 6 horas.
- **Analgesia progresiva:** se recomienda seguir la escala analgésica de la OMS. No se deben administrar espasmolíticos porque pueden desencadenar íleo paralítico.
- **Profilaxis de enfermedades tromboembólicas:** se debe prescribir heparina de bajo peso molecular.
- **Inhibidores de la bomba de protones:** en caso de pancreatitis graves o antecedentes de patología ulcerosa.

- **Antibioterapia:** no se recomienda de forma profiláctica; se indica en caso de infección de la necrosis pancreática, que se sospechará si hay empeoramiento o ausencia de mejoría en los primeros 7-10 días.
- **Antieméticos:** en caso de náuseas o vómitos.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La sospecha de pancreatitis aguda requiere derivación urgente al hospital.

Todo paciente diagnosticado de pancreatitis aguda requiere ingreso hospitalario y se valorará la UCI como primer destino si presentan factores de gravedad y/o fallo orgánico.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Carlos Bibiano Guillén. *Manual de urgencias*. 3rd ed. Madrid: Grupo Saned; 2018. Disponible In: https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf
 2. Pinuaga Orrasco R, Rodríguez Rodríguez B, Mir Montero M. *Pancreatitis aguda*. In: Bibiano Guillén C, editores. *Manual de urgencias*. 3rd ed. Madrid: Grupo Saned; 2018. Disponible en: https://www.urgenciasyemergen.com/wp-content/uploads/dlm_uploads/2018/10/Manual-de-urgencias-3ed-Bibiano.pdf.
 3. Romero Romero E, Torralba Morón A, del Pozo García AJ. *Pancreatitis*. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1649-54.
 4. González González L, Sánchez Sindín mg, Sande Llovo D. *Pancreatitis aguda*. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editores. *Guía de actuación en Urgencias*. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 270-4.
 5. Bustamante Durón D, García Laínez A, Umanzor García W, Leiva Rubio L, Barrientos Rosales A, Diek Romero L. *Pancreatitis aguda*. *Archivos de Medicina* 2018; 14 (1:4): 1-10. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf>
 6. Murillo A, Murakami P, Toledo S, Cárdenas C, Jean E. *Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda*. *Rev. Chilena de Cirugía* 2010; 62 (5): 465-9. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262010000500007
-

PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR

Marta López Pensado. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Entre las patologías más frecuentes de la vía biliar se encuentran:

1.1. LITIASIS BILIAR

Es una de las enfermedades digestivas más frecuentes, hace referencia a la formación de cálculos en la vía biliar, sobre todo en la vesícula, cuya composición más frecuente es: colesterol, bilirrubinato cálcico, mucina y proteínas. En la mayoría de los casos permanece asintomática, y se detecta la litiasis biliar de forma incidental.

1.2. CÓLICO BILIAR

Se produce por la obstrucción del conducto cístico por cálculos, que producen distensión de la vesícula biliar y dolor.

1.3. COLESCISTITIS AGUDA

Es la respuesta inflamatoria aguda de la vesícula biliar, producida por la obstrucción del conducto cístico, en la mayoría de los casos por coledocistitis y con menor frecuencia por barro biliar. Es menos habitual la forma alitiásica, (generalmente en politraumatizados, cirugía, grandes quemados, shock, sepsis y nutrición parenteral total).

1.4. COLEDOCOLITIASIS AGUDA

Se produce por la presencia de cálculos en la vía biliar principal, siendo la causa más común de ictericia obstructiva y colangitis.

1.5. COLANGITIS AGUDA

Es la infección de la vía biliar secundaria a estasis de bilis por obstrucción e infección bacteriana. La causa más frecuente es la presencia de cálculos en la vía biliar. Otras son: estenosis benignas, procesos malignos, cuerpo extraño (prótesis biliares) o manipulación de la vía biliar.

1.6. PANCREATITIS AGUDA BILIAR

Es causa más frecuente de pancreatitis aguda, se produce por enclavamiento de los cálculos en la ampolla de Váter.

2. CLÍNICA

2.1. LITIASIS BILIAR

Es asintomática.

2.2. CÓLICO BILIAR

Dolor de aparición brusca localizado en hipocondrio derecho, irradiado a la espalda y al hombro derecho, acompañado de náuseas, vómitos y sudoración. En la exploración física encontramos un abdomen anodino, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho o de forma difusa, y con signo de Murphy negativo.

2.3. COLESCISTITIS AGUDA

La presentación típica es el dolor en hipocondrio derecho, acompañado de náuseas y vómitos, fiebre e ictericia y signo de Murphy presente

2.4. COLEDOCOLITIASIS AGUDA

Puede ser asintomática, o presentar dolor en hipocondrio derecho o en epigastrio, acompañado de ictericia, acolia, coluria, náuseas y vómitos.

2.5. COLANGITIS AGUDA

Fiebre y/o escalofríos, acompañados de dolor abdominal, pudiendo presentar la **tríada clásica de Charcot**: fiebre, ictericia y dolor en hipocondrio derecho, o la **péntada de Reynolds** si además aparecen hipotensión y confusión.

2.6. PANCREATITIS AGUDA BILIAR

Dolor de comienzo brusco, epigástrico, irradiado hacia ambos hipocondrios y a la espalda "en cinturón" o de forma transfixiva. Puede estar acompañado de náuseas y vómitos, fiebre, íleo paralítico y shock.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. CÓLICO BILIAR

Sospecha diagnóstica, se basa en la anamnesis y la exploración física.

Se realizará analítica de sangre con hemograma, bioquímica con función hepática, amilasa y análisis de orina para descartar otras patologías.

La prueba complementaria más útil es la **ecografía abdominal**, indicada en cólicos que no ceden tras la analgesia adecuada, y aquellos con mejoría sintomática y leucocitosis importante.

3.2. COLESCISTITIS AGUDA

En la exploración física, encontramos dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con **Murphy positivo**. En pacientes ancianos (sobre todo diabéticos), los síntomas y signos no suelen ser tan típicos.

Diagnóstico diferencial colecistitis versus cólico biliar: la duración de este último suele ser menor (<12 horas) y el signo de Murphy no está presente.

Se debe solicitar:

- Analítica de sangre con hemograma, bioquímica con amilasa y perfil hepático (habitualmente se objetiva leucocitosis con desviación izquierda asociada a hiperbilirrubinemia e hipertransaminasemia ligeras). Hemocultivo.
- Radiografía de abdomen (útil cuando las litiasis biliares son radioopacas), y ecografía abdominal que es la prueba de imagen de elección, siendo sensible para la detección litiasis biliares (si sospecha de complicaciones, se realizará TAC abdominal).

3.3. COLEDOCOLITIASIS AGUDA

En la exploración: abdomen doloroso a palpación en hipocondrio derecho con **Murphy positivo**.

Solicitar analítica de sangre con hemograma, coagulación, bioquímica con amilasa y perfil hepático (bilirrubina habitualmente 1.5-1.9 mg/dl; patrón colestático con aumento de GGT y FA; puede existir elevación transitoria de GOT y GPT). Además, realización de radiografía de abdomen, y ecografía abdominal, TAC abdominal si sospecha de complicaciones.

3.5. COLANGITIS AGUDA

El diagnóstico es clínico, apoyado por pruebas de laboratorio y de imagen.

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma (leucocitosis con desviación izquierda y proteína C reactiva elevada), perfil hepático (de predominio colestásico, elevación de fosfatasa alcalina (FA) y GGT, con elevación de bilirrubina conjugada).
- **Pruebas de imagen:** ecografía abdominal (dilatación de la vía biliar o cálculos), colangiorresonancia magnética o TAC abdominal, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para la detección de cálculos en colédoco, esta prueba es diagnóstica y terapéutica.

3.6. PANCREATITIS AGUDA BILIAR

Se debe solicitar:

- Analítica con hemograma, bioquímica con iones, glucosa, urea, creatinina, perfil hepático, amilasa, lipasa y proteína C reactiva, además de hemocultivos, gasometría arterial y análisis de orina que incluya amilasa urinaria, tripsinógeno 2 y prueba del péptido de activación del tripsinógeno.
- Pruebas de imagen: radiografía postero-anterior y lateral de tórax, radiografía simple de abdomen, electrocardiograma, ecografía abdominal, TAC abdominal, resonancia magnética abdominal.

El diagnóstico de pancreatitis aguda biliar se obtiene con:

- **Existencia de una elevación de amilasa o lipasa sérica** 3 veces el límite superior de la normalidad.
- Hallazgos compatibles en pruebas de imagen (ecografía, resonancia magnética o tomografía computarizada).

4. TRATAMIENTO

4.1. CÓLICO BILIAR

Se basa en el reposo digestivo y la analgesia, utilizando AINEs: diclofenaco 50 mg/8-12 horas, si fuese necesario un analgésico más potente, el opioide de elección es la petidina, a dosis de 25-50 mg/4 horas en infusión lenta (es el que menos actúa sobre el esfínter de Oddi), administrando antieméticos e hidratación intravenosa si se precisa.

En domicilio, dieta baja en grasas, diclofenaco 50 mg/12 h o Ibuprofeno 600 mg/8 h.

4.2. COLESCISTITIS AGUDA

El tratamiento requiere **ingreso hospitalario**, reposo digestivo, sueroterapia, analgesia con AINEs (reducen la inflamación), como diclofenaco iv 75 mg/día i.m. o dexketoprofeno 50 mg i.m. o i.v., meperidina si precisa a dosis de 25-100 mg/4 horas; además, **antibioterapia empírica** con cefotaxima 1-2 g/8 horas i.v. o ertapenem 1 g/24 horas i.v., administrar antieméticos (metoclopramida 10 mg/8 horas) iv si se precisa.

El tratamiento de elección de la colecistitis aguda litiásica es la colecistectomía, no indicada en la colecistitis aguda alitiásica, por ausencia de recurrencias.

4.3. COLEDOCOLITIASIS AGUDA

Reposo digestivo, sueroterapia, antieméticos y analgesia como en la colecistitis aguda.

La antibioterapia no está indicada en la mayor parte de los casos, hay que evaluar cada caso de forma individual.

Realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y/o colecistectomía.

5.4. COLANGITIS AGUDA

Requiere ingreso hospitalario

Medidas generales: dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica, tratamiento de la sepsis.

Tratamiento antibiótico empírico, de 1ª elección piperacilina/tazobactam 4 g/6 h i.v. o ceftriaxona 2 g/24 h i.v. o cefotaxima 30 mg/kg/8 h más metronidazol 500 mg/8 h i.v. o ertapenem 1 g/24 h.

Drenaje de la vía biliar, siendo de elección la realización de Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o colangiografía transparietohepática (CPTH).

5.6. PANCREATITIS AGUDA BILIAR

Requiere ingreso hospitalario.

Medidas generales: dieta absoluta, estabilización hemodinámica, nutrición enteral, analgesia progresiva con metamizol intravenoso. (2 g/8 horas), tramadol intravenoso (100 mg/6 horas) o fentanilo (dosis inicial de 20-25 µg intravenosos o subcutáneo, seguido de perfusión intravenosa continua a un ritmo de 1-4 µg/kg/hora. Además, corrección de las alteraciones electrolíticas, las alteraciones del equilibrio ácido-base, prevención de la hemorragia digestiva con fármacos inhibidores de la bomba de protones.

No se recomienda el uso de antibioterapia profiláctica, sólo en casos de necrosis infectada con carbapenems, quinolonas o metronidazol.

Se debe realizar colangiopancreatografía retrógrada endoscópica cuando se asocia a colangitis y colecistectomía en casos leves de origen biliar.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se derivarán a Urgencias Hospitalarias las **colecistitis sintomáticas con sospecha de complicaciones** (colecistitis aguda, coledocolitiasis aguda, colangitis o pancreatitis aguda biliar).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Canales Arranz H, Valdeolivas Hidalgo N, García-Conde Delgado M Infecciones intraabdominales. Patología por *Clostridium Difficile*. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p722-7.
 2. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gouma DJ, Garden OJ, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013; 20 (1): 8-23. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1007/s00534-012-0564-0>
 3. Zako SF. Uncomplicated gallstone disease in adults. *UpToDate [serie en línea]* 2018 Nov. [citado 2018 Mar 21] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-gallstone-disease-in-adults>
 4. Jiménez Murillo FJ, Jiménez Murillo L, Poyato González A. Pancreatitis aguda. In: Jiménez Murillo FJ, Montero Pérez F. *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
 5. Alfaya García L, Fariña Rey L, Zamora Casal A. Patología aguda biliar. *Cadernos de atención primaria* 2016; 22: 29-32.
 6. Grupo científico DTM. *Green Book. Diagnóstico y tratamiento médico*. 7th ed. Madrid: Marbán; 2019.
 7. Vázquez Lima, MJ, Casal Codesido, JR. *Guía de Actuación en Urgencias*. 5th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 275-9.
-

HIPERTRANSAMINASEMIA

Lawrence Ribinsk Franco Pérez. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se define como la elevación de los valores de aminotransferasas por encima del límite alto de la normalidad, siendo el valor de corte distinto según el laboratorio, edad, sexo y el índice de masa corporal. Las aminotransferasas son enzimas intracelulares que catalizan reacciones de transaminación reversible de los alfa-aminoácidos en diferentes tejidos. La aspartato aminotransferasa (AST o GOT) está presente en hígado, miocardio, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, pulmones, leucocitos y eritrocitos. La alanino aminotransferasa (ALT o GPT) está presente principalmente en los hepatocitos, por lo que se considera más específica de daño hepático.

Valores de AST >40 u/l y de ALT >50 u/l podrían tomarse de referencia para definir la hipertransaminasemia. El índice de masa corporal y el sexo son dos de los factores que más influyen en los niveles de transaminasas, estando incrementados ligeramente en hombres y personas con mayor masa muscular.

Cualquier lesión celular hepática puede producir ligera elevación de las transaminasas, pero estas no pueden tomarse como test de referencia para valorar la correcta funcionalidad hepática, ya que el hígado es un órgano muy complejo, compuesto por 3 sistemas (bioquímico hepatocitario, el sistema hepatobiliar y el sistema reticuloendotelial) que hacen necesaria la realización de test analíticos que incluyan la gamma glutamil transpeptidasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA), tiempo de protrombina, la albúmina y la bilirrubina para su estudio.

Valores de hasta 300 u/l son inespecíficos y pueden aparecer en cualquier trastorno hepático y algunas lesiones extrahepáticas. Elevaciones que superan las 1000 u/l se producen casi exclusivamente en los trastornos asociados a lesión hepatocelular extensa, como las hepatitis víricas, lesión hepática isquémica y lesión hepática por fármacos o por toxinas.

La hipertransaminasemia, según el tiempo de evolución, podría ser aguda (<6 meses) o crónica (>6 meses). Según la etiología, podría ser de origen intrahepática, extrahepática o asociada a colestasis (elevación de GGT y FA con hiperbilirrubinemia directa o indirecta).

• Etiología de la hipertransaminasemia:

- Causas hepáticas de hipertransaminasemia con aumento menor de 5 veces el límite superior de la normalidad: hepatopatías virales crónicas, hepatopatías virales agudas, hepatopatía grasa no alcohólica, fármacos (amoxicilina-clavulánico, AINEs, paracetamol, rifampicina, isoniacida, piracinamida, valproico, fenitoína, estatinas, antidepresivos, metotrexato, vitamina A, corticoides, anticonceptivos orales), hepatopatía crónica

alcohólica, hepatitis alcohólica, tóxicos (productos de herbolario, suplementos dietéticos, drogas, setas), hepatitis autoinmune, síndrome overlap, hemocromatosis hereditaria, déficit de alfa-1 antitripsina, enfermedad de Wilson, fibrosis quística, porfirias, metabolopatías, síndrome de Budd-Chiari, enfermedad venooclusiva hepática, hígado de estasis, enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades reumatológicas (artritis reumatoide, sjogren, lupus eritematoso sistémico (LES), panarteritis nodosa (PAN), wegener), granulomatosis hepática (brucelosis, tuberculosis, sarcoidosis, VIH, hongos, citomegalovirus), cirrosis, amiloidosis.

- Causas hepáticas de hipertransaminasemia con aumento mayor de 10 veces el límite superior de la normalidad: hepatitis aguda viral (A, B, C, D y E), hepatitis tóxica, hígado de shock, insuficiencia hepática aguda grave, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, trombosis de la arteria hepática, síndrome de Budd-Chiari, fallo primario del injerto hepático, síndrome HELLP, hígado agudo graso del embarazo.
- Causas extrahepáticas de hipertransaminasemia: miopatías (rabdomiólisis, polimiositis, ejercicio intenso, convulsiones, errores del metabolismo), enfermedad tiroidea, insuficiencia suprarrenal, falso aumento de GOT, anorexia.
- Hipertransaminasemia y colestasis con hiperbilirrubinemia conjugada: coledocolitiasis, neoplasias biliopancreáticas, estenosis biliar benigna, disfunción del esfínter de Oddi, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, quistes de colédoco, infecciones parasitarias.

2. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas estarán en estrecha relación con la etiología, pero, en términos generales, los pacientes con hipertransaminasemia pueden presentar astenia, ictericia, coluria, hipocolia, dolor abdominal, fiebre, síndrome constitucional y prurito. En muchos casos, la elevación de las transaminasas puede ser un hallazgo incidental mientras se estudia otra enfermedad o se realiza un estudio rutinario.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Debemos realizar una correcta anamnesis historiando al paciente sobre consumo de fármacos (incluyendo preparados dietéticos y productos de herbolario), alcohol o drogas de abuso, antecedentes sexuales y tatuajes o piercings, transfusiones, viajes a países endémicos de determinadas enfermedades o de un nivel de desarrollo bajo, ingesta de posibles comidas contaminadas, exposición a toxinas (ocupación profesional, accidentes), antecedentes de enfermedades sistémicas conocidas (diabetes, infección por VIH, autoinmunes) y cirugías previas. Averiguar la duración de la alteración analítica y sintomatología asociada.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física estará dirigida a buscar datos de hepatopatía crónica (arañas vasculares en abdomen, eritema palmar, hepatomegalia, ascitis), ictericia, adenopatías, xantomas, aparición de anillo de Kayser-Fleischer en ojos, desnutrición, masas abdominales y lesiones sugestivas de coagulopatía (petequia, púrpuras, sangrados).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Actualmente no existe un protocolo con pruebas específicas para estudiar la elevación de las transaminasas, por lo que el estudio dependerá de las características de cada paciente.

Las pruebas de laboratorio iniciales serán: hemograma, bioquímica completa con perfil lipídico, coagulación, albúmina, GGT, fosfatasa alcalina, serología para hepatitis, autoinmunidad, cobre, hormonas tiroideas, perfil férrico, CPK, sedimento urinario y estudio de enfermedad celiaca.

De las pruebas de imagen en Atención Primaria, la ecografía es de elección al inicio, seguida de la tomografía axial computarizada.

4. TRATAMIENTO

En caso de que no sea una elevación muy importante o el paciente no esté muy sintomático, debemos repetir la determinación de transaminasas en 2-8 semanas.

El tratamiento estará dirigido a solucionar la causa desencadenante y el control de los síntomas. Se intentará eliminar fármacos, recomendar abundante hidratación, tratar infecciones o cualquier etiología que pensemos que esté produciendo el deterioro hepático que curse con hipertransaminasemia.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Nuestra sospecha diagnóstica, reforzada por la anamnesis y la exploración física, es la que marcará las pruebas a realizar o nos orientará para saber si el paciente debe ser derivado a un servicio de mayor complejidad como Medicina Interna o Digestivo.

Derivaremos de manera urgente a pacientes con datos de patología biliar obstructiva, mal estado general con elevaciones de transaminasas más de 8-10 veces superior al límite alto de la normalidad, bilirrubina mantenida por encima de 20 mg/dl y pacientes en los que sospechamos una insuficiencia hepática severa con signos hemorrágicos o metabólicos graves.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno-Planas JM, Montealegre M, Vargas M, Puerta A, Vicente MM, Galera AB, et al. Elevación de transaminasas. In: Grupo científico DTM. *New green book. Diagnóstico y tratamiento médico*. 6th ed. Madrid: Marbán Libros; 2015. p. 1986-91.
 2. Viejo Moreno R, Bruno Ruz AS, Arranz Canales E, Gómez Domínguez E, Lázaro Martín N. Hepatitis aguda y fallo hepático fulminante. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 968-95.
 3. Galovart Araguas MT, Aramberry del Vigo M, Suárez Pita D, Alonso Manzano ML. Hepatopatía crónica. Cirrosis hepática y sus complicaciones. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 997-1018.
-

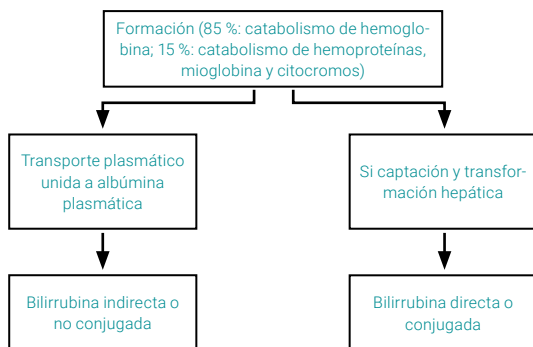
ICTERICIA

Maite Expósito Carballeira. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la coloración amarillenta de la piel y las mucosas por exceso de bilirrubina. Aparece con valores séricos de bilirrubina superiores a 2-3 mg/dl (los valores normales son 0,3-1 mg/dl).

Fig. 1. Metabolismo de la bilirrubina.



Fuente: elaboración propia.

- La bilirrubina indirecta (BI) o no conjugada es liposoluble (no se filtra por el riñón).
- La bilirrubina directa (BD) o conjugada es hidrosoluble (se filtra por el riñón. Si hay exceso, produce coluria). La excreción es biliar, y en colon se transforma en urobilinógeno (si existe obstrucción biliar, se produce hipocolia o acolia).

2. CLÍNICA

La ictericia es producida tanto por la elevación de la BI como de la BD, pero la coluria y la acolia se deben al aumento de BD. Si hay colestasis, clínicamente se producirá también prurito.

3. DIAGNÓSTICO

- Antecedentes personales de enfermedad hepática, renal, biliar, hematológica o autoinmune, alcoholismo, factores de riesgo para hepatitis viral (drogas por vía parenteral, transfusión, profesión sanitaria, viajes recientes, contactos sexuales), determinados fármacos.
- Enfermedad actual: presencia de clínica acompañante de dolor, fiebre, prurito, urticaria, coluria, acolia, síndrome tóxico.
- Exploración física minuciosa buscando hepatomegalia, datos de hepatopatía crónica (hipertrofia parotídea, ginecomastia, contractura de Dupuytren), signos de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, circulación colateral), encefalopatía hepática, exploración abdominal.
- Pruebas complementarias: inicialmente se solicitará hemograma, bilirrubina y sus fracciones, GOT, GPT, FA y LDH, coagulación. Se realizará ecografía abdominal si existe colestasis. Según la sospecha clínica, se valorará realizar otros estudios.

4. ETIOLOGÍA

4.1. CON FUNCIÓN HEPÁTICA NORMAL

- **Predominio de BI:**
 - Debido a un aumento en la producción de bilirrubina. La causa más frecuente es la hemólisis (aumento de reticulocitos y LDH, esplenomegalia, hemoglobinuria). Otras causas: transfusiones, reabsorción de grandes infartos o hematomas tisulares.
 - Debido a alteraciones en el transporte y en la captación hepática: consecuencia de uso de fármacos (rifampicina, probenecid, ciclosporina, contrastes radiológicos).
 - Debido a alteraciones en la conjugación:
 - Ictericia fisiológica del recién nacido.
 - Síndrome de Gilbert (trastorno frecuente, de predominio en varones, causado por el déficit de actividad de la glucuronosiltransferasa y transmitido con herencia autosómica recesiva). Presentan BI basal normal, pero en situaciones de estrés, ayuno o fiebre (entre otros) se eleva, aunque sin sobrepasar los 6 mg/dl.
- **Predominio de BD:** síndromes de Dubin-Johnson o de Rotor.

3.2. CON FUNCIÓN HEPÁTICA ALTERADA

- **Patrón de colestasis (elevación de FA y GGT):** cuando existe un bloqueo del flujo biliar que impide de forma total o parcial la llegada de bilis al duodeno.
 - Intrahepática (si el obstáculo se encuentra en el parénquima hepático). Puede ser debido a colangitis biliar primaria, fármacos (antibióticos, anti-epilépticos), trastornos infiltrativos difusos (sarcoidosis, metástasis, linfoma), colestasis intrahepática del embarazo...

- Extrahepática (obstáculo en la vía biliar extrahepática). Causa más importante: coledocolitiasis. También colangiopatía asociada a VIH. La presencia de ictericia, fiebre, dolor en hipocondrio derecho y signo de Murphy positivo deben hacer sospechar una colecistitis aguda.
- **Patrón de hepatolisis (elevación GOT y GPT, GPT/FA >5):** aparece en hepatitis víricas, por fármacos o tóxicos, alcohol (la hepatitis alcohólica presenta GOT/GPT >2), esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis autoinmune, etc.

5. TRATAMIENTO

En muchos casos, la orientación diagnóstica se realiza en Atención Primaria, pero el tratamiento será habitualmente hospitalario.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Necesitan valoración urgente:

- Hepatitis aguda con asociación de encefalopatía, hipoglucemia o alteraciones en la coagulación.
- Colangitis/colescistitis aguda.
- Hemólisis masiva.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Barbagelata C, Blanco C. Ictericia en adultos. *Fisterra [serie en línea]*. 2017 [citado 19 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/ictericia/>
 2. Lucena León M. Ictericia. *AMF*. 2009; 5 (8): 467-72.
-

ASCITIS

Alba Rodríguez Gavino. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. DEFINICIÓN

Es la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal en cantidad superior a 200ml.

Dependiendo de la cuantía de líquido acumulado se distinguen 3 grados:

- **Grado I:** ascitis mínima, sólo se detecta por ecografía. Asintomática.
- **Grado II:** ascitis moderada asociada a distensión simétrica del abdomen. Malestar abdominal.
- **Grado III:** ascitis grave, a tensión. Distensión abdominal refractaria a tratamiento médico. Malestar abdominal intenso que puede asociar disnea, pirosis, anorexia, náuseas y ortopnea, entre otros.

La cirrosis hepática es la causa más frecuente. Otras causas son: neoplasias, nefropatías, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca congestiva, tuberculosis, pancreatitis aguda entre otras.

2. CLÍNICA

El paciente puede presentar los siguientes síntomas: aumento de perímetro abdominal, saciedad precoz, náuseas, pirosis, disnea (dificultad respiratoria si hay cantidades excesivas de líquido ascítico por elevación del diafragma), ortopnea.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Debemos preguntar por los factores de riesgo de una enfermedad hepática (consumo de alcohol, tatuajes, drogadicción, transfusiones) y otras causas de ascitis no hepática (nefropatías, neoplasias, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca congestiva, tuberculosis, pancreatitis aguda, conectivopatías, etc.).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Distensión abdominal.
- Matidez cambiante.
- Signo de la oleada ascítica.
- Signo del témpano
- Derrame pleural, que será derecho en el 85 % de los casos (más de 500ml). Se genera un hidrotórax hepático por defectos congénitos del diafragma que desencadenan comunicaciones entre las cavidades peritoneal y pleural. El líquido se puede infectar y dar lugar a un empiema bacteriano espontáneo.

- Hernias umbilicales, crurales o inguinales por el aumento de la presión intraabdominal o por ascitis a tensión.
- Edemas en los miembros inferiores que pueden preceder en semanas o meses a la aparición de ascitis.
- Signos de hepatopatía crónica.
- Signos de etilismo crónico.
- Debemos descartar adenopatías periféricas si hay sospecha de una neoplasia como causa subyacente.
- En el caso de un posible origen cardíaco, valorar la ingurgitación yugular.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica general:

- Hemograma: anemia (normocítica y normocrómica en el caso de hemólisis o neoplasia; microcítica e hipocrómica si hay pérdidas hemáticas por el tubo digestivo; macrocítica si existe déficit de ácido fólico), pancitopenia (por hipersplenismo e hipertensión portal) y leucocitosis en el caso de peritonitis bacteriana espontánea.
- Bioquímica: insuficiencia renal (con aumento de urea y creatinina), aumento de transaminasas, de bilirrubina directa e indirecta y disminución de proteínas plasmáticas. Se deben vigilar también los iones.
- Coagulación: Disminución de la actividad de protrombina (TP) acompañada o no de trombocitopenia.
- Orina: leucocituria, bacteriuria.

Radiología:

- Posteroanterior y lateral de tórax: existencia o no de derrame pleural.
- Abdomen simple: velamiento de estructuras abdominales con separación de las asas intestinales, borramiento de la línea del músculo psoas.
- La ecografía es la prueba de imagen más útil ya que puede objetivar hasta 100ml de líquido ascítico.

4. TRATAMIENTO

Nuestro objetivo será producir una natriuresis mayor que el sodio reabsorbido, dando lugar a un balance negativo de sodio con pérdida del peso y reducción del volumen extracelular.

4.1. ASCITIS LEVE

- Medidas generales: cese completo del consumo de alcohol (mejora la supervivencia de los pacientes a corto y a largo plazo y contribuye a evitar el desarrollo de nuevas complicaciones y a controlar las existentes).
- Reposo.

- Dieta hiposódica (entre 40-60 mEq/día; no se debe añadir sal a las comidas y se evitarán los alimentos preparados). Restricción hídrica (máximo de 1l al día si el sodio sérico es inferior a 120 mEq/día).
- La educación sobre la dieta hiposódica es clave y debe insistirse en ello, tanto a pacientes como a cuidadores. Así como mantener una ingesta proteica suficiente para evitar la malnutrición. No es necesario restricción de líquidos a no ser que se desarrolle hiponatremia.

4.2. ASCITIS MODERADA

- Diuréticos: en Atención Primaria se debe iniciar tras una semana de la pauta anteriormente descrita sin que se logre el control de la ascitis.
 - Espironolactona (antagonista de la aldosterona) es el tratamiento de elección: 100 mg/día y podemos aumentar a razón de 100 mg cada semana aproximadamente hasta llegar a 400 mg/día. Tiene como efectos secundarios: insuficiencia renal, acidosis metabólica, hiperpotasemia, ginecomastia dolorosa, disminución de libido (por el efecto antiandrogénico). Si aparece esto último, sustituir espironolactona por amilorida 5 mg + hidroclorotiazida (HCTZ) 50 mg en dosis de 2 comprimidos cada 24 horas por vía oral.
 - Furosemida: se debe iniciar con dosis de 40 mg/día y podemos aumentar a razón de 40 mg cada semana, hasta llegar a 160 mg/día. La torasemida es similar a furosemida con mayor potencia diurética. Sus efectos secundarios son: insuficiencia renal, acidosis metabólica, hipopotasemia.

La asociación de diuréticos y dieta baja en sal es eficaz en el 90 % de los casos.

Se deben evitar fármacos nefrotóxicos como los aminoglicósidos, IECAs, y AINEs que dificultan natriuresis, empeoran función renal y favorecen hemorragias digestivas.

5. SEGUIMIENTO

Una vez eliminada la ascitis, es necesario el ajuste de diuréticos y de la dieta para conseguir la mínima dosis que consiga una natriuresis óptima y mantenga al paciente sin ascitis. El control del peso deberá hacerse 2-3 veces por semana. Se ajustará la dosis según la respuesta clínica evaluada, el peso corporal y la diuresis. Se recomienda un control analítico semanal.

El tratamiento debe prolongarse después de haber desaparecido la ascitis, ya que el diurético sólo corrige transitoriamente el trastorno de la función renal.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Ascitis de reciente comienzo que aún no se ha estudiado (ascitis de reciente comienzo en un paciente diagnosticado de cirrosis hepática obliga a descartar la existencia de un hepatocarcinoma).
- Ascitis conocida en la que sospechamos una enfermedad sobreañadida.

- Cualquier ascitis asociada a un síndrome febril para descartar peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
- Ascitis con síndrome hepatorenal.
- Ascitis asociada a un derrame pleural.
- Ascitis refractaria a un tratamiento médico adecuado.

7. PARACENTESIS

Es una técnica sencilla y segura y que puede realizarse en el ámbito de la atención primaria dentro de la atención domiciliar programada. Tiene escasas complicaciones generalmente locales y autolimitadas, como fuga de líquido ascítico por el orificio de punción o sangrado de pared.

Se consideran dos fines principales para la paracentesis: el diagnóstico para el análisis de líquido ascítico y evacuador o terapéutico, ambos como complemento de otros tratamientos.

En los pacientes con cirrosis para la paracentesis terapéutica, es necesario realizar una expansión de volumen para minimizar la alteración hemodinámica, si se realizan extracciones mayores de 5 litros. La expansión se lleva a cabo con la administración de albúmina 8 g/l (1 vial de 50 ml al 20 % por cada 1,25 litro de líquido ascítico). En el caso de extracciones menores de 5 litros, se pueden emplear expansores sintéticos (dextrano 70:8, por litro de ascitis extraída).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Ginès P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, del Álbor LR, Solà R et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática. *Gastroenterología y hepatología* 2004; 27 (9): 535-44.
 2. Soto Blanco F, Delgado Martín AE, Martínez Tirado P, Jiménez Riveres S, Guillamón Sánchez M, Redondo Cerezo E. Un paciente con ascitis en atención primaria. *Med. Integral* 2001; 38 (2): 49-88.
-

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Marta López Pensado. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La encefalopatía hepática (EH) es una complicación grave de las hepatopatías agudas y crónicas, que consiste en una **alteración neuropsíquica** causada por acumulación de neurotoxinas en el cerebro, producida por una **insuficiencia hepatocelular y/o shunts portosistémicos**. Es potencialmente reversible, si se corrige el factor desencadenante o si se mejora la función hepática.

Se produce por el paso al sistema nervioso central de sustancias tóxicas y productos nitrogenados producidos por bacterias intestinales, debido a la insuficiencia hepatocelular, alcanzan la circulación sistémica, atravesando la barrera hematoencefálica hasta el sistema nervioso central.

El diagnóstico de encefalopatía hepática implica un **mal pronóstico** y supone una indicación para trasplante hepático.

2. CLÍNICA

Se presenta como un **deterioro cognitivo-conductual** en diferentes grados, desde la aparición de un deterioro de la calidad de vida del paciente (detectable únicamente mediante pruebas psicométricas), alteraciones leves de la consciencia, hasta el coma.

Los **criterios de West-Haven** se emplean para la **clasificación de la severidad en la EH en grados**:

• Grado 1

- Escasa capacidad de concentración, discalculia, disgrafía, apraxia y bradipsiquia.
- Inversión del ritmo del sueño, insomnio, hypersomnia.
- Asterixis o *flapping*. Fetor hepático.
- Euforia, depresión, irritabilidad.
- EEG normal o de baja frecuencia.

• Grado 2

- Mayor deterioro cognitivo (desorientación temporo-espacial), conducta inapropiada, desinhibición. Apatía.
- Somnolencia.
- Asterixis, disartria, ataxia evidentes. Fetor hepático.
- EEG con ritmo lento.

- **Grado 3**
 - Importante deterioro del nivel de consciencia, confusión, respuesta adecuada a estímulos dolorosos, estupor.
 - Asterixis intensa, o ausente. Hiperreflexia.
 - Fetor hepático.
 - EEG con ondas trifásicas.
- **Grado 4**
 - Coma. Hipertonía muscular. EEG con ondas delta.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es **de exclusión**, y se basa en la **clínica** del paciente.

Se deben buscar los **factores desencadenantes**, los más frecuentes son: hemorragia digestiva, insuficiencia renal, hipoxia, infecciones, estreñimiento, dieta abundante en carne, cirugía, alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas; entre los fármacos destacan los que tienen acción sedante (opioides, benzodiacepinas), los laxantes osmóticos, los diuréticos que actúan en el túbulo contorneado proximal (producen alcalosis metabólica hipoclorémica), y los diuréticos de asa (producen alcalosis metabólica hipopotasémica).

No existe ninguna prueba complementaria específica para el diagnóstico de encefalopatía hepática, pero son imprescindibles para conocer los factores precipitantes, determinar la existencia de insuficiencia hepatocelular o descartar otras patologías con manifestaciones clínicas similares.

Pruebas complementarias que se deben realizar:

- **Hematimetría:** con fórmula y recuento leucocitarios. Puede determinarse si la causa desencadenante es un proceso infeccioso, y detectar otras alteraciones que aparecen en pacientes con hepatopatía crónica como anemia o pancitopenia.
- **Bioquímica:** sanguínea con perfil hepático, iones, glucosa, amoniemia.
- **Gasometría:** arterial o venosa.
- **Análisis de orina:** con sedimento.
- **EKG:** para descartar causa cardíaca.
- **Radiografías:** posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.
- **EEG:** durante las primeras 24 horas, para detectar encefalopatía, con enlentecimiento difuso y ondas delta y trifásicas en estadios avanzados.
- **TC craneal:** para descartar otras patologías relacionadas con alteración de la consciencia.
- **Punción lumbar:** si se sospecha meningitis y paracentesis diagnóstica si es preciso.

4. TRATAMIENTO

Consistente en adoptar medidas generales de soporte, y encaminadas a prevenir complicaciones, y en el **tratamiento de las causas desencadenantes**, que es la **base fundamental del tratamiento**, ya que determina el pronóstico.

- **Tratamiento específico:** encaminado a disminuir la síntesis y absorción intestinal de productos nitrogenados:
 - **Dieta hipoproteica:** la dosis proteica no debe exceder 1 g/kg al día y deben suprimirse las de origen animal.
 - **Laxantes (disacáridos no absorbibles):** como lactulosa vía oral en dosis de 20 mg/8 h o lactitol en dosis de 20 g/12 h.
 - **antibiótico profiláctico:** rifaximina 400 mg/8 h v.o. en encefalopatía hepática crónica.
 - **En pacientes en coma profundo:** puede ser útil la administración intravenosa de **aminoácidos ramificados**.
- Si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas, o en pacientes en coma, administrar flumazenil intravenoso en bolus (0.5-1 mg) o en perfusión.
- En la **encefalopatía hepática recurrente**, el **trasplante** hepático es el tratamiento de elección, por lo que debe iniciarse el estudio pretrasplante tras el primer episodio de encefalopatía hepática.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todos los pacientes con sospecha de encefalopatía hepática deben ser derivados a Urgencias Hospitalarias.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Galovart Araguas, MT, Aramberrí del Vigo, M, Suárez Pita, D. Hepatopatía crónica. Cirrosis hepática y sus complicaciones. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1009-11.
2. Aguilar Reina J., Encefalopatía hepática. *Medicine* 2012; 11 (11): 652-9.
3. Clemente Millán MJ, Jiménez Murillo L, Jiménez Murillo FJ, De la Mata García M. Encefalopatía hepática aguda. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F, editors. *Medicina de urgencias y emergencias*. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2018. P 347-50.
4. Ferenci, P. Hepatic encephalopathy in adults: Treatment. *UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Mar 21]* Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hepatic-encephalopathy-in-adults-treatment>
5. Grupo científico DTM. *New Green Book. Diagnóstico y tratamiento médico*. 7th ed. Madrid. Marbán; 2019. P 728-30.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Natalia Sánchez Maseda. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la pérdida de sangre cuyo origen se localiza entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

Su mortalidad varía del 4-8 % si es de origen péptico y del 15-20 % si es de origen varicoso.

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Por hipertensión portal	Sin hipertensión portal	Otras
Varices esófagogástricas.	Úlcus péptico gastroduodenal.	Neoplasias esofágicas, gástricas o duodenales.
Gastropatía hipertensiva.	Lesiones de la mucosa gastroduodenal.	Úlcera de Cameron.
Varices ectópicas.	Síndrome de Mallory-Weiss. Esofagitis péptica.	Fístula aortoentérica.

Fuente: elaboración propia.

2. CLÍNICA

- **Hematemesis:** vómitos de sangre roja con coágulos o en posos de café.
- **Melenas:** heces negras, pastosas y malolientes. Se requieren de 60-100 ml de sangre en el tubo digestivo alto.
- **Hematoquecia:** sangre roja mezclada con las heces. Solo si el sangrado es >1000 ml, lo que origina un tránsito rápido (o por hemicolectomía derecha).
- **Signos/síntomas de bajo gasto:** síncope, angor, disnea, anemia, shock hipovolémico.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial se hará de sospecha, basándose en:

3.1. ANAMNESIS

Episodios previos, enfermedades asociadas, abuso de alcohol, AINEs, anticoagulantes, hipertensión portal conocida, abuso de tabaco, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Visceromegalias, inestabilidad hemodinámica (PA sistólica <100 mmHg, FC >100 lpm, cambios con el ortostatismo, signos de hipoperfusión).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, coagulación, bioquímica (urea, fracción de urea/creatinina >100:1, AST y ALT), pruebas cruzadas, ECG, RX torác que incluya las cúpulas diafragmáticas, RX abdominal. Búsqueda de restos de sangre gástrica por aspirado mediante sonda nasogástrica o enema (la ausencia de sangre no excluye el diagnóstico).

Valoración pronóstica inicial en origen péptico: para ello emplearemos la escala Blatchford con alto poder predictivo negativo y que no precisa datos por endoscopia.

**TABLA 2.
ESCALA DE BLATCHFORD**

Urea en sangre

<18,2 mg/dl	0 puntos
18,2-22,4 mg/dl	2 puntos
22,4-28 mg/dl	3 puntos
28-70 mg/dl	4 puntos
>70 mg/dl	6 puntos

Hemoglobina varones

>/= 13 g/dl	0 puntos
12-13	1 punto
10-12 g/dl	3 puntos
>10 g/dl	6 puntos

Hemoglobina mujeres

>/= 12 g/dl	0 puntos
10-12 g/dl	1 punto
< 10 g/dl	6 puntos

PAS (mmHg)

>/= 110 mmHg	0 puntos
100-109 mmHg	1 puntos
90-99 mmHg	2 puntos
<90 mmHG	3 puntos

Otros marcadores

FC: >/= 100 lpm	1 punto
Melenas	1 punto
Síncope	2 puntos
Enfermedad hepática	2 puntos
Insuficiencia cardíaca	2 puntos

PAS: presión arterial sistólica; lpm: latidos por minuto; FC: frecuencia cardíaca.
El punto de corte para clasificar a los pacientes como de bajo riesgo es de 0-3 puntos.

Fuente: elaboración propia.

3.4. DIAGNÓSTICO DE CERTEZA

Se realizará mediante endoscopia. Los tiempos de realizarla varían según situación clínica:

- 0-6 horas si inestabilidad hemodinámica.
- 6-12 horas si hipertensión portal.
- En 24 horas casos restantes.

4. TRATAMIENTO

• Medidas generales:

- Posición: decúbito supino/Trendelenburg/decúbito lateral.
- Si shock, oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi.
- Medición de constantes.
- Canalizar 1-2 vías con catéter 14/16 G o cateter central de inserción periférica (PICC).
- Reposición de la volemia con cristaloides/coloides. Mantener TA >100.
- Transfusión de UCH si Hb <7 g/dl. Objetivo: mantener Hb de 7-9 (si comorbilidades, se puede trasfunder con 8 g/dl).
- Si hemorragia activa y coagulopatía (INR >1,7) y/o plaquetopenia (<50000), valorar transfusión de plasma fresco, crioprecipitados o plaquetas.

• Tratamiento específico en HDA por úlcera péptica:

- Inhibición de la secreción ácida gástrica: omeprazol/pantoprazol/esomeprazol en bolo inicial de 80 mg + perfusión 8 mg/h (2,5 viales en 500 ml/12 h) durante 72 horas si en la endoscopia hay sangrado activo o reciente.
- Tratamiento endoscópico: se realizará en grado I y II.a según escala Forrest. En el grado II.b hay que retirar el coágulo y reevaluar. Los demás no precisan tratamiento endoscópico, que empleará inyección adrenalina + esclerosante/método térmico/implantación de clips y sus combinaciones. Si fracasa, se valorará una embolización por arteriografía vs cirugía.
- Tratamiento oral con IBP: se mantendrá 4 semanas en úlcera gástrica y 8 semanas en úlcera duodenal.
- Tratamiento si detección de Helicobacter pylori (HP): IBP+ amoxicilina/claritromicina + metronidazol o IBP + amoxicilina + levofloxacino. No se recomiendan sales de bismuto.

**TABLA 3.
CLASIFICACIÓN ÚLCERA SEGÚN FORRESTER**

Sangrado activo

Forrest I.a	Sangrado a chorro
Forrest I.b	Sangrado babeante

Sangrado reciente

Forrest II.a	Vaso visible
Forrest II.b	Coágulo adherido
Forrest II.c	Mancha roja/negra

Sangrado inactivo

Forrest III	Úlcera sin estigmas de sangrado
-------------	---------------------------------

Fuente: elaboración propia.

• **Tratamiento específico en HDA por varices esofágicas:**

- Tratamiento vasoactivo:
 - Terlipresina: bolo cada 4 horas hasta 48 sin sangrado. Perfusión 1 mg/4 horas 72 horas. (Contraindicado en patología isquémica).

TABLA 4. DOSIFICACIÓN DE LA TERLIPRESINA EN FUNCIÓN DEL PESO

Dosificación en bolos por peso

Terlipresina (viales 1 mg)	Peso
1 mg/4 horas	<50 kg
1,5 mg/4 horas	50-70 kg
mg/4 horas	>70 kg

Fuente: elaboración propia.

- Como segunda opción tenemos la somatostatina, 250 mcg en bolo + metoclopramida. Perfusión 250 mcg/h durante 5 días. Otras opciones son vapreotido y octreotida.
- Enemas de lactulosa.
- Profilaxis antibiótica 5 días: norfloxacin 400 mg/12 h o ciprofloxacino 400 mg/12. También se podría usar ceftriaxona 1 g/24 h. Dependerá de si el paciente ya tenía profilaxis antibiótica previamente, ya que no se debe usar el mismo antibiótico.
- Tratamiento endoscópico: la primera opción es ligadura endoscópica; si fracasa tras un segundo intento, se valorará la derivación portosistémica o la cirugía derivativa. De forma temporal se podría tratar con un taponamiento esofágico.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todas las HDA requieren ingreso. A continuación, se citan las que deben ingresar en UCI/Unidad de Sangrantes:

- **HDA comprobada con repercusión hemodinámica.**
- **HDA comprobada sin repercusión hemodinámica y con hepatopatía crónica.**
- **HDA comprobada con sangrado activo.**

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Montero Pérez FJ, González Galilea A, Jiménez Murillo L, Gálvez Calderón C. Hemorragia digestiva alta. Capítulo 44. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F, editores. Medicina de urgencias y emergencias. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 283-9.*
 2. *Martín Rodríguez, D. y Alvarado Blasco, M, et al. Hemorragia digestiva. Capítulo 50. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoste Asín MA, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 702-14.*
 3. *Villanueva Sánchez C, García Pagán JC, Hervás Molina AJ. Hemorragia gastrointestinal. Capítulo 3. En: Montoro Huguet MA, García Pagán JC, editores. Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología de la Sociedad Española de Gastroenterología. Madrid: CTO-editorial; 2015.*
 4. *Infante Velázquez M, Roselló Ortega R, Yerandy Ramos J, Rodríguez Álvarez D, Guisado Reyes Y, García Vega ME. Escala de Blatchford modificada en la hemorragia digestiva alta no varicosa. Rev Cubana Med Mil. 2015; 44 (2): 179-86.*
-

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Lucía Alonso Fernández. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La hemorragia digestiva baja (HDB) es el sangrado digestivo que se origina por debajo del ligamento de Treitz. Es más frecuente en varones y aumenta su incidencia con la edad. Se clasifica según el tiempo de evolución y el grado de compromiso hemodinámico:

- **Aguda:** hemorragia de <3 días de duración.
- **Crónica:** sangrado continuo o intermitente de varios días o semanas.

HDB oculta: no se modifican las características macroscópicas de las heces. Positividad de exámenes químicos.

2. ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de la HDB son:

- Hemorroides, fístulas y fisuras anales: HDB aguda, con sangrado indoloro de sangre roja y brillante y molestias a nivel anal.
- Colitis isquémica: Es la causa más frecuente en ancianos. Se caracteriza por la aparición súbita de dolor abdominal tipo cólico, seguido de hematoquecia o diarrea sanguinolenta.
- Enfermedad diverticular: es la causa más frecuente de HDB en menores de 60 años. Se presenta como sangrado (hematoquecia) indoloro. Los divertículos son mas frecuentes en colon izquierdo, pero son más propensos a sangrar los de colon derecho.
- Angiodisplasias: suelen producir hemorragia oculta, melenas o hematoquecia indolora. Aparecen después de los 60 años por cambios degenerativos a nivel de ciego y colon ascendente, asociadas a otras enfermedades sistémicas (estenosis aórtica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis hepática).
- Divertículo de Meckel: es la causa más frecuente de HDB en niños y jóvenes.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa): en el 50 % el sangrado es autolimitado, alta tasa de recurrencia.
- Pólipos: eliminación indolora de pequeñas cantidades de sangre fresca.
- Enterocolitis infecciosa: rectorragia asociada a cuadro disentérico.
- Fiebre tifoidea: puede cursar con enterorragia y perforación.
- Colitis por radiación: fase aguda (tenesmo, diarrea), fase crónica (hemorragia indolora e intermitente).

- Otros: neoplasia colorrectal, trastorno de coagulación, antiinflamatorios no esteroideos y tratamiento anticoagulante, varices rectales, enfermedad de Dieulafoy, úlcera estercorácea.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. HISTORIA CLÍNICA

Se recogerán antecedentes familiares, personales y datos sobre la enfermedad actual (magnitud, características y tiempo de evolución del sangrado), que nos orientarán hacia la causa:

- Deposiciones formadas mezcladas con sangre que se elimina al final de la defecación: patología orificial.
- Mientras más distal y/o mayor velocidad de tránsito: sangre más roja.
- Melenas precediendo a la hematoquecia, historia ulcerosa, ingesta de alcohol o medicamentos ulcerogénicos: descartar hemorragia digestiva alta por sonda nasogástrica.
- Prurito y/o dolor anal: patología orificial.
- Fiebre: fiebre tifoidea, diarrea infecciosa, EII (enfermedad inflamatoria intestinal) o linfoma intestinal.
- Antecedentes de irradiación: rectitis actínica.
- Traumatismos, antecedentes familiares de cáncer colorrectal, telangiectasias y poliposis, tratamiento anticoagulante.

3.2. EXAMEN FÍSICO

Determinar la gravedad del sangrado evaluando el estado hemodinámico en función de la sintomatología observada, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, el estado de perfusión periférica y los signos de shock.

Tacto rectal: todo paciente debe ser evaluado mediante inspección anal y tacto rectal, en busca de masas, hemorroides o fisuras. Debe registrarse también el color de las deposiciones y del sangrado.

Después de determinar la gravedad y tras descartar hemorragia digestiva alta (HDA), el siguiente paso es conocer la causa y tratarla.

3.3. LABORATORIO

Hematocrito (control de la evolución), grupo sanguíneo y Rh, nitrógeno ureico y creatinina, estudio de coagulación y enzimas cardíacas en pacientes con riesgo cardiovascular.

3.4. ELECTROCARDIOGRAMA

3.5. COLONOSCOPIA

Es la prueba de elección como exploración inicial. Es necesario estabilizar al paciente antes de la misma. Se aconseja la preparación intestinal previa con

una solución de polietilenglicol. Si existiera sospecha clínica de obstrucción intestinal o de perforación, sería necesario realizar una radiografía de abdomen antes de la endoscopia. En casos leves y limitados puede hacerse de manera electiva (> 24 h), mientras que en las formas más graves se recomienda realizar de manera precoz (12-24 h). Si sospechamos patología anorrectal, puede plantearse la realización de una rectosigmoidoscopia.

3.6. ANGIOGRAFÍA

La angiografía es útil para establecer el diagnóstico y precisar su localización, además de tener potencial terapéutico mediante embolización supraselectiva. Para mostrar el origen debe existir un sangrado con flujo superior a 0,5 ml/min.

3.7. ANGIOTAC

El angio-TAC Puede realizarse como técnica previa a la arteriografía, pero nunca sustituirla. Es la prueba de elección ante la sospecha de fístula aortoentérica o colitis isquémica.

3.8. GAMMAGRAFÍA CON HEMATÍES MARCADOS CON TECNICIO 99M

Prueba de elección ante la sospecha de divertículo de Meckel.

3.9. GASTROSCOPIA

La gastroscopia está indicada en las HDB con lavado por SNG positivo y en las hemorragias graves o masivas, ya que en un 10-20 % de los casos su origen es alto. La presencia de melenas, aspirado gástrico con contenido hemático o en posos de café, antecedentes de HDA y un cociente urea/creatinina >30 sugieren que el origen de la hemorragia es alto.

3.10. CÁPSULA ENDOSCÓPICA

Prueba indicada para diagnosticar hemorragias digestivas de origen incierto cuando no se ha conseguido detectar su origen por las técnicas convencionales. Se recomienda realizarla lo más cercana al episodio de sangrado (<48 h). Contraindicada en pacientes con marcapasos, desfibrilador, cirugía digestiva previa o sospecha de estenosis/obstrucción intestinal.

3.11. ENTEROSCOPIA

La enteroscopia se suele reservar para la realización de biopsias o tratamiento de lesiones sangrantes objetivadas previamente por entero TC o cápsula endoscópica.

4. TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS GENERALES

Se deben canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre y obtener pruebas cruzadas y analítica completa con coagulación. Infusión inmediata

de líquidos preferentemente cristaloides (suero salino fisiológico o Ringer lactato). Se corregirán los trastornos de coagulación en pacientes tratados con anticoagulantes que sufran hemorragia aguda. Deberán transfundirse concentrados de hematíes si la hemoglobina es $<7-8$ gr/dl o el hematocrito es menor del <25 %, excepto en pacientes con patología cardiovascular o respiratoria que se transfundirá si la hemoglobina es <10 gr/dl.

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El tratamiento definitivo de la rectorragia será el de la patología que la ocasione. Si en la colonoscopia se evidencia la lesión causante, se puede intentar tratamiento endoscópico: esclerosis con adrenalina y etanolamina si hay evidencia de sangrado activo de un divertículo, colocación de hemoclips en casos de Dieulafoy o coagulación con argón plasma si existen lesiones vasculares.

La cirugía está indicada cuando la hemorragia es masiva, cuando persiste más de 72 h, cuando se requieren más de 4-6 concentrados de hematíes en las primeras 24 h o cuando existe una recidiva grave en los 7 días tras su tratamiento.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Saperas E. Hemorragia digestiva baja: esa gran desconocida. *Gastroenterol Hepatol.* 2007; 30 (2): 93-100.
 2. Arrieta Ortubay E, Algara San Nicolás M. Hemorragia digestiva. In: In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 901-25.*
-

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Mariana Antelo Costa. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología autoinmune del tubo digestivo que ocasionalmente presenta manifestaciones extraintestinales (tabla 1). Engloba la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC), colitis no clasificada (las características no permiten diferenciar en EC y CU) y colitis indeterminada (la que tiene características anatomopatológicas de EC y CU).

TABLA 1.
MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Artritis poliarticular. Hepatitis autoinmune.	Artritis pauciarticular. Colelitiasis, nefrolitiasis.
Estomatitis aftosa. Epiescleritis. Pioderma gangrenoso. Colangitis esclerosante primaria. Eritema nodoso. Osteopenia.	

Fuente: elaboración propia.

2. CLÍNICA

- **Enfermedad de Crohn:** presenta diarrea abundante sin sangre, dolor abdominal (con predominio en fosa ilíaca derecha), patología anal (fisuras, fístulas) y pérdida de peso. Suelen aparecer síntomas generales (anorexia, astenia, fiebre).
- **Colitis ulcerosa:** el síntoma principal es la diarrea con sangre y moco, acompañada de tenesmo y urgencia deposicional. Con frecuencia aparece dolor abdominal leve tipo cólico. Los síntomas generales son poco habituales.

Los síntomas ante los que debemos sospechar una EII son la diarrea que no respeta el sueño, la sangre y el moco en heces, el tenesmo, la urgencia deposicional, el dolor abdominal, la astenia, la anorexia, la pérdida de peso y la fiebre.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se reflejarán los antecedentes de enfermedades digestivas en familiares, la toma de fármacos (especialmente los AINEs), los hábitos tóxicos (especialmente tabaco) y los factores de riesgo para colitis infecciosa (los viajes al extranjero, otros casos similares en su contexto sociofamiliar e intoxicaciones alimenticias), además del resto de antecedentes personales.

Ante la sospecha de EII se debe plasmar con detalle la duración del cuadro, los síntomas (deposiciones, dolor abdominal, vómitos, etc.), la evolución y los episodios previos de características similares. Si el paciente ya está diagnosticado, se enfocará la anamnesis a discriminar entre un brote de EII u otra patología.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico incluirá las constantes, la auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal (búsqueda de masas, irritación peritoneal y distensión), además de la inspección anal con tacto rectal en caso de sangre en heces o patología anal.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias que se deben solicitar ante la sospecha de EII son un análisis de sangre (hemograma y bioquímica con VSG, proteína C reactiva, función hepática y renal, perfil nutricional y férrico, ácido fólico, vitamina B₁₂ y proteínas totales, además de hormonas tiroideas, inmunoglobulinas y autoinmunidad, incluyendo antitransglutaminasa para el diagnóstico diferencial), coprocultivo y toxina *Clostridium difficile*. Se añadirá radiografía simple de abdomen en los pacientes que ingresen.

Existen múltiples escalas de valoración de gravedad, ninguna de ellas validada. Con frecuencia se usa el índice de Truelove-Witts modificado (tabla 2) en CU y el índice de Harvey-Bradshaw (tabla 3) en EC.

TABLA 2.
ÍNDICE DE TRUELOVE-WITTS

Variables a valorar	Leve	Moderado	Grave
Deposiciones sanguinolentas/día	<4	≥4	>6
Frecuencia cardíaca	<90	≤90	>90
Temperatura	<37,5 °C	≤37,8 °C	>37,8 °C
Hemoglobina (g/dl)	>11,5	≥10,5	<10,5
Proteína C reactiva (mg/l)	Normal	≤30	>30
VSG (mm/h)	<20	≤30	>30

Fuente: elaboración propia.

TABLA 3. ÍNDICE DE HARVEY-BRADSHAW

Estado general	Muy bueno: 0, regular: 1, malo: 2, muy malo: 3, malísimo: 4.
Dolor abdominal	No: 0, ligero: 1, moderado: 2, intenso: 3
N.º deposiciones líquidas/día	Igual n.º de puntos
Masa abdominal	No: 0, dudosa: 1, definida: 2, definida y dolorosa: 3
Manifestaciones extraintestinales y complicaciones	1 punto por ítem

Interpretación: leve <6, moderado 6-12, grave >12

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

- Actitud ante el episodio agudo:
 - Paciente diagnosticado de EI que presenta un brote con tolerancia a la vía oral y con buen estado general: tratamiento inmunomodulador (mesalazina 500-1000 mg/24 h o budesonida 3-9 mg/día en dosis única diaria, o metilprednisolona 1-1,5 mg/kg/24 h en dosis única diaria inicialmente, realizando una pauta descendente a continuación, en función de gravedad del cuadro). Añadir analgesia y antieméticos según clínica.
 - Paciente diagnosticado de EI que presenta un brote con intolerancia a la vía oral, complicaciones, deterioro progresivo, mala respuesta a tratamiento oral y/o mal estado general: ingreso hospitalario para tratamiento intravenoso con metilprednisolona 1-1,5 mg/kg/24 h en una dosis. Añadir sueroterapia, analgesia y antieméticos según clínica. En caso de sospecha de sepsis de origen intestinal, se pautará metronidazol en dosis de choque 15 mg/kg seguido de dosis de mantenimiento de 7,5 mg/kg/6 h o clindamicina 600 mg/6 h, más tobramicina 3-5 mg/kg/24 h diluidos en 100 ml de suero fisiológico en 20 minutos.
 - Sospecha diagnóstica de EI: derivar paciente a Digestivo si tolerancia a la vía oral y buen estado general. Derivación para ingreso si intolerancia a la vía oral, complicaciones graves y/o con malestar general.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Las fístulas o megacolon tóxico (complicación grave caracterizada por una dilatación del colon >6 cm) deben derivarse al servicio de Cirugía General.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Algara San Nicolás M, García Villa A. Enfermedad inflamatoria intestinal. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín P, et al. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario Doce de octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 943-65.
2. García Sánchez V, Jiménez Murillo L, Iglesias Flores E, Benítez Cantero JM, Montero Pérez FJ. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 314-20.

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es un trastorno funcional digestivo, caracterizado por dolor abdominal, crónico o recurrente, acompañado de cambios en el número y/o consistencia de las deposiciones. Es más frecuente en mujeres, especialmente en la edad media de la vida.

2. ETIOLOGÍA

- **Factores psicosociales:** trastornos tipo ansiedad o depresión, acontecimientos adversos (ej. maltrato), componente psicológico del dolor (somatización, catastrofismo, ansiedad ante los síntomas).
- **Función sensitivo-motora alterada:** la respuesta motora ante diferentes estímulos (ingesta, estrés) está aumentada o disminuida, según predomine la diarrea o el estreñimiento, respectivamente. Además se perciben de manera consciente estímulos que en condiciones normales pasan desapercibidos, dando lugar a situaciones de hiperalgesia, alodinia o hipervigilancia de los síntomas.
- **Otros:** alteración de microbiota intestinal, inflamación, dieta, etc.

3. CLÍNICA

- **Dolor abdominal:** es un criterio diagnóstico. Es de tipo cólico, predomina en hemiabdomen inferior, se modifica con la deposición y se agrava con factores estresantes o la ingesta.
- **Cambios en el número y/o consistencia de las deposiciones:**
 - Diarrea: respeta el sueño, tras la ingesta, precedido de dolor y con urgencia defecatoria, heces blandas o líquidas, puede presentar moco.
 - Estreñimiento: respeta el sueño, con esfuerzo defecatorio y sensación de evacuación incompleta, heces duras o caprinas, puede presentar moco.
- **Otros síntomas:** digestivos (flatulencia, distensión abdominal etc), o extradigestivos (lumbalgia, cefalea, urgencia miccional, etc).

4. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos (tabla 1), han de cumplirse aunque no son suficientes por si solos. Es necesario descartar que exista una causa orgánica para los síntomas.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Dolor abdominal recurrente, como media, al menos un día a la semana en los últimos tres meses relacionado con dos o más de los siguientes criterios:

- Se relaciona con la defecación.
- Se asocia a un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Se asocia a un cambio en la forma (aparición) de las deposiciones.

* Los criterios deben cumplirse al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo seis meses antes del diagnóstico.

Fuente: adaptado de Mearin F, et al. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016; 108 (6): 332-63.

4.1. ANAMNESIS

- Antecedentes personales: factores estresantes, alimentos desencadenantes, uso reciente de antibióticos, fármacos habituales, etc.
- Antecedente familiar de enfermedad celíaca, cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal.
- Clínica típica: ver apartado de clínica.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración abdominal y tacto rectal: anodina. Hay que descartar hemorragia digestiva de origen anorrectal para evitar pruebas más invasivas.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el SII no presentan alteraciones; están indicadas para descartar organicidad.

- Hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda: de rutina.
- Coprocultivo, parásitos y sangre oculta en heces: si existe viaje reciente a regiones de parasitosis endémicas o síntomas de alarma.
- Calprotectina fecal: para descartar enfermedad inflamatoria intestinal.
- Anticuerpos anti-transglutaminasa: ante sospecha de celiaquía.
- Colonoscopia: si presenta síntomas de alarma, antecedentes familiares que la indiquen o diarrea acuosa abundante (más de 10 deposiciones diarias) o refractaria a tratamiento.

5. TRATAMIENTO

El objetivo es aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente (figura 1).

5.1. RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

- Fundamental en el tratamiento.
- Explicar al paciente la enfermedad, escuchar e intentar dar respuesta a sus dudas y preocupaciones. Implicar al paciente en la toma de decisiones y hacer que sea participativo en el manejo. Identificar desencadenantes, comorbilidades psiquiátricas, etc.

5.2. MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

- Ejercicio físico: aeróbico moderado de manera regular.
- Dieta: reducir los alimentos relacionados con empeoramiento de la clínica. Ej.: retirar lactosa, dieta exenta de FODMAP (carbohidratos de mala absorción con actividad osmótica que son fermentados por la flora intestinal produciendo un aumentando gas y absorción de agua hacia el intestino dando lugar a deposiciones líquidas; es muy restrictiva por lo que precisa supervisión de un nutricionista).
- Reservar tiempo para defecación.

5.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

5.3.1. Fármacos de acción periférica

Primera línea de tratamiento, dirigido a los síntomas:

- **Dolor abdominal:** espasmolíticos como relajantes selectivos de musculo liso (mebevirina, bromuro de otilonio) o anticolinérgicos (butilescopolamina), este último presenta más efectos adversos (sequedad de boca, cefalea, etc.).
- **Estreñimiento:** fibra soluble (plantago ovata, psillium) aumenta la masa fecal y estimula el tránsito pero precisa abundante ingesta de líquidos para ser efectiva; laxantes osmóticos (polietilenglicol, lactulosa, ésta última produce más flatulencia), de primera línea, o estimulantes (bisacodilo, picosulfato sódico). La fibra insoluble está contraindicada.
- **Diarrea:** antidiarreicos (loperamida), disminuyen el número de deposiciones y la urgencia defecatoria.

5.3.2. Fármacos de acción central

Si persisten los síntomas pese a tratamiento sintomático:

- **Antidepresivos tricíclicos** (ej. amitriptilina, nortriptilina): disminuyen sensación de dolor, hipersensibilidad rectal y motilidad intestinal (útil si predominio de diarrea).
- **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** (ej. sertralina, paroxetina): aumentan bienestar general y potencian efecto analgésico de otros fármacos.
- **Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina** (ej.: venlafaxina, duloxetina): mejora el control del dolor y disminuye consistencia de las heces (útil si predominio de estreñimiento).

5.3.3. Otros

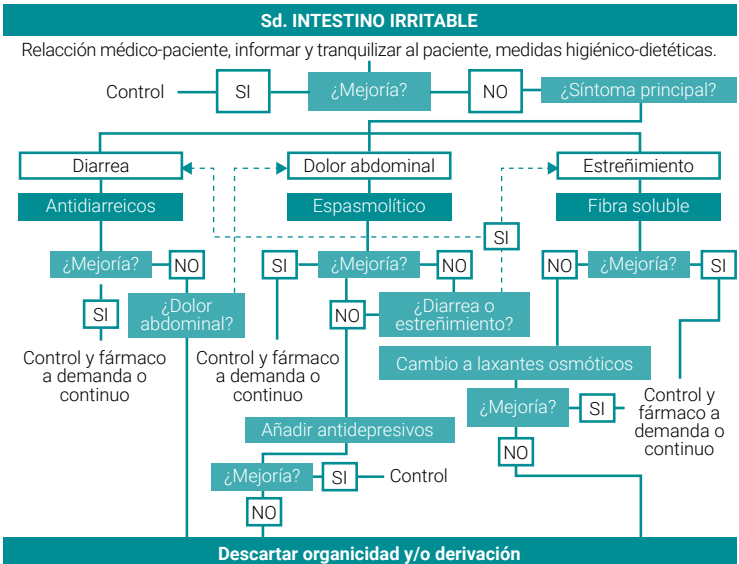
- **Probióticos:** microorganismos vivos o atenuados que ingeridos tienen efecto beneficioso (antiinflamatorio, inmunológico, etc).
- **Prebióticos:** alimentos que al ser metabolizados activan a diferentes bacterias con efecto beneficioso para la salud.
- **Antibióticos** (ej. rifaximina): utilizado en sobrecrecimiento bacteriano.

6. SIGNOS DE ALARMA

Son sugestivos de patología orgánica de base, y por tanto de posible gravedad, los siguientes síntomas:

- No respeta el sueño.
- Anorexia y/o astenia asociada.
- Pérdida de peso no explicada por la dieta.
- Sangre en heces no causada por hemorroides o fisuras.
- Fiebre.
- Inicio en mayores de 50 años.
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal, celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal.
- Antecedentes personales de uso de antibióticos o viajes recientes.
- Alteraciones en las pruebas complementarias.

Figura 1. Algoritmo de Tratamiento del síndrome de intestino irritable.



Fuente: elaboración propia.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. *Clinical Practice Guideline: Irritable bowel syndrome with constipation and functional constipation in the adult*. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016; 108 (6): 332-63.
 2. Mearin F, Rey E, Balboa A. *Functional and motor gastrointestinal disorders*. *Gastroenterol Hepatol*. 2016; 39 (Supl 1): 3-13.
 3. Mearin F, Montoro M. *Irritable bowel syndrome*. In: Montoro M, García Pagán J editors. *Gastroenterology and hepatology*. 2nd ed. Madrid: Jarpyo; 2012.p. 523-68.
-

PATOLOGÍA ANO-RECTAL

Sara Fernández Quintana. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Son aquellos procesos patológicos acaecidos en el trayecto anatómico terminal del tubo digestivo, conformado por el recto y el canal anal. El recto está comprendido entre la anulación final del sigma y la línea pectínea o dentada, y mide aproximadamente quince centímetros. El recto encuentra recorrido por las criptas de Morgani, donde desembocan las glándulas de Chiari, cuya inflamación es la causa de la aparición de fístulas o de abscesos. Al penetrar en el diafragma pélvico, se transforma en el canal anal, de una longitud de tres o cuatro centímetros, delimitado por el esfínter anal interno. En el canal anal se encuentra el plexo hemorroidal.

• Clasificación etiológica:

- **Hemorroides:** tumoraciones que se corresponden con el deslizamiento por el canal anal del plexo hemorroidal normal (constituido tanto por componente vascular como conectivo). En periodos intercrisis suelen ser asintomáticas y, en la crisis hemorroidal, los síntomas imperantes son el dolor y el sangrado. Las principales complicaciones que pueden producir son el prolapso y la trombosis. La trombosis hemorroidal se caracteriza porque la tumefacción se ve aumentada de tamaño, turgente y con una coloración negra tirando a azul.
- **Fisura anal:** es el desgarro de la piel que recubre el conducto anal, está predispuesta por algunos factores como el estreñimiento. El síntoma principal es la rectorragia, de sangre roja líquida, asociada a un dolor lancinante sobre todo tras la defecación. También es característica la presencia de hipertonía esfinteriana. En ocasiones se puede encontrar un pólipo centinela. En fisuras recidivantes y rebeldes al tratamiento se debe sospechar patología de base, como tuberculosis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), EII.
- **Abscesos:** toda cavidad que alberga contenido purulento en su interior. Pueden tener varias localizaciones:
 - Rectal, por inflamación de las glándulas de Chiari.
 - Pilonidal, por la infección de un folículo piloso que provocará dolor en la zona del coxis y posible fistulización a ano o piel.
- **Tumores:** generalmente no dolorosos. El signo más destacable es la posible detección de masa en el tacto rectal. El sangrado, si aparece, suele ser en forma de hematoquecia. Pueden provocar un síndrome de obstrucción intestinal si son de carácter estenosante. Pueden asociar un síndrome general como cualquier otro proceso oncológico.
- **Prolapso:** el prolapso rectal está producido por el deslizamiento de todas las capas del recto a través del canal anal. Está en relación con el estreñimiento y con el parto vaginal. Es seis veces más frecuente en mujeres.

Los síntomas más frecuentes son la incontinencia fecal y el tenesmo.

- **Divertículos:** la localización rectal es poco frecuente, pero se debe tener en cuenta.
- **Fecaloma:** impactación fecal que puede llegar a provocar obstrucción y dolor abdominal. Es característico en ancianos y pacientes psiquiátricos.
- **Isquemia intestinal:** alteración en la vascularización. Se produce cuando el flujo sanguíneo resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino. Puede llegar a provocar necrosis de la mucosa. Es más típica de la senectud.

2. CLÍNICA

En función del proceso, imperarán unos síntomas u otros. Aquellas patologías ocupantes de espacio, como los tumores o los fecalomas, pueden provocar obstrucción intestinal.

Las características del sangrado podrán orientarnos en la localización de la lesión (sangrados rojos hacia fisuras, hematoquecia a tumores más profundos). La aparición de fiebre orienta a etiología infecciosa, como los abscesos. Tener en cuenta la prostatitis, que provoca dolor reflejo anal. Tener en cuenta la asociación de anemia o de una afectación general en la sospecha de patología oncológica.

En función de los principales síntomas y sus características, se puede enfocar la sospecha diagnóstica hacia distintas patologías:

• Dolor:

- Continuo:

- Palpación masa en tacto rectal
 - Masa fluctuante: absceso.
 - Nódulos: hemorroides.
- Tacto rectal normal
 - Con fiebre: prostatitis, absceso.
 - Alteración ritmo, síndrome constitucional: sospecha de neoplasia de recto.
 - Con estreñimiento y ancianos: valorar fecaloma.

- Intermitente:

- Postdefecación: fisura anal.

• Sangrado:

- Sangre roja líquida:

- Fisura.
- Hemorroides.

- **Hematoquecia:**
 - Enfermedades intestinales: isquemias, inflamatorias.
 - Neoplasias.
- **Prolapso:**
 - **Circunferencial:** prolapso rectal.
 - **Parcial:** prolapso hemorroidal.
 - **Masa:** pólipo.
- **Masa:**
 - **Reciente:** hemorroide trombosada/absceso.
 - **Crónico:** condilomas, neoplasia.
- **Tenesmo/secreción:**
 - **Hemática:** neoenfermedad inflamatoria intestinal/rectitis.
 - **Purulenta:** fístula absceso.
 - **Mucoide:** prolapso.
 - **Serosa:** fecaloma.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes personales: hemorroides, enfermedad inflamatoria, cuadros previos, etc. Historia clínica que permita valorar los ítems clínicos anteriormente descritos y los síntomas asociados al tiempo de instauración.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Toma de constantes para valorar la estabilidad y afectación del paciente. Es imprescindible realizar una minuciosa exploración física empezando por la inspección general y abdominal, siguiendo por una exploración anal en busca de fisuras, restos hemáticos o presencia de masas. La exploración debe incluir el tacto rectal.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En función de la sospecha diagnóstica, se podrá realizar estudio analítico en busca de anemia o leucocitosis en patología infecciosa. Valorar pruebas de imagen cuando la exploración física no permita filiar los síntomas (como radiografía para detectar una obstrucción intestinal o TAC abdominal).

4. TRATAMIENTO

Variable en función de la patología concreta de base. Se deben diferenciar aquellas situaciones que se pueden manejar en Atención Primaria y aquellas que requieren derivación hospitalaria urgente. Se deben distinguir las que precisan un tratamiento médico de las que requieren una valoración quirúrgica, competencia del especialista correspondiente (abscesos rectales, tumores, prolapso). Los más relevantes en la Atención Primaria y Urgencias son:

- **Hemorroides:** en fases crónicas recomendar baños de asiento, aplique de glucosa en la zona con gasas y antiinflamatorios. Las primeras horas, incisión y drenaje (trombectomía) en caso de apreciación de trombosis hemorroidal.
- **Fisura anal:** inicialmente puede intentarse tratamiento conservador con baños de asiento y cremas analgésicas antiinflamatorias tópicas cada 12 horas (trinitrato de glicerilo 4 mg/g pomada rectal, teniendo como principal efecto secundario la cefalea).
- **Absceso pilonidal:** aquel que no es susceptible de drenaje por el momento. Se tratará de forma oral con antiinflamatorios y antibioterapia (que cubra el espectro anaerobio, como amoxicilina/clavulánico cada 8 horas o clindamicina en caso de alergia). Si en el momento de la consulta es susceptible de drenaje, se debe valorar la derivación hospitalaria para la realización de la misma por parte de Cirugía.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todas aquellas patologías en las que se presuponga que precisen un manejo quirúrgico o una ampliación de estudios de extensión hospitalarios.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Campos JC. Tacto rectal. In: semFYC, editores. *Guía de actuación en Atención Primaria*. Barcelona: EdiDe; 1998. 896-7.
 2. Artuñedo P, Morell ME. Procedimiento en anoscopia. En: Arribas JM, Rodríguez Pata N, Santoja Medina F, Castelló Fortet JR, Herrero Vanrell P, Sánchez Olaso A, et al, editores. *Cirugía menor y procedimientos en medicina de Familia*. Madrid: Jarpyo editores S.A.; 1999. p. 995-7.
 3. Campos JC. Anoscopia. En: Bernabé Aparisi H, Bonet Plá A, Brotons Muntó F, Camosa González JC, Guerola Tadeo J, López Martínez A, et al, editores. *Biblioteca básica DuPont Pharma para el médico de Atención Primaria: Técnicas exploratorias en Atención Primaria*. Madrid: Dupont Pharma; 1999. p. 9-12.
 4. Zuber TJ. Enfermedades del recto y del ano. In: Taylor RB, editores. *Medicina de Familia. Principios y práctica*. 5th ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1999. p. 818-24.
 5. Romero JE. Hemorroides, fistulas y dolor anal. In: semFYC, editores. *Guía de actuación en Atención Primaria*. Barcelona: EdiDe; 1998. p. 589-94.
-

TRASTORNOS HIDROELEC- TROLÍTICOS



Alteraciones en el equilibrio ácido-base	446
Hipopotasemia	451
Hiperpotasemia	455
Hiponatremia	459
Hipernatremia	463

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El funcionamiento celular normal requiere mantener la concentración de iones de hidrógeno (H^+) en el líquido extracelular dentro de unos valores estrechos. Dado que la producción de ácido secundaria al metabolismo celular es continua, el organismo necesita neutralizar y eliminar los iones H^+ para mantener el pH constante (los valores normales oscilan entre 7,35 y 7,45). Los sistemas reguladores son:

- **Sistemas tampón:** el más importante es el sistema anión bicarbonato/dióxido de carbono (HCO_3^-/CO_2)
- **Sistema respiratorio:** disminuye los ácidos volátiles eliminando CO_2 .
- **Sistema renal:** el riñón elimina ácidos no volátiles a través de la orina. Es el mecanismo compensador más lento, aunque definitivo.

La acidosis se define como cualquier condición que disminuya el pH, mientras que en la alcalosis se produce un aumento del mismo.

A. ACIDOSIS RESPIRATORIA

1. ¿QUÉ ES?

↓pH, ↑↑PaCO₂, ↑HCO₃⁻

Responde a un defecto en la ventilación con la consecuente retención de anhídrido carbónico.

2. ETIOLOGÍA

Las más frecuentes son:

- Alteraciones de la vía aérea: aspiración, obstrucción.
- Enfermedades pulmonares y de la caja torácica: EPOC, derrame pleural, edema agudo de pulmón, volet costal.
- Trastornos neuromusculares: síndrome de Guillain-Barré, tétanos, intoxicación por organofosforados, hipocalcemia.
- Depresión del centro respiratorio: traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, consumo de tóxicos.

2. CLÍNICA

Cursa con obnubilación, hipersomnias, agitación, cefalea y/o convulsión.

3. TRATAMIENTO

Debe dirigirse a garantizar una adecuada ventilación alveolar que permita la eliminación del exceso de CO_2 . Para esto puede ser preciso recurrir a ventilación mecánica (invasiva o no), tratamiento broncodilatador en función de la causa subyacente. En caso de que la acidosis sea crónica, la administración de oxígeno debe realizarse con precaución (concentraciones elevadas inhiben el reflejo de la hipoxemia sobre el centro respiratorio, con hipoventilación e hipercapnia secundarias).

La corrección mediante la administración de bicarbonato sódico 1 Molar (1M) solo está indicada si $\text{pH} < 7,10$. La dosis dependerá del cálculo del déficit: $0,6 \times \text{peso en kg} \times ([\text{HCO}_3^-] \text{ deseado} - [\text{HCO}_3^-] \text{ medido})$. El resultado obtenido equivale a los mililitros necesarios de bicarbonato 1M. Se administra la mitad en 30 minutos y se realiza un nuevo control gasométrico a los 60 minutos de finalizar la perfusión. Si el pH continúa siendo menor de 7,20 se realiza un nuevo cálculo y una nueva reposición. Siempre se administra la mitad del déficit calculado.

B. ALCALOSIS RESPIRATORIA

1. ¿QUÉ ES?

↓pH, ↓↓PaCO₂, ↓HCO₃⁻

2. ETIOLOGÍA

Se debe a un descenso de la PaCO₂ por hiperventilación. Esta puede deberse a situaciones que cursan con hipoxia de causa periférica (enfermedades pulmonares o cardíacas) o a otras que estimulan el centro respiratorio (patología del sistema nervioso central, fármacos como los salicilatos, alteraciones metabólicas como el hipertiroidismo y la cirrosis hepática, ansiedad, dolor).

3. CLÍNICA

Parestesias, hormigueos, mareos y tetania (casos graves).

4. TRATAMIENTO

El de la causa subyacente.

C. ACIDOSIS METABÓLICA

1. ¿QUÉ ES?

↓pH, ↓HCO₃⁻, ↓pCO₂

3. ETIOLOGÍA

Puede producirse por acumulación de ácidos por aumento de su producción o disminución de su excreción y por pérdidas digestivas o renales de HCO₃⁻. Para diferenciar ambos grupos se debe calcular el Anión Gap (AG), que representa aquellos iones que normalmente no se miden y equilibran, junto a bicarbonato y cloro (Cl⁻), las cargas positivas del sodio. $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 3$ mEq/l.

- **Acidosis metabólica con AG elevado:** la más frecuente. Puede deberse a producción aumentada de ácidos que no contengan cloro (acidosis láctica, cetoacidosis, intoxicaciones, rabdomiólisis) o a una disminución de su excreción (insuficiencia renal).
- **Acidosis metabólica con AG normal o hiperclorémica:** sus causas son la administración exógena de Cl⁻, las pérdidas gastrointestinales de bicarbonato, las acidosis tubulares renales (ATR), la administración de espirolactona y el hiperparatiroidismo.

También se pueden clasificar según asocie hiperpotasemia, ATR tipo IV, cetoacidosis diabética en resolución, hipoadosteronismo, administración exógena de cloro (en forma de ácido clorhídrico o cloruro amónico) o hipopotasemia (ATR tipo I, ATR tipo II, diarrea, ureterosigmoidostomía, tratamiento con acetazolamida).

3. CLÍNICA

La presentación depende de la causa subyacente, aunque pueden existir síntomas comunes: respiración de Kussmaul, hipotensión (por vasodilatación periférica y disminución de la contractilidad cardíaca), alteraciones en la conducción cardíaca y síntomas neurológicos (cefalea, deterioro del nivel de consciencia, convulsiones).

4. TRATAMIENTO

Administración de bicarbonato 1M en la dosis indicada previamente (ver apartado A.3.).

D. ALCALOSIS METABÓLICA

1. ¿QUÉ ES?

↑pH, ↑HCO₃⁻, ↑PaCO₂

2. ETIOLOGÍA

Se produce por dos mecanismos: o bien por acumulación de bases (por aporte excesivo o incremento en la absorción renal de HCO_3^-), o por pérdidas de hidrogeniones (vía digestiva o renal). La concentración de cloro urinario contribuye al diagnóstico etiológico y permite distinguir dos tipos de alcalosis metabólica según su respuesta a la administración de volumen: salinosensible y salinorresistente.

3. CLÍNICA

Las formas leves pueden ser asintomáticas, pero en caso de $\text{pH} > 7,55$ aparecen síntomas neurológicos, alteraciones secundarias a deshidratación (astenia, ortostatismo, calambres), hipocalcemia (arritmias con prolongación del QT, tetania) e hipopotasemia (debilidad, disminución de la contractilidad miocárdica).

4. TRATAMIENTO

– Alcalosis metabólica salinosensible (Cl^- urinario $< 10 \text{ mEq/l}$).

Secundaria a pérdidas de ácido, tanto por vía digestiva (vómitos, aspiración, diarrea) como renal (diuréticos, penicilina, posthipercapnia), y exceso en el aporte de HCO_3^- exógeno (a través de nutrición parenteral total).

Se corregirá la depleción de volumen administrando suero salino fisiológico (SSF) al 0,9 %. En caso de coexistir hipopotasemia, se administrarán suplementos de cloruro potásico (ClK) teniendo en cuenta que $0,6 \text{ mEq} \times \text{kg}$ de peso reponen 1 mEq de potasio plasmático (importante recordar que la perfusión continua no puede superar los 20 mEq/hora). Es preciso además corregir la causa desencadenante: suspensión de diurético, tratamiento de los vómitos.

En caso de pacientes con cardiopatía o en los que no sea conveniente la sobrecarga de sodio, se puede administrar acetazolamida 250 mg cada 12 horas por vía oral, que favorece la eliminación de HCO_3^- .

– Alcalosis metabólica salinorresistente (Cl^- urinario $> 10 \text{ mEq/l}$).

Producida por hiperaldosteronismo, hipopotasemia grave o síndrome de Cushing.

El tratamiento ha de ser el de la causa subyacente, además de la corrección del déficit de potasio mediante administración de ClK. En las situaciones en las que existe un exceso de actividad mineralocorticoide se administrarán diuréticos distales como la espironolactona (100 mg cada 8 horas por vía oral) o la amilorida ($10\text{-}20 \text{ mg}$ cada 24 horas). Si la alcalosis es grave, puede ser precisa la administración de ácido clorhídrico.

E. TRASTORNOS MIXTOS

Son aquellos en los que coexisten de forma simultánea dos o más alteraciones del equilibrio ácido-base. Han de sospecharse en caso de pH normal con alteración de otros parámetros o si la variación de las cifras de PaCO_2 o HCO_3^- es mayor de la esperada para el trastorno objetivado.

1. ACIDOSIS RESPIRATORIA CON ACIDOSIS METABÓLICA

↓pH, ↓ HCO_3^- , ↑ PaCO_2

Causas: parada cardiorrespiratoria, insuficiencia respiratoria en pacientes con insuficiencia renal grave, fallo circulatorio en pacientes con hipoventilación crónica.

2. ACIDOSIS METABÓLICA CON ALCALOSIS RESPIRATORIA

pH N, ↓ HCO_3^- , ↓↓ PaCO_2

Causas: característica de intoxicación por salicilatos. Puede aparecer también en la sepsis.

3. ACIDOSIS RESPIRATORIA CON ALCALOSIS METABÓLICA

pH N, ↑ PaCO_2 , ↑↑ HCO_3^-

Causas: tratamiento diurético o vómitos en paciente hipoventilador crónico.

4. ALCALOSIS METABÓLICA CON ALCALOSIS RESPIRATORIA

↑pH, ↑ HCO_3^- , ↓ PaCO_2

Causas: vómitos o hipopotasemia en pacientes con cirrosis, hiperémesis gravídica, parada cardiorrespiratoria recuperada.

F. BIBLIOGRAFÍA

1. Alcazar Arroyo R, Albalade Ramón M, De Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. *Nefrología al día [en línea]*. 2015 [citado 14 Abr 2018]. Disponible en: <http://www.nefrologiaaldia.org/es-pdf-trastornos-del-metabolismo-acido-base-22>
2. Prieto de Paula J, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J, Prieto de Paula J. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Diálisis y trasplante*. 2012; 33 (1): 25-34.

HIPOPOTASEMIA

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la presencia de potasio en plasma menor de 3.5 mEq/l. Según la concentración de K⁺ se clasifica en:

- Leve: 3.0 - 3.5 mEq/l.
- Moderada: 2.5 - 3.0 mEq/l.
- Grave: menor de 2.5 mEq/l.

2. ETIOLOGÍA

TABLA 1.
ETIOLOGÍA DE LA HIPOPOTASEMIA

Falta de aporte	Es raro. Producido por disminución de ingesta.
Redistribución celular	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis metabólica (vómitos, cetoacidosis diabética), hiperglucemia. • Fármacos (insulina, agonistas β-adrenérgicos, cloroquina...). • Tratamiento con B₁₂, ácido fólico. • Hipotermia.
Pérdidas renales	<ul style="list-style-type: none"> • TA normal: <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos asa o tiacidas. • Síndrome pierde-sal. • Hipomagnasemia. • Poliuria. • Cetoacidosis diabética. • Otros. • HTA y aumento actividad mineralocorticoide: <ul style="list-style-type: none"> • Hiperaldosteronismo primario. • Otros. • HTA sin actividad mineralocorticoide: <ul style="list-style-type: none"> • Sd. de Liddle.
Pérdidas extrarrenales	<ul style="list-style-type: none"> • Digestivas: vómitos, diarrea, laxantes. • Cutáneas: sudoración, quemaduras.

HTA: hipertensión arterial; TA: tensión arterial.

Fuente: adaptada de Cinza S, et al. *Fisterra*. Disponible en <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipopotasemia>.

También puede existir pseudohipopotasemia, falsa hipopotasemia en situaciones de leucocitosis extrema (mayor de 100.000/mm³).

3. CLÍNICA

Varía según la velocidad de instauración y la intensidad de la hipopotasemia. Suelen aparecer cuando el K^+ menor de 3mEq/l . Las manifestaciones más frecuentes son:

- **Cardíacas:**

- Alteraciones en el ECG: onda U (mayor de 1mm) y aplanamiento/inversión onda T. Otros como depresión segmento ST, prolongación QT, ensanchamiento QRS, prolongación PR.
- Arritmias: bradicardia sinusal, extrasístoles, bloqueo AV, taquicardia auricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular...

- **Neuromusculares:** cansancio, hipotonía, debilidad en extremidades (primero miembros inferiores y después superiores), calambres, disminución de motilidad intestinal (estreñimiento, íleo paralítico), parálisis arrefléxica, mialgias por rhabdomiolisis.

- **Neurológicas:** disminución del nivel de conciencia, irritabilidad, síntomas psicóticos, facilita la encefalopatía hepática por acumulo de amonio.

- **Renales:** diabetes insípida nefrogénica, nefropatía intersticial, etc.

- **Metabólicas:** intolerancia a hidratos de carbono, alcalosis metabólica.

Son sugestivos de gravedad: alteraciones cardíacas, parálisis muscular, debilidad diafragmática y rhabdomiolisis.

4. DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica:** se debe preguntar por antecedentes de vómitos o diarrea, ejercicio físico intenso, ingesta de líquidos, uso de diuréticos, laxantes, insulina o β -adrenérgicos. Generalmente permiten conocer la etiología.

- **Exploración física:**

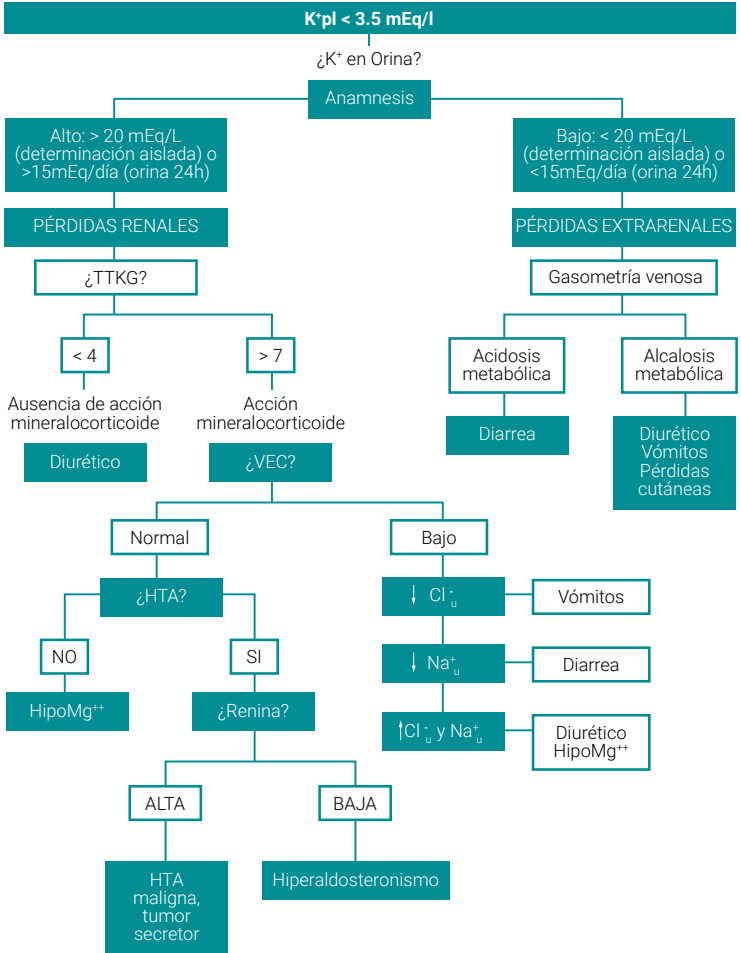
- Constantes vitales habituales.
- Exploración física general, muscular (especialmente miembros inferiores) y neurológica.

- **Pruebas complementarias:**

- Análítica de sangre: hemograma, bioquímica (iones, creatinina, urea, glucosa, CK, magnesio), gasometría venosa.
- Orina: iones, creatinina, osmolaridad. Si es posible orina de 24 horas.
- Orina oscura y CK cinco veces por encima de su límite alto indica rhabdomiolisis.
- ECG: valorar si hay alteraciones típicas.

En función de los valores analíticos se puede orientar la etiología (figura 2).

Figura 2. Algoritmo etiológico de la hipopotasemia



*Gradiente transtubular de K⁺ (TTKG) para valorar acción mineralocorticoide (TTKG = (K_{or}⁺ x Osm_p) / (K_p⁺ x Osm_{or})).

Fuente: elaboración propia.

5. TRATAMIENTO

La reposición de K^+ debe hacerse lentamente para evitar la hiperpotasemia iatrógena y con controles de K^+ en sangre y orina cada cuatro horas.

- **Hipopotasemia leve** ($K^+ \geq 2.5$ mEq/l o ausencia de síntomas):
Dieta rica en frutas al alta y tratamiento por vía oral:
 - **Cloruro potásico**: de elección. Dosis: 10 - 20 mEq/8 h.
 - Aspartato potásico: riesgo de alcalosis ya que se transforman en bicarbonato y puede agravar el cuadro.
- **Hipopotasemia moderada-grave** ($K^+ < 2.5$ mEq/l, o clínica):
Debe mantenerse hasta que el $K^+ > 2.5$ mEq/l o desaparecen los síntomas:
 - **Cloruro potásico**: 20 mEq disueltos en 500 cc de SSF a velocidad de infusión ≤ 20 mEq/h y máximo 200 mEq/día.
 - Evitar el suero glucosado que estimula la liberación de insulina y arrastra K^+ al interior celular.
 - Por vía periférica máximo 20 mEq/h. Si precisa mayor velocidad de infusión se debe canalizar una vía central (hasta 30 mEq/500 cc o 40 mEq/h).
 - Reposición rápida, si hay hipopotasemia severa: 10 mEq/100 ml en 10 minutos y repetir. Realizar con monitorización
- En presencia de hipomagnesemia la hipopotasemia puede ser refractaria a tratamiento por lo que es preciso primero corregir las cifras de magnesio.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Alcázar, R. *Algoritmos en nefrología*. 1st ed. Badalona: Sociedad Española de Nefrología; 2011. p.16-20.
 2. Mount DB. *Clinical manifestation and treatment of hypokalaemia in adults*. Waltham MA: UpToDate [serie en línea]. 2017 [citado 22 Feb 2018]; Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 3. Mount DB, Zandi-Nejad K. *Disorders of potassium balance*. In: Brenner BM, Levine SA editors. *Brenner and Rector's The Kidney*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.547-87.
 4. Cinza S, Nieto E. *Guía clínica de hipopotasemia*. Fisterra [serie en línea]. 2015 [citado 20 Feb 2018]; Disponible en <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipopotasemia>
-

HIPERPOTASEMIA

Ana Dominguez de Dios. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se define como el aumento de concentración de potasio plasmático superior a 5,5 mEq/l.

• Clasificación:

- Hiperpotasemia leve (5,5-5,9 mEq/l).
- Hiperpotasemia moderada (6,0-6,4 mEq/l).
- Hiperpotasemia grave (>6,5 mEq/l).

• Causas:

- **Pseudohiperpotasemia:** no es una verdadera hiperpotasemia. Puede ser secundaria a hemólisis, leucocitosis marcada o trombocitosis intensa. Puede producirse también por una actividad muscular excesiva durante la punción (contraer y relajar el puño) o por obtener la muestra de un brazo en el que se esté administrando potasio mediante infusión.
- **Defecto de excreción renal de potasio:**
 - Insuficiencia renal aguda o crónica.
 - Fármacos: AINEs, heparina, IECA, ARAl, diuréticos ahorradores de potasio.
 - Hipoaldosteronismo: hiporreninismo, insuficiencia suprarrenal.
 - Enfermedades tubulointersticiales: lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, nefritis intersticial, drepanocitosis, uropatía obstructiva.
 - Depleción de volumen, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática.
 - Trasplante renal.
- **Alteraciones en la distribución:** salida de potasio de la célula (quemaduras, rhabdomiólisis, lisis tumoral, hematomas, traumatismos, infecciones graves), acidosis (metabólica o respiratoria), déficit de insulina, fármacos (betabloqueantes, digitálicos, succinilcolina, trimetoprim) o parálisis periódica hiperpotasémica.
- **Exceso de aporte de potasio por ingesta:** (especialmente en pacientes con insuficiencia renal crónica), iatrogenia (fármacos que contengan potasio en enfermos susceptibles, infusión venosa) o transfusiones masivas.

De entre todas las anteriores, las causas más frecuentes son la presencia de insuficiencia renal, la hemólisis y los fármacos.

2. CLÍNICA

En primer lugar, debe tenerse en cuenta que no hay una correlación clara entre los valores plasmáticos de potasio y las manifestaciones clínicas, puesto que

depende de la susceptibilidad individual del paciente y la velocidad del aumento de la concentración de potasio.

A nivel cardiaco, los incrementos en los niveles de potasio afectan a la fase de repolarización del potencial de acción cardiaco, disminuyendo la conducción cardíaca por reducción de la excitabilidad. En este contexto podrán observarse las siguientes alteraciones:

- Ondas T altas y picudas.
- Prolongación progresiva del intervalo PR.
- Desaparición de la onda P.
- Ensanchamiento del QRS.
- Fibrilación ventricular.
- Asistolia.

En el tejido músculoesquelético puede verse afectada la despolarización celular, provocando los siguientes signos o síntomas:

- Debilidad muscular.
- Parestesias.
- Parálisis flácida.
- Reflejos osteotendinosos disminuidos.
- Parálisis respiratoria.

Puede existir también afectación a nivel renal y endocrino secundaria a las alteraciones metabólicas producidas por la hiperpotasemia:

- Acidosis metabólica.
- Inhibición de la reabsorción de amonio.
- Estimulación de aldosterona, insulina, glucagón.
- Inhibición de renina.

3. DIAGNÓSTICO

Con frecuencia, el diagnóstico se establece a través de la detección de concentraciones elevadas de potasio en analíticas rutinarias. Valoraremos la gravedad de la hiperpotasemia según la intensidad de los síntomas, la concentración de potasio en plasma y las alteraciones en el ECG.

3.1. ANAMNESIS

La evaluación inicial del paciente debe incluir una correcta anamnesis centrándose en los fármacos que recibe el paciente, el aporte dietético (alimentación y complementos alimentarios), enfermedades tales como diabetes o insuficiencia renal, factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia renal, disminución de la diuresis o episodios de debilidad muscular.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente debe realizarse la exploración física con medición de constantes (temperatura, tensión arterial y frecuencia cardíaca), auscultación cardiopulmonar y una exploración minuciosa de la fuerza muscular, con el objetivo de descartar síntomas neuromusculares.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En primer lugar, debe descartarse una pseudohiperpotasemia. En los pacientes asintomáticos que no presenten alteraciones en el ECG y que tengan leucocitosis o trombocitosis se realizará una nueva determinación de potasio en plasma.

Una vez confirmada la hiperpotasemia, es importante realizar las siguientes pruebas diagnósticas:

- **ECG:** No siempre hay una correlación entre los valores plasmáticos de potasio y las manifestaciones clínico-electrocardiográficas, puesto que dependen de la susceptibilidad individual del paciente y de la velocidad de instauración. No obstante, en general, el ECG se puede ir modificando en función de la concentración de potasio:
 - **Hiperpotasemia:** se asocia a alteraciones de la repolarización, la onda T, que se vuelve picuda, estrecha, simétrica, «en tienda de campaña». El intervalo QT puede estar acortado.
 - **Hiperpotasemia moderada:** la onda T suele continuar picuda, pero más ancha. Pueden aparecer trastornos del sistema de conducción (bloqueo aurículo-ventriculares, ritmos de la unión). Frecuentemente hay alargamiento del PR, y la onda P puede llegar a desaparecer.
 - **Hiperpotasemia grave:** la onda P desaparece, el QRS se vuelve más ancho y plano pudiendo continuarse con la onda T. Normalmente estos hallazgos se producen con un potasio >8 mEq/l. Una hiperpotasemia con un ECG de estas características requiere tratamiento inmediato, ya que puede ser el preludio de la aparición de asistolia o de fibrilación ventricular.
- **Análítica:** que incluya electrolitos, BUN, creatinina, osmolaridad sérica, calcio, magnesio, hemograma completo, pH urinario y osmolaridad, creatinina y electrolitos en orina.
- **TTKG (gradiente transtubular de potasio):** es un índice que corrige la secreción de potasio con respecto a la absorción de agua. Permite estimar el efecto de la aldosterona en la excreción renal de potasio.
- **Determinación de aldosterona y renina en plasma:** útil para el diagnóstico diferencial entre hipoaldosteronismo primario e hipoaldosteronismo secundario a hiperreninemia.

Ha de tenerse en cuenta que la mayor parte de los casos de hiperpotasemia serán secundarios a un defecto en la eliminación de potasio, a insuficiencia renal aguda o crónica.

Para realizar un correcto diagnóstico diferencial, el paciente debe ser derivado a una unidad donde se pueda realizar una estimulación con un mineralocorticoide.

4. TRATAMIENTO

En los casos de hiperpotasemia leve ($K^+ < 6,5$ mEq/l) se iniciará el tratamiento mediante la disminución de aporte en la dieta (limitar el consumo de frutas y zumos) y la supresión de aquellos fármacos que puedan elevar la concentración de potasio en sangre.

Si con estas medidas no fuese suficiente, existe la posibilidad de administrar resinas de intercambio iónico: poliestirensulfonato cálcico 10-20 mg vía oral cada 8-12 horas o 50-100 mg en enema cada 8 horas.

Los casos moderados ($K^+ 6-7$ mEq/L) se tratarán en primer lugar con suero glucosado e insulina rápida. Si no fuese suficiente y no se alcanzasen valores normales, podrán administrarse diuréticos de asa (furosemida), bicarbonato sódico o beta 2 agonistas de acción rápida en nebulización (salbutamol).

Por último, en el caso de las hiperpotasemias graves ($K^+ > 7$ mEq/l), se añadirá al tratamiento descrito anteriormente gluconato cálcico intravenoso o salbutamol intravenoso o subcutáneo.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La sospecha clínica-ECG de hiperpotasemia sin la oportunidad para realizar bioquímica urgente debe ser remitida a Urgencias hospitalarias, se valorará acompañamiento en función de los hallazgos ECG.

En caso de un hallazgo casual, deben ser remitidos a Urgencias los casos de hiperpotasemia moderados y graves (es decir, con concentraciones superiores a 6,5 mEq/l) para iniciar el tratamiento con el paciente monitorizado mediante ECG.

Debe tenerse en cuenta que la hiperpotasemia puede comportar un riesgo vital, aunque el ECG se considere normal.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Vila Santos J, Apaza Chávez J. Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 9119-26.*
2. David B. Mount. Trastornos hidroelectrolíticos. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *Harrison Principios de Medicina Interna. 19th ed. New York: McGraw Hill; 2015; 295-312.*
3. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hiperpotasemia. *Fisterra [serie en línea]. 2015 [citado 02 En 2019]. Disponible In: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hiperpotasemia/>*
4. Murillo Jiménez L, Llamas Fuentes R, Berlango Jiménez A, Montero Pérez FJ. Hiperpotasemia. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 500-2.*

HIPONATREMIA

Noemí López Rey. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Concentración plasmática de sodio inferior a 135 mEq/l.

Osmolaridad plasmática (285-295 mOsm/Kg) a $\text{Osm} [2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Gluc}/18 + \text{Urea}/5,2]$.

2. CLÍNICA

La gravedad de la clínica va a depender de la velocidad de instauración y de la intensidad de la hiponatremia. La clasificación basada en síntomas refleja el grado de edema cerebral y riesgo inmediato.

Crónica (en más de 48 horas) asintomáticos.

Aguda (en menos de 48 horas):

- >125 mEq/l: náuseas y malestar general.
- $125-115$ mEq/l: cefalea, letargia y obnubilación.
- <115 mEq/l: convulsiones y coma.

3. DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en las siguientes pruebas complementarias:

Análisis de sangre y orina, incluyendo determinación de Na^+ , bioquímica de sangre, hemograma con fórmula y recuento leucocitario, bioquímica de orina y gasometría venosa.

Descartar hiperglucemia y determinar osmolaridad plasmática. Determinar si la hiponatremia es hipotónica o no hipotónica (iso o hipertónica). La hiponatremia no hipotónica presenta un número limitado de causas (hiperglucemia severa, la más frecuente) y no se asocia a mayor riesgo de complicaciones neurológicas.

Pseudohiponatremia: cada incremento de 100 mg glucosa por encima de 100 disminuye Na^+ 1,6 mEq.

En caso de hiponatremia isotónica, determinar la concentración sérica de colesterol, triglicéridos y proteínas totales.

Después de documentar la hiponatremia hipotónica, determinar la osmolaridad urinaria (Osm_u) y la concentración de sodio en orina (Na_u^+).

Osmolaridad urinaria <100 mmol/kg H_2O : hiponatremia como consecuencia de

exceso relativo de agua a consecuencia de polidipsia, dieta hiposódica, aporte de líquidos sin electrolitos (sobre todo en enfermos con función renal alterada).

Osmolaridad urinaria >100 mmol/kg H_2O .

Na urinario:

- $Na_u^+ < 20$: depleción del volumen circulante eficaz. Estimar el volumen de agua extracelular por datos clínicos:
 - Aumentado (edemas, líquidos en cavidades corporales): la causa puede ser insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.
 - Disminuido (síntomas de deshidratación e hipovolemia): pérdida de agua y sodio por el tracto digestivo, la piel o a un tercer espacio o el uso de diuréticos.
- $Na_u^+ > 20$: valorar la existencia de enfermedad renal o diuréticos. Valorar el volumen de agua extracelular por datos clínicos.
 - Normal: SIADH, déficit de glucocorticoides, toma de diuréticos.
 - Disminuido: vómitos, déficit de mineralocorticoides, toma de diuréticos, pérdida de sal por los riñones.

En caso de enfermedad renal o ingesta de diuréticos, la determinación de causas de hiponatremia a base de Na^+ y el volumen de agua extracelular puede no ser representativa. Es importante tener en cuenta los datos clínicos y la anamnesis para el diagnóstico diferencial.

4. ETIOLOGÍA

Pseudohiponatremias (osmolaridad plasmática normal): aumento en plasma de moléculas osmóticamente activas.

- 1 g/dl de triglicéridos desciende la natremia en 1,7 mEq/l.
- 1 g/dl de proteínas plasmáticas desciende la natremia en 1 mEq/l.

Hiponatremias verdaderas:

- **Pérdidas de sodio:**
 - Diuréticos.
 - Diuresis osmótica: pérdida excesiva de solutos en orina por «arrastre». Ejemplos: glucosuria, cetonuria en pacientes diabéticos.
 - Hipoaldosteronismo: descenso de mineralocorticoides, menor capacidad para reabsorber sodio a nivel distal.
 - Nefropatía pierde sal.
 - Pérdidas digestivas.
- **Aumento de agua:**
 - Polidipsia primaria.
 - SIADH: aumento de producción central de ADH, con lo que aumenta la

retención de líquido, pero no de sodio a nivel renal. Es importante tener en cuenta los procesos asociados: tumores malignos, procesos neuropsiquiátricos, cirugía mayor.

- Hipotiroidismo.
- **Aumento de sodio y agua (edemas):**
Se produce una redistribución de líquidos con descenso del volumen arterial eficaz y aumento de secreción de ADH.
 - Insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.

5. TRATAMIENTO

Las hiponatremias que no son clínicamente significativas no se tratan. Solo cuando aparece la sintomatología se inicia el tratamiento, restringiendo la ingesta de agua y potenciando su eliminación por orina.

5.1. ASINTOMÁTICOS

- Leve: no corregir.
- Moderada + hipovolemia:
 - Solución salina isotónica.
 - Suspender diuréticos.
- SIADH: restricción hídrica.

5.2. SINTOMÁTICOS

- **Hiponatremia aguda o intensa:** solución hipertónica (3 %) y un diurético de asa. 25 mEq/l primeras 48 horas.

OBJETIVO: 125 mEq/l y que cedan las convulsiones.

Monitorizar cada 3 horas hasta normalización.

- **Hiponatremia crónica:** ritmo de corrección lento.
- **Hiponatremia con volumen extracelular disminuido:** soluciones de suero salino isotónico (0,9 %). La cantidad necesaria de ml equivalentes se calculará en función de la siguiente fórmula: $\text{Na}^+ \text{ (mEq)} = (140 - \text{Na}^+ \text{ actual}) \times (0,6 \times \text{peso en Kg})$.
- **Hiponatremia con volumen celular mínimamente aumentado (SIADH principalmente):** el tratamiento inicial se basa en la restricción de líquidos. Cuando el cuadro es intenso o ante presencia de síntomas neurológicos, se administrará suero salino hipertónico (al 20 %) asociado a diuréticos de asa (furosemida 20 mg, por ejemplo). En casos más graves, se administrará urea al 10-30 %, provocando diuresis osmótica.
- **Hiponatremia con volumen extracelular aumentado (presencia de edemas):** se relaciona con cuadros muy diversos, generalmente identificables por la clínica (insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cirrosis, etc.). El tra-

tamiento se centra en la causa, así como en diuréticos de asa y restricción de líquidos y sal. En este grupo pueden emplearse también los vaptanes, que aumentan el volumen urinario, disminuyen la osmolaridad urinaria y aumentan la concentración sérica de sodio sin producir trastornos del potasio ni magnesio.

La velocidad de corrección de la hiponatremia depende de la velocidad de insaturación del cuadro y de la magnitud de la hiponatremia, factores que condicionan la existencia o no de trastornos neurológicos.

En los casos asintomáticos se repondrá la natremia a una velocidad que no supere 0,5-1 mEq/l por hora, pero no inferior a 10-12 mEq/l en las primeras 24 horas.

En los casos agudos, que habitualmente debutan con clínica neurológica, la velocidad alcanzará 1-2 mEq/l/hora durante las 3 o 4 primeras horas o hasta que ceda la clínica, pero tampoco superará los 12 mEq/l en las primeras 24 horas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hiponatremia. *Fisterra*. [serie en línea]. [citado 5 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hiponatremia>
 2. Fernández Fresnedo G. Algoritmos en Nefrología. *Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base*. Sociedad Española de Nefrología [serie en línea]. 2011 [citado 24 Feb 2018]. Disponible en: http://www.elsevier.es/ficheros/nefro/otras_pubs/algoritmos_sen_1.pdf
 3. De la Cal Ramírez MA, Caballos Guerrero M, Dueñas Jurado JM, Fernández-Cañadas Sánchez JM, Muñón Guillén NM, Parias Ángel MN, et al. *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base*. 2a ed. Córdoba: Digital Asus SL; 2016. Disponible en: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2016/05/libro-electrolitos-segunda-edicion.pdf>
 4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Hiponatremia. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. *Medicina de Urgencias y emergencias*. 4th ed. Barcelona: Elsevier España; 2009. p. 528-31.
-

HIPERNATREMIA

Maite Expósito Carballeira. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la elevación del sodio sérico que conlleva un aumento de la osmolaridad plasmática, produciendo deshidratación celular y, por lo tanto, clínica neurológica.

- $\text{Na}^+ >145 \text{ mEq/l}$
- $\text{Osm}_p >290 \text{ mOsm/l}$

En condiciones normales, cuando hay un aumento de sodio, se activan los mecanismos de sed y se secreta hormona antidiurética (ADH), ésta produce disminución de la diuresis y la orina está más concentrada.

La hipernatremia se debe a la alteración en la autorregulación, que se produce, de forma muy simplificada, por una de estas causas:

- Falta de ingesta: alteración en los mecanismos de sed, o dificultad para el acceso a agua (típico de lactantes y ancianos).
- Exceso de excreción renal de agua, como ocurre en la diabetes insípida.

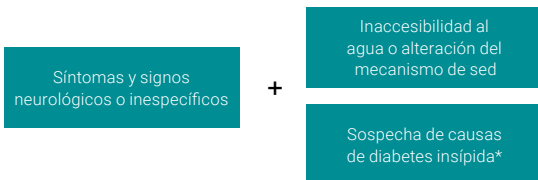
2. CLÍNICA

La gravedad de la clínica va a depender de la velocidad de instauración:

- **Aguda (en menos de 48 horas):** anorexia, náuseas, vómitos, inquietud, irritabilidad, letargia, contracturas musculares, convulsiones, coma.
- **Crónica (en más de 48 horas):** espasticidad, hiperreflexia, temblor, asterixis, corea y ataxia.

Las hipernatremias graves ($>160 \text{ mEq/l}$) pueden cursar con focalidad neurológica secundaria a hemorragia cerebral.

Sospechar si:



*Causas de diabetes insípida central: traumatismo craneoencefálico, hemorragias, infecciones del sistema nervioso central. Causas de diabetes insípida nefrogénica: uropatía obstructiva, insuficiencia renal crónica, fármacos como los diuréticos de asa o el litio.

Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma y bioquímica (iones, función renal, calcio, proteínas totales, CK, osmolaridad).
- Análisis de orina (sodio, potasio, osmolaridad).

4. ETIOLOGÍA

Ver tabla 1. Se deben plantear dos cuestiones:

- ¿Cómo está el líquido extracelular?
- ¿Cuánto orina el paciente? ¿Osmolaridad en orina?

TABLA 1.
ETIOLOGÍA DE LA HIPERNATREMIA

¿Cómo está el líquido extracelular?	¿Osmolaridad en orina?	Etiología
Hipovolemia (datos de deshidratación: tensión arterial baja, signo del pliegue cutáneo positivo, sequedad de mucosas, etc.). Es la situación más frecuente (pero es rara en adultos sanos, porque estos conservan los mecanismos de sed y suelen tener acceso libre al agua).	$\text{Na}_u^+ > 20$	Causa renal: diuréticos (manitol), diuresis osmótica (glucosa, manitol).
	$\text{Na}_u^+ < 20$	Causa extrarrenal: sudoración, vómitos, diarrea.
Hipervolemia (hipertensión arterial, edema...).	$\text{Na}_u^+ > 20$	Hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, sobrecarga de Na (nutrición parenteral o ingesta de agua salada).
Euvolemia	$\text{Na}_u^+ < 20$	Diabetes insípida ($\text{Osm}_u < 700$ + poliuria de unos 10-15 l), hipodipsia.

Na_u^+ : sodio en orina. Osm_u : osmolaridad en orina.

Fuente: adaptada de Albalade Ramón M, et al. Badalona: Grupo Editorial Nefrología; 2011. p. 6-9.

5. TRATAMIENTO

Son imprescindibles:

- Monitorización.
- Diuresis horaria (sondaje vesical).
- Tensión arterial cada 2 horas.
- Glucemia cada 2 horas (si presenta diabetes mellitus o se perfunde suero glucosado).

5.1. EN SITUACIÓN DE EUVOLEMIA

Para tratar la hipernatremia, se realiza el cálculo del agua que hay que reponer, en litros, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Agua corporal total} \times [(\text{Na}^+ \text{ actual} - 145) - 1] + \underbrace{\text{pérdidas mínimas diarias}}_{1500 \text{ o } 2000 \text{ litros}}$$

Se repone con suero glucosado al 5 % o salino hipotónico.

Es fundamental monitorizar el sodio y la clínica neurológica para minimizar el riesgo de edema cerebral.

En general, en cuanto a la reposición:

- No más de 0,5-1 mEq/l/h.
- No más de 10 mEq/día.
- No reponer más de la mitad del déficit en el primer día.

5.2. EN SITUACIÓN DE HIPOVOLEMIA

Primero se aporta suero salino fisiológico hasta reponer la volemia, y posteriormente, ya en situación de euvolemia, se llevará a cabo la reposición de agua.

5.3. EN CASO DE HIPERVOLEMIA

Hay que forzar diuresis (furosemida: 3 ampollas IV).

5.4. SITUACIONES ESPECIALES

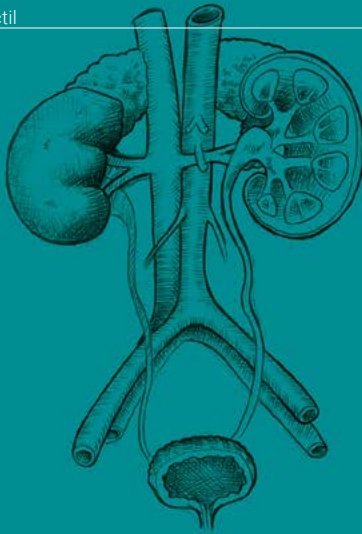
- Si existe fracaso renal agudo, se recomienda hemodiálisis.
- Si hay una diabetes insípida central, se trata con desmopresina. Si es nefrogénica, se trata con dieta hiposódica y tiazidas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Hipernatremia. *Fisterra [serie en línea]*. 2015 [citado 23 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipernatremia/Albalate>
 2. Ramón M. Diagnóstico del síndrome hiperosmolar (hipernatremia). Tratamiento del síndrome hiperosmolar. In: Alcázar Arroyo R. *Algoritmos en nefrología: trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base*. Badalona: Grupo Editorial Nefrología; 2011. p. 6-9.
 3. Poch López de Briñas E, Ceballos Guerrero M. Trastornos del sodio: hipernatremia. In: de la Cal Ramírez MA. *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base*. 2nd ed. Córdoba: Digital Asus SL; 2016. p. 17-20. Disponible en: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2016/05/libro-electrolitos-segunda-edicion.pdf>
 4. Jiménez Murillo L, Baena Delgado E, Montero Pérez FJ. Hipernatremia. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F, editores. *Medicina de urgencias y emergencias*. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 528-31.
-

NEFRO- UROLOGÍA

<u>Insuficiencia renal aguda</u>	468
<u>Hematuria</u>	473
<u>Infección del tracto urinario inferior</u>	477
<u>Prostatitis</u>	483
<u>Pielonefritis</u>	486
<u>Cólico nefrítico</u>	490
<u>Retención aguda de orina</u>	493
<u>Traumatismos genitourinarios</u>	496
<u>Hiperplasia benigna de próstata</u>	500
<u>Disfunción eréctil</u>	504



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Natalia Sánchez Maseda. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Reducción del filtrado glomerular, con aumento de la concentración de productos nitrogenados séricos (urea y creatinina) y alteraciones en la regulación del volumen extracelular y los electrolitos, que se establece de forma brusca (horas o días) y generalmente reversible.

Debido a la brusquedad del cuadro, se han intentado establecer clasificaciones con finalidad pronóstica, como la clasificación RIFLE.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN RIFLE

	Cr basal	FG	Diuresis	Sensibilidad/ Especificidad
Riesgo.	Aumento x 1,5.	Disminución del 25 %.	< 0,5ml/kg/h durante 6 h.	Sensibilidad alta.
Daño.	Aumento x 2.	Disminución del 50 %.	< 0,5 ml/Kg/h durante 12 h.	Sensibilidad alta.
Fallo.	Aumento x 3 o Cr > a 4 mg/dl.	Disminución del 75 %.	<0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria x 12 h.	Sensibilidad alta.
Pérdida.	Función renal perdida durante más de 4 semanas.			Especificidad alta.
ERT.	Función renal perdida durante más de 3 meses .			Especificidad alta.

Cr: creatinina; ERT: enfermedad renal terminal; FG: filtrado glomerular.

Fuente: elaboración propia.

1.1. CLASIFICACIÓN

- **Prerenal o funcional:** hipoperfusión renal con funcionalidad íntegra. Re-absorbe agua, sodio (Na^+) y cloro, presentando una orina con osmolaridad elevada por estar concentrada y ser rica en productos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio). Dentro de esta etiología, podemos dividirla en tres grandes grupos:
 - **Hipovolemia:** hemorragia, pérdidas digestivas (diarrea, vómitos, fístulas, etc.), pérdidas renales (diuréticos, diuresis osmóticas, insuficiencia suprarrenal, etc.).
 - **Pérdidas cutáneas** (quemaduras, fibrosis quística, etc.) **y tercer espacio** (pancreatitis, obstrucción intestinal, etc.).
 - **Disminución del volumen intravascular efectivo:** insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, cirrosis hepática, síndrome nefrótico y sepsis.

- **Hipoxia:** impidiendo la vasodilatación de la arteriola eferente (AINEs y ARA II) o la aferente (AINEs).
- **Postrenal u obstructiva:** la obstrucción crea un aumento de presión que compromete el filtrado glomerular. La causa debe ser lo suficientemente importante o estar localizada de forma que suprima ambos riñones o que sea monorreno, pudiendo dividirla en dos grupos:
 - **Obstrucción intrínseca:** coágulos, cristales (oxalato, ácido úrico, xantina), cilindros (mieloma), etc.
 - **Obstrucción extrínseca:** enfermedad prostática, fibrosis retroperitoneal, neoplasia, etc.
- **Renal o parenquimatosa:** daño en el tejido renal con alteración en su funcionalidad; por ello no es capaz de concentrar la orina y tiende a perder sodio. La más común es la necrosis tubular aguda (NTA). Las causas se podrían dividir en tres grandes grupos:
 - **Grandes vasos:** de causa arterial, como la ateroembolia, disección, o la arteritis de Takayasu, y de causa venosa, como la trombosis o la compresión.
 - **Glomerulopatía primaria o secundaria, divisibles a su vez en tres grupos:**
 - **Inflamatorias-autoinmunes:** como las vasculitis.
 - **Vasoespásticas:** HTA maligna o la esclerodermia.
 - **Hematológicas:** síndrome hemolítico-urémico o el síndrome de hiperviscosidad.
 - **Nefropatía túbulointersticial:** necrosis tubular aguda (NTA), nefritis intersticial alérgica, tóxicos, contrastes radiológicos, antibióticos, pigmentos, etc.).

2. CLÍNICA

Debido a que la insuficiencia renal aguda suele ser una complicación de otras enfermedades graves, en ocasiones los signos y síntomas pueden pasar inadvertidos o ser atribuidos a la enfermedad subyacente.

Algunos de los signos y síntomas de la insuficiencia renal aguda pueden ser los siguientes:

- Oliguria (<400ml/día de orina)/anuria (<100ml/día de orina).
- Edemas.
- Uremia grave: letargia, astenia, anorexia, vómitos, respiración acidótica, etc.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- **Antecedentes personales:** buscar factores de riesgo (diabetes, HTA, cardiopatía, hepatopatía con o sin ictericia y enfermedad vascular periférica) e intentar aclarar el tiempo de instauración. Es importante averiguar el estadio previo (filtrado glomerular o creatinina basal) y la mala tolerancia al síndrome urémico. La presencia de calambres, prurito o piernas inquietas orienta a patología crónica.

- **Clínica sugerente de causa obstructiva:** molestia en región suprapúbica o dolor en flanco; se pueden presentar alteraciones en la micción. Ejemplos serían los cólicos renoureterales o patología prostática.
- **Clínica sugerente de causa prerrenal:** procesos que puedan ocasionar pérdida de volumen o efecto del tercer espacio, como la pancreatitis, gastroenteritis, etc.
- **Clínica sugerente de causa renal:** haber estado expuesto a contrastes yodados recientemente, tratamientos farmacológicos, rabiomólisis o procesos que pudieran causar hemólisis, presencia de enfermedades sistémicas (como el lupus eritematoso sistémico), infecciones como VIH, VHC, VHB o patología isquémica.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas complementarias en urgencias:** hemograma, bioquímica (urea, creatinina, Na⁺, K⁺, cloro, calcio proteínas, CK y AST), orina (iones, urea, osmolaridad, densidad y sedimento), gasometría (acidosis metabólica), ECG, RX abdominal, RX torácica (posteroanterior y lateral) y ecografía.
- **Otras pruebas complementarias:** serología (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos ANCA específicos para la proteinaza 3 C-ANCA y la mieloperoxidasa P-ANCA, anticuerpo anti-DNA, etc.), proteínas (en caso de sospecha de un mieloma de cadenas ligeras), estudio microbiológico (leptospira, legionella, etc.), hiato gap osmolar, ecodópler, TAC/RNM abdominal, angiografía y biopsia renal.

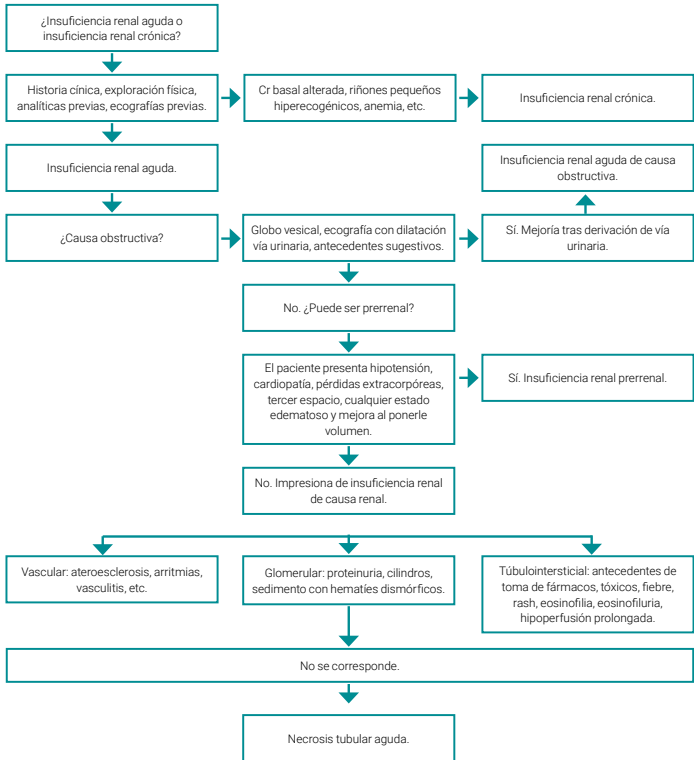
TABLA 2. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN BASE A PARÁMETROS URINARIOS

	Prerrenal	NTA	GNA	NTIA	Postrenal
Densidad	>1020	<1010	<1020	<1020	<1020
Osmolaridad (mOsm/kg)	>400	<350	<400	<400	<400
Na orina (mEq/l)	<20	>40	<20	<20	>40
EFNa %	<1	>3	<1	<3	Variable
Cr(u)/Cr(s)	>40	<20	-	-	-
Urea	>10	<10	Variable	<10	=10
Proteinuria	Variable.	Variable.	++ o +++	+ o ++	Variable.
Sedimento	Cilindros hialinos.	Cilindros pigmentados, granulosos, hialinos o células epiteliales.	Cilindros hemáticos o hematíes dismórficos.	Eosinofilia, cilindros leucocitarios o células epiteliales.	Cristales, hematíes o leucocito aislados.

Cr(s): creatinina en sangre; Cr(u): creatinina en orina; GNA: glomerulonefritis aguda; NTA: necrosis tubular aguda; NTIA: nefritis túbulointersticial aguda.

Fuente: elaboración propia.

Algoritmo 1. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda



Fuente: elaboración propia.

5. TRATAMIENTO

• Medidas generales:

- Estabilización hemodinámica.
- Monitorización con control de diuresis.
- Corrección de alteraciones en el equilibrio ácido-base.
- Corrección de alteraciones electrolitos.
- Reposición de hemoderivados si fuera preciso

- Hidratación y nutrición adecuada a situación.
- Profilaxis con inhibidores de la bomba de protones.
- **Tratamiento para afectación prerrenal:** muy importantes las medidas generales, además:
 - Dieta baja en potasio por tendencia a la hiperpotasemia.
 - Dieta baja en sal.
 - Tratar la hiperfosforemia si es mayor de 6 mg/dl.
 - Tratar hiperuricemia.
 - Monitorización del calcio.
 - En el contexto de insuficiencia cardíaca, ajustar digoxina a función renal y vigilancia estricta si se tuviera que emplear IECAs o ARaII.
 - En el contexto de síndrome hepatorenal: terlipresina 1 mg/4 h/14 días + albúmina 10 g/6-8 h/14 días. Valorar trasplante renal.
 - En el contexto de síndrome nefrótico: tratamiento, enfermedad de base + furosemida 20 mg/6 h +/- clortalidona 50 mg/48 h +/- espironolactona 25-100 mg/24 h.
 - En el contexto de rhabdomiólisis: hidratación + alcalinización orina.
 - En el contexto de toxicidad por radiocontraste: la prevención consiste en hidratación + 600 mg acetilcisteína 12 horas pre y post exposición. Se puede añadir bicarbonato.
- **Tratamiento para afectación postrenal:** sondaje vesical o nefrostomía percutánea.
- **Tratamiento para afectación parenquimatosa:** se tratará según la causa. En la NTA el uso de diuréticos al inicio del cuadro puede convertirla en poliúrica, facilitando su manejo. Para ello, furosemida 20-40 mg/6 horas iv o el uso de manitol en caso la rhabdomiólisis, ajustado a cifras de urea y creatinina.

Indicaciones de diálisis: siempre que no esté contraindicada y se cumplan:

- Urea, creatinina, potasio plasmático elevado refractario.
- Acidosis metabólica grave, refractaria a tratamiento médico.
- Uremia sintomática.
- Sobrecarga de volumen refractario.
- Pericarditis urémica

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Berdud Godoy I, Martín Malo A, Reyes Aguilar C, Jiménez Murillo L, Aljama García P. Insuficiencia renal aguda. Capítulo 86. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de Urgencias y Emergencia. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 514-18.
2. Caro Espada PJ. Fracaso renal agudo. Capítulo 59. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 869-82.
3. Tenorio MT, Galeano C, Rodríguez N, Liaño F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus. 2010; 3 (2): 16-32.

HEMATURIA

Beatriz Álvarez Sobrado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se denomina hematuria a la presencia de hematíes en la orina, en general, se considera patológico por encima de 3 glóbulos rojos por campo en el sedimento urinario. Muy diferente del concepto uretrorragia, que hace referencia a la sangre expulsada por el meato uretral de forma espontánea e independiente de la micción.

El motivo de hematuria más común en varones de 40–60 años es el tumor vesical, seguido de la litiasis y la infección del tracto urinario (ITU). En cambio, en las mujeres de la misma edad, la causa más frecuente es la ITU y a continuación la litiasis y los tumores vesicales. En ambos sexos, después de los 60 años la causa más común de hematuria es el tumor vesical.

1.1. CLASIFICACIÓN

- En función de la **cantidad de hematíes por campo**:
 - **Microscópica**: Presencia menos de 100 hematíes/campo, orina de color normal.
 - **Macroscópica**: Presencia más de 100 hematíes/campo o 5.000 hematíes/ μ l (microlitro) en orina (la sangre se hace visible).
- Según el **momento la aparición**: inicial, terminal o total.
- En función de la **duración**:
 - Transitoria (si se relaciona con el ejercicio intenso, actividad sexual o traumatismos → se diagnostican por exclusión)
 - Permanente (el resto).

1.2. CAUSAS DE HEMATURIA

- **Causa urológica (75 %)**: ITU, **tumoral** (renal, urotelial, próstata, uretra), **litiasis urinaria**, y otros (**traumatismos**/postcirugía, cuerpos extraños, infarto renal, **TBC**, pielonefritis, enfermedad poliquística, HBP, uretritis, condilomatosis). Radioterapia.

**Siendo las subrayadas las causas más frecuentes de hematuria aislada.*

- **Causa no urológica**:
 - Enfermedades hematológicas: PTI, déficits de proteínas de la coagulación, hemoglobinopatías, trastornos de la médula ósea.
 - Origen metabólico: Hipercalciuria, hiperuricosuria.
 - Glomerular: Nefropatía por IgA, Alport, Glomerulonefritis, Goodpasture.
 - Enfermedades infecciosas: LES, Vasculitis, síndrome hemolítico urémico (SHU), hepatitis, endocarditis.

- Vascular: Angioma renal, trombosis arterial o venosa renal, fístulas, embolismo arterial renal.
- Tóxicos (benzenos o aminas aromáticas).
- Fármacos: Antibióticos (penicilina, ampicilina, cefalosporinas), anticoagulantes, antiagregantes, inmunosupresores como la colchicina, fármacos del SNC: clorpromazina, fenobarbital y otros como alopurinol, clorotiazida.
- **Falsa hematuria o pseudohematuria:** Nos pueden llevar a errores, hay que hacer una minuciosa historia clínica.
 - Alimentos: Remolacha, cerezas, fresas, zarzamoras, etc.
 - Origen vaginal
 - Pigmentos endógenos: mioglobina, bilirrubina, porfirinas, uratos, etc.
 - Fármacos: rifampicina, nitrofurantoína, metildopa, sulfamidas, etc.

1.3. FACTORES DE RIESGO DE MALIGNIDAD

Edad >40 años, sexo masculino, consumo de tóxicos (tabaco, cocaína), exposición ocupacional a tóxicos (benzenos, aminas aromáticas; así como pintores, trabajadores de plantas químicas, etc.), patología urológica asociada, historia de ITUs previas, abuso de analgésicos, antecedente de radiación pélvica, tratamiento con ciclofosfamida, episodio clínico urológico reciente, sintomatología irritativa miccional.

2. CLÍNICA

La hematuria en sí misma constituye un síntoma, que asociado a otros pueden traducir patología muy variable. A continuación, en el siguiente punto se explica de forma más pormenorizada el amplio abanico de síntomas que puede asociar.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Interrogar acerca de antecedentes personales y familiares que puedan orientar al diagnóstico.
- Clínica: Indagar sobre las características de la misma (coágulos y relación con el chorro miccional). Puede presentarse de forma monosintomática o asociada a clínica que traduzca la etiología de base, ejemplos: presencia de hematuria, etc.
 - Con síndrome constitucional → Sospechar neoplasias.
 - Si hay dolor suprapúbico y disuria → Probable cistitis.
 - Si presenta fiebre, peso en perineo, tenesmo → Prostatitis
 - Con edemas periféricos e HTA → Glomerulonefritis.
 - Si presenta sordera → Síndrome de Alport.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser detallada y tiene que incluir palpación abdominal (para descartar masas), tacto rectal, puño percusión renal, inspección de genitales externos, búsqueda de lesiones cutáneas; auscultación cardíaca (identificar posibles soplos, arritmias) así como toma de constantes habituales.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **De inicio:** Orina elemental, sedimento de orina en el que la morfología de los hematíes orienta a origen glomerular o extraglomerular, urocultivo (si leucocituria o piuria), analítica básica que incluya hemograma, bioquímica, coagulación y marcadores de autoinmunidad si tenemos alta sospecha, proteinuria en orina de 24 h. Como pruebas de imagen: Rx abdomen (cálculos radiopacos) y ecografía abdominal simple o eco doppler si se tiene alta sospecha de patología vascular.
- **Posteriormente:** Citología de orina (cuidado, no detecta células malignas renales), estudios seroinmunológicos, cistoscopia (visualización directa y biopsia para cáncer de vejiga), urografía venosa (es el método de elección para descartar tumores uroteliales en pelvis renal y uréter), arteriografía renal (indicadas en patología vascular), TC y biopsia renal.

4. TRATAMIENTO

Debemos seguir los siguientes pasos de forma ordenada:

- Asegurar el estado hemodinámico del paciente.
- Descartar obstrucción infravesical (retención aguda por coágulos) y de existir, tratarla. Luego ya se estudiarán las causas.
- Tratamiento etiológico específico:
 - Traumático: Dependerá de la localización y gravedad.
 - Suspender fármacos relacionados, corregir defectos hematológicos (transfusión de plaquetas, suspender terapia anticoagulante si existe sobredosificación, etc.).
 - Si se establece origen urológico → Se deberá tratar la causa.
 - Si el origen es nefrológico, se derivará a Nefrología, no suelen constituir verdaderas urgencias.
- Si la hematuria es monosintomática: A priori filiar la causa puede resultar difícil, por ello:
 - Si no hay repercusión hemodinámica y tampoco obstrucción: Alta a domicilio y derivar a urología para estudio. Se explicarán signos de alarma por los que acudir de nuevo.
 - Si por el contrario presenta anemia y/u obstrucción:
 - Solicitar pruebas cruzadas, se transfundirá de ser preciso.
 - Colocar sonda vesical y realizar lavado manual para eliminar posibles coágulos. Si es posible, se conectará a un circuito de lavado continuo.

- Si hay cese de hematuria: alta y cita en urología.
- Si persiste hematuria: avisar a urología para decidir actitud terapéutica.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Repercusión hemodinámica.
- Retención aguda de orina por coágulos.
- Hematuria postraumática.
- Deterioro importante de la función renal.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Viana Zulaica C, Naya Cendón C. Microhematuria. *Fisterra [serie en línea]* 2011. [citado 13 diciembre 2017] Disponible en: fisterra.com/guias-clinicas/microhematuria/
 2. Pelegrina Rodríguez FJ, Benítez Camps M. *Revista AMF-SemFYC. Hematuria en Atención Primaria. AMF 2014; 10 (4): 216-21.*
 3. García Méndez L, Martínez Estrada KM, Cadabal Rodríguez T. *Hematuria. Revista AMF-SemFYC. AMF 2011; 7 (1): 39-43.*
 4. Feldman AS, Chi-yuan H, Kurtz M, Cho KC. *Etiology and evaluation of hematuria in adults. Uptodate [serie en línea] Post TW.ed. UpToDate. 2017. [citado 12 enero 2018]. Disponible en: URL <http://uptodate.com>.*
 5. Mercieri A. *Exercise-induced hematuria. Uptodate [serie en línea] Post TW.ed. UpToDate. 2017 [citado 12 enero 2018]. Disponible en: <http://uptodate.com>.*
-

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

Úrsula M^a González Martos. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La infección del tracto urinario (ITU) inferior o cistitis aguda es una infección de origen vesical, sin alteración anatómica o funcional de ésta que la propicie, que produce una reacción inflamatoria de la mucosa de la vejiga. Los síntomas más relevantes son los miccionales, como disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico e incontinencia urinaria.

Es muy frecuente en la mujer provocando un gran número de consultas. Aproximadamente el 50 % de las mujeres sufren algún episodio de cistitis a lo largo de su vida. En el hombre es excepcional y se asocia a patología concomitante como litiasis, tumores, colocación de sondas o síndrome obstructivo uretro-prostático.

Los factores de riesgo son:

- Relaciones sexuales (frecuencia y uso de espermicidas y/o diafragmas).
- Antecedentes de ITU en la infancia (relevante en mujeres postmenopáusicas).
- Antecedentes de ITU recurrente o de ITU en la madre.
- Diabetes.
- Sondaje vesical.
- Inmunodeprimidos.
- Manipulación o intervencionismo urológico reciente.
- Litiasis o alteración anatómica o funcional de la vía urinaria (reflujo véstico-ureteral).
- Vejiga neurógena.
- Insuficiencia renal crónica IRC.
- Edad > 65 años.
- Gérmenes Multirresistente: *Staphylococcus Aureus*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Klebsiella multirresistente*.

El síndrome uretral agudo es la ausencia de bacteriuria significativa en presencia de síntomas.

La bacteriuria asintomática resulta significativa cuando se obtienen dos cultivos, separados 24 horas, del mismo microorganismo y con recuentos >105 ufc/mL. Sólo se trata en embarazadas, inmunodeprimidos, portadores de prótesis o válvulas o en caso de microorganismo ureolíticos.

Hablamos de infección urinaria de repetición cuando el paciente presenta al menos 3 episodios documentados con urocultivo positivo ($>10^3$ ufc/ml) durante el último año o 2 en los últimos 6 meses. Debe ser causada por distinto germen, habiendo algún urocultivo negativo.

2. ETIOLOGÍA

Los principales agente etiológicos son los microorganismos procedentes de la flora intestinal (Enterobacterias). En España los más frecuentes son:

- *Escherichia coli*.
- *Proteus mirabilis*.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Pseudomonas aeruginosa* (portadores de sonda vesical e inmunodeprimidos).

3. CLÍNICA

- Frecuente: derivada de la inflamación de la mucosa vesical, con disuria, polaquiuria, imperiosidad miccional (a veces, con incontinencia), tenesmo y dolor hipogástrico.
- Infrecuente: hematuria ("sólo" en el 40 %), que puede ser terminal.
- Ausente: no existe fiebre (quizás febrícula) ni dolor lumbar.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. MUESTRA DE URINA. SEDIMENTO

- Nitritos: resultan del producto de la degradación de los nitratos del metabolismo bacteriano particularmente de microorganismo Gram negativos. En caso de Gram positivos esta determinación puede ser negativa.
- Test de la Leucocito-esterasa: es un producto de la actividad de los leucocitos. Detecta la piuria (>10 leucocitos/ml de orina). Indica inflamación y no necesariamente infección.
- Análisis microscópico de la orina.
- N-acetil-Beta-Glucosaminidasa (marcador de daño tubular).

4.2. UROCULTIVO

Cuantificación y diferenciación de microorganismos, ofrece información acerca de la sensibilidad antimicrobiana. Más de 3 microorganismo en el cultivo sugiere contaminación.

4.3. PROTEÍNA C REACTIVA SÉRICA

Inespecífica, pero puede discriminar entre pielonefritis aguda y otras causas de bacteriuria. Se considera significativa cuando las cifras son >20 $\mu\text{g/ml}$.

No podemos olvidar los posibles diagnósticos diferenciales:

- Mujeres:
 - Uretritis: ante un cuadro de disuria, con leucocituria y urocultivo negativo en una mujer sexualmente activa sospecharemos síndrome uretral agudo producido por *Chlamydia* o por otros gérmenes responsables de enfermedades de transmisión sexual que pueden cursar con síndrome miccional, como *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas* o *Herpes simplex*.
 - Vaginitis: la presencia de prurito vaginal, dispareunia y leucorrea sin frecuencia y urgencia miccional nos hará pensar en vaginitis (*Candidas*, *Trichomonas* o vaginosis bacteriana).
 - Enfermedad inflamatoria pélvica: cursa con dolor en hipogastrio o pelvis y fiebre como síntomas más frecuentes, suele haber flujo cervical mucopurulento y dolor con la exploración.
 - Anormalidades estructurales de la uretra: las mujeres con divertículos en la uretra (al palpar la zona periuretral se drena por el meato) o estenosis puede tener disuria, frecuencia o urgencia y hematuria. Puede haber leucocituria en ausencia de infección.
 - Síndrome de dolor vesical crónico: se trata de un diagnóstico de exclusión en mujeres que tienen dolor en la vejiga con síntomas de disuria, frecuencia y urgencia sin evidencia de infección ni otro proceso identificable. Se denomina también cistitis intersticial. Debe ser estudiada en consulta de urología.
 - Nefrolitiasis: la nefrolitiasis sintomática en la mayoría de los casos se presenta con dolor en el flanco, dolor cólico renal y hematuria.
 - Pielonefritis (ITU superior): diagnóstico clínico. La clínica típica es dolor en flanco, náuseas y vómitos, fiebre $>38^{\circ}$ o sensibilidad en el ángulo costo-frénico. No necesarios síntomas de cistitis. Especial cuidado en embarazadas, diabéticos, varones, etc., por más riesgo de complicaciones.
 - El diagnóstico diferencial sería pielonefritis aguda complicada, normalmente por obstrucción.
- Varones:
 - Prostatitis aguda: se manifiesta también con disuria, frecuencia, urgencia y piuria. Si además hay fiebre, escalofríos, malestar, mialgias, dolor pélvico, dolor perineal, síntomas obstructivos como goteo o dificultad para orinar lo más probable es que se trate de una prostatitis bacteriana. El hallazgo de una próstata sensible y edematosa en el tacto rectal confirmará al diagnóstico (**Cuidado con producir una septicemia con el tacto rectal**).
 - Prostatitis bacteriana crónica (>6 meses): puede haber síntomas de cistitis a los que se añade molestias en periné, eyaculación dolorosa, dolor pélvico o dolor irradiado a espalda. Hay que pensar en esta posibilidad en los casos de cistitis recurrente (puede haber prostatitis abacterianas).

- Uretritis: se considerará en varones con vida sexual activa, se explorará la presencia de úlceras, adenopatías, si hay exudado uretral se tomará muestra para identificación *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento suele ser empírico, tras recoger muestra para cultivo y constatar piuria en el sedimento. Los antibióticos que se suelen emplear son:

- 1ª elección:
 - Fosfomicina 3 g dosis única.
- Alternativas:
 - Nitrofurantoína 50-100 mg/8 horas 5-7 días.
 - Norfloxacin 400 mg/12 horas 3 días.
 - Ciprofloxacino 250 mg/12 horas 3 días.
 - Levofloxacino 250 mg/24 horas 3 días.
 - Cotrimoxazol 169/80 mg/12 horas 3 días.
- Embarazo:
 - Penicilinas, fosfomicina, cefalosporinas, nitrofurantoína (salvo si déficit de GGP ni al final del embarazo) → Cefuroxima 500 mg/12 h 3-5 días y Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h 3-5 días.
 - Contraindicadas quinolonas.
 - Sulfamidas no en el último trimestre.
 - Trimetoprim no en el primer trimestre.
- Insuficiencia renal:
 - Intentar evitar fármacos nefrotóxicos como aminoglicósidos (si fuesen necesarios debe realizarse ajustes de dosis).
 - Contraindicadas tetraciclinas excepto doxiciclina.
 - No es necesario ajustar la dosis hasta filtrado glomerular inferior a 20 ml/min.
 - La combinación de diuréticos de asa como la furosemina y las cefalosporinas es nefrotóxica.

Ni las fluorquinolonas ni el cotrimoxazol deben emplearse en el tratamiento empírico dado que presentan porcentajes de resistencias superiores al 20 %.

En caso de tratamiento antimicrobiano previo o cistitis repetidas se aconseja esperar al resultado del cultivo por la posibilidad de infección por microorganismos resistentes.

Para el seguimiento de la ITU tras la administración del tratamiento empírico resulta suficiente el control con sedimentos puesto que la detección y tratamiento de bacteriurias asintomáticas sólo se considera indicado para el embarazo o antes de instrumentaciones urológicas o cirugía.

En las mujeres en las que los síntomas no desaparecen o recurren a las 2 semanas sí que está indicada la realización de urocultivos.

En las pielonefritis el tratamiento sería:

- Casos leves y moderados: tratamiento oral 10-14 días con:
 - Cefalosporinas 3ª generación orales: cefpodoxima o cefditoreno.
 - Fluoroquinolona 7-10 días.
 - Amoxicilina-clavulámico y cotrimoxazol sólo si urocultivo sensible (no de 1ª elección como tratamiento empírico).
- Casos graves: Valorar ingreso hospitalario, si no pueden descartarse factores de complicación o si el paciente presenta signos de sepsis.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

6.1. ITU EN EL VARÓN

- Se realizará estudio de imagen a los pacientes con mala respuesta, con antecedentes de litiasis renal y síntomas sugestivos de cólico renal o incluidos en el grupo de riesgo de infecciones complicadas (hacer ecografía abdominal completa y derivar a Urología).
- En los casos de cistitis recurrente se realizará una evaluación de próstata y de posible prostatitis.
- Situaciones que requieren consulta urológica:
 - ITU complicada sobre todo en pacientes con sonda vesical.
 - El germen aislado en orina es resistente a los antibióticos habituales.
 - Pielonefritis que no responde al tratamiento adecuado en 72 horas (derivar a Urgencias).
 - Litiasis u otro problema asociado.
 - ITU recurrente.
- Si hay algún dato sugestivo de anormalidad en el tracto urinario o sospecha de obstrucción ureteral (pionefrosis) se valorará la derivación urgente a urología, pues puede ser necesario implantar un stent ureteral o realizar una nefrostomía percutánea.

6.2. ITU EN LA MUJER

La baja incidencia de anormalidades urológicas (0 a 15 %) en las cistoscopias realizadas a mujeres con cistitis de repetición hace que su realización rutinaria no se considere necesaria, salvo en los casos de cistitis de repetición complicada, en caso de sospecha de anormalidades o ante la presencia de gérmenes urolíticos como *Proteus* (en este caso sería suficiente realizar una ecografía abdominal completa para descartar litiasis renal; en el caso de que la tuviera, entonces sí derivaríamos a Urología, si no, no).

La pielonefritis complicada, tanto en hombres como mujeres, es criterio de derivación según:

- Clínica (fiebre, estabilidad hemodinámica, duración del cuadro, etc).
- Perfil del paciente (diabetes mal controlada, inmunodeprimidos, etc).
- Agente patógeno (resistentes que precisen tratamiento intravenoso).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Broseta E, Budía A, Luján S, Burgués JP. *Urología práctica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe: Ene Ediciones; 2011.*
 2. Rabanaque Mallén G, Borrell Palanca A, Ramos Plá M, García Domingo C, Plá Torres MI. *Infecciones del tracto urinario. Guía de actuación clínica en AP. [en línea] [citado 2019 Jan 02]. Disponible en: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap022infecuritaria.pdf>*
 3. Osakidetza. *Infección urinaria en el adulto: actualización. Infac 2011; 19 (9). Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2011/es_def/adjuntos/Infac_v19_n9.pdf*
 4. Gómez Fernández PM, Prieto Formoso M, Sánchez Rodríguez-Losada J, Lancina Martín A, Calvo Quintela L, Chantada Abal V, et al. *Evaluación en atención primaria de las infecciones del aparato urinario. Capítulo 4. In: Urología en atención primaria. Manual de algoritmos diagnóstico-terapéuticos. Barcelona: EdikaMed; 2012. p. 51-78.*
-

PROSTATITIS

Lawrence Ribinsk Franco Pérez. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se denomina prostatitis a un síndrome complejo caracterizado por síntomas pélvicos inespecíficos, inflamación prostática y, en algunos casos, datos de infección urinaria en el hombre.

Según el Instituto Nacional de la Salud Británico, este síndrome se compone de 4 categorías:

- **Categoría I. Prostatitis bacteriana aguda:** infección aguda de la glándula prostática.
- **Categoría II. Prostatitis bacteriana crónica:** infección urinaria recurrente e infección crónica prostática de más de 3 meses de evolución.
- **Categoría III. Síndrome de dolor pélvico crónico o prostatitis crónica abacteriana:** dolor perianal o pelviano de mínimo 3 meses de evolución con síntomas miccionales o sexuales variables sin infección demostrada.
 - **Subcategoría III a. Síndrome de dolor pélvico crónico inflamatorio:** presencia de células inflamatorias en semen o en secreciones prostáticas.
 - **Subcategoría III b. Síndrome de dolor pélvico crónico no inflamatorio:** ausencia de células inflamatorias en semen o en secreciones prostáticas.
- **Categoría IV. Prostatitis inflamatoria asintomática:** datos de inflamación en secreciones prostáticas o semen, sin síntomas de prostatitis o infección urinaria.

Si tomamos en consideración solo la prostatitis aguda y crónica bacteriana, encontraremos que los agentes etiológicos más frecuentes son los Gram negativos (*Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp* y *Pseudomonas spp*) y otros (*Enterococos*, *Staphylococcus aureus*, *anaerobios como Bacteroides spp*) que se tomarán en cuenta a la hora de pautar tratamiento antibiótico empírico.

IMPORTANTE: la infección prostática por *S. aureus* con cultivo de orina positivo aumenta la probabilidad de bacteriemia e infección endotelial.

En la mayoría de los casos la infección se produce por el paso de microorganismos presentes en vejiga o uretra que utilizan la orina como medio de transporte para contaminar la próstata. Este sería el caso si pensamos en la prostatitis bacteriana espontánea, pero, en ocasiones, la prostatitis puede ser secundaria a instrumentalización del aparato urológico, ya sea por biopsia prostática, cateterismo vesical o sondaje vesical intermitente, por lo que en Atención Primaria debemos dar seguimiento a estos pacientes.

También pueden aumentar la probabilidad de presentar una prostatitis aguda o crónica entidades como la estenosis uretral, hipertrofia prostática benigna, fimosis, enfermedades de transmisión sexual a repetición, traumatismos

prostáticos repetidos (montar a caballo o bicicleta), pacientes con cirrosis hepática, diabéticos y portadores del VIH entre otros.

2. CLÍNICA

Los síntomas más frecuentes de prostatitis aguda son fiebre, escalofríos, disuria, polaquiuria, dificultad o retraso miccional, dolor perianal, de escroto, testículo, pene, región suprapúbica o región lumbar.

3. DIAGNÓSTICO

En Atención Primaria, una historia clínica y exploración física sistemática acompañada de un examen básico de orina pueden ser suficientes para el inicio de antibioterapia empírica.

En la exploración física, una próstata dolorosa al tacto, caliente y edematosa orienta al diagnóstico de prostatitis aguda. Se necesita valorar genitales externos y abdomen con miras a realizar un adecuado diagnóstico diferencial buscando datos de infección de vía urinaria superior (pielonefritis) o inferior (uretritis, epididimitis).

IMPORTANTE: el masaje prostático está contraindicado, pero se puede realizar un tacto rectal cuidadoso evitando manipular la glándula mucho tiempo o de forma muy vigorosa.

El sedimento de orina (o la tira reactiva de orina en una primera instancia) pueden mostrar leucocituria (95-100 % de los pacientes con prostatitis aguda) e indicios de nitritos (78,6 % de los pacientes con prostatitis aguda), lo cual orientaría hacia una infección urinaria, pero con un tacto rectal doloroso y fiebre sería suficiente para realizar el diagnóstico de prostatitis. Debe realizarse un cultivo de orina (siempre que se pueda, de forma previa) al inicio de la antibioterapia para identificar agente etiológico, muestra de sangre para hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda (VSG, proteína C reactiva) y, en algunos casos, cultivo de semen.

4. TRATAMIENTO

La antibioterapia empírica es el principal tratamiento cuando sospechamos una prostatitis aguda.

Para elegir el mejor antibiótico debemos tomar en consideración que este penetre adecuadamente el tejido prostático y que sea efectivo ante las enterobacterias, que son los principales agentes etiológicos (cefalosporinas de tercera generación, sulfamidas, aminoglucósidos, quinolonas). Esta capacidad de penetración en el tejido es mucho mayor para otros antibióticos en los procesos agudos, pero disminuye al disminuir la inflamación de la próstata. Por esto último, sería adecuado cambiar de betalactámicos a sulfamidas o quinolonas tras 4-5 días de tratamiento, en función del resultado de los urocultivos.

Es importante realizar un primer cultivo de orina antes de iniciar el tratamiento para identificar el agente etiológico, y un segundo cultivo a los 7-10 días para

valorar la efectividad del tratamiento. El inicio del tratamiento es habitualmente parenteral y tras 24-48 horas, si la evolución es favorable, se cambia a la vía oral.

Los principales antibióticos para terapia empírica son:

- Ciprofloxacino (500 mg cada 12 h durante 28 días).
- Ofloxacino (200 mg cada 12 h durante 28 días).
- Levofloxacino (400 mg cada 24 h durante 28 días).
- Cefixima (400 mg cada 24 h durante 28 días).
- Trimetropirim-sulfametoxazol (160/800 mg cada 12 h durante 28 días) si alergia a quinolonas o como segunda opción.
- Otros antibióticos de perfil hospitalario.

Es vital vigilar la evolución del paciente en los primeros días de tratamiento y resultado de urocultivo para ajuste.

No menos importante es el control del dolor con analgésicos (paracetamol o antiinflamatorios), hidratación adecuada y reposo relativo.

La probabilidad de que una prostatitis bacteriana aguda se transforme en crónica está relacionada con el excesivo consumo de alcohol, diabetes y tratamientos antibióticos de corta duración (menos de 2-3 semanas).

En caso de retención aguda de orina y sospecha de prostatitis, se debe evitar realizar sondaje uretral por el riesgo de bacteriemia.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se aconseja derivar de manera urgente a los pacientes con mal estado general, sospecha de bacteriemia, sepsis, retención de orina y mala tolerancia oral.

A consulta de Urología derivaremos los casos de prostatitis de repetición, sospecha de prostatitis crónica, síndrome de dolores pélvicos crónicos y pacientes con alteraciones miccionales tras episodio de prostatitis (chorro débil, tenesmo crónico, micción dolorosa).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Sanchiz C, Martínez-Fernández NM, Salinas AS, Solís S, Giménez-Blachs JM, Segura M, et al. In: Grupo científico DTM. *New green book. Diagnóstico y tratamiento médico*. 6th ed. Madrid: Marbán Libros; 2015. p. 1946-52.
2. Hervás Angulo A. *Prostatitis aguda. Fisterra [serie en línea]*. 2017. [citado 28 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/prostatitis-aguda/>
3. García-Pozuelo N, Benítez Sala R, García Reyne A. *Infecciones del tracto urinario*. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre*. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p.637-58.

PIELONEFRITIS

Andrea Vilares Sánchez. Centro de Salud de Ferreira do Valadouro, Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la infección que afecta a la pelvis y al parénquima renal. Suele originarse en una infección del tracto urinario inferior que progresa al tracto urinario superior.

Pielonefritis complicada es la progresión de la infección del tracto superior a una nefritis aguda focal, un absceso intrarrenal, un absceso perirrenal, una necrosis papilar o una pielonefritis enfisematosa.

Pielonefritis no complicada: suele tratarse, más frecuentemente, de mujeres jóvenes, sin enfermedad de base y sin una afectación importante del estado general.

2. CLÍNICA

Síndrome caracterizado por dolor lumbar, fiebre y escalofríos.

Hasta el 30 % de los pacientes presentan síntomas concomitantes de infección de vías urinarias bajas, que pueden preceder uno o dos días a los síntomas propios de la pielonefritis. Un porcentaje no despreciable de mujeres con pielonefritis aguda no complicada no presentan síndrome miccional.

En general, la fiebre es de más de 38,5 °C. El dolor lumbar es continuo, intenso y generalmente unilateral, puede irradiarse a epigastrio y/o a fosas ilíacas y, cuando lo hace hacia la ingle, sugiere la existencia de una obstrucción ureteral. Los síntomas constitucionales incluyen el malestar general, la anorexia, las náuseas, los vómitos, la diarrea, las mialgias y la cefalea.

En pacientes ancianos la clínica es menos florida y puede presentarse como confusión mental, malestar general, dolor abdominal con o sin fiebre y, a veces, como shock séptico.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

La forma de presentación es muy variable, desde cuadros mínimamente sintomáticos a otros que debutan como séptico florido.

3.1. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración incluye la toma de constantes, la evaluación del abdomen y la puñopercusión de las fosas renales. Con frecuencia hay sensibilidad a la percusión en el ángulo costovertebral de lado afectado.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica de sangre:** hematemetría con fórmula y recuento leucocitarios. Suele haber leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, aunque, en casos evolucionados, el número de leucocitos puede ser normal o

incluso bajo, dato que se considera de mal pronóstico, ya que aumenta la posibilidad de que se desarrolle una sepsis de origen renal.

- Bioquímica sanguínea que incluya la glucosa, la urea, la creatinina, el sodio y el potasio. Son datos de mal pronóstico la elevación de la urea y la creatinina, que indican una insuficiencia renal.
- En algunos pacientes donde el diagnóstico puede resultar más complicado (por ejemplo, en ancianos poco sintomáticos), los resultados analíticos pueden ser de mayor utilidad.
- La determinación de la proteína C reactiva, la procalcitonina y el lactato (cuando están elevados) nos ayudan a discriminar los casos más graves, así como sus complicaciones.
- **Orina completa con sedimento:** la presencia de cilindros leucocitarios sugiere pielonefritis, y es patognomónica de una afectación inflamatoria del parénquima renal (aunque no de infección).
- Urocultivo previo al tratamiento antibiótico.
- Hemocultivos si se acompaña de fiebre elevada o datos de sepsis (un 20-30 % cursan con bacteriemia).
- **Radiografía (Rx) simple de abdomen:** si se sospecha urolitiasis (el 90 % de los cálculos son radioopacos) o si el paciente es diabético y se sospecha pielonefritis grave (permitiendo descartar la presencia de gas, que se encontraría en la pielonefritis enfisematosa). También se podría observar aumento o deformidad de la silueta renal, que sugeriría hidronefrosis, absceso renal, hematoma o tumor. Otro dato indirecto es la pérdida de la interfase grasa entre el psoas y el riñón, que haría sospechar de la presencia de un absceso en dicho músculo. En el caso de encontrar alguno de estos hallazgos en la Rx abdominal, se recomienda realizar otra prueba de imagen (ecografía o TC abdominal).
- **Ecografía abdominal:** en principio no estaría indicada su realización de forma urgente ante una pielonefritis aguda no complicada. Está indicada en pacientes con afectación importante del estado general, con signos de sepsis o con factores de riesgo por anomalías en la vía urinaria, para descartar la presencia de obstrucción o de absceso renal. También en aquellos casos de persistencia de fiebre más allá de 48-72 horas a pesar de un tratamiento antibiótico correcto (para descartar absceso renal o perinefrítico) o ante una hematuria franca, una insuficiencia renal aguda, un dolor cólico o la presencia de una masa renal.

4. TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo en cama si hay afectación del estado general.
- Antitérmicos como paracetamol (650 mg/6 h) por vía oral (vo).
- Analgésicos como dexketoprofeno (25 mg/8 h vía oral) o metamizol (575 mg/8 h vía oral).

- Si se acompaña de vómitos, administrar antieméticos como metoclopramida 10 mg/8 h oral, vía intravenosa (iv), o intramuscular (im).

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

• **Pielonefritis aguda no complicada:**

- Cefalosporina de tercera generación vo durante 10-14 días, como cefixima en dosis de 400 mg/24 h, o cefditoreno en dosis de 200 mg/12 h.
- Como alternativa puede utilizarse amoxicilina- ácido clavulánico en dosis de 500 + 125 mg/8 h vo durante 14 días.
- En alergia a betalactámicos se puede usar un aminoglucósido por vía intramuscular en dosis única diaria o una fluorquinolona oral.

• **Pielonefritis aguda complicada:**

- **Pacientes sin riesgo de infección por microorganismos multirresistentes ni criterios de sepsis grave:**

Se administra una de las siguientes pautas antibióticas por vía intravenosa:

- Ceftriaxona en dosis de 2 g/24 h.
- Ertapenem en dosis de 1 g/24 h.
- Aminoglucósidos como tobramicina en dosis de 3-5 mg/kg/día administrados en una sola dosis. (Una dosis habitual para un paciente de 70 kg es la de 300 mg/24 h). Este fármaco, como todos los aminoglucósidos, debe administrarse diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundirse en 20 minutos.

Una vez pasada la efervescencia del cuadro clínico, se continúa con un antibiótico por vía oral (seleccionado según el resultado del antibiograma) hasta completar los 14 días de tratamiento.

- **Pacientes con riesgo de infección por microorganismos multirresistentes o criterios de sepsis grave:**

Se sospecha la existencia de gérmenes multirresistentes cuando la infección se ha adquirido en el hospital o en el ámbito de los cuidados sanitarios, cuando ha habido manipulación urológica reciente, sonda vesical permanente o tratamiento antibiótico previo.

El tratamiento indicado en estos casos es la monoterapia con un carbapenem por vía iv diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 20 minutos:

- Imipenem en dosis de 500 mg/6 h.
- Meropenem en dosis de 500 mg/8 h.
- Doripenem en dosis de 500 mg/8 h.

Si existe alergia a betalactámicos (cefalosporinas o carbapenemes), se administra fosfomicina en dosis de 4 g/8 h por vía iv, asociada a vancomicina en dosis de 1 g/12 h. por vía iv diluido en 100 ml de suero fisiológico y perfundido en 20 minutos.

En cualquiera de los supuestos anteriores, si a las 72 horas persiste la fiebre o hay un agravamiento del cuadro clínico, debe sospecharse una infección urinaria producida por microorganismos resistentes al antibiótico elegido, la existencia de una colección supurada (absceso, hidronefrosis o pionefrosis), una nefritis bacteriana aguda focal, una necrosis papilar o una pielonefritis enfisematosa.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Requieren ingreso, inicialmente en el área de Observación del Servicio de Urgencias, todos los pacientes con pielonefritis aguda, durante al menos las primeras 24 horas, a excepción de las pielonefritis no complicadas (mujeres jóvenes, sin enfermedad de base y sin afectación importante del estado general), siempre que se asegure el cumplimiento del tratamiento y el seguimiento evolutivo del proceso infeccioso de forma ambulatoria.

Criterios de ingreso hospitalario:

- Sepsis grave.
- Edad avanzada.
- Clínica de complicación local (dolor intenso, hematuria franca, presencia de una masa renal, insuficiencia renal aguda).
- Patología de base que pueda influir en la etiología y en la respuesta al tratamiento (pacientes diabéticos, cirróticos, oncológicos, trasplantados).
- Anomalías del tracto urinario.
- Ausencia de estabilización tras 6-12 horas de observación una vez iniciado el tratamiento antibiótico.
- Intolerancia al tratamiento oral (por la presencia de vómitos).
- Sospecha de incumplimiento terapéutico.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Smithson Amat A. Abordaje de la pielonefritis aguda en Urgencias. Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2009; 21 (5): 323-4.*
 2. *Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015*
 3. *Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016.*
 4. *Casais Gude J, Fernández-Arruty Ferro S, Vázquez Blanco M, Zanou Abugazala M. Tratamientos de patologías médico-quirúrgicas en Urgencias. Santiago de Compostela: Coruña: Ofelmaga; 2011.*
-

CÓLICO NEFRÍTICO

Otilia Álvarez Pérez. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Dolor intenso e intermitente a nivel de fosa renal, que se inicia de manera brusca debido a una obstrucción ureteral aguda, la cual lleva a distensión y al aumento de la presión en la vía urinaria.

2. CLÍNICA

Dolor de tipo cólico en la fosa renal que tiende a ir aumentando en intensidad y se suele irradiar a la fosa ilíaca y/o a los genitales ipsilaterales. No mejora con los cambios posturales. Otros síntomas que pueden estar asociados son: diaforesis, palidez, inquietud, náuseas, vómitos, hematuria, hipertensión arterial (HTA), síndrome miccional (disuria, polaquiuria, tenesmo y nicturia).

La causa más frecuente es la litiasis urinaria.

Los principales diagnósticos diferenciales son:

- Digestivo: obstrucción intestinal, colecistitis, apendicitis, perforación visceral, úlcus péptico, cólico biliar, isquemia mesentérica, diverticulitis.
- Ginecológico: embarazo ectópico, torsión ovárica, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), anexitis. Osteomuscular: lumbalgia aguda.
- Vascular: rotura de aneurisma.
- Urológico: pielonefritis, tumores, patología testicular, abscesos, infarto renal.
- Otros: neumonía, pleuritis, isquemia miocárdica, herpes zóster.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Antecedentes personales y familiares, presencia de síntomas típicos o atípicos. Es característica la puñoperCUSión renal positiva (PPR) aunque poco específica. La palpación del trayecto ureteral acentúa el dolor. Puede presentarse además íleo.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía de abdomen.**
 - Aproximadamente el 90 % de los cálculos son visibles al ser radiopacos (calcio). Los de urato y de cistina son radiotransparentes. Los cálculos <2 mm tampoco son visibles.
- **Sedimento de orina**

- La hematuria que nos orienta al diagnóstico (no siempre está presente, el sedimento puede ser normal). Además, pueden presentarse: leucocituria, cristaluria, piuria o bacteriuria. El pH urinario nos orienta sobre el tipo de cálculo (un pH urinario inferior a 5.5 favorece la formación de cálculos de oxalato cálcico, ácido úrico y de cistina; un pH urinario superior a 6.2 favorece la formación también de oxalato cálcico, fosfato cálcico y estruvita).
- **Análisis sanguíneo**
 - Hemograma (recuento leucocitario, neutrofilia), coagulación y bioquímica, para la valoración de la función renal y/o la presencia de infección sistémica.
- **Ecografía de abdomen**
 - Está indicada en el caso de duda diagnóstica, fiebre, en pacientes monorrenos, en cólicos que no responden al tratamiento habitual, o si se sospechan complicaciones.
- **Tomografía axial computarizada sin contraste**
 - Tiene una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 100 %. Indicada para diagnóstico diferencial en caso de dudas.
- **Urografía intravenosa**
 - No se suele realizar en la urgencia.

Para el diagnóstico de cólico nefrítico deben cumplirse dos de los siguientes criterios:

- Clínica compatible.
- Exploración clínica compatible.
- Microhematuria (5-10 hematíes/campo).

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Dolor refractario al tratamiento habitual.
- Fiebre o sospecha de sepsis.
- Deterioro de la función renal o anuria.
- Riñón único funcionante.
- Obstrucción en trasplantado renal.

5. TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA

- Medidas generales: calor local, evitar la hidratación abundante.
- De elección: AINEs. Diclofenaco sódico 75 mg im, dexketoprofeno 50 mg im o iv, ketorolaco trometamol 30 mg iv. Precaución en pacientes con insuficiencia renal.
- Otros analgésicos (si están contraindicados los anteriores): paracetamol 1 g iv, metamizol magnésico 2 g por vía parenteral.

- De segunda línea: opiáceos (tramadol, petidina, clorhidrato de hidromorfina).
- Espasmolíticos: escopolamina butilbromuro, uso controvertido por dudosa efectividad. No forma parte del tratamiento de primera línea.
- Antieméticos: metoclopramida 10 mg im o iv, ondansetrón.
- Puede ser necesario el uso de benzodiacepinas.

5.2. TRATAMIENTO AMBULATORIO

Si el tratamiento en la fase aguda ha sido efectivo, se debe pautar un tratamiento ambulatorio, tanto sintomático como expulsivo (indicado generalmente en litiasis menores de 7 mm). El tratamiento en el domicilio durará entre 7 y 10 días:

- Medidas generales: calor seco local, ingesta hídrica de unos 2-3 litros al día.
- AINEs y otros analgésicos por vía oral: diclofenaco, dexketoprofeno, naproxeno, metamizol, tramadol.
- Valorar asociar protector gástrico.
- Antibioterapia empírica en casos de sospecha de infección durante 7 días (recoger antes urocultivo): amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas, quinolonas.
- Corticoterapia (deflazacort) durante 10 días para disminución del edema ureteral.
- Alfabloqueante (tamsulosina 0,4 mg/día durante 4 semanas) para disminución de peristaltismo ureteral.
- Educación sanitaria.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Vicens Vicens A, Ruiz Plazas X, Burgués Gasió JP, Ozonas Moragues M. Litiasis urinaria: clínica y diagnóstico. In: Castiñeiras Fernández J, editor. Libro del Residente de Urología. 1st ed. Madrid: Gráficas Marte; 2007. pp. 771-82.
2. Aibar-Arregui MÁ, Matía-Sanz M, Pelayo-Cacho R, Iguzquiza-Pellejero MJ, Martín-Forteza MP, Clavel-Conget L, et al. Nephritic colic management in an emergency room of a referral hospital. An Sist Sanit Navar. 2010; 33 (2): 145-54.
3. Patatas K, Panditaratne N, Wah TM, Weston MJ, Irving HC. Emergency department imaging protocol for suspected acute renal colic: re-evaluating our service. Br J Radiol 2012; 85 (1016): 1118-22.
4. López Guerrero M, Buendía González E, Buitrago Sivianes S. Crisis Renoureteral Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. In: Medicina de Urgencias y Emergencias. Toledo; SANED; 2014. p 951-4. Disponible en: <https://es.slideshare.net/vicangdel/manual-urgencias-2014>
5. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. European Association of Urology. [en línea] 2010 [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <https://aeu.es/UserFiles/Urolitiasis.pdf>

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

Juan Francisco Ollarves. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se conoce como retención aguda de orina (RAO) al cuadro clínico caracterizado por incapacidad de orinar voluntariamente, a pesar de tener la vejiga llena, que aparece de manera repentina y que se acompaña generalmente de dolor. Es la urgencia urológica más frecuente a nivel hospitalario y la segunda en Atención Primaria (después de las infecciones urinarias) y se presenta con una relación 1:13 mujeres-hombres.

TABLA 1.
ETIOLOGÍA DE LA RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

Obstrucción del flujo	Mecánica: estrechamiento del canal uretral. En hombres, la principal causa es la hiperplasia prostática benigna (HPB), y en mujeres, las malformaciones (incluidos los prolapsos de órganos pélvicos). Dinámica: aumento del tono muscular dentro y alrededor de la uretra.
Disfunción neurológica	Alteración en la inervación, que produce una acción incompleta del mecanismo del esfínter urinario, así como también contracción ineficaz del músculo detrusor.
Medicamentos	Anticolinérgicos, simpaticomiméticos y opioides son los que más se relacionan con la RAO.
Infecciones	Pueden producir RAO en el contexto de la inflamación que producen (prostatitis, uretritis, edema uretral).
Traumatismos	Lesiones traumáticas en pelvis, uretra o en el pene pueden producir RAO por disrupción mecánica.
Otros	Posterior a cirugías o en periodo postparto.

RAO: retención aguda de orina.

Fuente: elaboración propia.

2. CLÍNICA

Se presenta con incomodidad evidente del paciente e incapacidad para orinar, que se acompaña de dolor en región abdominal baja o suprapúbico. Algunos pacientes pueden presentar incontinencia por rebosamiento. Los pacientes con deterioro cognitivo o alteraciones del nivel de conciencia por traumatismos pueden expresar RAO con agitación psicomotriz.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Indagar sobre la duración y los síntomas acompañantes (fiebre, pérdida de peso, debilidad). Antecedentes de obstrucciones previas o factores precipitantes como el consumo de alcohol, infecciones urinarias, estreñimiento, cirugía reciente y fármacos, entre otros.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe evaluar el estado general, constantes habituales y signos de afectación sistémica.

La exploración abdominal debe incluir palpación de la vejiga, que suele hacerse suprapúbica y dolorosa. La percusión suprapúbica puede ser mate. El tacto rectal descarta la presencia de masas e impactación fecal y evalúa el tono del esfínter anal. En el hombre, además, podría hacerse evidente el agrandamiento prostático, aunque un examen prostático normal no excluye la hipertrofia benigna de próstata (HBP). También se deben explorar los genitales masculinos buscando fimosis, estenosis del meato o secreciones uretrales. En mujeres está indicada la exploración ginecológica para descartar inflamaciones, infecciones, prolapsos o masas pélvicas. Explorar la sensibilidad perineal y neurológica completa en ambos sexos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Debe solicitarse, en función a la historia y los hallazgos en la exploración física del paciente, hemograma, VSG, proteína C reactiva, uroanálisis y cultivo si se sospecha de infección; creatinina, urea, iones y filtrado glomerular para descartar fallo renal. No se recomienda solicitar antígeno prostático específico (PSA), ya que se presupone elevado como consecuencia de la RAO.

Las pruebas de imagen confirman el diagnóstico, evidenciando la vejiga llena, aunque el sondaje vesical suele ser diagnóstico y terapéutico, relegándolas a un segundo plano; no obstante, deben solicitarse en caso de sospecha de masas abdominales/pélvicas no conocidas, obstrucción por cálculos, hidronefrosis, obstrucción de la vía urinaria alta, enfermedad maligna o cirugía urológica reciente.

4. TRATAMIENTO

El manejo inicial debe ser la descompresión completa de la vejiga a través de la inserción de una sonda vesical de tamaño adecuado; en caso de no ser efectivo o posible, debe solicitarse la valoración por un especialista hospitalario. Está contraindicada la cateterización vesical en caso de prostatitis y uretritis aguda, estenosis o rigidez uretral (relativa), cirugía urológica reciente y traumatismo uretral.

Si se conoce o sospecha que la causa de la RAO sea por HBP, se deben asociar alfabloqueantes, ya que aumenta la probabilidad de retirada efectiva de la sonda en aproximadamente 2-3 días; en caso de no ser efectivo, se podría hacer un segundo intento antes de dejarla hasta la resolución definitiva. Para el resto de las etiologías, la duración del sondaje se decidirá según la causa subyacente.

No se recomienda la administración de profilaxis antibiótica, ya que no ha demostrado eficacia en la prevención de infecciones derivadas por la introducción de la sonda.

5. COMPLICACIONES

Hematuria, infecciones/sepsis, traumatismos urológicos, hipotensión transitoria, diuresis posobstructiva.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Sepsis urinaria, sospecha de enfermedad maligna, mielopatía aguda, fallo renal agudo, hematuria exvacuo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Barrisford GW, Steele GS. *Acute urinary retention* [Internet]. UpToDate [serie en línea]. 2019 [citado 12 En 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-urinary-retention>
 2. Fernández Robelo U, Handal Ponce D, Núñez Vázquez Á. *Retención urinaria aguda. Fisterra* [serie en línea]. 2018 [citado 28 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/retencion-urinaria-aguda/>
 3. Naval Pulido M, Lleal Barriga C. *Retención aguda de orina. AMF.* 2016; 12 (3): 152-6.
 4. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Lower urinary tract symptoms in men: management* [en línea]. 2015 [citado 24 Abr 2018]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg97>
 5. Selius B, Subedi R. *Urinary Retention in Adults: Diagnosis and Initial Management. American Family Physician.* 2008; 77 (5): 643-50.
-

TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS

Paula Ramos Picado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. TRAUMATISMO RENAL

Traumatismo genitourinario más frecuente, causado por traumatismos penetrantes o no penetrantes, en caso de estos últimos un 50 % se asocian a lesiones hepáticas y esplénicas.

1.1. CLÍNICA

El síntoma más frecuente es la hematuria macroscópica o microhematuria (si el sangrado es abundante podría acompañarse de hipotensión).

Además, el dolor en región lumbar (con o sin puño percusión positiva) o costo-vertebral son frecuentes. También puede presentarse la ocupación en fosa-renal, crepitación, hematoma en región lumbar o oligoanuria.

1.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Debemos solicitar una analítica rutinaria que incluya hemograma, coagulación, bioquímica y DRAS (o sistemática) de orina. Además de solicitar radiografía de tórax y abdomen. Sin embargo, la prueba gold-estándar sería el TAC (tomografía axial computarizada) en caso de una ecografía no diagnóstica.

1.3. TRATAMIENTO

- Medidas específicas: sondaje vesical (con suero lavador si hematuria macroscópica) y profilaxis antibiótica.
- Indicaciones de tratamiento quirúrgico:
 - Hemorragia/hematoma expansivo.
 - Lesión renal plena.
 - Inestabilidad o shock hemodinámico.

2. TRAUMATISMO URETERAL

Aparece ante heridas penetrantes o no penetrantes. En las no penetrantes se deben generalmente a desaceleraciones bruscas del cuerpo viéndose en general más afectado la unión ureteropielica.

2.1. CLÍNICA

- Se caracteriza especialmente por una hematuria macroscópica pudiéndose acompañar de dolor lumbar irradiado por el trayecto ureteral y/o fiebre.

- Debemos tener cuidado ante la aparición de un urinoma pues este puede infectarse en caso de demora del diagnóstico presentándose con fiebre y dolor abdominal y pudiendo desencadenar un shock séptico.

2.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Solicitaremos una analítica ordinaria como la mencionada en el apartado anterior, además de una radiografía de tórax y otra de abdomen. La prueba de diagnóstico de certeza en este caso sería la urografía intravenosa.

2.3. TRATAMIENTO

- Como medidas específicas colocaremos un sondaje vesical (con suero lavador si existe macrohematuria).
- Se realizará cirugía urgente si la herida es penetrante o si existe sección longitudinal de uréter. Se puede realizar una intervención en diferido para liberación del uréter y colocación de un catéter doble J o llevar a cabo una nefrostomía.

3. TRAUMATISMO VESICAL

Se asocia con más frecuencia a fractura de pelvis, produciéndose entonces una rotura vesical extraperitoneal. En caso de ser intraperitoneal es debido generalmente a un golpe directo sobre el abdomen inferior. Las lesiones penetrantes suelen ser iatrogénicas tras cirugía abdominal o reparadora de incontinencia.

3.1. CLÍNICA

El dolor suprapúbico se presenta con frecuencia con una hipersensibilidad pero sin defensa abdominal. Pueden aparecer también una incapacidad para la micción, extravasación de orina (sin deseo de micción), hematuria o hematoma perineal/escrotal.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Solicitaremos una analítica de rutina, además de radiografía de tórax y abdomen, y radiografía de pelvis para descartar fractura de la misma.
- Cistografía, es la prueba de elección en caso de aparecer fractura de pelvis asociada a microhematuria, macrohematuria o ante lesiones penetrantes con micro/macrohematuria.

3.3. TRATAMIENTO

- Sondaje vesical (verificando previamente que no haya rotura uretral) y profilaxis antibiótica.
- Indicaciones de cirugía:
 - Lesiones del cuello, fragmentos óseos en la pared vesical o compresión sobre la misma.
 - Lesiones intraperitoneales.
 - Trauma penetrante.

4. TRAUMATISMO URETRAL

Es el traumatismo más frecuente en los hombres. Los golpes externos o caídas suelen afectar a la uretra posterior (prostática y membranosa) y muchas veces se asocian o son secundarios a fractura de pelvis. Los que afectan a la uretra anterior (esponjosa y bulbar) suelen deberse a golpes directos en la zona perineal.

4.1. CLÍNICA

Incapacidad para la micción, dolor y/o hematoma perineal, o uretrorragia son algunos de los síntomas más frecuentes. Lo que no debemos olvidar nunca en la exploración física es el tacto rectal pues la distinción entre rotura de uretra anterior y posterior se detecta porque esta última presenta un mal encaje entre próstata, vejiga y uretra prostática a la palpación.

4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Realizaremos una analítica de rutina, acompañada de radiografía de tórax, abdomen y pelvis.
- Como pruebas gold-estándar solicitaríamos una uretrografía retrógrada miccional o una uretroscopia.

4.3. TRATAMIENTO

- Lo más importante que debemos recordar es que nunca debemos sondar a un paciente con sospecha de rotura uretral (excepto si existe indicación urológica). Para el vaciado vesical y alivio sintomático realizaremos una punción suprapúbica.
- Indicaciones de tratamiento quirúrgico:
 - Asociación a rotura de cuerpos cavernosos.
 - Traumatismo abierto.

5. TRAUMATISMO PENE

Se asocian a lesiones penetrantes o más frecuentemente a traumatismo cerrados donde siempre debemos verificar la conservación de la fascia de Buck. Si esta está indemne, el hematoma se confina al pene, si existe rotura puede llegar a verse afectado el periné o la pared abdominal.

5.1. CLÍNICA

La lesión penetrante es visible y sobre todo se presenta con dolor. En caso de lesión cerrada puede aparecer chasquido, detumescencia precoz, hematuria (si lesión uretral asociada) o incluso puede darse lugar a un síndrome obstructivo (hematoma + edema).

5.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Solicitaremos la analítica de rutina, y como prueba diagnóstica se realizará una ecografía.

5.3. TRATAMIENTO

- Como medidas específicas, sondaje vesical para evitar la obstrucción además de un vendaje compresivo y diazepam 10 mg/24 h (para la relajación de los cuerpos cavernosos).
- Indicaciones de cirugía:
 - Rotura de cuerpos cavernosos.
 - Afectación de la fascia de Buck.
 - Rotura del ligamento suspensorio.

6. TRAUMATISMO ESCROTO Y TESTÍCULOS

Es una de los traumatismos de la vida cotidiana más frecuente del sexo masculino, siendo la mayoría lesiones no penetrantes. Debemos recordar que ante traumatismos penetrantes la valoración quirúrgica es obligada.

6.1. CLÍNICA

El síntoma principal es el dolor. En traumatismo cerrados generalmente se acompaña de edema e inflamación, y pueden aparecer hematomas.

6.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita una analítica rutinaria y como prueba diagnóstica se realizará una ecografía-doppler.

6.3. TRATAMIENTO

- Ante rotura testicular siempre cirugía.
- En caso de orquiepididimitis traumática o hematoma escrotal:
 - Frío local.
 - Se debe colocar un suspensor testicular para protección de los genitales y alivio del dolor.
 - AINEs durante una semana aproximadamente, y en combinación con otros analgésicos si precisa.
 - Profilaxis antibiótica, generalmente con ciprofloxacino (500 mg/12 h).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015.
 2. Julián Jiménez A, editor. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4th ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias y Emergencias; 2014.
-

HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Pablo Sueiro García. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) se define como el aumento de tamaño de la glándula prostática no canceroso, consecuencia de la proliferación de nuevas células, tanto a nivel estromal como epitelial, y la disminución de la apoptosis de las mismas en respuesta a estímulos androgénicos (dihidrotestosterona fundamentalmente) y a edad avanzada como principales factores etiológicos. Actualmente representa el tumor más frecuente en varones, y es importante destacar que, a pesar de su elevada prevalencia, solo entre el 30 y el 50 % de los afectados desarrollan sintomatología a nivel del tracto urinario inferior.

2. CLÍNICA

A la hora de hablar de los síntomas que produce la HBP, debemos establecer la siguiente clasificación, basada en la clasificación de la International Continence Society (ICS), que los dividirá en síntomas obstructivos (dependientes del vaciado), irritativos (dependientes del llenado vesical) y postmicciones:

- Síntomas obstructivos:
 - Retardo en el inicio miccional.
 - Disminución en la fuerza y calibre del chorro.
 - Micción entrecortada.
 - Disuria.
- Síntomas irritativos:
 - Polaquiuria.
 - Nicturia.
 - Dolor suprapúbico.
 - Escapes de orina.
 - Tenesmo miccional.
- Síntomas postmicciones:
 - Sensación de vaciado incompleto.
 - Goteo postmiccional.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Relato de episodios de molestias urinarias, frecuencia de los mismos, cronología de los episodios y otros datos fundamentales para realizar una buena historia clínica enfocada a la patología, como son los hábitos higiénico-dietéticos o la presencia de enfermedades concomitantes que generan síntomas del tracto urinario susceptibles de crear dudas sobre el diagnóstico de la HBP. Importante valorar la introducción reciente de nuevos fármacos a nivel sistémico y, principalmente, tener en cuenta la afectación en el día a día de los síntomas del tracto urinario inferior, lo cual evaluaremos mediante el IPSS (International Prostate Symptoms Score).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

General y local para evaluar la próstata y la existencia de posibles complicaciones. Es fundamental que se realice una palpación abdominal para detectar importantes volúmenes residuales de orina y, cómo no, un tacto rectal. Mediante el tacto rectal se valora la morfología y consistencia de la próstata, y a la vez se evalúa el tono del esfínter anal para apreciar alteraciones neurológicas, siendo necesario por el mismo motivo observar el reflejo bulbocavernoso.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis básico de orina y sedimento para descartar una posible infección urinaria o la presencia de hematuria, con la posibilidad de pedir posteriormente un cultivo de orina de forma complementaria, la determinación del PSA, la valoración de la función renal mediante analítica de sangre que determine iones, creatinina y urea, entre otros marcadores, y un estudio ecográfico (transrectal y abdominal, teniendo en cuenta que la más disponible en Atención Primaria será la ecografía abdominal).

4. TRATAMIENTO

El principal objetivo terapéutico, como en todo tratamiento, es aquel que obtiene una relación beneficio/efectos secundarios favorable. Para ello se divide a los enfermos con HBP en tres grupos: leve, moderado y grave.

- **Subgrupo leve:** engloba a aquellos pacientes con sintomatología cuantificada por el cuestionario IPSS inferior a 8, con poca repercusión sobre la calidad de vida y sin signos obstructivos.
- **Subgrupo moderado:** corresponde a los pacientes con IPSS 8-19, acompañado o no de un cierto grado de obstrucción, pudiendo tener repercusión sobre la calidad de vida.
- **Subgrupo grave:** es aquel que presenta un IPSS superior a 20 y/o signos de obstrucción, con gran repercusión en la calidad de vida.

La estrategia de tratamiento dependerá de la gravedad de la sintomatología y del grado de obstrucción asociado a una valoración sobre la calidad de vida actual. En base a ello, tendremos 2 tipos de tratamiento disponibles:

- **Tratamiento farmacológico:** distintos grupos que se emplearán en monoterapia o combinados. A continuación se resumen los principales y sus características, junto con los distintos niveles de evidencia y seguridad asociados a su uso (tabla 1).
- **Tratamiento quirúrgico:** la indicación más frecuente para el tratamiento quirúrgico es la existencia de síntomas refractarios a tratamiento farmacológico, así como la presencia de complicaciones importantes como la retención urinaria permanente o recurrente, hematuria refractaria a tratamiento farmacológico, insuficiencia renal o litiasis vesical y la uropatía obstructiva supra y/o infravesical, que tiene su origen en la HBP.

TABLA 1.
DISTINTAS ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTROFIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Tipo de tratamiento	Periodo latencia	Mejoría STUI	Tamaño prostático	Volumen residual	Evolución clínica	Nivel de evidencia
Alfablo-queantes	Días	2/4	No varía	Variable	3/4 mejoría síntomas	1A
5-ARI	Meses	1/4	Se reduce 1-2/4	No mejora	3/4 mejoría síntomas	1B
Alfablo-queantes + 5-ARI	Días	2/4	Se reduce 1-2/4	Variable	Variable	1B
Inhibidores de la fosfo-diesterasa-5	Días	2/4	No varía	Variable	Variable	1A
Antimuscarínicos	Semanas	2/4 STUI vaciado	No varía	Mejora	Variable	-
Alfablo-queantes + antimuscarínicos	Días	2/4	No varía	Variable	Variable	1B

STUI: síntomas del tracto urinario inferior. (5-ARI) Inhibidores de la 5-Alfa-reductasa.

Fuente: adaptado de Brenes Bermúdez FJ, et al. *Med gen y fam.* 2016; 5 (3): 97-106.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se deberán derivar al urólogo:

- Los pacientes con síntomas del tracto urinario inferior (STUI) que, tras el diagnóstico diferencial, presenten:
 - Tacto rectal patológico: (superficie irregular, aumento de la consistencia, sospecha de existencia de nódulos o límites mal definidos).

- Pacientes que, tras iniciar el tratamiento farmacológico de la HBP, no responden al tratamiento (no modificación de IPSS) o presentan una respuesta clínica insuficiente, que definimos como un descenso inferior a 4 puntos en el cuestionario IPSS respecto al resultado basal antes del tratamiento:
 - Después de 3 meses de tratamiento con alfabloqueantes.
 - Después de 3 meses de tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (IPDE-5).
 - Después de 3 meses de tratamiento combinado de alfabloqueantes con antimuscarínicos.
 - Después de 6 meses de tratamiento combinado de alfabloqueantes con inhibidores de la alfa-5 reductasa (5-ARI).
 - Después de 6-12 meses de tratamiento con 5-ARI en monoterapia.
- Signos de carcinoma de próstata: tacto rectal patológico, PSA >10 ng/ml o PSA >4 ng/ml y PSA libre <20 %. (PSA: antígeno prostático específico).
- Retención aguda de orina.
- Agravamiento del residuo posmiccional.
- Infecciones recurrentes del tracto urinario.
- Elevación de PSA >0,3 durante el tratamiento con 5-ARI.
- Elevación de la creatinina sérica por encima de 1,5 mg/dl secundaria a uropatía obstructiva.
- Vejiga neurógena por enfermedad neurológica concomitante.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Carrero-López VM, Cózar-Olmo JM, Miñana-López B. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms. A review of current evidence. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2016; 40 (5): 288-94.
 2. Gravas S, Bach T, Bachmann A, Drake M, Gacci M, Gratzke C, et al. Guidelines on the management of male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl Benign Prostatic Obstruction (BPO). *European Association of Urology [en línea]*. 2014 [citado 26 Dic 2018]. Disponible en: https://uroweb.org/wp-content/uploads/Non-Neurogenic-Male-LUTS_2705.pdf
 3. Brenes Bermúdez FJ, Brotons Muntó F, Castiñeiras Fernández J, Cózar Olmo JM, Fernández-Pro Ledesma A, Martín Jiménez JA, et al. JM Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varón con síntomas del tracto urinario inferior secundarios a hiperplasia prostática benigna. *Med gen y fam*. 2016; 5 (3): 97-106. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-general-familia-edicion-digital-231-pdf-S188954331630010X>
-

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Carolina Rondón Morillo. Centro de Salud de Xove-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad persistente de alcanzar o mantener la erección suficiente para tener un coito satisfactorio. La prevalencia de la enfermedad es variable, y se ve afectada por factores como la morbilidad del paciente y la edad. En España se estima una prevalencia general en edades desde los 25 a los 70 años de un 18,9 %; hay una fuerte relación entre la edad del paciente y la frecuencia o severidad de la condición.

La diabetes, la hipertensión arterial, el colesterol elevado, el trastorno vascular periférico, la enfermedad pulmonar, la enfermedad prostática, los problemas cardíacos, las enfermedades reumatológicas y las alergias están significativamente asociados con la disfunción eréctil. La ingesta de drogas, la toma de benzodiazepinas, antidepresivos o antipsicóticos, se correlaciona fuertemente con la DE, al igual que el consumo de tabaco y de alcohol.

2. CLASIFICACIÓN

2.1. VASCULAR ARTERIAL

HTA, diabetes, colesterol, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, prostatectomía radical y otras cirugías pélvicas, radioterapia pélvica, vasculopatías. Si tenemos un paciente con DE, hay que evaluar el riesgo cardiovascular.

2.2. VASCULAR VENOSO

Fallo del mecanismo corporo-veno-oclusivo que impide la fuga venosa cuando se ha desencadenado la erección, típico en jóvenes que alcanzan erección, pero no logran mantenerla.

2.3. NEUROGÉNICA

Esclerosis múltiple, atrofia múltiple, Parkinson, tumores, accidente cerebrovascular, patología discal o lesiones medulares.

2.4. ANATÓMICAS

Enfermedad de Peyronie, incurvación congénita del pene, micropene, hipospadía, epispadía, lesión traumática peneana arterial o de cuerpos cavernosos, polineuropatía.

2.5. HORMONALES

Déficit de testosterona, hiperprolactinemia, hiper o hipotiroidismo, hiper o hipocortisolismo.

2.6. PSICÓGENA

Problemas de pareja, miedo al fracaso, ansiedad por el rendimiento.

2.7. FARMACOLÓGICA

Antihipertensivos (especialmente los betabloqueantes), antidepresivos y antipsicóticos, antihistamínicos, antiandrógenos, drogas de abuso.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se debe incluir a la pareja en la primera visita. Se debe indagar sobre los aspectos:

- Inicio de la disfunción: duración, circunstancias en la que apareció y evolución.
- Grado de disfunción: no hay erección (anerección), tumefacción 1-10/10, detumescencia precoz, alternancias con erecciones normales, variación horaria, capacidad de penetración.
- Circunstancias en la que ocurre: estímulo visual, táctil, masturbación, otras parejas.
- Erecciones espontáneas: presencia o no de erecciones matutinas o nocturnas.
- Otros aspectos de la función sexual: valoración de la libido, eyaculación y orgasmo.
- Síntomas asociados: erección dolorosa, incurvación peneana, STUI.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- General: peso, talla, IMC, tensión arterial, caracteres sexuales secundarios, ginecomastias, androgenización, pulsos periféricos.
- Genital: forma del pene (determinar anomalías, fibrosis, placas), testes, escrotos y realizar tacto rectal para valorar próstata.
- Neuro-urológica: sensibilidad perineal y genital, reflejos bulbocavernosos, escrotal y cremastérico.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y bioquímica: glucemia, urea, creatinina, filtrado glomerular, enzimas hepáticas, colesterol total y fraccionado, triglicéridos.
- Hormonas: testosterona total, y libre, biodisponible, globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), hormona luteinizante (LH), prolactina, hormona foliculo estimulante (FSH), hormona estimulante del tiroides (TSH), corticotropina (ACTH), hormona del crecimiento (GH), estradiol.

En casos de jóvenes con disfunción eréctil, si con la exploración y anamnesis no se logra determinar las causas, se pueden realizar los siguientes estudios:

- Test de tumescencia y rigidez peneana nocturnas.
- Test de inyección intracavernosa de algún fármaco vasoactivo.

- Ecodoppler del pene.
- Arteriografía de la arteria pudenda y cavernosometría/cavernosografía.
- Estudio neurofisiológico: si se sospecha de origen neurogénico; electromiografía del reflejo bulbocavernoso, potenciales evocados somatosensoriales, tiempo de conducción del nervio dorsal del pene.
- Evaluación psiquiátrica.
- Evaluación endocrinológica.

4. TRATAMIENTO

La terapia de la disfunción sexual está dirigida a mejorar la libido y abordar las dos funciones sexuales vitales: la capacidad de adquirir y sostener las erecciones del pene y el tratamiento de la eyaculación precoz. Por tanto, estará basada en:

- Cambios en el estilo de vida y modificación de factores de riesgo.
- Tratamiento del déficit de testosterona; si es por fallo testicular, iniciar tratamiento sustitutivo.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 5, como tratamiento de 1º línea si se han descartado otras causas tratables. Se recomiendan debido a su eficacia, facilidad de uso, y perfil favorable del efecto secundario. Sildenafil, vardenafilo, tadalafilo, y, la nueva opción, avanafilo, parecen ser igualmente efectivos, pero tadalafilo tiene una duración más larga de la acción y avanafilo tiene un inicio más rápido. Debido a su efecto hipotensor es importante no darlo en combinación con otros nitratos, tampoco debemos usarlos en combinación con inhibidores del CYP3A4 (ketaconazol, itraconazol, ritonavir). Si hay pérdida de visión por neuropatía óptica isquémica no arterítica o retinitis pigmentaria estarían contraindicados.
- Fármacos intracavernosos, como tratamiento de 2º línea, si fracasan los fármacos orales, pero pueden producir fibrosis e incurvación del pene, y están contraindicados en las coagulopatías o con anticoagulantes orales.
- Fármacos intrauretrales y tópicos: liberan prostaglandinas.
- Apoyo psicológico y técnicas de reeducación sexual.
- Dispositivo de vacío: producen tumescencia pasiva de los cuerpos cavernosos que se mantiene por la aplicación de un anillo constrictivo en la base del pene. Contraindicado en pacientes con coagulopatías o usuario de anticoagulantes orales
- Cirugía, tratamiento de 3º línea tras el fallo de fármacos orales, intracavernosos, intrauretrales o tópicos y los dispositivos de vacío. Se pueden usar prótesis peneanas, revascularización (indicado en caso de lesión vascular), ligadura venosa (no recomendada).

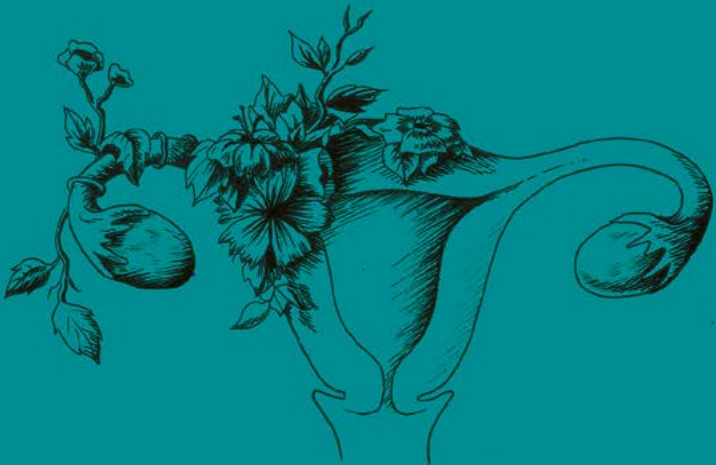
En general, está contraindicada la terapia de la DE si el paciente presenta previamente una enfermedad de base que limite la actividad sexual, como la cardiopatía isquémica severa o el ictus.

5. BIBLIOGRAFIA

1. *Burgués Gasió JP. Disfunción Eréctil. In: Broseta E, Budía Alba A, Burgués Gasió JP, Luján Marco S. Urología práctica. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2015. P. 500-8.*
 2. *Martín-Morales A, Sánchez-Cruz JJ, Sáenz de Tejada I, Rodríguez-Vela L, Jiménez-Cruz JF, Burgos-Rodríguez, prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain. J Urol 2001; 166 (2): 569–74. Disponible en: [https://www.jurology.com/article/S0022-5347\(05\)65986-1/pdf](https://www.jurology.com/article/S0022-5347(05)65986-1/pdf)*
 3. *Khera M, Cunningham GR. Treatment of male sexual dysfunction. . UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Sep 12] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-male-sexual-dysfunction>*
-

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Dolor pélvico (de origen ginecológico)	510
Vulvovaginitis infecciosas y de otras causas	514
Alteraciones menstruales	518
Menopausia	523
Métodos anticonceptivos	526
Hemorragia vaginal en gestantes	531
Nódulo mamario	536



DOLOR PÉLVICO DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Maite Expósito Carballeira. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es el dolor localizado en los cuadrantes inferiores del abdomen.

Además del origen ginecológico, el dolor pélvico puede tener otras causas: urológica, digestiva, musculoesquelética, psiquiátrica, etc.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. ANAMNESIS

Localización, duración (es importante distinguir si se trata de un dolor agudo o crónico), irradiación, factores desencadenantes, síntomas asociados (como leucorrea), historia ginecológica (fecha de última regla, patrón menstrual, embarazos/abortos previos, métodos anticonceptivos, enfermedades de transmisión sexual, realización de cribado de cáncer de cérvix).

2.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración abdominal completa.
- Exploración macroscópica de genitales.
- Especuloscopia.
- Tacto vaginal bimanual.

Es importante destacar que si aparece hipotensión, taquicardia y fiebre, se trata de una urgencia. La fiebre sugiere etiología infecciosa, pero también puede aparecer en situaciones que cursen con necrosis, como en la torsión anexial.

2.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Varían según el diagnóstico de sospecha y se tratan en cada uno de los apartados correspondientes.

3. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR PÉLVICO

3.1. DOLOR PÉLVICO AGUDO

- **En gestante:**
 - En el primer trimestre: aborto espontáneo, gestación ectópica. El diagnóstico diferencial se basa, fundamentalmente, en la ecografía transvaginal.
 - En el segundo y tercer trimestre: amenaza de parto prematuro, rotura uterina, síndrome HELLP, trabajo de parto.

El dolor pélvico en la paciente gestante precisa valoración hospitalaria.

• **En no gestante:**

- **Torsión ovárica o anexial** (habitualmente causada por la presencia de un quiste en el ovario, mayoritariamente benigno):
 - Anamnesis: a veces, existencia previa de quiste anexial (cistoadenoma, endometrioma, hidátide de Morgagni), náuseas, vómitos.
 - Exploración física: ocasionalmente fiebre, datos de peritonismo.
 - Pruebas complementarias: leucocitosis en analítica, ecografía transvaginal.
 - Derivación hospitalaria siempre.
- **Enfermedad inflamatoria pélvica:** Su diagnóstico debe ser considerado en toda mujer en edad reproductiva con dolor pélvico. Incluye infecciones de cualquiera de las siguientes localizaciones: endometrio (endometritis), trompas (salpingitis), ovarios (ooforitis), miometrio (miometritis), ligamentos anchos (parametritis) y peritoneo pélvico. La salpingitis es la más característica.
 - Anamnesis: promiscuidad sexual (importante correlación con enfermedades de transmisión sexual), uso de anticonceptivos, portadora de DIU, antecedentes de instrumentación ginecológica (histeroscopia, inseminación artificial). Fiebre >38 °C. Exudado cervical purulento o maloliente.

TABLA 1.
CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA
ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Dolor abdominal/pélvico	Fiebre (>38 °C)
Sensibilidad a la movilización del cuello del útero	Leucorrea purulenta Leucocitosis
Sensibilidad anexial	Tinción Gram del frotis positiva

Fuente: adaptada de Valero Lance MP et al. A propósito de un caso. AMF. 2012; 8 (3): 151-5.

- Pruebas complementarias:
 - Laboratorio: hemograma, bioquímica, VSG y proteína C reactiva elevadas. Importante realizar test de embarazo y sedimento urinario.

- Microbiología: cultivo de secreción de vagina o cuello uterino. Tener en cuenta los medios de recogida específicos según la sospecha diagnóstica (Chlamydia, Mycoplasma o herpes).
- Serología luética, VIH, VHB.
- Ecografía transvaginal o abdominal para detectar presencia de masas, absceso tubárico, colecciones, piosalpinx, etc.
- El diagnóstico definitivo lo ofrece la laparoscopia, pero no se hace de rutina.
- Tratamiento en Atención Primaria (si temperatura <38 °C, leucocitosis <11000, no datos de peritonitis, ruidos intestinales presentes, tolerancia oral):

TABLA 2.
PAUTAS DE TRATAMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Pauta 1	ceftriaxona 250 mg intramuscular (IM), dosis única (DU) o cefotaxima 500 mg IM, DU + doxicilina 100 mg/12 horas vía oral (VO) y metronidazol 500 mg/12 horas vía oral durante 14 días
Pauta 2	moxifloxacino 400 mg/24 horas vía oral durante 14 días

Fuente: adaptada de Valero Lance MP et al. AMF. 2012; 8 (3): 151-5.

Se deben tratar los contactos sexuales (hombres) con 2 g de azitromicina VO en dosis única. Si es alérgico, se debe tratar con cefixima 400 mg VO o ceftriaxona 250 mg IM dosis única más doxicilina 100 mg/12 horas VO durante 7 días.

Es recomendable evitar las relaciones sexuales sin protección hasta que ambos finalicen el tratamiento.

- Criterios de derivación:
 - Fiebre, leucocitosis o signos de peritonitis.
 - Diagnóstico incierto.
 - Mujer con deseos de maternidad.
 - Situaciones de inmunosupresión.
 - Gestante.
 - Intolerancia a tratamiento por vía oral.
 - En situaciones de ausencia de respuesta en 48 horas al tratamiento oral iniciado de forma empírica.

– **Otros:** mioma necrosado, hematómetra/piometra...

3.2. DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Es aquel con duración igual o mayor a 6 meses, que puede ser cíclico o continuo.

• Cíclico:

Aparición relacionada con la menstruación, con intervalos libres de dolor.

- **Intermenstrual** (relacionado con la ovulación): dolor unilateral, dura unas pocas horas. Tratamiento: AINEs. A largo plazo: anticonceptivos hormonales.
- **Dismenorrea** (menstrual): los 2-3 primeros días de la menstruación. Suele ser central, no anexial. Puede acompañarse de cefalea, náuseas, vómitos o diarrea. Tratamiento: AINEs, anticonceptivos hormonales (ACH) o asociación de ambos.
- **Endometriosis** (por la presencia de tejido endometrial ectópico): suele asociar infertilidad y menstruaciones anormales. La exploración física no suele mostrar alteraciones. Es imprescindible realizar ecografía transvaginal. El tratamiento se basa en 4 pilares: suprimir síntomas, mejorar fertilidad, erradicar endometriosis visible y evitar progresión de la enfermedad. Se trata de una patología de manejo hospitalario.

• Continuo:

- **Endometriosis**: además de dolor cíclico, puede causar dolor continuo. El dolor es, habitualmente, intenso, grave y limitante. En estos casos, se debe sospechar infiltración del peritoneo a nivel profundo.
- **Neoplasias ginecológicas malignas**: o la infiltración metastásica de las mismas.
- **Lesiones relacionadas con el parto**: debidas a traumatismo sobre los tejidos blandos, la denervación del suelo de la pelvis, alteraciones hormonales (hipoestrogenismo).

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Carbajo E, Sevilla Ros JA. Endometriosis. *Fisterra [serie en línea]*. 2018 [citado 20 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/endometriosis/>
2. Valero Lance MP, Furió Martínez AM. A propósito de un caso. *Enfermedad inflamatoria pélvica en Atención Primaria*. AMF. 2012; 8 (3): 151-5.
3. Bajo-Arenas JM, Bueno B, Engels V, Pérez-Carbajo E, Redondo T, Sobrino V, et al. Dolor pélvico agudo. In: Zapardiel Gutiérrez I, De la Fuente Valero J, Bajo Arenas JM, editores. *Guía práctica de urgencias en Obstetricia y Ginecología*. Madrid: Ediciones Haba; 2008. p. 143-6.
4. Dayan L. Pelvic inflammatory disease. *Aust Fam Physician*. 2006; 35 (11): 858-62.
5. Fall M, Baranowski AP, Eneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al. *Guía clínica sobre el dolor pélvico crónico*. Asociación española de urología [en línea]. 2008 [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: https://www.aeu.es/UserFiles/10-GUIA_CLINICA_SOBRE_EL_DOLOR_PELVICO_CRONICO.pdf

VULVOVAGINITIS INFECCIOSAS Y DE OTRAS CAUSAS

Anyhela Karin Lozada García. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. VULVOVAGINITIS INFECCIOSAS

1. ¿QUÉ ES?

La vulvovaginitis es un proceso inflamatorio que afecta a vulva y/o vagina y se acompaña de secreciones vaginales. Es un motivo frecuente de consulta. El 90 % de las causas son infecciosas.

2. CLÍNICA

**TABLA 1.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

	Vaginosis bacteriana	Vulvovaginitis candidiásica	Tricomoniasis ¹
Frecuencia	40- 50 % (50-70 % son asintomáticas).	25 % (10-50 % son portadoras asintomáticas).	15-20 % (5-15 % pueden ser asintomáticas).
Etiología	Gardnerella vaginalis. Otros son Mobiluncus, Mycoplasma hominis, anaerobios.	Candida ² albicans; otras causas son C. glabrata, C. parapsilosis y C. krusei.	Trichomona vaginalis.
Clínica	Leucorrea blanco-grisácea, olor a pescado, escasa inflamación y no dispareunia. pH vaginal > 4.5 Test de aminas positivo ³ . Células guía al mezclar con suero fisiológico.	Prurito vulvar, leucorrea blanquecina densa, dispareunia, molestias urinarias, edema y eritema vulvovaginal. pH vaginal normal. Pseudohifas o hifas al microscopio.	Leucorrea verde-amarillenta de características espumosa y maloliente, disuria, dispareunia y prurito vulvar intenso. Cérvix punteado rojo (cervicitis). pH vaginal > 4,5.
Factores de riesgo	DIU, múltiples parejas (no ITS), edad temprana de las relaciones, higiene deficiente, etc.	Cambios en la flora vaginal, embarazos, diabetes mellitus, antibioterapia, ropa interior sintética, anticonceptivos hormonales orales, corticoides, DIU, déficit zinc, anemia, sexo oral.	Múltiples parejas sexuales ⁴ .

Fuente: adaptado de Quintás Vázquez L et al. *1aria* [serie en línea] 2011 Dec [citado 2017 Jun 29]. Disponible en: <http://www.1aria.com/contenido/ginecologia/vulvovaginitis>

1. Infección de transmisión sexual (ITS) no vírica.
2. La Cándida puede aislarse en la flora vaginal como organismo comensal.
3. Mezclar muestra vaginal con una gota de KOH al 10 %.
4. Se debe hacer estudio de otras enfermedades de transmisión sexual (gonorrea o clamidia), porque se asocia a un 10 % de estas ITS.

3. DIAGNÓSTICO

A la hora de hacer el diagnóstico debemos tener en cuenta:

- Características del flujo vaginal (cantidad, aspecto homogéneo o grumoso, olor).
- Irritación vulvovaginal.
- Prurito.
- Fisuras.
- Aspecto del cérvix.
- Se puede exacerbar en determinadas situaciones (como las relaciones sexuales).

El diagnóstico se basa en la clínica. El cultivo vaginal es importante en casos de fracaso terapéutico con persistencia de los síntomas o en caso de recidivas.

Las infecciones vaginales se asocian con un mayor riesgo de transmisión del VIH y otras ITS, por disminución de la concentración y actividad de lactobacilos vaginales; y existe un alto riesgo de desarrollar una enfermedad inflamatoria pélvica si no se trata correctamente.

4. TRATAMIENTO

4.1. VAGINOSIS BACTERIANA

Puede tratarse con:

- Metronidazol crema 0,75 % 5 g c/24 h/5 días o comprimido 500 mg en dosis única.
- Clindamicina óvulos 100 mg c/24 h/3 días o crema 2 % 5 g c/24 h/7 días.
- Metronidazol oral 500 mg c/12 h/7 días o Clindamicina oral 300 mg c/12 h/7 días.
- Metronidazol gel 0,75 % 2 veces/semana/6 mes.

Indicaciones: toda mujer sintomática, previamente a intervención quirúrgica del aparato genital femenino y tras aborto.

No es necesario tratar a la pareja.

En gestantes, hay que tratar si existe antecedentes de parto prematuro previo, riesgo de desprendimiento prematuro de membrana y bajo peso al nacer. En este caso se prefiere vía oral.

El uso de probióticos una vez finalizado el tratamiento puede ser beneficioso para disminuir el número de recidivas.

4.2. VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA

En la vulvovaginitis candidiásica (VC) no complicada (esporádica, clínica leve-moderada, *C. Albicans*) el tratamiento es:

- Clotrimazol crema 1 % (miconazol 2 % o fenticonazol 25) para irritación (7 días).
- Clotrimazol óvulo/crema 100 mg c/24 h/7 días. En el caso de clínica más intensa, clotrimazol 2 %.
- Clotrimazol óvulo 500 mg (o fenticonazol 600 mg) única dosis.
- Fluconazol oral 150 mg única dosis.

En la VC complicada (aquella recurrente, con clínica grave, en la diabetes mellitus de mal control, en la inmunodeficiencia) el tratamiento será:

- Tratamiento tópico-vaginal/7-14 días (clotrimazol 100 mg, fenticonazol 200 mg, fluconazol 150 mg, intraconazol 100 mg) + tratamiento mantenimiento semana-mes-6 meses (vía oral, óvulos).

No es necesario tratar a la pareja.

También en este caso, puede ser útil el uso de probióticos.

4.3. TRICOMONIASIS

El tratamiento indicado se realiza con:

- Metronidazol oral 2 g/única dosis.
- Metronidazol oral 500 mg c/12 h/7 días.
- Tinidazol oral 2 g en dosis única.

Los efectos adversos más comunes de estos tratamientos son el efecto antabus, el riesgo de parto pretérmino durante primer trimestre de embarazo, al igual que el riesgo de desprendimiento prematuro de membrana y bajo peso al nacer.

Se debe tratar a la pareja y abstenerse de relaciones sexuales hasta que finalice el tratamiento.

B. VULVOVAGINITIS NO INFECCIOSAS

No siempre existe un agente infeccioso en los procesos inflamatorios de vulva y/o vagina, por lo que debemos descartar:

- Higiene deficiente.
- Lavado excesivo.
- Jabones inadecuados.
- Cuerpos extraños.
- Alergias por contacto (compresas).

Estas etiologías favorecen a la larga la colonización de gérmenes.

- **Vulvovaginitis atrófica:**

Es una causa de vulvovaginitis en mujeres postmenopáusicas. Se manifiesta por sequedad vaginal debido a la escasez de estrógenos, lo que produce un adelgazamiento epitelial y dispareunia. A la exploración observamos palidez de mucosa y un punteado hemorrágico en cuello cervical (colpitis atrófica).

El tratamiento se base en el uso de óvulos o cremas de estradiol (como prometrieno) descartando previamente la existencia de patología endometrial.

- **Vulvovaginitis por cuerpos extraños:**

Son frecuentes en la edad infantil. Se acompaña de leucorrea maloliente y persistente. Se realiza extracción con pinzas finas, y generalmente bajo anestesia.

C. BIBLIOGRAFÍA

1. Beltrán Vaquero D, Calaf Alsina J, Campillo Arias-Camison F, Cano Sanchez A, Cancelo Hidalgo MJ, Guerra Guirao JA, et al. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. 1st ed. Madrid: Equium S.L; 2012. Disponible en: <https://docplayer.es/5940663-Protocolo-de-diagnostico-y-tratamiento-de-las-infecciones-vulvovaginales.html>
 2. Quintás Vázquez L, Iglesias Díaz C. Vulvovaginitis. *1aria* [serie en línea] 2011 Dec [citado 2017 Jun 29]. Disponible en: <http://www.1aria.com/contenido/ginecologia/vulvovaginitis>
 3. Lopez-Alvarez Muiño XL, García Seijo P, Romero Pita JM, Condea Guede L. Vulvovaginitis. *Fisterra* [serie en línea] 2014 Apr [citado 2017 Jun 29]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/vulvovaginitis/>
 4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de urgencias y emergencias. Barcelona: Elsevier; 2015.
-

ALTERACIONES MENSTRUALES

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Son variaciones en el patrón de sangrado menstrual normal. Se considera normal que el ciclo menstrual dure de 20 a 45 días y la menstruación entre 4 y 5 días, con una pérdida de 30 - 80ml.

Ciclo menstrual normal:

- Inicio del ciclo: primer día de la menstruación.
- Fase folicular: días 1 a 14. La secreción de FSH que permite la maduración de los folículos; éstos secretan estrógenos, que aumentan progresivamente. Al final de la fase se produce un pico de LH, FSH y estrógenos coincidiendo con la ovulación.
- Fase lútea: días 15 a 28. La LH estimula la producción de progesterona los primeros días, transformando el endometrio proliferativo en secretor. La última semana los niveles de progesterona disminuyen progresivamente hasta ser muy bajos, momento en el que tiene lugar la menstruación.

Alteraciones fisiológicas en el ciclo menstrual:

- Menarquia y adolescencia: ciclos irregulares, generalmente anovulatorios.
- Edad fértil madura: ciclos regulares con patrón normal y ciclos ovulatorios.
- Premenopausia: ciclos más cortos, esporádicos los últimos años.
- Menopausia: cese de la menstruación (ausencia durante al menos un año).

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

2.1. AUSENCIA DE SANGRADO MENSTRUAL O AMENORREA

- Es la ausencia o desaparición de menstruación.
 - Primaria: a los 16 años con presencia de caracteres sexuales secundarios a los 14 años en ausencia de ellos.
 - Secundaria: desaparición de menstruación un periodo \geq 6 meses.
- **Etiología:**
 - Fisiológica: embarazo.
 - Patológico:
 - Origen central: Sd. Asherman, hiperprolactinemia, estrés, pérdida de peso, ejercicio intenso, etc.
 - Causa ovárica: síndrome ovario poliquístico, fallo ovárico prematuro.

- Causa uterina: himen imperforado, Sd. Morris, Sd. Rokitansky, etc
- Enfermedad sistémica: endocrinopatías, coagulopatías, etc.
- Fármacos: radioterapia, quimioterapia, opiáceos, etc.

2.2. SANGRADO UTERINO ANÓMALO

• Clasificación:

- En función de la cantidad de sangrado:
 - Sangrado menstrual abundante (o hipermenorrea o menorragia)
 - Sangrado menstrual escaso (o hipomenorrea).
- En función de la duración del ciclo:
 - Sangrado menstrual acortado (o polimenorrea), ciclos generalmente de menos de 21 días y por tanto muchas reglas al año.
 - Sangrado menstrual prolongado (u oligomenorrea), ciclos generalmente de más de 45 días y por tanto pocas reglas al año.
- Sangrado irregular no menstrual (o metrorragia).
- Sangrado fuera de la edad reproductiva.

• Etiología:

- Orgánicas:
 - Relacionado con la gestación: embarazo ectópico, amenaza de aborto.
 - Patología gineco-obstétrica: infecciones, tumores (endometriosis, pólipos, leiomiomas, etc.), entre otros.
 - Patología sistémica: endocrinopatía, coagulopatía.
 - Fármacos: anticonceptivos, tratamientos hormonales.
- Funcional:
 - En ausencia de patología orgánica (diagnóstico de exclusión).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes familiares:
 - Menarquia de madre y hermanas; presencia de anomalías genéticas, endocrinopatías, irregularidades menstruales.
- Antecedentes personales:
 - Crecimiento pondo-estatural, desarrollo de caracteres secundarios.
 - Enfermedades crónicas, cirugía previa, uso de fármacos.
 - Antecedentes gineco-obstétricos: menarquia, ciclo menstrual habitual, gestaciones, métodos anticonceptivos, relaciones de riesgo.
- Historia actual:
 - Características del sangrado: intensidad, duración, relación o no con el ciclo menstrual, síntomas acompañantes.

- Hábitos alimentarios, ejercicio, cambios recientes en peso, estrés.
- Sintomatología tiroidea, datos de hiperandrogenismo.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración física general: peso, talla, IMC; palpación tiroidea; presencia de acné, hirsutismo o lanugo; palpación abdominal.
- Exploración gineco-obstétrica: genitales externos e internos mediante espéculo, tacto vaginal (bimanual) y exploración mamaria.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de laboratorio:
 - Hemograma y bioquímica (función renal, hepática, iones).
 - Estudio hormonal básico (FSH, LH, estradiol, prolactina (PRL), función tiroidea).
 - Coagulación, solo si hay alteración desde la menarquia o sospecha de coagulopatías.
 - Prueba de embarazo.
- Ecografía: es la prueba de elección, preferiblemente vía vaginal y si no abdominal o transrectal (si no hubo relaciones sexuales previas).
- Citología cervical.
- Otras pruebas: histeroscopia, biopsia endometrial (por aspiración), RNM para lo que se derivará a Ginecología.

3.4. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

En función de la edad:

- Pre-menarquia: siempre es orgánico (cuerpos extraños, vulvovaginitis, tumores o trauma incluyendo el abuso sexual).
- Adolescencia: generalmente es funcional; si es de origen orgánico lo más frecuente es la gestación o alteraciones de la coagulación.
- Edad madura: generalmente orgánico (gestación, tumores benignos o endocrinopatías).
- Pre-menopausia: la mayoría son funcionales.
- Post-menopausia: siempre es orgánico (patología endometrial).

4. TRATAMIENTO

A tener en cuenta:

- Previo al inicio de tratamiento valorar el deseo reproductivo y las comorbilidades.
- Parte de los tratamientos precisan valoración previa por Ginecología.

4.1. AMENORREA

Precisa completar estudios y valoración por Ginecología.

4.2. SANGRADO UTERINO ANÓMALO

El tratamiento depende de la intensidad e instauración del sangrado. Si la causa es orgánica el tratamiento será específico de la causa.

• Tratamiento médico no hormonal:

Indicado en ausencia de anomalías estructurales. Es la primera línea de tratamiento en el sangrado menstrual abundante con ciclos regulares.

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas:
Reducen el sangrado entorno al 30 %, además reduce dismenorrea y su efecto es rápido.
 - Ácido mefenámico: 500 mg/8 h durante 3 - 5 días (menstruación).
 - AINEs (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco): cada 8 horas.
- Ácido tranexámico
Reduce hasta el 50 % el sangrado mediante bloqueo de activadores de plasminógeno. Dosis: 1 g/6 - 8 h durante 3 - 5 días (1 g = 2 comprimidos).

• Tratamiento médico hormonal:

Indicado si hay alteraciones ovulatorias como causa del sangrado anómalo.

- DIU liberador de levonogestrel:
 - Reduce el sangrado hasta un 95 %, aunque posteriormente puede haber un patrón de sangrado irregular muy escaso. Además es anticonceptivo.
- Gestágenos, estrógenos o combinación de ambos.
 - Existen pautas cortas para el episodio agudo que se ajustan posteriormente para el mantenimiento.

• Tratamiento quirúrgico:

Precisa valoración por Ginecología.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Hemorragia uterina intensa y/o inestabilidad hemodinámica, valoración urgente.
- Sangrado uterino durante gestación.
- Existencia de causa orgánica.
- Hemorragia tras menopausia o en premenopausia con factores de riesgo para cáncer de endometrio.
- Falta de respuesta a tratamiento o limitaciones en el mismo.
- Necesidad de completar estudio.
- Petición de la paciente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez E, Monzó A. Hemorragia disfuncional uterina. In: Pellicer A, Hidalgo J, Perales A, Díaz C editores. *Obstetricia y Ginecología*. 1st ed. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana; 2014. p. 114-6.
 2. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Protocolos SEGO: Sangrado menstrual abundante*. Barcelona: Elsevier; 2013.
 3. Roca A, Morales Y, Troya G. *Guía clínica de metrorragias*. *Fisterra* [serie en línea]. 2013 [citado 7 Mar 2018]; Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/metrorragias/>
-

MENOPAUSIA

Marta M^a Ibáñez Cordido. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La menopausia es el periodo fisiológico en la vida de la mujer condicionado por cambios hormonales que derivan en cese de menstruación y final de vida reproductiva. Se presenta entre los 45 y 55 años, con media en torno a los 51.

2. CLÍNICA

La deficiencia de estrógenos y progestágenos en esta etapa provoca una serie de síntomas de intensidad variable.

Los síntomas más precoces y frecuentes son el sangrado frecuente o excesivo en la perimenopausia y el inicio de sofocos.

2.1. SÍNTOMAS VASOMOTORES

“Sofocos” son el síntoma más característico. Clínicamente se manifiestan con enrojecimiento corporal y aumento de la sudoración. Son más frecuentes en mujeres fumadoras y con sobrepeso.

- En casos leves no precisan tratamiento farmacológico, se recomiendan cambios en estilo de vida (pérdida de peso, realizar ejercicio, abstinencia tabáquica, entre otros). En casos de importante repercusión en la calidad de vida, se puede valorar la terapia hormonal con estrógenos. También existen otros preparados como la tibolona que es un esteroide sintético con acción estrogénica, gestagénica y androgénica que ha demostrado mejoría en estos síntomas. En mujeres donde la terapia hormonal está contraindicada se pueden valorar otros fármacos como antidepressivos.
- Existe una combinación indicada para mujeres con útero que no pueden tomar gestágenos que es bazedoxifeno/estrógeno conjugado. Los fitoestrógenos (presentes en soja, trébol rojo) no tienen evidencia clara para su recomendación aunque han demostrado discreta mejoría.

2.2. SÍNTOMAS GENITOURINARIOS

La incontinencia urinaria y la atrofia vulvovaginal (sequedad, prurito, dispareunia, disminución de la libido) son síntomas frecuentes.

- En casos leves se recomienda hidratación vaginal. En casos moderados-severos de clínica vaginal el tratamiento más efectivo son los estrógenos (orales o aplicación tópica). La incontinencia de urgencia y las infecciones de repetición pueden mejorarse también con estrógenos vaginales además de realizar ejercicios de rehabilitación de suelo pélvico.

2.3. OTROS

Osteoporosis, alteraciones del ánimo y del sueño, incremento de riesgo cardiovascular por alteraciones fundamentalmente en perfil lipídico y glucémico. En cuanto a esto la terapia hormonal no está indicada de principio porque puede aumentar el riesgo de otras enfermedades en comparación al beneficio.

3. DIAGNÓSTICO

Se diagnostica clínicamente tras 12 meses de amenorrea consecutivos, sin causas patológicas y como resultado de pérdida de actividad folicular ovárica.

Tras la menopausia se llega al agotamiento folicular, descienden los niveles de estradiol y los niveles de FSH aumentan hasta estabilizarse 1-2 años tras la menopausia (> 40 UI/L). Por lo tanto tras 12 meses de amenorrea se confirmaría con un estudio hormonal.

4. TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA SISTÉMICA. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Existen gran variedad de preparados tanto de administración oral como transdérmica, con tres pautas de tratamiento: sólo estrógenos, estrógenos con gestágenos de 21 o 28 días de forma cíclica y la terapia combinada continua donde ambas hormonas se toman todos los días y en la misma dosis.

4.1. INDICACIONES

Crisis vasomotoras y atrofia vaginal moderada-severa (con duración igual o menor a 5 años y no en mujeres mayores de 50-55 años). En mujeres no histerectomizadas debe ser una combinación de estrógeno con progestágeno.

4.2. CONTRAINDICACIONES

Cáncer de mama, cáncer de endometrio o alto riesgo del mismo, porfiria, hemorragia uterina de origen desconocido, enfermedad tromboembólica, enfermedad hepática aguda, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad coronaria (la terapia sólo con estrógenos no aumenta el riesgo de eventos coronarios).

Los estrógenos vaginales en dosis baja no están contraindicados en enfermedades cardiovasculares o tromboembólicas, pero sí en cáncer de mama y tumores estrógeno-dependientes.

4.3. EFECTOS SECUNDARIOS PRINCIPALES

Síntomas gastrointestinales, hiperplasia endometrial (en mujeres con útero administrar siempre gestágenos), retención de líquidos, mastodinia, metrorragias, riesgo de pancreatitis e interacción con otros fármacos.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La metrorragia en postmenopaúsicas siempre necesita derivación.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Baber RJ, Panay N, Fenton A, Pérez López A, Storch FR, Villaseca E, et al, editors. *Recomendaciones 2016 de la IMS sobre salud de la mujer de edad mediana y terapia hormonal de la menopausia*. *Carnforth: Climateric* 2016; 19: 109-50.
 2. Pickar JH, Archer DF, Kagan R, Pinkerton JV, Taylor HS. *Safety and benefit considerations for menopausal hormone therapy. Expert opinion on drug safety*. 2017; 16(8): 941-54.
-

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Verónica García Gordo. Centro de Salud de Paradela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es el conjunto de métodos y sustancias empleadas para evitar la fecundación y, por lo tanto, el embarazo.

La anticoncepción es una actividad preventiva, por lo que se encuadra dentro de las funciones que debe realizar el médico de Atención Primaria: el consejo contraceptivo, el suministro del método, la medicina preventiva y la identificación de colectivos de riesgo.

Ningún método es eficaz al 100 %; los fracasos se suelen referir con los términos descriptivos de fallo de método (eficacia teórica) o fallo de uso (eficacia real). En general, la eficacia aumenta con la motivación y las características educativas y culturales, pero también se ve influenciada por la edad y la actitud de la pareja en relación al deseo gestacional.

2. TIPOS

A la hora de elegir un método, la eficacia es un factor determinante, pero también es importante tener en cuenta la inocuidad, la accesibilidad, el coste, el grado en el que interfiere con el coito y la frecuencia del mismo, la simplicidad de uso, la aceptabilidad personal de los compañeros sexuales y la reversibilidad. Aunque tendemos a valorar la inocuidad en función de los riesgos para la salud, también se debe contar con los efectos colaterales y con los beneficios no estrictamente anticonceptivos que proporciona el método, como las consideraciones religiosas y culturales o las perspectivas profesionales, las circunstancias vitales o la planificación de la fertilidad futura.

• Según su durabilidad:

- **Reversibles:** de larga duración (implante, inyectable, dispositivo intrauterino o DIU), hormonales orales, naturales, barrera.
- **Definitivos:** vasectomía, ligadura.

• Según su mecanismo:

- **Barrera:** diafragma, preservativo, espermicida.
- **Hormonales:** orales, parche, anillo, implante, inyectable.
- **DIU.**

3. ¿QUÉ ANTICONCEPTIVO DEBEMOS PRESCRIBIR?

A la hora de escoger un método anticonceptivo, tenemos que valorar factores dependientes del método utilizado y factores dependientes de la mujer que los va a utilizar.

- **Factores dependientes del método:**

- Eficacia.
- Seguridad.
- Reversibilidad.
- Posibles efectos beneficiosos añadidos no contraceptivos.
- Facilidad o complejidad de uso.

- **Factores dependientes de la mujer:**

- Hábitos sexuales: frecuencia, número de parejas, objeto de la contracepción.
- Factores personales: edad, antecedentes patológicos, hábitos tóxicos.
- Relación con el coito.
- Precio.

4. MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

4.1. ANTICONCEPTIVOS HORMONALES COMBINADOS (AHC)

Contienen estrógeno y gestágeno.

- **Mecanismo de acción:** impiden la ovulación.
- **Régimen de dosificación:** de 21 días o 28 días, con 24 pastillas activas y 4 de placebo, o con 21 pastillas activas y 7 de placebo.
- **Orales:**
 - **Etilenestradiol:** se usa en distintas dosis y se clasifica según sea dosis fija o variable del componente en mono, bi, tri y cuatrifásicos, imitando las variaciones hormonales del ciclo menstrual.
 - **Gestágenos:**
 - Derivados de la testosterona:
 - Levonorgestrel: 2.^a generación. Baja acción antiandrogénica y efecto tromboembólico bajo.
 - Dienogest: 2.^a generación. Importante acción antiandrogénica y antiestrogénica. Presenta mayor riesgo de trombosis.
 - Presentan un perfil favorable en endometriosis, hirsutismo, acné y dermatitis seborreica.
 - Derivados de la progesterona: acetato de ciproterona. Gran potencia antiandrogénica. Indicado en hiperandrogenismo severo. Eficaz en el acné, hipertrichosis, beneficio sobre la piel, etc.

- Derivados de la espironolactona: drospirenona. Acción antiandrogénica y acción antimineralocorticoidea. Tienen menor retención hidrosalina. Añaden mejoría del síndrome premenstrual. Indicado en síndrome disfórico premenstrual.
- **Parche:** matriz de polímeros que contiene y libera el estrógeno y el gestágeno a un ritmo marcado por la piel, la que regula su absorción y paso a la circulación sistémica. Se coloca un parche semanal 3 semanas y 1 semana de descanso para el sangrado por privación. Tiene mayor absorción sistémica, pero igual seguridad que la vía oral.
- **Anillo:** anillo de etileno vinil acetato intravaginal que libera 120 microgramos de etonogestrel (metabolito activo del desogestrel) y 15 microgramos de etinilestradiol diarios durante 3 semanas, se extrae y entonces ocurre el sangrado por privación. Aporta mayor seguridad, buen control del ciclo, elude el primer paso hepático, con menor absorción sistémica.

4.2. ANTICONCEPTIVOS HORMONALES CON SOLO GESTÁGENO (MSG)

- **Mecanismo de acción:** inhibición de la ovulación, inhibición de la transformación endometrial, inhibición de la capacitación de los espermatozoides y disminución de la motilidad tubárica.
- **Ventajas:** reduce el riesgo de trombosis, con escaso efecto metabólico y sobre la hemostasia.
- **Oral:** 75 mcg desogestrel. Inhibe la ovulación en más de 95 % ciclos. Se toma el 1^{er} día de la menstruación y después un comprimido al día ininterrumpido.
- **Implante subdérmico:** 68 mg de etonogestrel liberado por vía subcutánea durante 3 meses a 60 mcg/día y después 30 mcg/día hasta los 3 años.
- **Inyectable:** 150 mg de acetato de medroxiprogesterona depot por vía intramuscular dentro de los primeros 5 días del ciclo y cada 3 meses. Tiene más margen de seguridad tras abandono que el resto (hasta 14 semanas). Tiene el inconveniente de patrón de sangrado irregular.
- **DIU-LNG:**
 - **Mecanismo de acción:** impide la proliferación del endometrio, condensa el moco cervical y aumenta el efecto barrera. Actúa a nivel local.
 - **2 tipos:**
 - Con levonorgestrel 52 mg y duración de 5 años.
 - Con levonorgestrel 13,5 mg y duración 3 años. Indicado sobre todo en nulíparas jóvenes, por su menor tamaño y dosis hormonal.
 - **Indicaciones:** mujeres con sangrado menstrual abundante causa de anemia de repetición.
 - Mejora de los síntomas de la endometriosis y posoperatorio de endometriosis.

- Disminución de la dismenorrea en ciclos normales, reducción del sangrado en la menorragia idiopática y en la hipermenorrea perimenopáusicas.
- En algunas pacientes produce ausencia de sangrado.

4.3. MÉTODOS NO HORMONALES

- **Anticoncepción natural.**
- **Anticoncepción de barrera.**
- **Anticoncepción intrauterina:** DIU-cobre.
 - Mecanismo de acción: inflamación endometrial por la reacción de cuerpo extraño y barrera para el espermatozoides.
 - Durabilidad: mínimo 5 años con controles a los 2 meses, al año y a los 3 años. A partir de los 40, cada 2 años y a partir de los 50, cada año. A partir de los 40 no se retira hasta la menopausia.
 - Puede modificar la pauta de sangrado al inicio y está contraindicado en mujeres con infecciones vaginales recurrentes.

4.4. MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS REVERSIBLES DE LARGA DURACIÓN

Según el estudio CHOICE del 2015, los anticonceptivos reversibles de larga duración (LARC) fueron 20 veces más efectivos que los métodos no-LARC. La continuidad fue mayor con los métodos LARC que con los no-LARC.

- **Implante subdérmico.**
- **DIU-cobre.**
- **DIU-LNG.**

4.5. MÉTODOS IRREVERSIBLES

- **Esterilización tubárica:** ligadura de trompas.
- **Vasectomía.**

5. ¿CÓMO DEBEMOS PRESCRIBIR UN ANTICONCEPTIVO?

- En mujeres sanas no hay contraindicaciones.
- Importante hacer una historia clínica donde valoraremos:
 - FRCV, migraña, toma de otros fármacos.
 - Tomar la TA y medir el IMC.
 - No es necesario examen ginecológico ni prueba complementaria en condiciones normales.
- Control de método en 3 meses.

6. ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

- **La píldora postcoital:** de venta libre en farmacias.
 - ¿Cuándo darla? Coito de riesgo en las 72 horas posteriores, si:
 - Relaciones sexuales sin protección.
 - Por fallo de método anticonceptivo.
 - Ante agresión sexual.
 - ¿Cómo se prescribe?: dosis única de levonorgestrel de 1,5 mg en nuestra presencia antes o durante la ovulación. Si la fecundación ya ha ocurrido, el fármaco no tendrá efecto. Eficacia según la tabla 1.
- **El DIU:** eficacia del 99 % en las primeras 24 horas.

TABLA 1.
EFICACIA DE LA PÍLDORA POSTCOITAL CON EL TRASCURSO DEL TIEMPO

Tiempos transcurridos desde el coito de riesgo hasta la toma de la píldora contraceptiva	Eficacia
Antes de 24 horas.	95 %
Entre 25 y 48 horas.	85 %
Entre 49 y 72 horas.	58 %

Fuente: adaptado de Álvarez González D, et al. Servicio cántabro de salud. Disponible en: <http://salud-cantabria.es/index.php?page=anticoncepcion>.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Lete I, de la Viuda E, Gómez MÁ, Haimovich S, Martínez M. Nuevas recomendaciones para el consejo anticonceptivo basadas en el estilo de vida. Resultados de un estudio Delphi. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2015; 58 (1): 4-13.
2. Soriano Fernández H, Rodenas García L, Moreno Escribano D. Criterios de elegibilidad de métodos anticonceptivos. Nuevas recomendaciones. *Rev Clín Med Fam*. 2010; 3 (3): 206-16.
3. Álvarez González D, Bustamante Estévez E, Camus Fernández N, Fernández Lerones MJ, González García J, Mora Sáez E, et al. Protocolo de dispensación de la anticoncepción de emergencia. Servicio cántabro de salud [en línea]. 2018 [citado 01 Dic 2018]. Disponible en: <http://saludcantabria.es/index.php?page=anticoncepcion>
4. Birgisson NE, Zhao Q, Secura GM, Madden T, Peipert JF. Preventing Unintended Pregnancy: The Contraceptive CHOICE Project in Review. *J Womens Health*. 2015; 24 (5): 349-53.
5. Contracepcioninfo.eu. *Contraception atlas 2018* [en línea]. 2018 [citado 03 Dic 2018]. Disponible en: www.Contracepcioninfo.eu
6. Sociedad Española de Contracepción [en línea]. 2018 [citado 04 Dic 2018]. Disponible en: www.Sec.es
7. Federación de Planificación Estatal [en línea]. 2018 [citado 03 Dic 2018]. Disponible en: www.fpfe.org

HEMORRAGIA VAGINAL EN GESTANTES

Lucía Alonso Fernández. Centro de Salud de Xove-Burela-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

¿QUÉ ES?

Es un sangrado vaginal en una embarazada. Ante una hemorragia vaginal en gestantes habrá que hacer:

- Historia clínica y anamnesis detallada.
- Exploración física general y ginecológica.
- Analítica: hemograma, coagulación, bioquímica, orina y test de gestación.
- Control sistemático de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura y frecuencia respiratoria). Estabilizar hemodinámicamente si fuese necesario.
- Además, deberán ser valoradas por el servicio de ginecología con carácter urgente, sobre todo si gestación >20 semanas.

A. HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE

Es el sangrado que se produce durante las primeras 12 semanas de gestación. Las hemorragias del primer trimestre del embarazo son siempre patológicas. Una metrorragia del primer trimestre es una amenaza de aborto mientras no se demuestre lo contrario.

A.1. ABORTO

1.1. ¿QUÉ ES?

Interrupción espontánea del embarazo antes de la semana 20-22 de gestación o fetos menores o iguales a 500 gramos. Es la causa más frecuente de hemorragia en el primer trimestre.

1.2. CLÍNICA

- **Amenaza de aborto:** sangrado vaginal escaso, con o sin dolor hipogástrico. Contracciones con cuello uterino cerrado y embrión vivo. Se sospechará ante cualquier sangrado en el primer trimestre.
- **Aborto en curso:** cuando la situación es irreversible, la hemorragia más abundante, cursa con dolor tipo cólico en hipogastrio y dilatación cervical. Podemos encontrar restos ovulares en el orificio cervical externo.
- **Aborto incompleto:** retención de restos ovulares en cavidad uterina, cérvix permeable y sangrado variable.

- **Aborto completo:** útero vacío y cérvix cerrado. Descartar embarazo ectópico.
- **Aborto diferido o retenido:** no se expulsó el embrión muerto. Cursa con dolor y cérvix cerrado. En el aborto diferido es raro el sangrado.
- **Aborto séptico:** metrorragia, fiebre, dolor pélvico y secreción fétida. Útero grande, blando y doloroso a la movilización. Pueden existir abscesos parauterinos e incluso peritonitis. Complicaciones: shock séptico, coagulopatias o peritonitis.

1.3. DIAGNÓSTICO

- Tacto bimanual para determinar el estado del cuello (cerrado o abierto) y la altura uterina.
- Ecografía para determinar la viabilidad fetal y descartar otras causas de hemorragia.
- Descenso de los niveles de HCG (gonadotropina coriónica humana).

1.4. TRATAMIENTO

- **Amenaza de aborto:** reposo relativo y abstinencia sexual. Es preciso control por el tocólogo en 1-2 semanas.
- **Aborto en curso y diferido:** misoprostol 800 mcg. Legrado obstétrico en casos de hemorragia persistente e intensa, inestabilidad hemodinámica, aborto séptico o contraindicación para tratamiento médico.

A.2. ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

2.1. ¿QUÉ ES?

Hiperplasia del trofoblasto con degeneración hidrópica de las vellosidades coriales. Se clasifica como:

- **Benigna:** la mola hidatiforme completa o parcial.
- **Maligna:** la metastásica y la no metastásica.

2.2. CLÍNICA

Metrorragia del primer trimestre, a veces dolor difuso en hipogastrio. Náuseas y vómitos. Signos de preeclampsia. Signos de hipertiroidismo por similitud de la Gonadotropina coriónica humana (HCG) y TSH. Los signos de insuficiencia respiratoria aguda aparecen esporádicamente en la mola completa.

2.3. DIAGNÓSTICO

- Útero blando, suele ser mayor de lo que corresponde por amenorrea.
- Cifras de HCG desproporcionadamente elevadas para la edad gestacional.
- Expulsión de vesículas (patognomónico).

- Ecografía: imagen en nevada en mola completa, aborto diferido con hipertrofia placentaria en mola parcial o quistes ováricos.

2.4. TRATAMIENTO

Evacuación uterina: legrado por aspiración si <40 años o deseos reproductivos; histerectomía si >40 años o deseos genésicos cumplidos.

2.5. SEGUIMIENTO

- Radiografía de tórax en el momento de la evacuación para descartar afectación extrauterina.
- Examen pélvico y ecográfico seriado.
- Determinaciones seriadas de gonadotropinas.
- Evitar embarazo durante un año con la toma de anticonceptivos orales.

A.3. EMBARAZO ECTÓPICO

3.1. ¿QUÉ ES?

Aquel en el que la nidación se produce fuera de la cavidad endometrial, más frecuente en trompa de Falopio.

3.2. CLÍNICA

Metrorragia escasa y de sangre oscura tras amenorrea de 7-10 semanas y dolor en hipogastrio y/o ambas fosas ilíacas.

- Puede acompañarse de mareo, hipotensión e incluso shock.
- Asintomático: hasta en el 50 % de los casos por reabsorción espontánea.
- Aborto tubárico: dolor agudo en fosa ilíaca y metrorragia.
- Rotura tubárica: dolor en puñalada con hipotensión, palidez y shock.

3.3. DIAGNÓSTICO

- Masa anexial dolorosa a la exploración.
- Ecografía endovaginal: ausencia de gestación intraútero y beta-HCG (BHCG) superior a 1000-1500 UI, o en exploraciones ecográficas seriadas cada 2-3 días sin gestación intraútero junto a niveles de BHCG en meseta o ascenso lento.

3.3. TRATAMIENTO

- Quirúrgico (salpinguectomía parcial laparoscópica) en el embarazo ectópico accidentado.
- Metotrexate parenteral en el embarazo ectópico no accidentado, en el paciente hemodinámicamente estable y con HCG < 10.000 UI.

B. HEMORRAGIAS DEL SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE

B.1. PLACENTA PREVIA

1.1. ¿QUÉ ES?

La placenta previa (PP) es la localización total o parcial de la placenta fuera del lugar habitual ocluyendo el orificio cervical interno. Es la causa más frecuente de hemorragia del tercer trimestre.

1.2. CLÍNICA

Hemorragia indolora de sangre roja, espontánea y progresiva. El estado materno es proporcional a la pérdida sanguínea. Abdomen blando, no doloroso. Útero de tamaño correspondiente a la edad gestacional. Feto vivo. Dinámica uterina ausente o débil.

1.3. DIAGNÓSTICO

Ecografía.

1.4. TRATAMIENTO

- Si la hemorragia es grave: cesárea urgente.
- Si la hemorragia es leve: con feto maduro y PP no oclusiva es posible el parto vaginal, con PP oclusiva se realizará cesárea. Con el feto no maduro conducta expectante con control hematológico y administración de corticoides para favorecer la maduración pulmonar.

B.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA (DPP) O ABRUPTIO PLACENTAE

2.1. ¿QUÉ ES?

Separación total o parcial de una placenta normalmente inserta en la pared uterina, a partir de la 20ª semana de gestación.

2.2. CLÍNICA

Dolor brusco, continuo por la hipertonía uterina, hemorragia externa moderada de sangre oscura o ausente (20 %), feto muerto o con sufrimiento importante, signos de toxemia, al final shock.

2.3. DIAGNÓSTICO

Urgente por la clínica (hipertonía uterina, mal estado materno-fetal, coagulopatía).

2.4. TRATAMIENTO

Rápida evacuación uterina y tratamiento del shock hipovolémico y de las alteraciones de la coagulación.

B.3. ROTURA UTERINA

3.1. ¿QUÉ ES?

Solución de continuidad en el útero grávido. Entre sus factores predisponentes esta la cicatriz uterina por cesárea previa.

3.2. CLÍNICA

Dolor abdominal agudo, hipoventilación, taquicardia, alteración del contorno abdominal, palpación de partes fetales, sangrado vaginal (inconstante) e hipotensión. Bradicardia fetal mantenida.

3.3. TRATAMIENTO

Laparotomía inmediata.

B.4. ROTURA DE VASA PREVIA

4.1. ¿QUÉ ES?

Al romper el amnios se rompen los vasos de cordón colocados por delante de la presentación, produciendo hemorragia feto-materna.

4.2. CLÍNICA

Sangrado vaginal coincidiendo con la rotura de la bolsa, sufrimiento fetal agudo secundario a la anemia fetal.

4.3. TRATAMIENTO

Cesárea urgente.

C. BIBLIOGRAFÍA

1. Vidart Aragón JA, Jimeno García JM, editors. 2nd ed. *Obstetricia*. Madrid: Luzan5 SA; 1996. p. 483-531, 687-719.
2. Gómez Gutierrez-Solana I, Larrañaga C. Hemorragia en la gestación. *Anales Sis San Navarra* 2009; 32 (Supl.1): 81-90. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v32s1/obstetricia1.pdf>
3. Rodríguez O, Cañete ML. Metrorragia en las primeras 25 semanas de gestación. Capítulo 1.2. In: Cañete palomo ML, editors. *Urgencias en Ginecología y Obstetricia*. Albacete: FISCAM-Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla-La Mancha; 2003. p. 51-64. Disponible en: <http://www.unibe.edu.do/sites/default/files/internados/obstetricia/Guias-de-urgencias-en-ginecologia-y-obstetricia.pdf>

NÓDULO MAMARIO

Elba Rico Rodríguez. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es un nódulo o crecimiento de tejido que forma un agregado y se puede detectar a la palpación, puede ser benigno o maligno. Los bultos benignos suelen ser sólidos o quísticos, mientras que una masa maligna es típicamente sólida.

Es importante realizar una anamnesis detallada, una exploración física y acompañar de pruebas de imagen ya que la no detección de un cáncer de mama puede tener consecuencias muy graves para la paciente.

2. CLÍNICA

La detección de un nódulo mamario puede ser en la autoexploración por la propia paciente o en un examen de rutina por parte del médico. Aunque a veces, se detectan de forma casual tras un traumatismo en esa región.

Puede presentarse asociado a cambios en la apariencia de la mama o asimetría, cambios en la piel, inversión del pezón, secreción a nivel del pezón, acompañado de dolor que puede ser cíclico (asociado a la menstruación) o no y es importante su localización.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se realizará una historia clínica completa donde se recogerán los antecedentes familiares y personales de cáncer de mama, así como los factores de riesgo de cáncer de mama:

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Posmenopausia, obesidad y tratamiento hormonal sustitutivo prolongado.
- Menarquia temprana o menopausia tardía.
- Nuliparidad.
- No lactancia materna.
- Consumo de alcohol o tabaco.
- Exposición temprana a radiación ionizante.

Además debemos recoger como ha sido la evolución de la lesión mamaria: cuándo apareció, cómo la ha detectado, si ha cambiado de tamaño, si es dolorosa o no y si se acompaña de secreción a nivel del pezón o no.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una exploración física que incluye el cuello, la pared torácica, los senos, las axilas y además un examen físico completo.

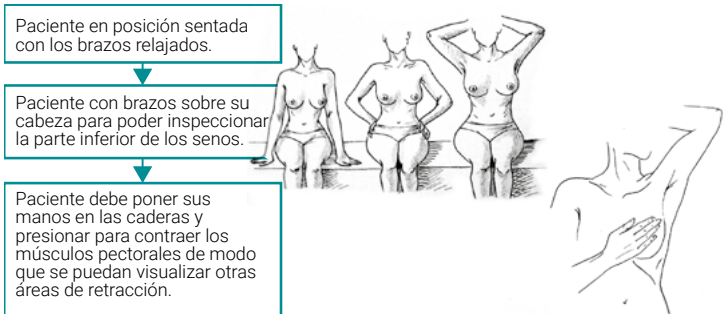
Es importante, antes de iniciar la exploración, explicar los diferentes pasos que vamos a realizar ya que estamos invadiendo el espacio íntimo de nuestra paciente, procurando que se realice en un ambiente agradable, tranquilo y preservando su intimidad.

Se debe realizar preferiblemente cuando la estimulación hormonal es menor, por lo que se debería realizar **entre los siete y nueve días después del comienzo de la menstruación** en las mujeres premenopáusicas. Sin embargo, la evaluación de una masa clínicamente sospechosa no debe verse influenciada por la fase del ciclo menstrual.

El momento del examen de los senos no es importante en mujeres posmenopáusicas o mujeres premenopáusicas que toman píldoras anticonceptivas u otros tratamientos que afectan la supresión ovárica.

• Inspección:

Se realiza con la paciente tanto en posición vertical como supina, desnuda de cintura para arriba para poder visualizar ambos senos.



Fuente: elaboración propia.

La inspección de la mama incluye:

- Asimetría: contorno del pecho y áreas abultadas.
- Cambios en la piel: existencia de áreas de retracción, edema, ulceración, eritema o apariencia eczematosas, como piel escamosa y engrosada.
- Pezones: asimetría, la inversión o la retracción, la secreción del pezón o la aparición de costras.

• **Palpación:**

- Ganglios linfáticos: con la paciente sentada, hombros relajados y permitiendo que el examinador sostenga el brazo para palpar la axila, las cuencas ganglionares cervicales, supraclaviculares e infraclaviculares. Es importante tener en cuenta la presencia de nódulos palpables y sus características, ya sean blandos y móviles o firmes y duros.
- Examen de los senos: se realiza un examen bimanual de los senos mientras la paciente aún está sentada, apoyando el seno suavemente con una mano y examinando el seno con la otra mano. El examen se completa con la paciente en posición supina, con el brazo ipsilateral levantado por encima de la cabeza. Se debe examinar todo el seno, incluido el tejido mamario que comprende la cola axilar de Spence, que se extiende lateralmente hacia la axila.

La técnica de exploración debe ser sistemática, utilizando círculos concéntricos, un abordaje radial o tiras verticales. Una mano estabiliza la mama, mientras que la otra mano se utiliza para realizar el examen.

• **Descripción:**

Describiremos la localización de la lesión, procurando realizarlo de la forma más precisa posible. El tamaño de cualquier masa debe medirse en centímetros y registrar su ubicación, movilidad y consistencia.

Se puede utilizar el sistema de "reloj", comparando la mama con un reloj y usando la ubicación en el reloj para indicar la posición (por ejemplo, a las 3 en punto). La distancia desde el borde radial de la areola se puede usar para señalar la ubicación de la masa.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En función de los hallazgos, derivaremos a la paciente a la Unidad de mama correspondiente para valorar la realización de pruebas complementarias tales como:

- Mamografía.
- Ecografía: muy útil sobre todo en patología mamaria benigna y en mujeres jóvenes.
- Resonancia magnética.
- Biopsia mamaria: será la prueba diagnóstica "*gold standard*".

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Lesiones benignas:** aproximadamente el 90 % de las lesiones palpables en mujeres entre 20 y 50 años son benignas.
 - Fibroadenoma: masa sólida y móvil. Frecuente en mujeres jóvenes.
 - Quiste simple: masa llena de líquido que puede palparse como un componente de los cambios fibroquísticos de la mama o como una masa solitaria discreta y compresible.

- Cambios fibroquísticos: frecuente en mujeres premenopáusicas, y pueden ser prominentes. El tejido mamario, particularmente en los cuadrantes superiores externos, aumenta de tamaño antes del inicio de la menstruación; regresa al nivel inicial con la menstruación. En el examen clínico, el tejido mamario con frecuencia es nodular.
- Galactocele: quiste de retención de leche común en mujeres que están amamantando.
- Necrosis grasa: masa mamaria que puede desarrollarse después de un traumatismo cerrado en la mama o inyección de sustancias como parafina o silicona.
- **Lesiones malignas:** el cáncer de mama más común es el carcinoma de mama ductal infiltrante que suele presentarse como una masa dura.
 - El carcinoma lobulillar infiltrante a menudo se presenta como un engrosamiento difuso prominente de la mama en lugar de como una masa discreta.
 - El cáncer de mama inflamatorio generalmente se presenta como una mama dolorosa, agrandada y eritematosa, y es posible que no se detecte una masa palpable.

4. TRATAMIENTO

Dependerá de los hallazgos exploratorios y pruebas complementarias.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Dado que las características clínicas de malignidad o benignidad no son concluyentes deben realizarse siempre pruebas complementarias, sobre todo en pacientes con antecedentes de cáncer de mama.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Michael S Sabel. *Clinical manifestations and diagnosis of a palpable breast mass*. UptoDate [serie en línea] 2017 Agosto [citado 2018 Oct 10]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-a-palpable-breast-mass>
 2. Wendy Y Chen. *Factors that modify breast cancer risk in women*. [serie en línea] 2018 Mayo [citado 2018 Oct 15]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/factors-that-modify-breast-cancer-risk-in-women>
 3. *The palpable breast lump: information and recommendations to assist decision-making when a breast lump is detected*. The Steering Committee on Clinical Practice Guidelines for the Care and Treatment of Breast Cancer. Canadian Association of Radiation Oncologists. CMAJ 1998;158 (Suppl 3): S3-8.
-

ENDOCRI- NOLOGÍA

<u>Dislipemia</u>	<u>542</u>
<u>Diabetes mellitus</u>	<u>548</u>
<u>Complicaciones agudas de la diabetes mellitus: hipoglucemia</u>	<u>553</u>
<u>Complicaciones agudas hiperglucémicas de la diabetes</u>	<u>556</u>
<u>Complicaciones crónicas de diabetes</u>	<u>561</u>
<u>Hipotiroidismo</u>	<u>567</u>
<u>Hipertiroidismo</u>	<u>570</u>
<u>Tiroiditis</u>	<u>575</u>
<u>Crisis tirotóxica</u>	<u>580</u>
<u>Coma mixedematoso</u>	<u>584</u>
<u>Alteraciones del calcio</u>	<u>587</u>
<u>Alteraciones del eje suprarrenal</u>	<u>591</u>
<u>Obesidad</u>	<u>595</u>



DISLIPEMIA

Carolina Rondón Morillo. Centro de Salud de Xove-Burela-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Dislipemia es la elevación de las concentraciones plasmáticas de colesterol, de triglicéridos y/o la disminución de las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL), situaciones que contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis; esto se debe a que el colesterol tiende a fijarse en las paredes de las arterias, formando placas de ateroma, que las van estrechando hasta obstruirlas. Si bien la afectación más estudiada y comentada es la de las arterias coronarias, que lleva al infarto agudo de miocardio, en realidad esta afectación puede ocurrir a nivel de todo el árbol arterial.

2. CLÍNICA

2.1. PRIMARIA

Son de causa genética, debe sospecharse en presencia de enfermedad aterosclerótica prematura, de depósitos lipídicos (xantomas o arco corneal en personas menores de 45 años) y cuando existen antecedentes familiares de dislipemia.

2.2. SECUNDARIA

Cuando está vinculada al estilo de vida sedentario o a la ingesta excesiva de grasas saturadas, colesterol y grasas trans (son ácidos grasos poliinsaturados o monoinsaturados con átomos de hidrógeno agregados que suelen encontrarse en muchos alimentos procesados y son tan aterogénicos como las grasas saturadas). Otras causas secundarias frecuentes son la diabetes mellitus, el alcoholismo, la nefropatía crónica, el hipotiroidismo, la cirrosis biliar primaria y otras hepatopatías colestásicas, además de ciertos fármacos, como tiazidas, betabloqueantes, retinoides, antirretrovirales de gran actividad, ciclosporina, tacrolimús, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides. Las causas secundarias de bajos niveles de colesterol asociado a HDL incluyen el tabaquismo, los esteroides anabólicos, la infección por HIV y el síndrome nefrótico.

3. DIAGNÓSTICO

Por análisis sanguíneo; deben hacerse al menos dos determinaciones separadas entre sí de 2 a 4 semanas como mínimo, y en situación basal. Si existe una diferencia de 30 mg/dL entre una y otra determinación debe realizarse un tercer análisis. La estrecha asociación entre triglicéridos elevados, el colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) elevado y el colesterol HDL (C-HDL) bajo es lo que ha venido a llamarse la triada lipídica.

Lo que comúnmente se acepta como normal es colesterol total < 200 mg/dL, C-HDL en hombres > 40 mg/dL y mujeres > 50 mg/dL, y en cuanto al C-LDL, es el nivel más controversial; lo cierto es que establecer un nivel concreto como objetivo de C-LDL resulta difícil, porque el riesgo es continuo y se expresa por una línea de regresión. Los autores de la guía europea actual se detienen en justificar ese objetivo, que siguen colocando en 70 mg/dl (para los sujetos de muy alto riesgo, que incluyen a aquellos en prevención secundaria), aunque aceptan que lo mejor es reducir el C-LDL lo más posible. En los últimos estudios se observa que la reducción de C-LDL más allá de 70 mg/dl es beneficiosa, sin efectos adversos añadidos, aun cuando el fármaco no sea una estatina. Para el resto de la población se sugieren niveles óptimos de 100 mg/dL. En cuanto a los triglicéridos lo ideal es tenerlos por debajo de 150 mg/dL.

4. OBJETIVOS

Los pacientes sin enfermedad cardiovascular (ECV) conocida generalmente tienen un riesgo inicial mucho más bajo de eventos cardiovasculares que los pacientes con ECV conocida. Por este motivo, el enfoque de tratamiento para reducir el C-LDL dependerá de la determinación del riesgo global de ECV, ya que la posible reducción del riesgo absoluto con tratamiento para la hipercolesterolemia generalmente será menor que para los pacientes con ECV establecida. Por lo tanto debemos establecer cuál es el riesgo cardiovascular del paciente, para lo que nos basaremos en las tablas SCORE, que toma en cuenta factores tales como edad, sexo, tabaquismo, presión arterial, colesterol total y C-HDL, pero no toma en cuenta la diabetes.

4.1. RIESGO CARDIOVASCULAR MUY ALTO

Enfermedad cardiovascular clínica o con prueba de imagen inequívoca: coronaria (infarto, revascularización, síndrome coronario agudo, placas significativas en coronariografía), cerebrovascular (ictus isquémico, ataque isquémico transitorio, placas de ateroma en carótidas) o periférico (arteriopatía periférica, aneurisma de aorta).

Diabetes mellitus tipo 1 o 2 con lesión de órgano diana (albuminuria) o al menos, otro FRCV mayor (tabaquismo, HTA o dislipemia).

Insuficiencia renal avanzada (filtración glomerular <30 ml/min).

SCORE de 10 % o mayor.

Objetivo: C-LDL <70 mg/dl (1,8 mmol/l) o reducción ≥ 50 % si el C-LDL basal está entre 70-135 mg/dl (1,8-3,5 mmol/l).

4.2. RIESGO CARDIOVASCULAR ALTO

Diabetes tipo 1 o 2 sin lesión de órgano diana y ningún otro FRCV mayor (teniendo en cuenta que las personas jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) pueden tener riesgo bajo o moderado). Insuficiencia renal moderada (filtración glomerular 30-59 ml/min).

SCORE igual o mayor al 5 % e inferior al 10 %.

Formas graves de HTA: PA >180/110 mm de Hg.

Dislipemias primarias con elevado riesgo aterogénico: hipercolesterolemia familiar (HCF), hiperlipemia familiar combinada, disbetalipoproteinemia. De manera simplificada se propone incluir en este grupo a los pacientes con colesterol total >310 mg/dl, dada la elevada probabilidad de que presenten una hipercolesterolemia familiar.

Objetivo: C-LDL <100 mg/dl (2,6 mmol/l) o reducción ≥ 50 % si el C-LDL basal está entre 100-200 mg/dl (2,6-5,1 mmol/l).

4.3. RIESGO CARDIOVASCULAR MODERADO Y BAJO

SCORE igual o mayor del 1 % e inferior al 5 % o SCORE inferior al 1 %, respectivamente.

Objetivo: C-LDL <115 mg/dl.

5. TRATAMIENTO

5.1 HÁBITOS Y ALIMENTACIÓN

Los hábitos de vida, y especialmente los factores dietéticos, cada vez tienen más importancia no solo para mejorar el perfil lipídico, sino también para prevenir o mejorar otros factores de riesgo cardiovascular, como la presión arterial y la glucemia. Asimismo, la evidencia disponible ha mostrado que determinados patrones de dieta, como la dieta mediterránea, pueden contribuir a la prevención de la enfermedad cardiovascular. Con respecto al consumo de alcohol, éste aumenta la concentración de triglicéridos, por lo que se debe recomendar a los sujetos con hipertrigliceridemia, aunque sea leve, que eviten consumirlo.

También es importante destacar que una reducción moderada del peso cuando haya sobrepeso junto con actividad física regular es una medida muy eficaz para prevenir la diabetes tipo 2 y mejorar las anomalías metabólicas, incluidos el perfil lipídico y la resistencia a la insulina.

5.2. ESTATINAS

En cuanto a fármacos, las estatinas son la piedra angular de la terapia hipolipemiente. Diversos metanálisis indican que el beneficio clínico de las estatinas es bastante independiente del tipo de estatina, pero está muy relacionado con la reducción de C-LDL alcanzada y, por lo tanto, el tipo de estatina debería reflejar el objetivo de C-LDL del paciente concreto. Actualmente, en España se comercializan siete estatinas: lovastatina, pravastatina, simvastatina, fluvastatina, atorvastatina, rosuvastatina y pitavastatina; comparten todas ellas la vía oral, una absorción en torno al 30 % y una baja biodisponibilidad (5-51 %). El metabolismo de las estatinas es fundamentalmente hepático.

Debemos tomar en cuenta que entre los efectos adversos de estos fármacos, tenemos problemas musculares o hepáticos, y además, presentan una capacidad diabetogénica; el riesgo es mayor para los pacientes más añosos y aquellos que tienen otros factores de riesgo de diabetes. Pero no todas las estatinas son iguales. Así, la posibilidad de sufrir diabetes es mayor con las estatinas más potentes a las dosis más altas. Otro efecto adverso son las posibles complicaciones renales, aunque esto todavía está en debate. Se ha comunicado un aumento en la frecuencia de proteinuria con todas las estatinas, aunque se ha analizado con mayor detalle con la rosuvastatina.

Dependiendo de la capacidad reductora del C-LDL plasmático, las estatinas se pueden clasificar en tres grupos según su potencia o intensidad hipolipemiente.

**TABLA 1.
CLASIFICACIÓN Y DOSIS DE LAS ESTATINAS SEGÚN POTENCIA**

<i>Baja Potencia: reduce los niveles menos de 30 %</i>	<i>Media potencia: reduce entre el 30 y 50 %</i>	<i>Alta Potencia reducen más del 50 %:</i>
Simvastatina 10 mg, Pravastatina 10 – 20 mg, Lovastatina 20 mg, Fluvastatina 20 – 40 mg, Pitavastatina 1 mg	Atorvastatina 10 – 20 mg Rosuvastatina 5 -10 mg Simvastatina 20 – 40 mg Pravastatina 40 – 80 mg Lovastatina 40 mg Fluvastatina 40 – 80 mg Pitavastatina 2 – 4 mg	Rosuvastatina 20 – 40 mg Atorvastatina 40 -80 mg

Fuente: adaptada de Lekuona I. SEC Monografías 2014; 2 (1): 9-18. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/monografia-sec-vol-2-n-1-2014-estatinas-dislipemia-y-gpc-2014.pdf>

5.3. EZETIMIBA

Este fármaco inhibe una proteína (Like Intracellular Cholesterol Transporter 1 o NPC1L1) que permite la formación del C-LDL, y la baja incidencia de enfermedad coronaria con cifras bajas de C-LDL en sujetos con defectos genéticos de esa proteína, respalda la indicación de la ezetimiba en combinación con estatinas cuando éstas solas, no logran el objetivo de C-LDL.

5.4. INHIBIDORES DE PROPROTEINA CONVERTASA SUBTILISINA KEXINA 9

Este nuevo tipo de abordaje se basa en la administración subcutánea de un anticuerpo monoclonal específico contra esta proteína (proproteína convertasa subtilisina kexina 9 o PCSK9), que a su vez inactiva al receptor de LDL. Los I-PCSK9 se administran cada 14 o 28 días, y la Food and Drug Association y la Agencia Europea del Medicamento tienen aprobada ya la comercialización de 2 presentaciones: evolocumab y alirocumab. Tienen una extraordinaria potencia de reducción de C-LDL, que puede situarse entre el 50 y el 70 %, independientemente de que se dé a pacientes en tratamiento con estatinas u otros

hipolipemiantes y de su baja incidencia de eventos adversos, además de que es posible que puedan reducir la trigliceridemia. Los pacientes que más se beneficiarían de su administración son pacientes con cardiopatía isquémica, con alto riesgo cardiovascular o con hipercolesterolemia familiar heterocigota que no alcanzan los objetivos terapéuticos con dosis máximas de estatinas o que no las toleran.

5.5. COMBINACIONES

En la última guía ESC (2016) sobre el tratamiento de las dislipemias se mejoran los niveles de evidencia de la combinación estatinas + ezetimiba tras los resultados del estudio IMPROVE-IT8, que se recomienda con evidencia IIb C la combinación de antagonistas del PCSK9 cuando los objetivos de C-LDL no se han alcanzado con dosis máximas toleradas de estatinas, combinadas o no con ezetimiba, lo que posiblemente mejore en la nueva edición de las próximas guías, tras la publicación inminente de los estudios de morbimortalidad con esas combinaciones, y que se abandona la recomendación de añadir ácido nicotínico a la terapia combinada.

El objetivo principal es reducir el C-LDL con base en el riesgo cardiovascular, puesto que la evidencia de los beneficios de bajar los triglicéridos es escasa en comparación con la reducción de C-LDL. No obstante, actualmente se recomienda una intervención en los estilos de vida de los sujetos con triglicéridos mayor que 150 mg/dl, y se recomienda el uso de fármacos solo para los pacientes con alto riesgo cardiovascular y triglicéridos mayor que 200 mg/dl.

5.6 OTROS

- **Secuestradores de ácidos biliares:** la colestiramina, el colestipolam y el colesevelam, son resinas que se ligan a los ácidos biliares, no se absorben ni se alteran sistemáticamente por enzimas digestivas. Por ello los efectos terapéuticos son indirectos. A dosis máximas se ha observado una reducción de un 18-25 % del C-LDL. No se han comunicado efectos importantes en el C-HDL, pero las concentraciones de triglicéridos podrían aumentar en algunos pacientes con predisposición. No se han demostrado beneficios en estudios de morbimortalidad con estos agentes, y su principal limitación es la mala tolerabilidad debido a la elevada frecuencia de efectos adversos gastrointestinales.
- **Aféresis de lipoproteínas de baja densidad:** un reducido número de pacientes con hiperlipemias graves, especialmente HF homocigótica o heterocigótica, requieren la consulta de un especialista que valore la necesidad de aféresis de las LDL. Con esta técnica, cara pero efectiva, las LDL y lipoproteína a o Lp(a) se extraen durante la circulación extracorpórea una vez a la semana o en semanas alternas. Obviamente, esta técnica sólo se realiza en centros altamente especializados.

5.7. ÁCIDO NICOTÍNICO

Tiene un amplio efecto modulador de los lípidos, sin embargo en las nuevas guías no solo no se demostró reducción de la morbimortalidad cardiovascular, sino que también desvelaban un aumento significativo de eventos adversos, por lo tanto en la actualidad se retira la recomendación de uso.

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1 Lekuona I. ¿Cómo seleccionar la estatina? ¿Son todas iguales? Tratamiento individualizado de pacientes de alto riesgo en las guías europea y norteamericana In: Bertomeu Martínez V. Tratamiento con estatinas en pacientes de alto riesgo cardiovascular en las guías europeas frente a las guías norteamericanas como base del tratamiento de la dislipemia. SEC Monografías 2014; 2 (1): 9-18. Disponible en: <https://secardiologia.es/images/publicaciones/libros/monografia-sec-vol-2-n-1-2014-estatinas-dislipemia-y-gpc-2014.pdf>
 2. De Castro Martínez M, Vargas Romero JC. Dislipemia. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1297-310.
 3. Lago Deibe F. Dislipemia. Fisterra [serie en línea] 2017 Mar 23 [citado 2018 Jul] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/dislipemias/#26602>.
 4. Mazón Ramos P. Del concepto de estatinas de alta potencia a los efectos extralipídicos de las estatinas. Rev Esp Cardiol Supl. 2015; 15 (A): 22-7 Disponible en <http://www.revespcardiol.org/es/del-concepto-estatinas-alta-potencia/articulo/90379374/>
 5. Pérez de Isla L, Sánchez Fernández PL, Álvarez-Sala Walther L, Barrios Alonso V, Castro Conde A, Galve Basilio E, et al. Comentarios a la guía ESC/EAS 2016 sobre el tratamiento de las dislipemias. Rev Esp Cardiol. 2017; 70 (2): 72-7. Disponible en: <http://www.suc.org.uy/Articulos/Dislipemias-Comentarios-Guia%20ESC-EAS-2016Tratamiento.pdf>
 6. Pignone M. Management of elevated low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) in primary prevention of cardiovascular disease. UpToDate [serie en línea] 2018 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/management-of-elevated-low-density-lipoprotein-cholesterol-ldl-c-in-primary-prevention-of-cardiovascular-disease?search=Management%20of%20elevated%20low%20density%20lipoprotein-cholesterol%20\(LDL-C\)%20in%20primary%20prevention%20of%20cardiovascular%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/management-of-elevated-low-density-lipoprotein-cholesterol-ldl-c-in-primary-prevention-of-cardiovascular-disease?search=Management%20of%20elevated%20low%20density%20lipoprotein-cholesterol%20(LDL-C)%20in%20primary%20prevention%20of%20cardiovascular%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
-

DIABETES MELLITUS

María Laura Abad Cives. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica cuya característica principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa que requiere un manejo integral con estrategias de actuación para la reducción del riesgo cardiovascular, a parte del control glucémico.

2. CLÍNICA

- Manifestaciones metabólicas: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, hiperglucemia y glucosuria.
- Manifestaciones vasculares: macrovasculares (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, arteriopatía periférica, pie diabético) y microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía y disautonomía).

3. CLASIFICACIÓN

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

Diabetes tipo I:	<p>Destrucción autoinmune de células beta que lleva al déficit absoluto de insulina. En la clasificación actual la Diabetes mellitus tipo 1 se subdivide según tres parámetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Autoinmune. • Nivel de glucemia. • Síntomas.
Diabetes tipo II:	<p>Defecto progresivo en la secreción de insulina iniciado tras un proceso de resistencia a la insulina. Supone el 80-90 % de todos los casos de DM.</p>
Diabetes mellitus gestacional (Dmg):	<p>Aquella que es diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo sin antecedentes previos de DM.</p>
Otros tipos específicos de diabetes:	<ul style="list-style-type: none"> • DM monogénicas: diabetes neonatal, maturity-onset diabetes of the Young (MODY). • Enfermedades del páncreas exocrino: fibrosis quística, pancreatitis, etc. • DM producida por fármacos: glucocorticoides, tratamiento del VIH, trasplante de órganos.

Fuente: adaptado de Diabetes Care. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Disponible en: <http://fmdiababetes.org/wp-content/uploads/2017/12/ADA2018.pdf>

4. DIAGNÓSTICO

TABLA 2.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada).

Glucemia en ayunas (al menos durante 8 horas) ≥ 126 mg/dl.*

Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral con 75 g de glucosa (SOG).*

Hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6,5$ %.*

Criterios que incrementan el riesgo de diabetes (prediabetes)

Glucemia basal alterada (GBA): paciente con niveles de glucemia en ayunas entre 100-125 mg/dl, según la Asociación Americana de diabetes (ADA, 2018) y entre 110-125 mg/dl para la Organización Mundial de la Salud (OMS) (WHO, 2011).*

Intolerancia a la glucosa (ITG): pacientes con niveles entre 140-199 mg/dl a las 2 horas de la SOG (ADA, 2018; WHO, 2011).*

Riesgo elevado de desarrollar diabetes: pacientes con HbA1c entre 5,7-6,4 % (ADA, 2018).*

*Los resultados deben ser repetidos en dos determinaciones diferentes.

Fuente: adaptado de Diabetes Care. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. Disponible en: <http://fmd diabetes.org/wp-content/uploads/2017/12/ADA2018.pdf>

Es necesario confirmar el diagnóstico con una nueva determinación, preferiblemente repitiendo el mismo test que se empleó, excepto cuando existan síntomas inequívocos de hiperglucemia, en cuyo caso una glucemia al azar ≥ 200 mg/dl es suficiente.

5. TRATAMIENTO

El objetivo será mantener un estricto control glucémico para reducir las complicaciones microvasculares y, a largo plazo, las macrovasculares sin que se produzcan efectos secundarios tipo hipoglucemias. El objetivo dependerá de los hábitos higiénico-dietéticos y farmacológicos. Los pilares del tratamiento de la DM se fundamentan en los siguientes puntos:

5.1. DIETA

El aporte calórico debe ser individualizado en función de las características del paciente, metabolismo basal, hábitos dietéticos, horario laboral, etc. Insistir en la limitación de la ingesta de azúcares refinados por su rápida absorción.

5.2. EJERCICIO FÍSICO

Mejora las cifras de glucemia a corto y largo plazo, mejora los factores de riesgo cardiovascular y previene las complicaciones tardías. Recomendaciones:

- El ejercicio siempre programado. Realizar actividades aeróbicas de moderada resistencia (50-70 % de la frecuencia cardíaca máxima: 220 menos la edad en años), como mínimo 150 min/semana durante, al menos, 3 días.
- Síntomas de alarma: latidos cardíacos irregulares, acortamiento de la respiración durante el ejercicio, náuseas o vómitos, dolor en el tórax, brazo, cuello

o mandíbula, desfallecimientos o desmayos, debilidad o movimientos descoordinados, cambios inexplicables en la tolerancia al ejercicio, cambios de peso inexplicables.

- Contraindicaciones al ejercicio: glucemia >300 mg/dl, cetonurias positivas e hipoglucemias asintomáticas.

5.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **Insulina:** indicado en la DM tipo 1, DM tipo 2, diabetes mellitus gestacional (DMG), cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar y en descompensaciones cetósicas o hiperosmolares. Existen varios tipos: insulina de acción rápida, análogos de insulina de acción retardada, insulina de acción intermedia e insulinas bifásicas o mezclas.

Son de elección los análogos de insulina basal, no porque haya demostrado superioridad en el control glucémico, sino porque presentan menos riesgo de hipoglucemias (especialmente nocturnas) que las insulinas de acción intermedia.

- **DM tipo 1:** de elección el régimen de multidosis de insulina con terapia basal-bolo. Se emplea glargina o detemir en una o dos dosis al día y una insulina de acción rápida antes de cada comida principal.

- Cálculo de dosis: 0,4-0,5 UI/Kg/día 50 % basal y 50 % rápida (se divide 30 % desayuno, 40 % comida y 30 % cena).
- Ajuste de dosis: en la insulina basal subimos 2UI si cifras de glucemia >100 mg/dl (preprandiales) en 2-3 días sin hipoglucemias. En la insulina rápida subimos 1-2 UI si cifras de glucemia >180 mg/dl durante 2-3 días consecutivos (postprandial a la hora que corresponda) por cada 50 mg/dl de glucosa que superen los 180 mg/dl.

- **DM tipo 2:** de elección insulina basal y otro antidiabético oral (ADO) 10 UI/día y ajustar, más 2 UI cada 3 días hasta conseguir cifras <130 mg/dl. En el segundo escalón añadiríamos una insulina rápida: 4 UI en la comida principal y aumentamos 1 UI cada 3 días hasta cifras postprandiales <180 mg/dl.

- **Antidiabéticos orales:** indicado en la DM tipo 2. Existen varios grupos farmacológicos. Simplificaremos y mencionaremos las recomendaciones de la ADA y los escalones en función de las glicadas y las comorbilidades de los pacientes. La metformina es el fármaco de elección en pacientes con obesidad o normopesos. La asociación de metformina con insulina basal es la pauta de insulinización de primera elección. Recordar que a los pacientes con mal control glucémico con insulina se les debe añadir metformina, excepto que esté contraindicado.

5.4. ABORDAJE TERAPÉUTICO

En los últimos años se ha personalizado el abordaje terapéutico. Uno de los algoritmos empleados son el abordaje terapéutico de la ADA y el algoritmo de la red GDPS. En base a ellos, se elaboró el siguiente esquema:

TABLA 3. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE DIABETES MELLITUS EN FUNCIÓN DE LA SITUACIÓN CLÍNICA**Abordaje terapéutico según cifras de glicada**

1. HbA1c <8 %:
 - Cambios en el estilo de vida.
 - Metformina hasta alcanzar dosis 2 g/día.
 - Metformina asociada a otro fármaco (DPP4, SGLT2, etc.).
 - Se añadirá un tercer fármaco oral, insulina basal o un agonista de los receptores del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1).

2. HbA1c entre 8 %-10 %:
 - Cambios en el estilo de vida + metformina.
 - Asintomáticos: si mal control glucémico con metformina, se puede añadir un segundo fármaco. Se podría añadir un tercer fármaco (GLP-1) o insulina.
 - Sintomático: metformina y una dosis de insulina basal.

3. HbA1c >10 %:
 - Iniciar dosis de insulina basal asociada a metformina.
 - Pacientes con pocos síntomas: se puede iniciar con dos fármacos (metformina y otro fármaco oral).
 - Insulina.

Abordaje terapéutico según situación clínica predominante

1. Insuficiencia renal grave/severa. Si filtrado glomerular (FG) 29-15 ml/min:
 - Inhibidor de la DPP-4 (con ajuste de dosis).
 - Pioglitazona.
 - Insulina.

Fármacos contraindicados o que precisan ajuste de dosis según FG: sulfonilureas, inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (SGLT-2) y los agonistas de los receptores de la GLP-1.

La metformina precisa ajuste de dosis a partir de ERC estadio III y está contraindicada con FG <30.

2. Edad >75 años o fragilidad:
 - Metformina.
 - Inhibidor de la DPP-4 (ajustado a la función renal).
 - Insulina basal o arGLP-1 o añadir un tercer fármaco.

3. Obesidad o índice de masa corporal (IMC) > 35 % (considerar cirugía bariátrica):
 - Metformina.
 - Metformina asociada con los GLP-1 o SGLT-2.
 - Insulina.

4. Enfermedad cardiovascular:
 - Metformina en combinación con empagliflozina, canagliflozina, liraglutida, semaglutida (no comercializada actualmente en España).
 - Insulina.

DPP4: dipeptidil peptidasa-4. SGLT2: Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2. GLP: Péptido similar al glucagón tipo 1 o 2. ERC: enfermedad renal crónica

Fuente: elaboración propia.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Diabetes Care. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. American Diabetes Association [en línea]. 2018 [citado 20 Oct 2018]; 41 (1). Disponible en: <http://fmdiabetes.org/wp-content/uploads/2017/12/ADA2018.pdf>*
 2. *American Diabetes Association (ADA). DiabetesPro [serie en línea]. [acceso 20 de Oct 2018]. Disponible en: <https://professional.diabetes.org/?loc=bb-dorg>*
 3. *García Soidán FJ, Malo García F, Muiño López-Álvarez XL, Martínez Vidal A, Plana Pintos R, Modroño Freire MJ, et al. Diabetes mellitus tipo 2. Fisterra [serie en línea]. 2017 [citado 10 Feb 2018] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>*
 4. *Fundación red GDPS. Imprescindibles en diabetes de la red GDPS [serie en línea]. 2017 [citado 10 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.redgdps.org/basicos-en-diabetes-de-la-redgdps-20170220>*
-

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS: HIPOGLUCEMIA

Paula Ramos Picado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUE ES?

En un paciente diabético se define la hipoglucemia como un valor de glucemia plasmática en sangre venosa o capilar $<$ de 70 mg/dl.

Debemos tener en cuenta que, según el tiempo de evolución, el estado metabólico o las complicaciones que presente el paciente, los síntomas pueden presentarse en un rango de valores de glucemia variable.

La mayoría de hipoglucemias (mas del 90 %) se deben a una causa exógena o inducida, como por ejemplo el desequilibrio entre dosis de insulina o antidiabéticos orales y el aporte calórico de la dieta. También puede influir la ingesta de alcohol, y otras sustancias farmacológicas por su interacción con los tratamientos para la diabetes, o también la realización de una actividad o esfuerzo físico excesivo. Esta descompensación de glucemia se puede evitar por tanto con un buen control y educación sanitaria.

2. CLÍNICA

Los síntomas que presenta un estado de hipoglucemia son muy variados, pudiéndolos clasificar según el origen de los mismos:

- Adrenérgicos (exceso de adrenalina): palpitaciones, temblor, sudoración, palidez y ansiedad.
- Neuroglucopénicos (déficit glucosa en el sistema nervioso central): cefalea, deterioro cognitivo, alteración del comportamiento (agresividad, irritabilidad), debilidad, visión borrosa y disminución del estado de conciencia (desde somnolencia hasta coma).

3. DIAGNÓSTICO

- Tira reactiva de glucemia capilar mediante un glucómetro: es la primera prueba a realizar para confirmar la hipoglucemia, y en caso de aparición de la misma no debe demorarse el tratamiento.
 - Hay que considerar que la variabilidad del hematocrito inferior al 30 % o superior al 55 % puede dar lugar a una lectura errónea de la glucemia mediante tira reactiva, ya sea por exceso o por defecto respectivamente.

- Analítica con bioquímica (glucosa, urea, creatinina e iones): se solicita en caso de sospecha de criterios de ingreso, como puede ser una insuficiencia renal o hepática, u otra alteración orgánica.
- Tira de orina y gasometría: es aconsejable su realización para descartar la presencia de cetona y poder distinguir entre una glucemia cetósica o no cetósica.

4. TRATAMIENTO

4.1. URGENTE

- Paciente consciente: 10-15 g de hidratos de carbono vía oral (VO) (20-30 g si el origen es la realización de ejercicio físico o la omisión de una comida).
 - Si no mejoría a los 15 minutos, repetir dosis.
 - Si tratamiento antidiabético con inhibidores de la alfa glucosidasa (acarbose o miglitol) usar glucosa pura VO.
- Paciente inconsciente (o intolerancia oral):
 - 1º Perfusión de suero glucosado al 10 % (ritmo 10 gotas por minuto).
 - 2º Vía venosa: 1-2 ampollas de glucosa al 50 %. Si la respuesta clínica es nula o escasa a los 10 minutos, se repite la dosis administrada tantas veces como sea necesario.

Si no está disponible la vía venosa: 1 ampolla de glucagón intramuscular (IM) o subcutánea (SC).

- Si a pesar del tratamiento el paciente sigue con afectación del sistema nervioso, e hipoglucemia inyectaremos:
 - 1º Glucagón: 1 mg IM, SC o IV, que puede repetirse a los 20 min. Evitar en pacientes con enfermedad hepática o con ingesta etílica.
 - 2º Hidrocortisona: 100 mg IV.

4.2. MANTENIMIENTO

Se realizará en aquel paciente que presentó afectación del sistema nervioso o precisó glucosa IV.

- Dieta rica en hidratos de carbono (paciente consciente).
- Suero glucosado al 10 % (ritmo de 7 gotas por minuto).
- Determinar cada hora la glucemia mediante tira reactiva, hasta que el rango oscile entre 100-200 mg/dl en tres controles sucesivos. Después se determina cada 4 horas durante las primeras 24 horas.
 - Glucemia inferior a 60 mg/dl administrar nuevamente el tratamiento de urgencia.
 - Glucemia superior a 200 mg/dl, suspender dieta y sueroterapia.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Hipoglucemia con datos de afectación del sistema nervioso (alteración del comportamiento, disminución del estado de consciencia, etc.).
 - Si persiste clínica neurológica a los 30 minutos de normalizar la glucemia, se debe pensar en otras alteraciones metabólicas o lesiones cerebrales.
- Hipoglucemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada.
- Sospecha hipoglucemia por hiperinsulinismo endógeno.
- Hipoglucemia de etiología desconocida.
- Pacientes a tratamiento con sulfolinureas, aunque no precisen ingreso hospitalario deben permanecer en observación al menos 24 horas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Julián Jiménez A, editor. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4th ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias y Emergencias; 2014.
 2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015.
 3. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en urgencias*. 4th ed. Salamanca: Ofelmaga SL; 2012.
-

COMPLICACIONES AGUDAS HIPERGLUCÉMICAS DE LA DIABETES

Rubén Darío Martínez Casás. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ SON?

La DM es una enfermedad muy prevalente hoy en día. A pesar de existir varios tipos, es común en ellos que exista cierto estado hiperglucémico. Hay multitud de complicaciones debido a esta hiperglucemia mantenida, pero en este capítulo trataremos las principales causas agudas de una descompensación glucémica; la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar.

Estado hiperglucémico hiperosmolar (SHH): es una complicación aguda de DM2 con una importante mortalidad. Cursa con una importante deshidratación debido a una hiperglucemia extrema (>600 mg/dl), un aumento de la osmolaridad plasmática (>320 mOsm/kg) y Ph en principio mayor de 7,3. No existe cetosis porque no se activa la vía de la lipólisis y los niveles de bicarbonato son mayores en este caso respecto a la cetoacidosis.

Cetoacidosis diabética: es una complicación grave de DM1 (aunque puede existir en pacientes con DM2) que se caracteriza por una hiperglucemia > 250 mg/dl con acidosis metabólica (Ph $< 7,3$ y/o bicarbonato < 15 mmol/l) y una cetonemia capilar > 3 mmol/l.

En ambos casos, se debe buscar una causa subyacente que desencadene el proceso, como infecciones, enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, intervenciones quirúrgicas recientes, pancreatitis, fármacos/tóxicos (corticoides, antipsicóticos, OH, etc), así como el abandono del tratamiento y transgresiones dietéticas.

2. CLÍNICA

- Los síntomas cardinales son la poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Y en ocasiones son difíciles de valorar por el estado del paciente.
- Cansancio, malestar general.
- Deshidratación importante.
- Focalidad neurológica o convulsiones que pueden llegar hasta el 10 %.
- Fiebre/febrícula o hipotermia.
- Bajo nivel de conciencia; llegando a coma en el 10 % de los casos del estado hiperglucémico hiperosmolar.

- Náuseas y vómitos con dolor abdominal: de evolución rápida en el caso de la cetoacidosis.
- En cetoacidosis es frecuente la presencia de taquipnea, con respiración rápida y profunda (Respiración de Kussmaul) que trata de compensar la acidosis metabólica. También es característico el aliento con olor a manzana debido a la liberación de cuerpos cetónicos volátiles.
- En el caso del estado hiperglucémico el inicio es más insidioso y predomina una clínica más larvada compensando la acidosis metabólica causante de muchos síntomas que vemos en la cetoacidosis diabética, cuyo cuadro es agudo y progresa en pocas horas.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. CLÍNICA

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante las sospechas se debe realizar de forma inmediata una glucemia y una detección de cuerpos cetónicos. Una glucometría capilar aporta una cifra aproximada de glucosa. Las cetonemias serán altas en caso de la cetoacidosis y $<0,6$ mmol/l en el estado hiperglucémico hiperosmolar.

TABLA 1.
RIESGO DE CETOACIDOSIS EN FUNCIÓN DE LA DETERMINACIÓN DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE

<i>Medición de cuerpos cetónicos en sangre</i>	<i>Interpretación</i>
Menor de 0,6 mmol/l.	Normal o negativo (no cetonemia).
0,6-1,0 mmol/l.	Ligeramente elevado.
1,1-3,0 mmol/l.	Riesgo de cetoacidosis.
>3 mmol/l.	Cetoacidosis franca.

Fuente: elaboración propia.

En caso de no disponer tiras reactivas de cuerpos cetónicos en sangre, se puede utilizar la cetonuria como guía, recordando que no son medidos todos los cuerpos cetónicos siendo su utilidad más limitada.

- Bioquímica: glucosa, creatinina y urea (ya que puede existir un estado de insuficiencia aguda prerrenal), iones, osmolaridad plasmática, así como otros parámetros que nos orienten hacia el posible desencadenante. En cuanto a iones, y en el caso concreto de Na, hay que recordar realizar el cálculo siempre de Na corregido por glucosa, ya que puede existir una pseudohipo o pseudo-normonatremia debido a que la glucosa actúa como agente osmótico.
- Hemograma: nos ayuda a valorar posibles causas de infección y/o comorbilidades asociadas.

- Coagulación: importante de cara al tratamiento.
- Sistemático de orina y sedimento: permiten descartar desencadenantes como infecciones de orina y valorar glucosuria y cetonuria.
- Gasometría venosa: como objetivo principal de clarificar el PH, aunque realizaremos una gasometría arterial ante sospecha de hipoxemia.
- Electrocardiograma: es necesario para descartar cardiopatía isquémica y arritmias asociadas a alteraciones iónicas.
- Pruebas de imagen: siempre deben estar enfocadas en buscar el precipitante del EHH (véase una Rx de tórax o abdomen).

TABLA 2.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR (SHH)

	Cetoacidosis diabética		SHH	
Glucemia		>250-<800		>600
pH	7,25-7,3	7-7,25	<7	>7,3
Osmolaridad (mOsm/K)		Variable		>320
Anion Gap (mEq/l)	>10	>10	>16	<12
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-15	<10	>15
Cetonemia	+			-
Sodio	Normal o bajo			Normal o alto

Fuente: adaptada de Chiasson JL et al. CMAJ. 2003 1;168(7):859-66.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento se fundamenta en dos pilares básicos: la hidratación y la insulina.

- Hidratación: en el estado hiperglucémico hiperosmolar es de importancia capital una hidratación precoz del paciente ya que se estiman grandes pérdidas de volumen y hay que restaurar la perfusión renal y periférica valorando sondaje, monitorización de constantes y analíticas seriadas entre otros.

Un ritmo de infusión adecuado sería tratar con suero salino 0,9 % 1000 ml/h las 2 primeras horas, con un ritmo que no supere los 50 ml/kg las 4 primeras horas.

- Insulina: en primer lugar, administrar un bolo inicial de insulina intravenosa de 0,1 UI/kg si puede existir un retraso en el comienzo de una perfusión. A continuación, deberá aplicarse una infusión intravenosa continua, manteniendo como objetivo unas cifras de glucemia en torno a 200-250 mg/dl. Para esta última parte, se instaurará una infusión continua "en Y". Por un lado, restableciendo los líquidos necesarios del paciente en 24 horas, y por

otra parte la infusión de insulina de 0,1 UI/kg/h (con un límite máximo de 15 UI/h). Si se desea una adaptación, en un ejemplo de un paciente de 60Kg se puede formular con 50 UI de insulina rápida o regular en 500ml de suero salino a una velocidad ajustable según glucemias cada 2-4 horas tal y como muestra la tabla siguiente:

TABLA 3.
VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE LA INSULINA RÁPIDA O REGULAR EN FUNCIÓN DE LA GLUCEMIA DE PARTIDA

Glucemia	Velocidad de infusión
>400	60 ml/h
350-400	40 ml/h
250-350	30 ml/h
200-250	20 ml/h
150-200	15 ml/h

Fuente: elaboración propia.

- Bicarbonato: las guías desaconsejan la administración de bicarbonato si el PH es > 7,0 ya que los efectos negativos son importantes. El uso de bicarbonato podría producir alcalosis metabólica, hipopotasemia, producir acidosis cerebral paradójica, edema cerebral y retrasar la corrección de la cetosis. En caso de necesidad, se administrará 1 mEq/kg en 45-60 minutos, reevaluando el PH con una nueva extracción de gases a los 30-60 minutos.
- Heparina de bajo peso molecular: será necesario administrar heparinas de bajo peso molecular desde el inicio del cuadro hasta su resolución como profilaxis por el alto riesgo de trombosis arteriales y venosas.

Además de lo dicho, se valorará si existe pérdida de potasio o un exceso debido al propio estado de deshidratación que conllevaría a una insuficiencia renal (no debemos administrar potasio en caso de oligoanuria). Por otra parte, hay que recordar que con el propio tratamiento de insulina los niveles de potasio en sangre descenderán ya que el potasio extracelular pasará al interior celular.

En el caso de la cetoacidosis, la hidratación intravenosa mejora la acidosis. Si la glucemia es menor de 250 mg/dl, es recomendable asociar suero glucosado 10 % a 84 ml/h. En el EHH es recomendable mantener la glucemia en torno a 200-250 mg/dl las primeras 24 horas, por lo que hay que asociar suero glucosado al 5-10 % o ajustar la infusión de insulina.

Es muy importante realizar un control estricto con balance hídrico, medición de constantes biológicas y estado de consciencia cada 2-4 horas. Por otra parte, es conveniente comprobar una glucemia capilar, cetonemia, medición del balance hídrico, diuresis, una bioquímica con medición de osmolaridad y función renal cada 4 horas (a valorar según estado del paciente, si se encontrase inestable sería conveniente cada 2 horas).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Evento cardiovascular o comorbilidades graves.
- FC < 60 o >100 lpm.
- TA sistólica < 90 mmHg.
- Creatinina > 2.26 mg/dl.
- Hipotermia (>35 °C).
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h.
- Hipopotasemia K < 3,5 mEq/L o hiperpotasemia K > 5,5 mEq/L.
- Osm > 350 mOsm/kg .
- Na >150-160 mEq/LL.
- PH venoso o arterial < 7,1.
- Sat O2 < 92 %.
- Glasgow < 12.

Edema cerebral: un cierto grado de edema es bastante frecuente debido al tratamiento. En general este edema es subclínico; cuando presenta clínica puede presentarse desde cefalea hasta un deterioro neurológico rápido con importante mortalidad y causar importantes secuelas. Es por ello necesaria mantener una adecuada vigilancia durante el tratamiento y no permitir un descenso mayor de 3 mOsm/kg/h como medida de prevención. El tratamiento del edema cerebral es con manitol (0,25-1 g/kg) o suero salino hipertónico (3 %) (5-10 ml/kg en media hora).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, Bertrand S, Bearugard H, Ekoe JM et al *Diagnosis and treatment of diabetic ketacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMAJ. 2003 1;168(7):859-66*
 2. Goguen J, Gilbert J. *Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Hyperglycemic emergencies in adults. Can J Diabetes. 2013; 37 (Suppl 1): S72-6.*
 3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Kitabchi AE, Umpierrez GE, et al. *Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93 (5): 1541-52.*
-

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

María Laura Abad Cives. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ SON?

Las complicaciones crónicas son complicaciones producidas por la hiperglucemia y por factores fisiopatológicos concomitantes de forma mantenida. Se subdividen en microvasculares, macrovasculares y mixtas. La mayoría de los pacientes presentarán complicaciones crónicas al momento del diagnóstico. Las más precoces son las microvasculares.

Es importante hacer una valoración integral del paciente diabético, puesto que la probabilidad de presentar eventos cardiovasculares será mayor al tener mal control glucémico de larga evolución y otros factores de riesgo cardiovascular asociados.

La diabetes mellitus (DM) presenta una morbimortalidad elevada. El riesgo de eventos cardiovasculares es de 2 a 4 veces superior en pacientes diabéticos. Las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arterioesclerosis son responsables del 80 % de todas las causas de muerte en DM.

2. COMPLICACIONES MICROVASCULARES

2.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA

- Es la causa más frecuente de ceguera entre adultos de 20-74 años de edad.
- **Clínica:** pérdida de visión, visión borrosa, miodesopsias.
- **Controles con retinografía digital:**
 - **DM tipo 1:** primer control a los 3-5 años después del diagnóstico. Controles anuales.
 - **DM tipo 2:** primer control al momento del diagnóstico. Controles anuales.
 - **Embarazadas diabéticas:** antes del embarazo y primer trimestre.
- **Fases de retinopatía:**
 - **No proliferativa:** microaneurismas, hemorragias con exudados duros, edema macular.
 - **Preproliferativas:** exudados venosos, anomalías venosas, arteriales o de capilares, edema macular.
 - **Proliferativa:** neoformación de nuevos vasos, hemorragias vítreas o prerretinianas, proliferación de tejido fibroso, desprendimiento de retina, edema macular.

- **Tratamiento:** control glucémico (HbA1c <7 %), control estricto de tensión arterial, control de la insuficiencia renal, fotocoagulación con láser y cirugía.

2.2. NEUROPATÍA DIABÉTICA

- **Tipos:** polineuropatía distal, neuropatía autonómica, neuropatía proximal o amiotrofia diabética y mononeuropatía o neuropatía focal.
- **Test de screening:** test de Michigan.
- Realizar controles anuales en pacientes diagnosticados.

2.2.1. POLINEUROPATÍA DISTAL

- **Clínica:** dolor, cosquilleo y ardor, entumecimiento, pérdida de sensibilidad, debilidad muscular, úlceras en los pies.
- **Tratamiento:**
 - Supresión del tabaco y el alcohol. Control FRCV.
 - Control del dolor neuropático: la primera elección son los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), duloxetina y gabapentina. Otros: opioides, capsaicina, lidocaína, etc.

2.2.2. NEUROPATÍA AUTONÓMICA

- **Clínica:** dificultad para la micción, infecciones de orina recurrentes, problemas intestinales (náuseas, vómitos, diarrea), disfunción eréctil, hipotensión.
- **Tratamiento:**
 - Digestivo: domperidona, eritromicina, psyllium plantago, loperamida, difenoxilato, clonidina, verapamilo y somatostatina.
 - Cardiovascular: fluorhidrocortisona, control FRCV.
 - Genitourinario: clorhidrato de betanecol para eliminar estasis urinarias e infecciones. Sildenafil en la disfunción eréctil.

2.2.3. NEUROPATÍA PROXIMAL O AMIOTROFIA DIABÉTICA

- **Clínica:** dolor del músculo, debilidad proximal de extremidades. Atrofia muscular.
- **Tratamiento:** control glucémico (objetivo HbA1c <7 %) y resto de FRCV. Control del dolor neuropático.

2.2.4. MONONEUROPATÍA DIABÉTICA

- **Clínica:** dolor, debilidad, cambios en los reflejos, pérdida sensorial en la distribución del nervio espinal mixto o del nervio craneal.
- **Tratamiento:** betabloqueantes + inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS). Control del dolor neuropático.

2.3. NEFROPATÍA DIABÉTICA

Se recomienda la determinación anual del cociente albúmina/creatinina y filtrado glomerular por la ecuación Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) y semestral si hay alteración de alguno de los parámetros.

TABLA 1.
INTERPRETACIÓN DEL COCIENTE ALBÚMINA/CREATININA

Cociente alb/cr	Descripción
<30 mg/g	Normal o ligeramente elevada
30-300 mg/g	Moderadamente elevado. Microalbuminuria
>300 mg/g	Muy elevado (síndrome nefrótico >2200 mg/g)

Fuente: modificado de García Soidán et al. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>

• **Tratamiento:**

- Control estricto glucémico, HbA1c <7 %.
- Control estricto de HTA: TA <140/90 mmHg si albuminuria TA <130/80 mmHg. Se emplean los IECAS o antagonistas de receptores de angiotensina II (ARAI). Es necesario controlar niveles de potasio.
- Dieta hipoproteica: objetivo <0,6-0,8 g/kg/día.
- Evitar fármacos nefrotóxicos y contraste yodados.
- Ajustar dosis en función del filtrado glomerular de los distintos grupos terapéuticos de antidiabéticos orales como sulfonilureas, meglitinidas, agonistas de GLP-1, etc.

• **Criterios de derivación a Nefrología:**

- DM con HTA refractaria a tratamiento.
- Deterioro rápidamente progresivo de la función renal.
- Hiperpotasemia que no cede tras la suspensión de IECAS o ARAII o diurético ahorrador de potasio.
- FG <30 ml/min (excepto >80 años sin progresión renal, albuminuria <300 mg/g sin signos de alarma).
- Embarazadas con microalbuminuria o afectación de la función renal.
- Anemia secundaria a insuficiencia renal.
- Sospecha de nefropatía no diabética.

3. COMPLICACIONES MACROVASCULARES

3.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- Primera causa de mortalidad en el paciente diabético.
- Clínica de IAM típica o atípica (IAM silente).

• **Prevención:**

- Control de los FRCV.
- Se aconseja realizar ECG anual.

- **Tratamiento:**

- Abstención absoluta de tabaco.
- Control estricto de glucemia, dislipemia y tensión arterial. Asociar ácido acetilsalicílico (AAS) y betabloqueantes. Revascularización quirúrgica.

3.2. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

- **Prevención:**

- Realizar una exploración rigurosa de los pies con palpación de pulsos periféricos.
- Índice tobillo-brazo (ITB): realizar a pacientes <50 años asintomáticos con algún factor de riesgo cardiovascular asociado o >50 años. Alterado si ITB <0,9
- Realización de eco-doppler de extremidades inferiores: se solicita en aquellos pacientes con soplos carotídeos, ITB patológico o signos de arteriopatía periférica.

- **Tratamiento:**

- Control de los FRCV.
- Tratamiento vasodilatador y simpatectomía.
- Cirugía vascular.

- **Criterios de derivación:**

- Gangrena seca sin infección.
- Claudicación invalidante o disminución rápida de la distancia de claudicación.
- Urgente: gangrena seca con áreas sugestivas de infección, o dolor en reposo.

3.3. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

- Segunda causa de mortalidad en pacientes diabéticos.
- Control de los FRCV, sobre todo en la tensión arterial.
- Auscultación de soplos carotídeos.
- Prevención primaria con antiagregantes si RCV severo.

4. COMPLICACIONES MIXTAS

4.1. PIE DIABÉTICO

- Es una complicación con difícil curación en caso de aparecer úlceras. Precisa de un estricto control.
 - Exploración neurológica: test del monofilamento.
 - Exploración vascular: evaluación de los pulsos pedios y tibiales posteriores.
 - Exploración osteoarticular: valorar la morfología del pie. Suelen presentar deformidades que incrementan la presión del pie.

- **Tratamiento de la úlcera:**

- Desbridamiento de tejidos no viables.
- Uso de apósitos adecuados a las características de la úlcera.
 - Heridas exudativas: apósitos con propiedades absorbentes.
 - Úlceras secas: apósitos que aporten humedad (hidrocoloides, hidrogeles o apósitos no absorbentes).

5. TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

5.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- **Objetivo:** TA <130/80 mmHg en pacientes con riesgo cardiovascular (RCV) moderado-elevado, ECV establecida (siempre que toleren bien el tratamiento). En las últimas guías TA <139-130/80 mmHg en pacientes con ERC y en el paciente anciano.
- **Tratamiento:**
 - Dieta hiposódica y ejercicio.
 - Primera línea farmacológica: IECA o ARAll + calcio antagonista o diurético tiazídico (si FG >30 ml/min) o diurético asa (si FG <30 ml/min).
 - Segunda línea: IECA o ARAll + calcio antagonista + diurético tiazídico (si FG >30 ml/min) o diurético asa (si FG <30 ml/min).
 - Tercera línea: IECA o ARAll + calcio antagonista + diurético tiazídico (si FG >30 ml/min) o diurético asa (si FG <30 ml/min) + espirolactona/beta-bloqueante/alfabloqueante/otro diurético.
 - En pacientes con insuficiencia renal o cardíaca se inicia con diuréticos de asa en vez de tiazidas.
 - Si enfermedad macrovascular establecida, añadir betabloqueante.

5.2. HIPERLIPIDEMIA

- **Objetivo:** LDL <100 mg/dl (<70 si enfermedad cardiovascular u otros FRCV).
- **Tratamiento:**
 - Dieta y ejercicio.
 - Si DM 40-75 años + alto RCV, estatinas alta potencia o ECV establecida: atorvastatina 40/80 mg o rosuvastatina 20/40 mg. Si no se alcanzan objetivos, se puede asociar ezetimibe en pacientes con ECV establecida.
 - Si DM sin FRCV o >75 años: estatinas moderada potencia (atorvastatina 10/20 mg, rosuvastatina 5/10 mg o simvastatina 20/40 mg).

5.3. OBESIDAD

- **Objetivo:** evitar sobrepeso/obesidad (IMC >25).

- **Tratamiento:**

- Primera opción: dieta hipoproteica y ejercicio. Pérdidas ponderales de 5-10 %.
- Otras opciones farmacológicas: orlistat, paroxetina, fluoxetina, agonistas GLP-1, inhibidores SGLT-2.
- Valorar indicación de cirugía bariátrica si fuera el caso: DM con IMC >40, DM con IMC 35-39 + mal control de la hiperglucemia y otros FRCV asociados. IMC 30-34,9 donde no se ha controlado la hiperglucemia con fármacos.

5.4. HÁBITOS TÓXICOS

Evitar fumar e ingerir alcohol.

5.5. ANTIAGREGACIÓN

- **Primaria:** no hay suficiente evidencia para recomendar la antiagregación en prevención primaria en pacientes diabéticos. Algunos estudios recomiendan antiagregación en pacientes de RCV elevado de manera preventiva y siempre que no haya riesgo de sangrado significativo.
- **Secundaria:** AAS (75-162 mg/d) o clopidogrel 75 mg/d.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. *Diabetes Care. Standards of Medical Care in Diabetes-2018. American Diabetes Association [en línea]. 2018 [citado 20 Oct 2018]; 41 (1). Disponible en: <http://fmdiabete.org/wp-content/uploads/2017/12/ADA2018.pdf>*
 2. *García Soidán FJ, Malo García F, Muiño López-Álvarez XL, Martínez Vidal A, Plana Pintos R, Modroño Freire MJ, et al. Diabetes mellitus tipo 2. Fisterra [serie en línea]. 2017 [citado 10 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diabetes-mellitus-tipo-2/>*
 3. *Orellana P, Gordillo V, Gallardo D, Jávita P, Rivera I, Reina G, et al. Actualización en diabetes mellitus tipo 2. SlideShare [serie en línea]. 2018 [citado 15 Oct 2018]. Disponible en: <https://www.slideshare.net/paulynao/ada-2018-standards-of-medical-care-in-diabetes2018>*
 4. *Fundación red GDPS. Imprescindibles en diabetes de la red GDPS [serie en línea]. 2017 [citado 15 Oct 2018]. Disponible en: <http://www.redgdps.org/basicos-en-diabetes-de-la-redgdps-20170220>*
 5. *Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. ESC European Society of Cardiology [serie en línea]. 2018 [citado 19 Nov]. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119>*
-

HIPOTIROIDISMO

Kevin J. Torres Espinosa. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se produce debido a una disminución de hormona tiroidea provocada por déficit de yodo, afectación de la glándula tiroidea, daño hipofisario o hipotalámico. Es más frecuente en mujeres y su incidencia aumenta partir de los 60 años.

1.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- Primario. Es el más frecuente.
 - Tiroiditis crónica autoinmune o enfermedad de Hashimoto. Es la más habitual en zonas no deficitarias de yodo junto con el iatrógeno.
 - Iatrógeno, se produce tras cirugía tiroidea total o subtotal, tratamiento con antitiroideos, radioyodo o radioterapia del cuello por tumores malignos.
 - Fármacos: litio, yodo y/o uso de contrastes de yodados, amiodarona, antitiroideos, sulfato ferroso, dosis altas de dopamina, interferón-alfa entre otros.
 - Déficit de yodo (Endémico) es la causa más común en zonas con déficit de yodo y la más frecuente de hipotiroidismo a nivel mundial.
 - Enfermedades infiltrativas por infecciones, sarcoidosis, amiloidosis, esclerodermia, hemocromatosis.
 - Congénito, afecta a uno de cada 4000 recién nacidos. Se realiza su detección en los primeros días tras el nacimiento.
 - Transitorios: Tiroiditis silente, tiroiditis puerperal, tras interrupción de hormona tiroidea.
- Secundario o central, se sospecha cuando hay otros déficits hormonales:
 - Hipopituitarismo por tumores, cirugía traumatismo, síndrome de Sheehan.
 - Enfermedades hipotalámicas por tumores, traumatismos.

2. CLÍNICA

Los síntomas pueden pasar desapercibidos para el paciente. Su comienzo es gradual. A veces el paciente acude para estudio de bocio sólo, en el caso de la tiroiditis de Hashimoto, otros en fase avanzada por la presencia de síntomas.

2.1. SÍNTOMAS

- Cansancio.
- Letargia, somnolencia, parestesias, enlentecimiento de funciones superiores.
- Piel seca.
- Intolerancia al frío.
- Pérdida de apetito.

- Estreñimiento.
- Aumento de peso.
- Trastornos menstruales.
- Artralgias.

2.2. SIGNOS

- Piel seca y áspera, extremidades frías.
- Alopecia difusa.
- Edemas sin fovea en cara, pies y manos.
- Mixedema.
- Bradipsiquia, movimientos lentos, hiporreflexia.
- Voz ronca.
- Bradicardia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se entrevista al paciente acerca del inicio de síntomas, tiempo de evolución, ingesta de fármacos, antecedentes personales. Se pregunta sobre antecedente de enfermedades autoinmunes, cirugía tiroidea, radioterapia sobre el cuello, zona en la que vive, consumo de sal yodada, antecedentes familiares.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Al realizarla se observa, de forma especial, si existe alguno de los signos descritos. Medición de constantes vitales, observación de piel, auscultación cardíaca, pulmonar, exploración neurológica, palpación de la glándula tiroides (tamaño, consistencia, presencia de soplos, dolor a la palpación, presencia de adenopatías laterocervicales).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hormonas tiroideas (TSH, T4) sus niveles ayudan al diagnóstico del tipo de hipotiroidismo: **primario:** TSH (hormona estimulante de la tiroides) elevada y T4 (tiroxina) libre baja, **secundario:** TSH baja y T4 libre baja y **subclínico:** TSH elevada y T4 normal.
- Anticuerpos antitiroideos: Anticuerpos antitiroideos peroxidasa, Anticuerpos antitiroglobulina, Anticuerpos contra el receptor de TSH. Éstos se solicitan para diagnosticar hipotiroidismo por tiroiditis autoinmune. Son positivos en más del 90 % de los que lo padecen.
- Colesterol y triglicéridos que suelen estar elevados.
- Hemograma puede existir anemia normocítica o macrocítica.
- Tiroglobulina (TG), usado como marcador tumoral tras extirpación de tiroides principalmente.
- Pruebas de imagen: Rx tórax para descartar bocio endotorácico, la ecografía tiroidea es de elección para estudio de bocio asimétrico.

- Gammagrafía tiroidea permite diferenciar nódulos calientes de los fríos.
- PAAF (punción aspiración por aguja fina) y diagnóstico anatomopatológico para filiar los nódulos focales, etc.

4. TRATAMIENTO

Debe instaurarse siempre a menos que se trate de un hipotiroidismo transitorio o provocado por fármacos o en el subclínico si la TSH es menor de 10 o si persiste alterada menos de 90 días. Terapia hormonal sustitutiva: levotiroxina. En pacientes menores de 60 años y sin cardiopatía se pauta 50-100 microgramos día y se ajusta según el nivel de TSH. Debe administrarse 20-30 minutos antes del desayuno, para favorecer su absorción. Con ello se pretende mantener niveles de T3 y T4L dentro de la normalidad.

Debemos realizar control analítico a las 6 semanas de iniciar tratamiento. Si la TSH persiste alterada, habría que realizar nuevamente un control a las 6 semanas, posterior al ajuste de dosis.

Una vez conseguido unos valores de TSH en rango, los controles pueden hacerse cada 1-2 años en función de la situación clínica paciente.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Coma mixedematoso. Tiene una alta mortalidad a pesar del tratamiento intensivo (consultar tema en el capítulo correspondiente).
- Embarazo.
- Hipotiroidismo secundario.
- Dificultad a la hora de ajustar la dosis de levotiroxina.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Castro P, Cordero Carro M, Cordero Carballido F. Hipotiroidismo. *Fisterra.com*. [serie en línea] 2018 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipotiroidismo/>
2. Carmichael KA. Hypothyroidism in adults. *EBSCO Information Services*. 1995 - . Record No. 115914, *DynaMed Plus* [serie en línea] updated 2018 Jul 20 [citado 2018 Feb 28]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115914/Hypothyroidism-in-adults> Registration and login required.
3. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015.
4. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 453-58.
5. Jameson JL, Mandel SJ, Weetman AP. Trastornos de la glándula tiroidea. Capítulo 405. In: Kasper D, Fauci A, Hauser A, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=114938238&bookid=1717&jumpsectionID=147752109&Resultclick=2>

HIPERTIROIDISMO

Tamara Torres Alonso. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El hipertiroidismo se caracteriza por aumento del metabolismo y de las concentraciones séricas de hormonas tiroideas libres. El hipertiroidismo puede clasificarse en función de la captación tiroidea de yodo radiactivo y la presencia de estimuladores de la tiroides en la circulación sanguínea.

2. CLÍNICA

Existen diferentes manifestaciones clínicas:

La enfermedad de Graves (bocio tóxico generalizado): es la causa más frecuente de hipertiroidismo y se caracteriza por hipertiroidismo y una o varias de las siguientes características: bocio, exoftalmos, dermatopatía invasora.

La enfermedad de Graves se debe a la presencia de un autoanticuerpo contra el receptor tiroideo de la hormona tiroeostimulante (TSH) que estimula y promueve la síntesis y la secreción continua de una cantidad elevada de T4 y T3. A veces puede asociarse con otras enfermedades autoinmunitarias como diabetes mellitus tipo 1, vitíligo, encanecimiento prematuro del cabello, anemia perniciosa, trastornos del tejido conectivo y síndrome de deficiencia poliglandular. La oftalmopatía también puede desarrollarse antes del establecimiento del hipertiroidismo o después, y a menudo empeora o desaparece independientemente de la evaluación clínica del hipertiroidismo.

La enfermedad inflamatoria tiroidea (tiroiditis): incluye la tiroiditis granulomatosa, la de Hashimoto y la tiroiditis linfocítica subclínica. Estos pacientes desarrollan hipertiroidismo como resultado de cambios destructivos en la glándula y de la secreción de las hormonas almacenadas, pero no debido al aumento de la síntesis. Posteriormente, puede desarrollarse un hipotiroidismo.

El hipertiroidismo inducido por fármacos: puede ser provocado por la amiodarona y el interferón-alfa, capaces de inducir tiroiditis con hipertiroidismo y otras enfermedades tiroideas. Aunque el litio suele producir hipotiroidismo, rara vez ocasiona hipertiroidismo.

La ingestión excesiva de yodo: causa hipertiroidismo con disminución de la captación de yodo radiactivo. Se observa con mayor frecuencia en pacientes con bocio nodular no tóxico subyacente (en especial en ancianos) que consumen fármacos con yodo (p. ej., amiodarona) o que se someten a estudios radiológicos con medios de contraste yodados. Este trastorno puede deberse a que el exceso de yodo se convierte en sustrato en áreas de la tiroides que funcionan en forma autónoma para sintetizar la hormona. El hipertiroidismo suele persistir mientras el exceso de yodo permanezca en la circulación.

La secreción inapropiada de TSH: es una causa infrecuente. Los pacientes con hipertiroidismo tienen concentraciones casi indetectables de TSH, excepto aquellos que tienen un adenoma en el lóbulo anterior de la hipófisis que secreta TSH o los que presentan resistencia hipofisaria a la hormona tiroidea. Las concentraciones de TSH son elevadas, y la TSH producida en ambos trastornos tiene mayor actividad biológica que la TSH normal. En los pacientes con un adenoma hipofisario secretor de TSH hay un aumento de la concentración sanguínea de la subunidad- α de la TSH (útil para el diagnóstico diferencial).

El bocio tóxico solitario o multinodular (enfermedad de Plummer): a menudo es secundario a mutaciones en el gen del receptor de TSH que causan la activación continua de la tiroides. Los pacientes con bocio nodular tóxico no experimentan las manifestaciones mencionadas de la enfermedad autoinmunitaria ni tienen los anticuerpos circulantes identificados en los pacientes con enfermedad de Graves. Los bocios tóxicos solitarios y multinodulares no suelen remitir.

El embarazo molar, el coriocarcinoma y la hiperemesis gravídica: producen concentraciones séricas elevadas de gonadotropina coriónica humana (HCG), que es un estimulador tiroideo débil. Las concentraciones de HCG son máximas durante el primer trimestre del embarazo y en ocasiones disminuyen la concentración sérica de TSH, además de aumentar levemente la concentración sérica de T4 libre. El hipertiroidismo asociado con el embarazo molar, el coriocarcinoma y la hiperemesis gravídica es transitorio, y la función tiroidea normal se reinicia tras la evacuación del embarazo molar, el tratamiento apropiado del coriocarcinoma o la resolución de la hiperemesis gravídica.

El hipertiroidismo no autoinmunitario autosómico dominante: se manifiesta durante la lactancia y es secundario a mutaciones en el gen del receptor de TSH que produce una estimulación tiroidea continua.

El cáncer de tiroides metastásico: es una posible causa. El carcinoma folicular metastásico funcionante, en especial con metástasis pulmonares, produce en forma inusual una cantidad desmedida de hormona tiroidea.

La tiroiditis ovárica: se desarrolla cuando un teratoma ovárico contiene suficiente tejido tiroideo para causar un verdadero hipertiroidismo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La presentación clínica puede ser catastrófica o sutil. Puede hallarse bocio o un nódulo. Muchos síntomas habituales del hipertiroidismo son similares a los de la hiperestimulación adrenérgica, como nerviosismo, palpitaciones, hiperactividad, aumento de la sudoración, hipersensibilidad al calor, cansancio, aumento del apetito, pérdida de peso, insomnio, debilidad y mayor frecuencia de movimientos intestinales (en ocasiones, diarrea). Puede haber hipomenorrea. Los signos pueden incluir piel caliente y húmeda, temblores, taquicardia, presión diferencial amplia, fibrilación auricular y palpitaciones.

Los ancianos, pueden tener presentaciones atípicas (hipotiroidismo apático oculto) con síntomas más parecidos a la depresión o la demencia. La mayoría de los pacientes presentan exoftalmos o temblores. La fibrilación auricular, el síncope, la alteración del sensorio, la insuficiencia cardíaca y la debilidad son manifestaciones frecuentes. Los signos y los síntomas pueden comprometer un solo aparato o sistema.

La oftalmopatía infiltrante es específica de la enfermedad de Graves y puede desarrollarse varios años antes o después de la identificación del hipertiroidismo. Este trastorno se caracteriza por dolor orbitario, lagrimeo, irritación, fotofobia, aumento del tejido retroorbitario, exoftalmos e infiltrado linfocítico de los músculos extraoculares, responsable del desarrollo de debilidad muscular que a menudo genera visión doble.

La dermatopatía infiltrante, también denominada mixedema pretibial, se caracteriza por un infiltrado no compresible, en general en el área pretibial, compuesto por una matriz proteinácea. La lesión suele provocar prurito y eritema en sus primeros estadios y luego se edematiza y se endurece. La dermatopatía infiltrante puede aparecer años antes o después del hipertiroidismo.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Medición de la concentración sérica de TSH en pacientes hipertiroides está suprimida, salvo en casos poco frecuentes en los cuales la etiología es un adenoma hipofisario secretor de TSH o resistencia hipofisaria a la inhibición normal por las hormonas tiroideas. La concentración de T4 libre está elevada en el hipertiroidismo. No obstante, la concentración de T4 puede ser normal en pacientes con hipertiroidismo verdadero y enfermedades sistémicas graves (similar a las concentraciones bajas observadas en el síndrome del enfermo eutiroideo) y en la toxicosis por T3. Si la concentración de T4 libre es normal y la de TSH es baja en un paciente con signos y síntomas sutiles de hipertiroidismo, debe medirse la concentración sérica de T3 para detectar una toxicosis por T3, dado que el aumento de la concentración confirma el diagnóstico.
- Prueba de captación de yodo radiactivo por la tiroides, medida por medio del I 123. Cuando el hipertiroidismo es secundario a una producción hormonal excesiva, la captación de yodo radiactivo por la tiroides suele ser elevada. Cuando el hipertiroidismo es secundario a tiroiditis, ingesta de yodo o producción hormonal ectópica, la captación de yodo radiactivo es baja.
- Determinación de anticuerpos circulantes antiperoxidasa tiroidea y anticuerpos antitiroglobulina.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa, pero puede consistir en:

4.1. METIMAZOL Y PROPILTIOURACILO

Estos fármacos antitiroideos bloquean la peroxidasa tiroidea, reducen la organificación del yodo y alteran la reacción de acoplamiento. Las dosis elevadas de propiltiouracilo también inhiben la conversión periférica de T4 en T3. Debido a la insuficiencia hepática grave en algunos pacientes <40, especialmente los niños, el propiltiouracilo ahora se recomienda sólo en situaciones especiales (p. ej., en el 1^{er} trimestre de embarazo, en la tormenta tiroidea). El metimazol es el fármaco de elección. La dosificación usual de inicio del metimazol es 5 a 20 mg por vía oral 3 veces al día y de propiltiouracilo 100 a 150 mg por vía oral cada 8 horas. Cuando las concentraciones séricas de T4 y T3 se normalizan, la dosificación se reduce hasta la mínima cantidad efectiva. El control suele lograrse en 2 a 3 meses. El carbimazol, se convierte con rapidez en metimazol. La dosis inicial es similar a la del metimazol, y la dosis de mantenimiento oscila entre 5 y 20 mg por vía oral 1 vez al día.

4.2. BETABLOQUEANTES

El propranolol es el fármaco empleado con mayor frecuencia. Manifestaciones que responden típicamente a los betabloqueantes: taquicardia, temblores, síntomas mentales, parálisis palpebral, en ocasiones intolerancia al calor y sudoración, diarrea, miopatía proximal. Está indicado para la taquicardia asociada con el hipertiroidismo, en especial en ancianos, porque los antitiroideos suelen tardar varias semanas en alcanzar su eficacia máxima. En caso de contraindicación, podrían utilizarse los bloqueantes de los canales de calcio.

En la crisis tiroidea, debe indicarse propranolol. Este fármaco **reduce rápidamente la frecuencia cardíaca**, en general 2 o 3 horas tras la administración por vía oral o en pocos minutos cuando se administra por vía intravenosa.

4.3. YODO

El yodo se utiliza para el tratamiento de emergencia de la crisis tiroidea, en los pacientes hipertiroides sometidos a una cirugía no tiroidea de emergencia y para la preparación preoperatoria de pacientes hipertiroides que van a someterse a una tiroidectomía subtotal (debido a que también reduce la vascularización de la tiroides). La dosificación usual oscila entre 2 y 3 gotas (entre 100 y 150 mg) de solución saturada de yoduro de potasio por vía oral 3 o 4 veces al día.

4.4. YODURO DE SODIO RADIATIVO (I 131, YODO RADIATIVO)

El yodo radiactivo suele recomendarse como tratamiento de elección para la enfermedad de Graves y el bocio nodular tóxico en todos los pacientes, incluso en los niños.

Tras la administración de este tratamiento, la mayoría de los pacientes desarrolla hipotiroidismo.

4.5. CIRUGÍA

La cirugía está indicada en pacientes con enfermedad de Graves cuyo hipertiroidismo recidivó después de la administración de fármacos antitiroideos y que rechazan el tratamiento con I 131, en pacientes que no toleran los fármacos antitiroideos, en aquellos con bocios muy grandes y en algunos pacientes más jóvenes con adenoma tóxico y bocio multinodular. La cirugía puede indicarse en ancianos con bocios nodulares gigantes.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez de Miguel F, Partida Muñoz M. *Enfermedades del tiroides*. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 963-84.
 2. Ross DS. *Overview of the clinical manifestations of hyperthyroidism in adults*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Nov 28] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-clinical-manifestations-of-hyperthyroidism-in-adults?search=Overview%20of%20the%20clinical%20manifestations%20of%20hyperthyroidism%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 3. Ross DS. *Laboratory assessment of thyroid function*. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Nov 28] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/laboratory-assessment-of-thyroid-function?search=Laboratory%20assessment%20of%20thyroid%20function&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
-

TIROIDITIS

Antía Pérez Orozco. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. TIROIDITIS AGUDA/SUPURADA

1. ¿QUÉ ES?

Inflamación tiroidea de origen infeccioso. Los gérmenes más frecuentes son *staphylococcus aureus* o *streptococcus*.

2. CLÍNICA

Fiebre, disfagia, disfonía y dolor o eritema unilateral en el cuello de aparición brusca y con importante afectación del estado general.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Habitualmente aparece sobre glándulas previamente afectadas y suele alcanzar la tiroides a partir de otro foco de infección primario.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta dolor a la palpación de la cara anterior del cuello palpándose ocasionalmente una masa unilateral fluctuante a ese nivel.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Leucocitosis con desviación izquierda y función tiroidea normal. Diagnóstico de confirmación mediante ecografía, área hipocogénica que corresponde al absceso. Punción-aspiración con aguja fina guiada por ecografía y cultivo del fluido para obtener el antibiograma.

4. TRATAMIENTO

Antibioterapia intravenosa de amplio espectro hasta obtener el antibiograma, y tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y drenaje quirúrgico si precisa.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Derivación para valoración hospitalaria para tratamiento y completar estudio.

B. TIROIDITIS SUBAGUDA O DE “DE QUERVAIN”

1. ¿QUÉ ES?

Es la causa más común de dolor tiroideo y es de etiología viral o postviral.

2. CLÍNICA

Frecuentemente aparecen pródromos, mialgias, malestar general y síntomas de vías respiratorias inferiores unas semanas antes. Posteriormente, odinofagia y febrícula con dolor en la cara anterior del cuello y sensación ocasional de inflamación local. El dolor se irradia a oídos y mandíbula, empeorando con la deglución y la movilización cefálica.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Aparece habitualmente 2-8 semanas después de una infección de vías respiratorias altas.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se suele palpar un pequeño bocio difuso y doloroso.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el 50 % de los casos existe una fase hipertiroidea durante 2-6 semanas con una fase hipotiroidea posterior y en un año normalización de los niveles hormonales. Sin embargo, algunos pacientes pueden desarrollar hipotiroidismo permanente. Los anticuerpos antitiroideos suelen ser negativos y presentan con frecuencia elevación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular (VSG).

La ecografía de tiroides será normal o con un leve aumento del tamaño pero difusamente hipoecogénica. Salvo dudas diagnósticas, no es necesario realizar ni ecografía ni biopsia.

4. TRATAMIENTO

Sintomático con AINEs o aspirina, se pautará prednisona 40-60 mg cada 24 h si están muy sintomáticos o no mejoran con el tratamiento previo tras 2 o 3 días. Una vez iniciados glucocorticoides se reducirán de forma progresiva según la respuesta clínica y en caso de recaída se reiniciará de nuevo y la reducción será más lenta. Es típica una rápida respuesta al tratamiento y en casos en que ésta se retrase más de 2 o 3 días desde el inicio del tratamiento debería dudarse del diagnóstico.

Ante síntomas importantes de hipertiroidismo se utilizarán beta-bloqueantes y levotiroxina para la fase hipotiroidea, que no suele ser preciso porque es normalmente leve.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se derivará ante dudas en el diagnóstico o si el paciente está muy sintomático.

C. TIROIDITIS POSTRADIACIÓN

1. ¿QUÉ ES?

Inflamación de la glándula tiroidea relacionada con tratamiento previo con radio Yodo.

2. CLÍNICA

Dolor y sensibilidad en la cara anterior del cuello que cede espontáneamente.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedente de Enfermedad de Graves-Basedow tratada con radio Yodo 5-10 días antes.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor a la palpación de la cara anterior del cuello.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica anodina.

4. TRATAMIENTO

No precisa tratamiento porque suele resolverse espontáneamente en una semana.

D. TIROIDITIS POR PALPACIÓN/BIOPSIA

1. ¿QUÉ ES?

Inflamación tiroidea tras manipulación tiroidea.

2. CLÍNICA

Dolor y sensibilidad a nivel del cuello.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes de exploración enérgica de tiroides, biopsia o manipulación tiroidea.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor local a la palpación de la cara anterior del cuello.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

De forma transitoria pueden desarrollar hipertiroidismo en la analítica.

4. TRATAMIENTO Y DERIVACIÓN Y/O VALORACIÓN URGENTE

Por lo general no requiere ningún tratamiento ni derivación.

D. TIROIDITIS AUTOINMUNES

Origen autoinmune. Abarca la tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis postparto y tiroiditis silente.

1. CARACTERÍSTICAS COMUNES

- Indolora.
- Base autoinmune con aumento de anticuerpos antitiroideos.
- Relación con otras enfermedades autoinmunes.
- Tres fases clínicas distintas según los niveles hormonales: tirotoxicosis, poco sintomática; hipotiroidea, más tardía y subclínica; hipotiroidismo clínico.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LAS TIROIDITIS AUTOINMUNES

	TIROIDITIS HASHIMOTO	TIROIDITIS POSPARTO	TIROIDITIS SILENTE
¿Qué es?	Causa más frecuente de dolor tiroideo en áreas sin déficit de Yodo	Tiroiditis en el primer año postparto o aborto	Similar a la postparto
Exploración física	Bocio irregular, firme o duro y no doloroso a la palpación	Bocio pequeño y difuso no doloroso	Bocio pequeño, indoloro y firme
Sintomatología	Dolor cara anterior del cuello	Oligosintomática	Asintomáticos o clínica leve o transitoria de hipertiroidismo
Analítica	Reactantes fase aguda normales	No suele haber leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda	Fase inicial de tirotoxicosis de 2-4 semanas de duración. Luego fase de hipotiroidismo de hasta 12 semanas
Tratamiento	Hipotiroidismo establecido: Levotiroxina 50mcg/24 h de inicio, excepto edad avanzada, enfermedad consuntiva o cardiovascular: 25mcg/24 h. Hipotiroidismo subclínico y anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (antiTPO) positivos: inicio tratamiento	Levotiroxina si la fase de hipotiroidismo es larga o sintomática o en mujeres que deseen nueva gestación. Retirada tras 6/12 meses excepto ante nuevo embarazo o durante lactancia materna	Generalmente no es necesario. Propranolol 20-40 mg cada 6/8 h si síntomas de hipertiroidismo hasta la normalización de los niveles hormonales. Levotiroxina 50 mcg/24 h durante 8-12 semanas si síntomas de hipotiroidismo o TSH mayor de 10

Fuente: elaboración propia.

E. TIROIDITIS POR AMIODARONA

1. ¿QUÉ ES?

Tiroiditis desarrollada en pacientes en tratamiento con amiodarona.

2. CLÍNICA

Clínica muy variable y puede aparecer tras pocas semanas del inicio del tratamiento hasta un año desde la finalización del mismo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Tratamiento previo con amiodarona, desde unos meses hasta un año de la finalización.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En unas ocasiones desarrollan hipotiroidismo y en otras hipertiroidismo.

4. TRATAMIENTO

La tipo I es típica de pacientes con enfermedad tiroidea previa o en áreas con déficit de yodo y suele responder a antitiroideos, metimazol a dosis altas (40-60 mg), precisando en algunos casos cirugía para restaurar el eutiroidismo. Suspender amiodarona ante casos de tiroiditis tipo I con hipertiroidismo, excepto si la indicación es por arritmias graves.

La tipo II es inflamatoria y destructiva y se trata con prednisona 40-60 mg al día 1-2 meses.

F. BIBLIOGRAFÍA

1. Comas Fuentes, A. *Tiroiditis. Fisterra [serie en línea] 2014 [Acceso 2018 Abr]. Disponible en: URL: www.fisterra.com/guias-clinicas/tiroiditis*
 2. Álvarez de Miguel, F; Partida Muñoz, M. *Enfermedades del tiroides. En: Aguilar Rodríguez, F; Bisbal Pardo, O; Gómez Cuervo, C; De Lagarde Sebastián, M; Maestro de la Calle, G; Pérez-Jacoiste Asín, M.A; Pérez Ordoño, L; Vila Santos, J, editores. Hospital Universitario 12 Octubre Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7th ed. Madrid: MSD; 2012. p. 974-6.*
 3. Burman, K. D. *Overview of thyroiditis. Uptodate [serie en línea] 2017 [Acceso 2018 May]. Disponible en: URL: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-thyroiditis>.*
 4. Oleaga Alday, A; Lizarraga Zufiaurre, A; Goñi Goicoechea F. *Tiroiditis. Manual de Endocrinología y Nutrición de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) [webapp] 2015 [Acceso 2018 May]. Disponible en: URL: www.seen.es/manualSeen/manual.aspx*
-

CRISIS TIROTÓXICA

Elba Rico Rodríguez. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea es una situación donde la sintomatología del hipertiroidismo se manifiesta de forma exagerada y supone un riesgo vital para el paciente y por tanto, es una emergencia médica.

Es más frecuente en mujeres entre los 40 y 70 años aunque su incidencia es baja. Sin embargo, tiene una alta mortalidad a expensas de taquiarritmias, fallo cardíaco e hipertermia.

Existen múltiples causas, y se suele presentar en pacientes con patología tiroidea de base, aunque es una forma rara de debut del hipertiroidismo. Se puede desencadenar por un aumento súbito de hormonas tiroideas circulantes o por un aumento de su biodisponibilidad celular.

- Por aumento de hormonas circulantes:
 - Cirugía tiroidea.
 - Supresión de antitiroideos.
 - Radio-yodo, contrastes yodados, amiodarona.
 - Ingesta de hormonas tiroideas.
 - Tiroiditis subaguda.
 - Carcinoma tiroideo, tumores ováricos.
 - Palpación vigorosa del tiroides.
- Por aumento de la biodisponibilidad celular:
 - Infecciones.
 - Patología isquémica (ictus, isquemia mesentérica, infarto de miocardio, etc.).
 - Descompensación diabética aguda.
 - Estrés.
 - Politraumatismo.
 - Parto, cesárea, eclampsia.
 - Ingesta de simpaticomiméticos, salicilatos.

2. CLÍNICA

Tabla 1. Clínica de la crisis tirotóxica

Fiebre	Taquicardia
Síntomas hipertiroidismo	
Alteraciones mentales	Insuficiencia cardíaca congestiva

Fuente: elaboración propia.

Se caracteriza por presentar fiebre (con temperatura superior a 40 °C), taquiarritmias, insuficiencia cardíaca congestiva (edema agudo de pulmón, hígado de estasis) y alteraciones neurológicas (temblor, psicosis, delirium, coma). Además, puede asociar clínica digestiva (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea).

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y se basa en identificar los signos y síntomas que, aunque no son específicos, orientan hacia la disfunción de varios órganos.

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes de hipertiroidismo: puede aparecer en pacientes con enfermedad tiroidea previa.
- Antecedentes de clínica de hipertiroidismo, aunque no tengan un diagnóstico de hipertiroidismo y puede manifestarse a diferentes niveles:
 - Neurológico: atrofia muscular, hiperreflexia o temblor fino de manos.
 - Psiquiátrico: labilidad emocional, ansiedad, confusión o coma.
 - Tiroideo: bocio, soplo tiroideo u opresión cervical.
 - Ocular: exoftalmos u oftalmoplejía.
 - Cutáneo: pérdida de cabello, piel húmeda y caliente, mixedema pretibial o eritema palmar.
 - Cardiorrespiratorio: arritmias, insuficiencia cardíaca, angina, disnea o hipertensión arterial sistólica.
 - Gastrointestinal: alteración de pruebas hepáticas, ictericia, diarrea o vómitos.
 - Ginecológico: oligomenorrea, ginecomastia o arañas vasculares.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: anemia de perfil normocítica y normocrómica; además leucocitosis con neutrofilia.
- Bioquímica: determinación de iones, función hepática y marcadores de

daño muscular. Podemos objetivar: hiperglucemia, hipopotasemia, hipercalemia, elevación de enzimas hepáticas, bilirrubina y creatina quinasa.

- Coagulación: ya que favorece la hipercoagulabilidad de la sangre, provocando la aparición de fenómenos tromboticos, por lo que hay que valorar anticoagular al paciente.
- Hormonas tiroideas: aunque no se realiza de urgencia, se debe tomar la muestra y conservarla para procesar al día siguiente; se observará aumento de T4 y disminución de TSH.
- Orina: si hay alteración de la función renal, con excreción de iones.
- Electrocardiograma: valorar la presencia de taquiarritmias.
- Radiografía de tórax: descartar un proceso infeccioso que haya desencadenado el cuadro o insuficiencia cardíaca.
- Gasometría arterial: si presentase dificultad respiratoria.

4. TRATAMIENTO

Es necesario iniciar el tratamiento lo antes posible ya que condiciona una mejoría de los síntomas de forma muy rápida, incluso en las primeras 24 horas.

- Medidas de soporte:
 - Si agitación y fiebre: reposo, sedación, antitérmicos (paracetamol) y medidas físicas.
 - Si deshidratación o malnutrición: reposición hidroelectrolítica, valorar el soporte nutricional y el aporte de vitaminas (valorar si precisase nutrición parenteral).
 - Si fallo cardíaco: soporte cardiorrespiratorio y oxigenoterapia.
 - Si sospechamos de foco infeccioso: administración empírica de antibióticos a la espera de los estudios de microbiología.
 - Profilaxis de eventos tromboembólicos.
- Tratamiento específico:
 - Hipertiroidismo:
 - Propiltiouracilo: se inicia con dosis de carga de 600-1000 mg, seguido de 200-400 mg/6 horas. Preferible porque bloquea la conversión periférica de T3 en T4.
 - Metimazol: Se inicia con dosis de carga de 60-100 mg, seguido de 20-40 mg/6 horas. Se dispone de formulaciones intravenosas (10 mg/ml) y de administración rectal.
 - Yoduro potásico en solución saturada: en dosis de 250 mg (5 gotas) cada 6 horas o Lugol 5 % 250 mg (30 gotas) cada 6 horas. En hipersensibilidad al yodo, puede usarse carbonato de litio en dosis de 300 mg cada 6 horas. 100 mg/12 horas, esperar una hora tras los antitiroideos.

- Hidrocortisona: 100 mg cada 6 horas por vía intravenosa. Se puede usar como alternativa la dexametasona dosis de 4 mg cada 6 horas vía intravenosa. Inhiben la conversión periférica de T4 en T3.

El uso de contrastes yodados no está estandarizado.

- Hiperactivación simpática: β -bloqueantes salvo contraindicación por fallo cardíaco; como el propranolol 60-80 mg cada 4 horas por vía oral o 2 mg intravenosos cada 4 horas, iniciar con bajas dosis para evitar el colapso vascular.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todos los pacientes con diagnóstico de crisis tirotóxica o sospecha de la misma, deben ingresar en un hospital e incluso valorar su ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. P. Álvarez Castro; M.L. Isidro San Juan; F. Cordido Carballido. *Hipertiroidismo. Fisterra. [serie en línea] 2013 Abril [citado 2018 Oct 10]. Disponible en: URL: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertiroidismo/>*
 2. Guillín Amarelle, I. A. Rodríguez Gómez, I. Bernabeu Morón. *Urgencias endocrinológicas. In: I. Cano Rodríguez, editores. Manual de Endocrinología y Nutrición, SEEN. Licitelco España S.L; 2015; 21:1-23.*
 3. Rebecca S. Bahn et al. *Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists Thyroid. 2011;21:456-520.*
 4. A. Calañas Continente, L. Jimenez Murillo y F. J. Montero Pérez. *Crisis tirotóxica. In: Jiménez Murillo, L; Montero Pérez FJ, editores. Medicina de urgencias y emergencias. 5th ed. Barcelona: Elsevier España, S.L; 2015. p. 471- 6.*
-

COMA MIXEDEMATOSO

Rubén Darío Martínez Casás. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El coma mixedematoso es una complicación aguda y grave del hipotiroidismo de larga evolución, de escasa prevalencia y alta mortalidad (en torno al 30 %).

Es típico de pacientes de edad avanzada y habitualmente se presenta en pacientes con hipotiroidismo de larga evolución no tratado, como debut de hipotiroidismo, debido a abandono de tratamiento y/o producido por factores precipitantes.

Precipitantes: en principio, se podría incluir aquí cualquier causa o procedimiento que aumente los requerimientos energéticos del organismo.

- Abandono del tratamiento.
- IAM, enfermedad cerebrovascular.
- Intervención quirúrgica reciente.
- Traumatismos.
- Infecciones: urinaria, respiratoria, celulitis, etc.
- Exposición al frío.
- Depresores del SNC, anestésicos, amiodarona, litio, etc.

2. CLÍNICA

El coma mixedematoso no es una patología de frecuente hallazgo y muchas veces está acompañado de otras comorbilidades, por lo que requiere tenerla en cuenta en aquellos pacientes ancianos que acuden a Urgencias con los siguientes signos y síntomas.

Hallazgos típicos son aumento de peso, sequedad de piel, macroglosia, cabello ralo, ronquera, edema periorbital y de extremidades.

El déficit de hormonas tiroideas produce alteraciones de los electrolitos y con ello una disminución del flujo renal, y/o una descompensación cardiovascular.

Además de ello, se acompaña de:

- Hipotermia $<35^{\circ}\text{C}$: actúa como precipitante, y también como signo clínico. La exposición al frío es importante en estos pacientes, y por ello su prevalencia aumenta en los meses de invierno. Existen registros de temperatura de hasta 23°C .
- Alteraciones del SNC: bradipsiquia, alteraciones de la memoria, desorientación, depresión, bajo nivel de conciencia con estupor, letargo extremo y convulsiones.

- Bradicardia, cardiomegalia y derrame pericárdico.
- Hipotensión.
- Hipoventilación: importante como causa de retención de CO₂ y consiguiente acidosis respiratoria grave.
- Hiporreflexia o arreflexia.
- Hiponatremia dilucional (pseudohiponatremia).

Los síntomas pueden ser bastante inespecíficos y dada la poca frecuencia, en multitud de ocasiones resulta complicado relacionar la clínica con la patología descrita. No obstante, un diagnóstico temprano permite un mejor pronóstico de la enfermedad.

Cabe resaltar que la mortalidad se asocia principalmente al bajo nivel de conciencia y a fallo respiratorio.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. CLÍNICA

3.2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Fundamentalmente, se necesitará la determinación de TSH sérica y niveles de T4 libre para dar un diagnóstico definitivo, aunque eso no implica que deba existir una demora en el tratamiento.

Se deben realizar todas aquellas determinaciones enfocadas a descubrir la causa subyacente y descartar otras causas de otras patologías con clínica similar.

El flujo plasmático renal puede estar disminuido, por lo que un hemograma y una bioquímica que valore la función renal son obligados. Revelará aumentos de creatinina sérica que puede estar elevada en más de la mitad de los pacientes y aumentos de la creatinina fosforil kinasa sérica y lactato deshidrogenasa que pueden elevarse también de forma frecuente en IAM. Además, el coma mixedematoso puede estar detrás de síndrome nefrótico o empeoramiento de una insuficiencia renal crónica. Estas alteraciones serán reversibles mediante un tratamiento correcto.

Una gasometría arterial revelará una acidosis respiratoria con hipercapnia e hipoxemia que indicará una posible ventilación mecánica asistida o intubación endotraqueal.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe realizar cualquier prueba de imagen necesaria para descartar el proceso causal.

Un ECG revelaría bradicardia sinusal, bloqueos, prolongación del Intervalo QT y alteraciones inespecíficas del segmento ST.

4. TRATAMIENTO

Medidas generales: fundamentales en primera instancia, hasta que se instaure el tratamiento definitivo presumiblemente en una Unidad de Cuidados Intensivos. Van dirigidas al tratamiento sintomático con monitorización constante, soporte de la función respiratoria mediante respiración asistida cuando esté indicado, evitar las pérdidas de calor con mantas o lámparas de infrarrojos o pautas con solución salina hipertónica con glucosa que evite la hiponatremia dilucional. Una opción adecuada para evitar la hiponatremia dilucional sería la administración de suero salino hipertónico al 3 % IV 50-100ml seguido de furosemida 40-120 mg IV.

No se deben pautar sueros hipotónicos porque la eliminación de agua libre está comprometida y existe riesgo de intoxicación por esta.

Tratamiento hormonal: el pilar fundamental consiste en la corrección del déficit administrando hormonas tiroideas y los trastornos fisiológicos subyacentes. Debido a la baja metabolización y absorción impredecible en estas circunstancias, es necesario la administración del tratamiento por vía intravenosa.

La dosis de hormona tiroidea se basa en la pauta de levotiroxina en dosis única de 600 a 800 µg y que resulta en mejoría de la clínica en pocas horas, ya que repone las reservas periféricas. En pacientes ancianos es recomendable utilizar dosis más bajas para evitar la aparición de arritmias cardíacas. En días posteriores, es imperioso el suministro de levotiroxina a dosis de 100 µg cada 24 horas.

Además de levotiroxina, debemos administrar hidrocortisona en dosis de 100 mg IV cada 8 horas, comenzando antes de la administración de levotiroxina para la corregir de insuficiencia suprarrenal relativa.

Es preciso el tratamiento de todas las patologías concomitantes, sabiendo y conociendo que muchas de ellas se presentarán con manifestaciones atípicas como infecciones graves que pueden ser afebriles.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Brent GA, Weetman AP. Hipotiroidismo y tiroiditis. In: Melmed S, Polonsky K, Larsen PR, Kronenberg H, editors. *Tratado de Endocrinología Williams*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
 2. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Med Clin North Am*. 2012; 96 (2): 385-403.
 3. Méndez García T, Sastre Marcos J, Sentenac Merchán JG. Urgencias tiroideas. In: Julián Jiménez A, editor. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 3rd ed. Madrid: Edicomplet; 2010. p. 963-8.
 4. Ross DS. Mixedema Coma. *UpToDate [serie en línea]* 2018 Nov [citado 2018 Feb 28] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/myxedema-coma?search=Mixedema&source=search_result&selectedTitle=8~150&usage_type=default&display_rank=8
-

ALTERACIONES DEL CALCIO

José Thomas Yllade. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. HIPERCALCEMIA

1. ¿QUÉ ES?

Concentración de calcio sérico superior a 10,5 mg/dl. Debe corregirse en función de la albúmina sérica. Calcio corregido = calcio plasmático - albúmina + 4, siendo la albúmina el 60 % de las proteínas totales. Las causas más frecuentes son el hiperparatiroidismo, las neoplasias malignas, el hipertiroidismo, la inmovilización, enfermedad de Paget, el aumento de la ingesta de calcio, la intoxicación por vitamina D, sarcoidosis, tratamientos con litio, tiazidas, estrógenos, antiestrogénicos en cáncer de mama, rabdomiólisis con insuficiencia renal, insuficiencia adrenal, feocromocitoma, hipercalcemia hipocalciúrica familiar y deficiencia congénita de lactasa.

2. CLÍNICA

Es muy variada dependiendo de la rapidez de instauración, la etiología, y la calcemia:

- Inicialmente náuseas, vómitos, estreñimiento, fatigabilidad, debilidad, astenia, dolor inespecífico.
- Si instauración aguda, que nos orientaría a pensar en origen neoplásico, o padeciendo una clínica muy sintomática: poliuria, nicturia, polidipsia, letargia y confusión, hipertensión arterial.
- Si instauración paulatina y elevaciones leves, nos orienta hacia un hiperparatiroidismo: clínica más leve o asintomática.
- A nivel digestivo puede producir úlcus gástrico y pancreatitis (sobre todo en hiperparatiroidismo). Manifestaciones renales como nefrolitiasis, nefrocalcinosis, diabetes insípida, poliuria, polidipsia, nicturia, acidosis tubular tipo I e insuficiencia renal. También puede producir hipertensión arterial y mayor sensibilidad a la digoxina (favoreciendo intoxicación digitálica), así como letargia, estupor, coma y depósito de calcio a nivel corneal, articular y en la piel.

3. DIAGNÓSTICO

Determinación de calcio sérico.

3.1. ANAMNESIS

A destacar la poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos y letargia. Interrogar por antecedentes médicos tales como mieloma, cáncer de mama, enfermedad de Paget, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Pudiendo verse alterados el nivel de conciencia, grado de deshidratación mucocutánea, la exploración neurológica, palpación del cuello, auscultación cardíaca y pulmonar, palpación abdominal y extremidades inferiores.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica sanguínea con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, amilasa y creatinquinasa (CK).
- Hemograma.
- Gasometría arterial por posible acidosis metabólica.
- Electrocardiograma (acortamiento QT, bradiarritmias, bloqueos).
- Radiografías de tórax posteroanterior y lateral, anteroposterior de cráneo (signo de sal y pimienta en hiperparatiroidismo y signo del algodón en la enfermedad de Paget).

4. TRATAMIENTO

TABLA 1.
TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA

Calcio sérico (mg/dl) y/o clínica	Tratamiento*
<12 y asintomática.	Abundante hidratación oral y dieta rica en sal si no contraindicada. Evitar tiazidas. Corticoides si sarcoidosis.
[12-14]	1000 cc de suero fisiológico + 10 mEq de potasio cada 4 h. Furosemida 20 mg/4 h. Zolendronato 4 mg dosis única si neoplasia.
>14 o hiperparatiroidismo.	Añadir calcitonina 4 UI/kg/12 h a tratamiento anterior.
>18 o clínica neurológica, insuficiencia renal o cardíaca .	Diálisis.

*Siempre incluye el tratamiento de causa subyacente.

Fuente: elaboración propia.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se debe derivar toda sospecha de hipercalcemia, siendo criterios de ingreso:

- Hipercalcemia aguda asintomática.
- Hipercalcemia con síntomas neurológicos.
- Asintomática, pero necesidad de estudio etiológico.

B. HIPOCALCEMIA

1. ¿QUÉ ES?

Concentración de calcio sérico inferior a 8,5 mg/dl. Debe corregirse en función de la albúmina sérica. Calcio corregido = calcio plasmático - albúmina + 4, siendo la albúmina el 60 % de las proteínas totales. Las causas más frecuentes son insuficiencia renal, administración de fosfatos, rhabdomiólisis, pancreatitis aguda, metástasis osteoblásticas (cáncer de mama, próstata), alcalosis respiratoria aguda, diuréticos de asa, hipoparatiroidismo (síndrome de DiGeorge, enfermedades de depósito, cirugías de cuello), hipovitaminosis D, grandes quemados, sepsis.

2. CLÍNICA

- Parestesias periorales y digitales, calambres musculares e hiperreflexia.
- SNC, ansiedad, delirio, papiledema.
- Hipotensión arterial.
- De forma extrema o si rápida instauración: tetania con espasmos carpopedales y faciales, laringoespasmo, broncoespasmo, crisis convulsivas, letargia, confusión e irritabilidad, incluso parada cardiorrespiratoria.

3. DIAGNÓSTICO

Determinación calcio sérico.

3.1. ANAMNESIS

Parestesias periorales y digitales, calambres musculares, espasmos. Interrogar por antecedentes personales como neoplasias malignas, insuficiencia renal, hipoparatiroidismos, cirugías cervicales.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Signo de Chvostek (contracción ipsilateral de la musculatura facial tras percudir nervio facial 1 cm delante del lóbulo de la oreja) y signo de Trousseau (espasmo carpal tras comprimir el brazo con esfigmomanómetro por encima de 20 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica del paciente) como específicos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con recuento celular de hematíes, leucocitos y plaquetas.
- Bioquímica sanguínea con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, amilasa y CK.
- Gasometría venosa.
- Electrocardiograma (prolongación intervalo QT, bloqueos, arritmias malignas).
- Radiografía posteroanterior y lateral.

4. TRATAMIENTO

- Si la instauración es paulatina y los síntomas leves, bastaría con aumentar la ingesta de calcio por vía oral (3-4 g día), con preparados de calcio.
- Si instauración más súbita y clínica más florida, 1-2 g de glucobionato cálcico al 10 % diluidos en 100 cc de suero glucosado al 5 % durante 15 min. A continuación, perfundir 0,5-1,5 mg/kg/h durante 6-8 horas.

Se debe realizar control sérico de calcemia a las 24 h. Si hipocalcemia resistente, se debe medir magnesemia; si esta es baja, se administrarán 2 g de sulfato de magnesio en perfusión.

- Mantenimiento: de forma concomitante al tratamiento inmediato se inicia calcio oral 1-2 g/día y vitamina D.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se debe derivar toda sospecha de hipocalcemia siendo criterios de ingreso:

- Hipocalcemia aguda sintomática.
- Hipocalcemia crónica con tetania.
- Si asintomática depende de sospecha etiológica.

C. BIBLIOGRAFÍA

1. Cuadrado Fernández M, García Fernández E, Igarzabal Jorqui A, Gracia Lorenzo V. Alteraciones del calcio, fósforo y magnesio. Osteoporosis. In: Carlavilla Martínez AB, Castellbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 6th ed. Madrid: MSD; 2007. p. 881-9.*
 2. Quero Espinosa FB, Jiménez Murillo L, Jiménez Murillo Aguilar AM, Quesada Gómez M, Montero Pérez FJ. Hipocalcemia e hipercalcemia. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 507-12.*
 3. Ortiz Pérez S, Carrión MT, Izquierdo J, Parrado A. Celulitis orbitaria. In: *Manual de actuación para las verdaderas urgencias en oftalmología. 4th ed. Barcelona: Editorial Gertograf, SL; 2017. p. 25-8.*
-

ALTERACIONES DEL EJE SUPRARRENAL

Laura González Cañzos. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA (ENFERMEDAD DE ADDISON)

1. ¿QUÉ ES?

Es un trastorno caracterizado por una alteración de la función adrenocortical como consecuencia de una destrucción gradual del córtex adrenal, con déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y/o andrógenos. Se necesita una destrucción de al menos el 90 % del parénquima para que se produzcan manifestaciones clínicas. Actualmente la mayoría de las causas se deben a adrenalitis autoinmune, bien aislada o en el contexto de un síndrome poliglandular, pero también pueden producirla las infecciones, la existencia de metástasis adrenales bilaterales, las hemorragias, la iatrogenia y las enfermedades por depósito o granulomatosas.

2. CLÍNICA

La clínica suele ponerse de manifiesto ante situaciones de estrés físico o enfermedades de gravedad. La mayoría de los pacientes padecen sensación de malestar general, astenia, debilidad, anorexia y pérdida de peso. Son frecuentes los síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea). La tensión arterial suele estar baja aunque puede haber únicamente hipotensión postural.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes familiares de patología neurológica, muerte súbita o de enfermedades autoinmunes.
- Antecedentes personales de enfermedades autoinmunes o tratamiento con corticoterapia crónica, genitales ambiguos, cirugía craneal o radioterapia de cabeza y cuello.
- Tiempo de evolución, existencia de un proceso intercurrente estresante.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Se determinará el peso, la talla y el IMC del paciente, la tensión arterial y la frecuencia cardíaca .

- La hiperpigmentación en áreas fotoexpuestas (en cara, cuello o palmas) y en zonas de fricción o pliegues es el signo más característico.
- Puede haber pérdida de vello púbico y axilar, así como disminución de la libido.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Inicialmente realizar un hemograma y una bioquímica con iones, creatinina y glucosa plasmática. Un valor de cortisol plasmático de $<3 \mu\text{g/dl}$, acompañado generalmente de elevación de ACTH, apoyaría el diagnóstico. En los casos en los que haya dudas podría recurrirse a test adicionales de naturaleza dinámica (test corto de ACTH).
- Posteriormente se debe identificar la etiología y se solicitarán diversas pruebas de imagen y de autoinmunidad en el ámbito hospitalario.

4. TRATAMIENTO

Es la terapia sustitutiva con corticoides (hidrocortisona 20 mg, cada 8 o 12 horas) para reproducir la secreción de cortisol basal. No se recomiendan prednisona ni dexametasona por su gran variabilidad metabólica, riesgo de sobredosificación y nula simulación del ritmo circadiano. A mayores, si precisa, tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides (fludrocortisona, 0.05-0.2 mg cada 24 horas) y DHEA (25-30 mg cada 24 horas).

Es importante aumentar la dosis de corticoides que tome habitualmente el paciente en los siguientes casos:

- Cirugía mayor: hidrocortisona 100 mg cada 8 horas IV o 200-300 mg en perfusión continua cada 24 horas.
- En caso de que existiese un episodio febril, una cirugía menor, procedimientos invasivos que requieran laxantes, una cirugía dental o trabajo de parto: se deberá doblar la dosis durante 24 horas.
- Con vómitos o diarrea persistentes: hidrocortisona 50 mg cada 12 horas IV o IM. Considerar en este caso el ingreso hospitalario.
- En enfermedades graves (IAM, pancreatitis, sepsis, etc.) o politraumatismos: hidrocortisona 50-100 mg cada 8 horas o 150-300 mg en perfusión continua cada 24 horas.
- Si se practicara ejercicio físico vigoroso (un maratón o un partido de fútbol): aumentar la dosis 5-10 mg antes del inicio del mismo.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se debe derivar al especialista hospitalario siempre que sospechemos insuficiencia suprarrenal primaria. La crisis adrenal supone una emergencia médica y requiere de la administración, de entrada, de 2000-3000 ml de SSF 0.9 % con hidrocortisona 100 mg en bolo IV. Posteriormente iniciaremos una perfusión de hidrocortisona 200-300 mg en suero glucosado al 5 % cada 24 horas, vigilando que la reposición electrolítica sea la adecuada.

B. SÍNDROME DE CUSHING

1. ¿QUÉ ES?

Conjunto de signos y síntomas derivados de la exposición prolongada a niveles inapropiadamente elevados de glucocorticoides; en estos casos el exceso de ACTH origina una hiperplasia adrenal difusa con niveles elevados de cortisol y andrógenos. Las formas ACTH-dependientes se caracterizan por la producción excesiva de ACTH, por un adenoma corticotropo o un tumor extrahipofisario, o por una producción excesiva de hormona liberadora de corticotropina (CRH) a nivel hipotalámico. Formas ACTH-independientes son consecuencia de lesiones suprarrenales con capacidad de segregar cortisol de manera autónoma.

2. CLÍNICA

Equimosis ante mínimos traumatismos. Debilidad muscular proximal con fuerza distal conservada. Osteopenia con alto riesgo de fracturas. Hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes familiares de patología neurológica, muerte súbita o de enfermedades autoinmunes.
- Antecedentes personales de enfermedades autoinmunes, tratamiento con corticoterapia, cirugía craneal o radioterapia de cabeza y cuello, amenorrea en mujeres o menstruaciones irregulares, existencia de poliuria, polidipsia o polifagia, aumento de peso, cambios en la distribución del vello, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Distribución centrípeta de la grasa corporal con obesidad troncular, cara de luna llena y giba de búfalo.
- Equimosis ante mínimos traumatismos, plétora facial, atrofia cutánea, hipertricosis o estrías rojo-vinosas.
- Puede haber debilidad muscular proximal con fuerza distal conservada.
- En niños hay detención del crecimiento y aumento de peso corporal.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Inicialmente realizar cribado con test de dexametasona nocturno de forma ambulatoria; si el resultado es $<1.8 \mu\text{g/dL}$ descartaríamos el diagnóstico. En pacientes que no supriman, repetiríamos junto a una determinación de cortisol libre urinario de 24h (valores $>3-4$ veces por encima del límite normal confirmarían el diagnóstico).
- Posteriormente se procedería al ingreso hospitalario del paciente para determinar el cortisol libre urinario y plasmático a las 23 horas, en dos días consecutivos, y realizar un estudio etiológico apropiado.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la cirugía transesfenoidal con extirpación quirúrgica del adenoma causante. La radioterapia de hipófisis ha demostrado ser efectiva en pacientes con recidiva tras la cirugía. La extirpación de las glándulas suprarrenales afectadas se recomienda en las formas ACTH-independientes.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se debe derivar al especialista hospitalario siempre que sospechemos síndrome de Cushing, apoyándonos en los resultados de la analítica hormonal.

C. FEOCROMOCITOMA

Es un tumor derivado de las células cromafines del sistema simpático adrenal que produce adrenalina y noradrenalina. Debe sospecharse en pacientes que presenten clínica de hipertensión arterial (generalmente mantenida y resistente al tratamiento farmacológico), sudoración, incremento del metabolismo basal, hiperglucemia y cefalea. También puede presentarse como fallo cardíaco sin causa aparente en embarazadas. La prueba más específica para diagnosticarlo es la determinación de metanefrinas en orina de 24 horas. El tratamiento de elección es la suprarrenalectomía laparoscópica. Se debe derivar al especialista hospitalario siempre que sospechemos la existencia de un feocromocitoma.

D. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

La secreción autónoma de aldosterona es causa de hipertensión arterial secundaria. La clínica habitual ante la que debemos sospechar esta entidad sería la presencia de hipertensión arterial, hipopotasemia y alcalosis metabólica, aunque esta triada no tiene por qué estar siempre presente en todos los pacientes. Las causas más frecuentes son la presencia de un adenoma y la hiperplasia bilateral idiopática. El tratamiento de elección es la suprarrenalectomía laparoscópica, a excepción de en la hiperplasia bilateral, donde se utilizaría espironolactona 25-50 mg cada 24 horas hasta normalizar las cifras de potasio. Se debe derivar al especialista hospitalario siempre que sospechemos hiperaldosteronismo primario.

E. BIBLIOGRAFÍA

1. De Miguel Novoa P, Torres Vela E, Palacios García N, Moreira Rodríguez M, Solache Guerras I, Martínez de Salinas Santamaría MA, et al. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el adulto. *Endocrinol Nutr* 2014; 61 (Supl. 1): 1-35.
 2. Isidori AM, Kaltsas GA, Pozza C, Frajese V, Newell-Price J, Reznick RH, et al. The ectopic adrenocorticotrophin syndrome: clinical features, diagnosis, management and long-term follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 371-77.
 3. Gorman LS, Chiasera JM. Endocrinology review - adrenal and thyroid disorders. *Clin Lab Sci* 2013 Spring; 26 (2): 107-11.
-

OBESIDAD

Kevin J. Torres Espinosa. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una enfermedad endocrino-metabólica multifactorial que consiste en un aumento de tejido adiposo y consecuentemente aumento de peso corporal.

El índice más usado para valorarla es el índice de masa corporal (peso/talla² expresado en Kg/m²). Teniendo en cuenta la morbilidad asociada se estima que un IMC mayor o igual a 30 se corresponde con obesidad.

Su prevalencia está por encima del 20 % en adultos entre 25 y 64 años y continúa en ascenso en mayores de 64 años.

La importancia de esta patología se relaciona con las complicaciones, comorbilidades y el gasto sanitario que conlleva.

El tejido adiposo sintetiza numerosas sustancias metabólicamente activas favoreciendo, incluso, estados pro-inflamatorios, algunos de ellos precursores y responsables de enfermedades como diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o la hipertensión arterial (HTA).

1.1. TIPOS

- Primaria, exógena o simple. Es la forma más común. Se debe a un desbalance entre el gasto energético y el aporte calórico.
- Secundaria, endógena o intrínseca. Se debe a patologías neuroendocrinológicas, síndromes genéticos, lipomatosis, lipodistrofias, fármacos (glucocorticoides, anticonceptivos orales, antidiabéticos, antidepresivos, neurolépticos).

1.2. FACTORES DE RIESGO

- Sexo masculino.
- Edad avanzada.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Países desarrollados.
- Historia familiar.
- Sedentarismo.
- Estrés.
- Insomnio.
- Trastornos psiquiátricos.

2. CLÍNICA

- Aumento de peso (Índice de Masa Corporal, IMC > 30).
- Fatiga, disnea.
- SAHS (Síndrome de apnea hipopnea del sueño).

- Dolor en articulaciones de MMII.
- Edemas.
- Aumento sudoración.

3. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

3.1. ANAMNESIS

Antecedentes personales, hábitos tóxicos, enfermedades psiquiátricas y otras comorbilidades, estado psicológico, cronología de la obesidad, hábitos dietéticos, actividad física, situación socioeconómica y laboral, tratamiento farmacológico.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Cálculo IMC (peso/talla²), perímetro abdominal. Presión arterial. Cuello: auscultación de latidos carotídeos, auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal: descartar soplo abdominal. Miembros inferiores: palpación de pulsos arteriales periféricos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica (glucemia, perfiles hepáticos, lipídico, renal y uricemia). Se solicitará pruebas tiroideas, cortisol en función de la anamnesis y exploración del paciente.

3.4. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE SUFRIR COMORBILIDADES

(HTA, DM, enfermedades cardiovasculares) en función del IMC (grasa visceral) y perímetro de la cintura (grasa corporal total) (tabla 1).

TABLA 1.
CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE SUFRIR COMORBILIDADES

Clasificación	IMC Kg/m ²	Perímetro de la cintura Hombres 94- 102cm Mujeres 80-88 cm	Perímetro de la cintura Hombres >102 cm Mujeres > 88cm
Normal	18.5 - 24,9	No implica riesgo	No implica riesgo
Sobrepeso	25 - 29,9	Aumentado	Alto
Obesidad grado I	30 - 34,9	Alto	Muy Alto
Obesidad grado II	35 - 39,9	Muy Alto	Muy Alto
Obesidad mórbida grado III	> 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Fuente: adaptado de del Álamo Alonso A. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/obesidad/>

4. TRATAMIENTO

4.1. ¿CUÁNDO TRATAR?

- Sobrepeso + obesidad central y/o DM2 y/o síndrome metabólico.
- Obesidad grado I + joven y/o comorbilidades.
- Obesidad grado II o III.

4.2. DIETA (INDIVIDUALIZADA SEGÚN PACIENTE)

- Modificar hábitos dietéticos.
- Restricción calórica diaria entre 500-1000kcal máximo.
- Aporte calórico mínimo: hombres 1500-2000kcal, mujeres 1000-1500kcal.
- Macronutrientes: Hidratos de carbono 45-55 %, Grasas 15 %-25 % (principalmente ácidos grasos monoinsaturados), Proteínas 15-25 %.
- Ingesta hídrica: entre 1,5 y 2L diarios. La ingesta de 0.5 L de agua previo a las comidas se relaciona con mayores pérdidas de peso en paciente obeso, favoreciendo la saciedad. Grado recomendación C.

4.3. ACTIVIDAD FÍSICA

- Moderada entre 3-5 días a la semana, mínimo 30 minutos diarios.
- Ejercicio combinado aeróbico y anaeróbico.
- Aumento de actividad física cotidiana (trabajo, ocio).

4.4. APOYO PSICOLÓGICO

Terapia cognitivo-conductual dirigidas a cambios en estilo de vida y hábitos dietéticos.

4.5. FARMACOLÓGICO

Orlistat es el único fármaco aprobado en España para el tratamiento de la obesidad. Impide la reabsorción parcial de triglicéridos a nivel del intestino delgado, favoreciendo su eliminación por las heces. Disminuye los niveles de hemoglobina glicosilada, LDL, colesterol total y tensión arterial diastólica. Se ingiere 1 comprimido de 120 mg, 1 hora antes o después de las comidas.

Está indicado si IMC >28 acompañado de comorbilidades o IMC >30, asociado siempre a cambios dietéticos y modificaciones en estilo de vida.

Se evaluará periódicamente su efectividad. Se suspende si en 12 semanas, no ha reducido el 5 % de su peso corporal.

En cuanto a los posibles efectos adversos, es frecuente, la esteatorrea, heces oleosas, aumento de deposición y urgencia fecal. Menos habitual es el déficit de vitaminas liposolubles (vitamina D), que se trata con aporte oral de ella, por la noche o dos horas después de la toma de orlistat. Es más raro, aunque descrito el daño renal y/o hepático.

4.6. CIRUGÍA

Está indicada cuando fracasan las medidas anteriores, aplicadas como mínimo durante 6 meses, principalmente en pacientes con IMC >40 o IMC 35-39,9 asociado a comorbilidad. Debe cumplir unos criterios establecidos por un comité interdisciplinar (endocrinología, psiquiatría, anestesia y cirugía), quién decide qué pacientes son aptos para la intervención.

Entre las opciones quirúrgicas se encuentra colocación de banda gástrica ajustable, balón gástrico o realización de un bypass gástrico en Y de Roux.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Obesidad mórbida (IMC >40).
- Obesidad grado II (IMC de 35-40) con graves comorbilidades asociadas.
- Obesidad grado I (IMC de 30-35) y factores de riesgo asociados, que no consiguen los objetivos terapéuticos tras 6 meses de tratamiento.
- Sospecha de obesidad secundaria (síndrome de Cushing, síndromes congénitos, hipogonadismos, acantosis nigricans). Pacientes con historial de conductas alimentarias anómalas (bulimia, anorexia nerviosa, síndrome del comedor nocturno).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Stanford FC. *Obesity in adults*. EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. 115937, DynaMed Plus [serie en línea] updated 2018 Feb 22 [citado 2018 Mar 13]. Disponible en: <http://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T115009/Obesity-in-adults>. Registration and login required.
 2. del Álamo Alonso A. *Obesidad*. Fisterra.com. [serie en línea] 2018 [citado 2018 Mar 2] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/obesidad/>
 3. José Arrizabalaga J, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continente A, José Díaz-Fernández M, Pablo García-Luna P et al. *Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas*. *Medicina Clínica* 2004; 122 (3): 104-10.
 4. Heymsfield SB, Wadden TA. *Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity*. *NEJM* 2017; 376 (3): 254-66.
-

REUMA- TOLOGÍA

<u>Artrosis</u>	600
<u>Osteoporosis</u>	605
<u>Monoartritis</u>	610
<u>Poliartritis</u>	614
<u>Artritis séptica</u>	620
<u>Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes</u>	624
<u>Fibromialgia</u>	631



ARTROSIS

Tamara Torres Alonso. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La artrosis es una enfermedad degenerativa de las articulaciones diartrodiales, en la que se produce una pérdida focal y progresiva del cartílago, acompañada por una reacción de hipertrofia en el hueso subcondral y neoformación de hueso en los márgenes de la articulación, en un intento de reparar el tejido óseo y, en casos avanzados, por una reacción inflamatoria sinovial moderada.

Se considera una enfermedad heterogénea y de órgano, en la que puede estar involucrado cualquier tejido de la articulación: cartílago, membrana sinovial, hueso subcondral y tejidos blandos periarticulares (cápsula, tendones, meniscos y ligamentos).

2. CLÍNICA

El dolor es el principal síntoma. Se trata de un dolor insidioso, de características mecánicas y de intensidad inicialmente leve o moderada. En etapas más evolucionadas, llega a ser continuo, incluso en reposo, pudiendo ser intenso y ocasionando una gran impotencia funcional.

La rigidez articular es otro síntoma característico. Dura menos de 15-30 min y mejora con el ejercicio, a diferencia de la referida en otras patologías, donde suele ser más prolongada.

Otro de los síntomas que definen a la artrosis son la disminución de la movilidad y los chasquidos o crujidos articulares que se producen por el roce entre superficies cartilaginosas desgastadas.

La artrosis puede presentarse de distintas formas: monoarticular, oligoarticular o poliarticular. Las articulaciones que con mayor frecuencia se afectan son: rodillas, caderas, manos, columna cervical y lumbar. En las extremidades se presenta a menudo de forma bilateral, aunque con intensidad asimétrica. Cuando el número de articulaciones afectadas es de cuatro o más se habla de artrosis generalizada. Cuando la artrosis se asocia a una enfermedad base, la clínica artrósica queda relegada a un segundo plano.

3. DIAGNÓSTICO

3.1 ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Para el diagnóstico atenderemos a las formas especiales de artrosis:

- **Manos:**

Una de las localizaciones más comunes, especialmente en mujeres de mediana edad tras la menopausia. Suele presentar una distribución simétrica que afecta a las articulaciones interfalángicas distales (las primeras en afectarse) y proximales y se distinguen dos formas clínicas: una nodal con presencia de nódulos en interfalángicas proximales (IFP) (nódulos de Bouchard) e interfalángicas distales (IFD) (nódulos de Heberden) y otra más erosiva con un componente más inflamatorio y destructivo. Otra articulación que con frecuencia se ve afectada suele ser la articulación trapeciometacarpiana, generalmente de forma bilateral, aunque a menudo se inicia de forma unilateral. La rizartrosis es generalmente más dolorosa y limitante, dificultando la función de pinza del pulgar y los movimientos que requieren cierta destreza.

- **Rodillas:**

La artrosis de rodillas es otra de las localizaciones más frecuentes. Puede afectar al compartimiento femorotibial, (presencia de dolor en la marcha) o al femoropatelar, (dolor al subir y bajar escaleras y crepitación en la flexoextensión de la rodilla). Durante su evolución produce deformidad, tumefacción articular y alteración del alineamiento con aparición de genu varo o valgo. En casos avanzados produce cojera y discapacidad.

- **Caderas:**

La artrosis de caderas se caracteriza por dolor de inicio insidioso, que suele localizarse en la ingle o zona medial del muslo. La existencia de irradiación lateral sugiere la coexistencia de una tenobursitis trocantérea asociada. En ocasiones puede confundirse con un dolor lumbar referido (aunque éste empeora con la sedestación prolongada y mejora con la deambulación). El dolor de cadera puede también irradiarse a la zona posterior de la articulación o hacia el muslo y rodillas. En los casos avanzados provoca una inclinación anterior en la marcha y cojera.

- **Hombros:**

Generalmente de origen microtraumático. Suele coexistir con otras alteraciones como: lesión del manguito de los rotadores, bursitis subacromial, capsulitis adhesiva. Produce dolor, limitación a la movilidad y crepitación. Una localización frecuente es a nivel acromioclavicular, que produce un dolor localizado a la presión, que se agrava con el ejercicio (a la abducción y elevación del brazo) y al cargar pesos.

- **Columna vertebral:**

Puede aparecer en los discos fibrocartilaginosos y en los cuerpos vertebrales (discoartrosis) y en las facetas posteriores o articulaciones interapofisarias.

Las regiones que se ven más comúnmente afectadas son la columna cervical y lumbar. El dolor mecánico es el síntoma principal. Con frecuencia se acompaña de un dolor radicular irradiado causado por la compresión de las raíces nerviosas en los agujeros de conjunción por los osteofitos. Todo ello puede dar lugar a una clínica neurológica florida. En casos de compresión radicular pueden aparecer debilidad y parestesias. En casos de afectación neurológica, el dolor se exacerba con la extensión de la columna y mejora con la flexión, pudiendo aparecer claudicación intermitente (claudicación neurógena).

• **Tobillos y pies:**

Infrecuente y normalmente de origen postraumático o postural por mala alineación del eje del miembro, microtraumatismos de repetición o tras una fractura. El dolor es el síntoma cardinal. A menudo ocasiona dificultad para la marcha y, en ocasiones, síntomas inflamatorios asociados.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aunque la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico en muchos casos, es necesario confirmarlo con la radiología para valorar la severidad de la enfermedad, la progresión y las posibles complicaciones y descartar otras enfermedades.

Se debe incluir al menos una proyección anteroposterior de las articulaciones dolorosas y se recomienda realizar una radiografía de ambos lados. En el caso de las articulaciones de carga, se aconseja realizar la radiografía en bipedestación, para visualizar mejor el espacio articular en carga. Los hallazgos característicos son: estrechamiento asimétrico del espacio articular, esclerosis subcondral, presencia de osteofitos y aparición de quistes óseos en el hueso subcondral.

La **ecografía osteomuscular** nos permite visualizar si hay derrame o hipertrofia sinovial, alteraciones en las partes blandas, lesiones ligamentarias, calcificaciones y/o erosiones en el hueso subcondral.

La **resonancia magnética** (RM) es más fiable para visualizar lesiones del cartílago y de partes blandas, y en articulaciones profundas (cadera, columna y hombros) es la técnica de elección. La **gammagrafía ósea** no es una técnica utilizada en el diagnóstico de artrosis, aunque la presencia de hipercaptación está relacionada con una mayor progresión.

Laboratorio:

En la artrosis no hay alteraciones analíticas diagnósticas.

- Los reactantes de fase aguda (RFA) son habitualmente normales y el hecho de encontrar alteraciones analíticas obliga a descartar otros procesos patológicos.
- Examen del líquido sinovial obtenido por artrocentesis: típicamente es mecánico (transparente, viscoso y poco celular (recuento leucocitario < 2.000 leucocitos/ μ l). Útil para descartar infección articular y presencia de micro-

cristales. En casos de duda debe realizarse un Gram urgente.

En ocasiones, la artrosis puede ser solo la expresión de una enfermedad sistémica por lo que debemos descartar artrosis secundaria especialmente en casos de inicio precoz, patrón poliarticular extenso, distribución atípica, alta agregación familiar o alteraciones fenotípicas llamativas.

4. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la artrosis son:

- a) Controlar el dolor.
- b) Mantener la funcionalidad de la articulación.
- c) Reducir al máximo la progresión de la artrosis.

4.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Disminución del peso en pacientes obesos.
- Uso del bastón para mitigar el dolor.
- Llevar una vida más activa y reducir el riesgo de caídas.
- El ejercicio aeróbico para el fortalecimiento de la musculatura.
- El empleo de calzado adecuado.
- El calor y el frío aplicados de diferente forma (diatermia, ultrasonidos, infrarrojos, baños de parafina y almohadillas eléctricas, entre otras).

4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Fármacos modificadores de los síntomas:

En este grupo se incluyen los analgésicos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), los llamados SYSADDOA (symtomatic slow action drugs for osteoarthritis):

- Analgésicos:
 - Paracetamol: recomendado por la mayoría de las guías terapéuticas a dosis de 3-4 g/día ya que controla eficazmente el dolor, existe buena respuesta en general y es seguro a las dosis recomendadas. Analgésicos opiáceos débiles (tramadol, codeína y dextopropoxifeno) son fármacos eficaces y seguros, que se pueden utilizar solos o asociados al paracetamol.
 - Analgésicos opiáceos mayores. Recomendados cuando el dolor es resistente a todo el arsenal terapéutico, como el fentanilo en parches.
- Antiinflamatorios no esteroideo:

Son fármacos de segunda línea. Por sus efectos secundarios deben emplearse con precaución. Se recomienda empezar con dosis analgésicas y, si no es suficiente, aumentar a dosis antiinflamatorias.

Si fuese necesario administrarlo a pacientes con riesgo elevado de gastropatía asociada a AINEs valoraremos utilizar inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COXIB) o AINEs asociados inhibidores de la bomba de protones.

- Fármacos modificadores de síntomas de acción lenta.
No se recomienda su utilización como primera línea
- Glucocorticoides. Se recomienda su uso intraarticular en los siguientes casos: a) en el tratamiento de la sinovitis aguda; b) en los pacientes que están en espera de cirugía; c) en estadios tardíos de la enfermedad y d) en pacientes diagnosticados de artrosis con derrame sinovial a los que se les realiza una artrocentesis diagnóstica y/o terapéutica.

Fármacos modificadores de la estructura:

También se denominan DMOAD (*disease modifying osteoarthritis drugs*). Son aquellos capaces de reducir, frenar o revertir la destrucción del cartílago articular. Actualmente no existe ningún fármaco aprobado en España.

4.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Incluye el lavado articular, las osteotomías correctoras y las prótesis articulares.

La sustitución con una prótesis total está indicada en caso de: dolor refractario y el trastorno funcional grave de la articulación.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Reumatología. *Manual SER de enfermedades reumatológicas 6th ed.* Barcelona: Elsevier; 2014. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/352075938/Manual-SER-pdf>
 2. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults.* Sudbury (England): Royal College of Physicians of London; 2008. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK48984/pdf/Bookshelf_NBK48984.pdf
-

OSTEOPOROSIS

Paula Ramos Picado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a la estructura ósea, produciendo una disminución de su densidad, es decir se ve afectada la microarquitectura ósea, y esto favorece la aparición de fracturas.

2. EPIDEMIOLOGÍA

En España la osteoporosis causa cerca de 90.000 fracturas de cadera y unas 500.000 fracturas de vértebras al año. Se ven afectadas alrededor de dos millones y medio de mujeres en torno a los 50 años, pues una de cada tres mujeres, y uno de cada 5 hombres sufrirán al menos una fractura osteoporótica.

3. PATOGENIA

La osteoporosis es consecuencia de una pérdida de masa ósea debido a la combinación de los cambios normales de la remodelación ósea de la edad, así como de una serie de factores intrínsecos y extrínsecos.

3.1. FACTORES INTRÍNSECOS

- Calcio: ya sea por un déficit de aporte de la dieta o por un hiperparatiroidismo primario.
- Vitamina D: su déficit se ha observado tiene relación con un hiperparatiroidismo secundario.
- Estrógenos: El déficit de los mismos provoca pérdida de masa ósea (menopausia).
- Enfermedades crónicas como la fibrosis quística, diabetes mellitus, celiaquía, el SIDA entre otros condicionan la aparición de osteoporosis.

3.2. FACTORES EXTRÍNSECOS

- Actividad física: la no realización de actividad física, así como el reposo prolongado producen pérdida de masa ósea; por el contrario el ejercicio físico diario aumenta la masa ósea.
- Fármacos: múltiples medicamentos de uso cotidiano como las heparinas, anticonvulsivos, barbitúricos y especialmente los glucocorticoides condicionan la aparición de osteoporosis.
- Tabaquismo.

4. CLÍNICA

Como se comentó anteriormente, la primera sospecha de enfermedad osteoporótica es la aparición de fracturas por fragilidad (aquella que tiene lugar en el contexto de una caída de bajo impacto, desde el nivel de suelo o sedestación). Sin embargo, en la mayoría de los casos, es un hallazgo oportunista por antecedentes de fracturas o la presencia de factores de riesgo.

- Factores de riesgo mayores:
 - Antecedente personal de fracturas.
 - Edad superior a los 65 años.
 - Antecedente familiar (padres o hermanos) de fractura de cadera.
 - Índice masa corporal $<20\text{kg}/\text{m}^2$.
 - Tratamiento con glucocorticoides.
 - Fallo ovárico prematuro sin tratar.
 - Caídas en el último año.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Trastorno de la conducta alimentaria.
 - Malnutrición crónica enfermedades/síndromes con malabsorción.
- Factores de riesgo menores:
 - Consumo >3 unidades/día alcohol.
 - Tabaquismo.
 - Diabetes mellitus tipo 1.
 - Artritis reumatoide.
 - Hipertiroidismo.
 - Sexo femenino.
 - Menopausia precoz (40-45 años).

Las fracturas osteoporóticas más frecuentes son las fracturas vertebrales, fémur proximal (cadera) y antebrazo distal.

5. DIAGNÓSTICO

La medición de la densidad mineral ósea (DMO) es la prueba diagnóstica de la osteoporosis por excelencia.

Sin embargo, antes de realizar dicha prueba debemos hacer un estudio completo del paciente con sospecha de osteoporosis que incluya:

5.1. ANAMNESIS

Edad, raza, antecedentes personales (en caso de la mujer historia menstrual, obstétrica y ginecológica) y familiares, traumatismos previos, ingesta de calcio y vitamina D en la dieta, exposición a luz solar, e historia personal y familiar de fracturas por fragilidad.

5.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso, talla, deformidades óseas, palpación de la columna vertebral y evaluación de la pérdida de altura.

5.3. LABORATORIO

Analítica completa con hemograma, bioquímica con función hepato-renal, calcio (también calciuria) y fósforo, fosfatasa alcalina, velocidad de sedimentación, vitamina D, paratohormona, y hormonas tiroideas.

5.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografías (opcional) de columna dorsal y lumbar para la detección de fracturas y su control.
- Densitometría ósea, DXA: es la técnica de medición más empleada, absorciometría por rayos X de energía doble. Sirve para medir la DMO (cantidad de masa ósea por unidad de volumen o área). Los resultados se expresan usando el índice T score (número de desviaciones estándar en relación a la medida de DMO de adultos jóvenes comparable en raza y sexo).
 - Índice T > -1: normalidad.
 - Índice entre T-1 y -2,5: osteopenia.
 - Índice T < -2,5: osteoporosis.

Existen una serie de criterios clínicos para la realización de esta prueba:

- Mujeres >65 años y varones >70.
- Postmenopáusicas <65 años, mujeres premenopáusicas y varones <70 años con factores de riesgo de fractura.
- Adultos >50 años que sufrieron una fractura por fragilidad.
- Adultos con enfermedades crónicas o a tratamiento con fármacos osteopenizantes.

Por otra parte, existe un instrumento de valoración del riesgo de fractura a 10 años para hombres y mujeres entre los 40 y los 90 años. FRAX es una herramienta que calcula el riesgo a través de unos algoritmos que encontraremos en internet (<https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/>). A pesar de no existir un consenso absoluto se considera que existe riesgo a partir del 10 % para fractura mayor y del 3 % en fractura de cadera.

6. TRATAMIENTO

La osteoporosis es una enfermedad que requiere un tratamiento de base con medidas generales como mantener una adecuada nutrición con una dieta rica en calcio. Además de la realización de ejercicio físico diario, aunque el efecto sobre el aumento de densidad de masa ósea es escaso, mejora la capacidad física manteniendo una buena masa muscular y conservando la vitalidad. Se debe evitar el consumo de tabaco y alcohol.

El tratamiento farmacológico por su parte está indicado en una serie de pacientes, aunque debemos recordar que el inicio de la terapia debe evaluarse según criterio médico dependiendo de las condiciones individuales de cada paciente:

- Fracturas por traumatismo de bajo impacto.
- Mujeres con menopausia precoz y cifras en rango de osteopenia en la DXA.
- Pacientes con osteopenia en la DXA y otros dos factores mayores de riesgo.
- Pacientes con osteoporosis en la DXA.
- Pacientes en tratamiento con dosis de corticoides >5 mg/día durante al menos 3 meses.
- Presencia de al menos dos factores de riesgo mayores (independientemente DXA).
- Riesgo calculado con FRAX de fractura mayor osteoporótica >10 % o de cadera >3 %.

A continuación, exponemos los tratamientos farmacológicos más empleados:

- **BIFOSFONATOS:** son fármacos antirresortivos. Se consideran tratamiento de 1ª elección. Se administran por vía oral (VO) en ayunas media hora antes del desayuno. La duración óptima no está claramente establecida, pero se recomienda una pauta no superior a los 5 años y no superior a los 3 años con el zolendronato. Se recomienda realizar una densitometría tras suspender los mismos.
 - Alendronato (1ª elección): 10 mg/día o 70 mg/semana VO.
 - Risedronato (en caso de intolerancia o contraindicación): 5 mg/día, 35 mg/semana, 75 mg dos días al mes VO.
 - Zolendronato (en caso de intolerancia o riesgo alto de fractura): 5 mg anuales vía intravenosa (IV).
- **MODULADORES SELECTIVOS DE LOS RECEPTORES ESTROGÉNICOS:** actúan como agonistas (hueso) y antagonistas (mama y útero) de los receptores estrogénicos disminuyendo la resorción ósea.
 - Raloxifeno (de elección en fracturas vertebrales, disminuye la incidencia de cáncer mama y disminuye colesterol total y LDL): 60 mg/día vía parenteral (VP).
 - Bazedoxifeno: 20 mg/día VO.

- **RANELATO ESTRONCIO:** 2ª elección en caso de mujeres postmenopáusicas y hombres con alto riesgo de fractura. 2 g/día en ayunas dos horas después de cenar.
- **TERIPARATIDA:** efecto formador de hueso. Terapia de 3ª elección indicado en tratamientos prolongados con glucocorticoides. 20mcg/día durante un máximo de 2 años.
- **DENOSUMAB** (anticuerpo monoclonal): indicado en osteoporosis postmenopáusica y en varón con cáncer de próstata asociada a pérdida de masa ósea. 60 mg subcutáneo una vez cada 6 meses.
- **Terapia hormonal sustitutiva:** incrementa el riesgo de cáncer de mama. Sólo recomendado como tratamiento de última línea en pautas cortas.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Lindsay R, Cosman F. Osteoporosis. Capítulo 425. In: Kasper D, Fauci A, Hauser A, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19th ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=114940338&bookid=1717&Resultclick=2>
 2. Canalis E. Management of endocrine disease: Novel anabolic treatments for osteoporosis. *European Journal of Endocrinology* 2017; 178 (2): R33-R44.
 3. Pinto Tasende JA. Documento de Consenso del Grupo de Osteoporosis de la Sociedad Gallega de Reumatología. Presentación. *Galicia Clin* 2014; 75 (supl.1): S4.
 4. Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C, Louro Gonzalez A. Osteoporosis. *Fisterra.com*. [serie en línea] 2018 [citado 2018 Feb 15] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/osteoporosis/>
-

MONOARTRITIS

Noemí López Rey. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la presencia de signos inflamatorios en una sola articulación, de inicio brusco y de menos de 6 semanas de evolución; a partir de este periodo se trataría de una inflamación crónica y se caracteriza por presentar signos menos floridos.

1.1. ETIOLOGÍA

• **Microcristales:**

- Gota: la más frecuente. Depósito de cristales de urato monosódico. Predominio en varones de más de 40 años. Típicamente afecta a la primera articulación metatarsal. Existe una segunda presentación consistente en un cuadro de poliartritis, que cursa con menor intensidad y cifras de ácido úrico normales, que afecta a hombres de más edad, así como a mujeres con afectación de articulaciones como la rodilla, el tarso o el tobillo.
- Pseudogota/condrocalcinosis: depósito de cristales de pirofosfato cálcico. Más frecuente en mujeres mayores de 50 años. Cursa en brotes recurrentes. Es característica la presencia de calcificaciones en los meniscos o en el ligamento triangular del carpo.

• **Séptica :**

- Bacteriana no gonocócica: (8-27 %), *Staphylococcus aureus*, *Streptococo grupo A* y *enterobacterias*. Generalmente afecta a articulaciones grandes (rodilla en adultos). Dolor intenso e impotencia funcional.
- Gonocócica (poco frecuente en nuestro medio): *Neisseria gonorrhoeae*. jóvenes sexualmente activos.

• **Reactiva:** asociada a infección gastrointestinal (*Salmonella*, *Shigella* y *Yersinia*) o genitourinaria (*Clamidia*, *Ureaplasma urealiticum*).

• **Postraumática:** secundaria a traumatismos.

2. CLÍNICA

- Dolor y/o impotencia funcional.
- Procesos inflamatorios: rigidez matutina, de 30 minutos de evolución, que mejora con los movimientos. La articulación puede presentar además calor, rubor y/o tumefacción.
- Procesos mecánicos: rigidez que aparece en reposo y se exacerba con la actividad.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Interrogar sobre antecedentes, localización, inicio súbito o subagudo del dolor, factores desencadenantes, características del dolor, tiempo de evolución, profesión o situación laboral, tratamientos previos.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se realizará una evaluación de todo el aparato locomotor de modo simétrico. La articulación afectada presentará signos inflamatorios como calor, rubor, tumefacción o impotencia funcional. También es importante identificar posibles afectaciones sistémicas: temperatura, auscultación cardíaca y pulmonar, aftas orales o genitales, erupciones en la piel, hemorragias subungueales, adenopatías, visceromegalias, pérdida de peso, etc.).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para llegar al diagnóstico de monoartritis debemos solicitar las pruebas complementarias que se enumeran a continuación:

- **En Atención Primaria:**

- Analítica: hemograma, VSG, proteína C reactiva, bioquímica (perfil hepático, renal y ácido úrico). Las citopenias en el hemograma son sugestivas de enfermedad reumática autoinmune. Es importante destacar que los niveles de ácido úrico pueden descender en un ataque agudo de gota, por lo que valores normales no descartan su diagnóstico.
- Radiología de la articulación afectada y la contralateral.

- **Urgencias hospitalarias:** Los estudios anteriores y además

- Artrocentesis: prueba diagnóstica definitiva. Solicitar recuento celular, estudio bioquímico, tinción de Gram urgente y cultivo.
- Estudios bacteriológicos: ante la sospecha de una artritis séptica, cultivar todos los posibles focos.
- Ecografía: detecta sinovitis o erosiones de forma precoz y ayudará en el diagnóstico diferencial. Por otra parte, confirma la presencia de derrame y guía el drenaje.

TABLA 1. C
LASIFICACIÓN DEL LÍQUIDO ARTICULAR

	Normal	No inflamatorio	Inflamatorio	Séptico
Aspecto	Transparente/ incoloreo	Transparente/ amarillo	Opaco/amarillo	Opaco/amari- lento/purulento
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Variable
Leucocitos (/mm³)	<200	<2.000	>5.000	<50.000
Glucosa	Normal	Normal	<50 % glucemia	<50 % glucemia
Proteínas (mg/dl)	1,5-2,5	1,5-2	>2,5	>3
Gérmenes	Negativos	Negativos	Negativos	Positivos

Fuente: adaptada de Melchor Díaz S, et al. Manual diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: Univadis-MSD; 2012. p. 121-34.

4. TRATAMIENTO

- AINEs y tratamiento específico según etiología.
- Reposo funcional.
- Rehabilitación.

4.1. GOTA

Se puede añadir colchicina 1 mg/24 horas sin superar la dosis máxima de 6 mg en 4 días. Es importante no iniciar tratamiento hipouricemiante en la fase aguda. Posteriormente se inicia tratamiento con alopurinol o febuxostat.

4.2. ARTRITIS SÉPTICA

Es una urgencia médica que requiere ingreso.

Se debe iniciar precozmente antibioterapia tras la recogida de muestras para estudios microbiológicos.

Iniciar inmovilización de la extremidad hasta la resolución del derrame articular.

AINEs y/o antibiótico durante 15 días, vía intravenosa, y continuar 2-4 semanas por vía oral. De forma empírica en adultos iniciar tratamiento con cloxacilina 2 g/4 horas iv + ceftriaxona 2 g/24 horas iv. Si presenta alergia a betalactámicos, iniciar vancomicina 10-20 mg/kg 12 horas iv o linezolid 600 mg/12 horas + ciprofloxacino 400 mg iv/8 horas o amikacina iv.

Si se trata de una mordedura o herida sucia, está indicado tratamiento con amoxicilina-clavulánico 2 g/8 horas iv, meropenem o imipenem 0,5-1 g cada 6-8 horas iv. Si afecta a una articulación con prótesis, en postoperatorio o tras inyección articular, indicaremos vancomicina o linezolid iv + ceftazidima 1-2 g/8 horas. Debe ajustarse el tratamiento antibiótico en función de estudios microbiológicos.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Derivar a urgencias hospitalarias ante la sospecha de artritis séptica, líquido sinovial hemático sin coagulopatías, fiebre alta, deterioro importante del estado general o bien artrocentesis difícil o no productiva.

Derivar a Reumatología en caso de poliartritis o monoartritis no filiada.

5.1. COMPLICACIONES

- Afectación de la funcionalidad de la articulación.
- Sepsis.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Peiró C, Gargallo Peiró A, Córdova Peralta S, Miravet Jiménez S. Monoartritis aguda. In: Cinza Sanjurjo S, Rey Aldana D, editores. *Manual de manejo y tratamiento de pacientes con patologías médicas agudas y urgentes. Resiurgencias*. Santiago de Compostela: Ediciones SEMERGEN S.L.; 2016. p. 322-4.
 2. Alperi López M. Artritis como inicio de una enfermedad autoinmune sistémica. In: Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa I, Calvo Alén J, Cuadrado Lozano MJ, Freire González M, Martínez-Taboada VM, Muñoz Fernández S, et al, editores. *Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas*. Barcelona: Elsevier España SL; 2014. p. 77-82.
 3. Melchor Díaz S, Rodríguez Almarez E, Gómez Cuervo C. Monoartritis y poliartritis. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez Jacoiste Asín MA, et al, editores. *Manual diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Doce de Octubre. 7th ed*. Madrid: Univadis-MSD; 2012. p. 121-34.
 4. Someso Orosa E, Prieto Formoso F, Zamora Casal A, Ferreiro Uriz O. Monoartritis y poliartritis. *Fisterra [serie en línea]*. 2012 [citado 5 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/mono-poliartritis/>
-

POLIARTRITIS

Silvia Díaz Fernández. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la presencia de sinovitis en más de dos articulaciones; aunque en sentido estricto se define como la afectación de 4 o más articulaciones. En la práctica clínica la denominación de oligoartritis (afectación de 2 o 3 articulaciones) no se utiliza.

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

Según la duración (< o > 6 semanas): agudas y crónicas.

2.1 AGUDAS

- Infecciosa.
 - Séptica o bacteriana: gonocócica, meningocócica, piógenos en inmunodeprimidos, brucelosis, yuberculosis, meningococemia.
 - Vírica: rubeola, varicela, sarampión, VHB, VHC, CMV, EBV, VIH, adenovirus, enterovirus, VHS, alfavirus (Chicungunya).
 - Artritis reactiva: síndrome de Reiter, infecciones entéricas. (enfermedad de Whipple).
 - Estérites: enfermedad de Lyme, fiebre reumática.
- Microcristales.
 - Urato (gota).
 - Calcio: condrocalcinosis (pseudogota).

2.2. SUBAGUDAS/CRÓNICAS

- Por depósito.
 - Amiloidosis.
 - Hemocromatosis.
- Espondiloatropatías seronegativas.
 - Espondilitis anquilosante.
 - Artritis psoriásica.
 - Artritis enteropática.
 - Fiebre reumática.
 - Síndrome de Reiter.
- Colagenosis y vasculitis.
 - Artritis reumatoide.
 - Lupus eritematoso sistémico.

- Esclerodermia sistémica.
- Vasculitis.
- Síndrome de Sjögren.
- Polimiositis o dermatomiositis.
- Polimialgia reumática.
- PAN.
- Crioglobulinemia.
- Enfermedad de Behçet.
- Púrpura de Shölein-Henoch.
- Arteritis de Horton.
- Neoplasias.
 - Leucemia aguda.
 - Linfoma no Hodgking.
 - Síndrome mielodisplásico.
- Otras.
 - Enfermedad del suero.
 - Sarcoidosis.
 - Enfermedad hematológica.
 - Alcohol, fármacos.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Hipotiroidismo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS (ES LA HERRAMIENTA MÁS VALIOSA)

- Antecedentes familiares: artritis en la familia, afecciones asociadas como psoriasis, uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal o lumbalgia crónica.
- Edad y sexo: en varones jóvenes la espondiloartropatía; en individuos sexualmente activos las artritis asociadas a enfermedades de transmisión sexual; en ancianos, la polimialgia reumática o artritis por pirofosfato cálcico.
- Procesos previos a la aparición: dolor de garganta, enfermedades febriles o infecciones, contactos sexuales, diarrea, manchas y erupciones cutáneas, inflamación ocular, picaduras, diarrea, vacunación reciente y viajes recientes a países tropicales.
- Profesión: el número de horas diarias de ocupación, la exposición al sol de manera prolongada o a cambios de temperatura. La exposición a residuos peligrosos, aguas contaminadas, toxinas, gluten, agentes infecciosos, contaminantes de alimentos, productos estéticos y alimentarios, polvos inorgánicos, tabaquismo, entre otros.

- El modo de inicio: brusco, progresivo o insidioso. Es importante el primer síntoma.
- Características del dolor: dolor tipo inflamatorio, dolor neuropático, etcétera.
- Curso clínico: se determinará con exactitud qué ocurrió tras el inicio de los síntomas.
- Duración: menos de 6 semanas o poliartritis aguda (entre ellas, poliartritis viral, microcristales y reactivas); más de 6 semanas o poliartritis crónica (como en enfermedades inmunológicas, artritis inflamatorias tipo AR, y las no inflamatorias (artrosis).
- Localización, distribución y simetría de las articulaciones afectadas. En caso de afectación de manos y pies la simetría se refiere a la afectación de mismas áreas contralaterales, es decir metatarsfalángica o metacarpofalángica o interfalángica; no a la misma articulación estricta.
- Patrón de afectación articular (no es diagnóstico per se):
 - Aditivo (afectación de nuevas articulaciones mientras las afectadas con anterioridad permanecen sintomáticas).
 - Migratorio (afectación de una nueva articulación coincide con mejoría o resolución de articulaciones previamente afectadas).
 - Intermitente (hay remisión completa de sintomatología entre los episodios).
- Síntomas de enfermedad sistémica: fiebre, sudoración nocturna, malestar general, fatiga, erupciones cutáneas, alopecia, fenómeno de Raynaud, síndrome seco, uveítis, escleritis, úlceras orales y/o genitales, enfermedades de transmisión sexual, diarreas, serositis y afectación neurológica.
- Tratamientos previos y respuesta a los mismos: tolerancia gastrointestinal a AINEs, así como tratamientos actuales por otras patologías.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración articular axial y periférica meticulosa y exhaustiva, además de una exploración por aparatos buscando signos de afectación sistémica.

- Afectación articular periférica. Se debe realizar un estudio sistemático de todas las articulaciones.
 - Inspección articular en busca de signos cardinales de inflamación: rubor, calor, tumefacción, deformidad, impotencia funcional, y/o dolor, anotando y registrando la distribución de las articulaciones afectadas.
 - Rigidez articular: de predominio matutino, de entre 30-60 minutos de duración, precipitada por el reposo prolongado y mejoría con la movilidad.
 - Afectación del movimiento articular activo y pasivo.
- Afectación axial: observando rangos de movilidad cervical y lumbar, expansión torácica, dolor a movilización, dolor selectivo a presión sobre apófisis vertebrales y articulaciones sacroilíacas, curvaturas anormales y espasmos musculares.

- Afectación extraarticular o sistémica: búsqueda de síntomas sistémicos: aspecto de mucosas (aftas/úlceras orales y genitales, xerosis), piel (erupciones cutáneas, foto-sensibilidad, psoriasis, púrpura, petequias, tofos, livedo reticularis, nódulos subcutáneos, etc.), cabeza y cuello (alopecia, adenopatías, tiroides, etc), afectación ocular (escleritis, uveitis, epiescleritis), manos (fenómeno de Raynaud, afectación ungueal, dactilitis), dolor en entesis, serositis, auscultación cardiopulmonar (soplos cardíacos, rones pleurales o cardíacos), pulsos periféricos anormales y anomalías neurológicas centrales o periféricas.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Iniciales:
 - Analítica de:
 - Sangre: determinar parámetros de inflamación no específicos (VSG, proteína C reactiva) y específicos según sospecha clínica (pruebas inmunológicas, hemograma, bioquímica).
 - Líquido articular (siempre que sea posible).
 - Pruebas de imagen:
 - Radiología simple: se recomienda realizar radiología de manos, pies, tórax y articulaciones afectadas.
- Avanzadas:
 - Biopsias de tejidos, electromiografía, capilaroscopia, pruebas de función respiratoria, entre otras, según el diagnóstico diferencial.
 - Ecografía articular.
 - TC o RMN.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome artrósico: dolor mecánico, deformidad articular, limitación a movilidad. Pruebas de laboratorio sin alteraciones. Radiología simple articular: estrechamiento no uniforme de interlínea articular, esclerosis ósea subcondral, osteofitosis marginal.
- Síndrome psicógeno: Impresión extrema sobre inicio de enfermedad, localización e irradiación. Suele haber un trastorno psiquiátrico de base. Es importante el ambiente familiar, presencia de múltiples visitas a especialistas diferentes, relatos escritos muy detallados de exploración física y estudios repetidos sin alteraciones.
- Síndrome inespecífico: estados dolorosos mal definidos, muy erráticos, con irradiación ilógica y negatividad a exploración física y a pruebas complementarias.

3.5. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Según las lesiones presentes podemos intuir el diagnóstico.

• Lesiones digestivas:

- Úlceras orales: enfermedad de Behçet, síndrome de Reiter artritis enteropáticas, lupus eritematoso sistémico.
- Diarrea: enfermedad inflamatoria intestinal, Whipple, artritis reactiva.
- Disfagia: esclerosis sistémica.
- Xerostomía: síndrome de Sjögren.

• Lesiones oculares:

- Uveítis: espondilitis anquilopoyética, artritis psoriásica, enfermedad de Behçet, artritis crónica juvenil, sarcoidosis.
- Queratoconjuntivitis: síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide.
- Epiescleritis: artritis reumatoide.
- Visión borrosa: arteritis temporal.
- Xeroftalmía: síndrome de Sjögren.

• Lesiones cutáneas:

- Psoriasis cutánea: artritis psoriásica.
- Eritema nodoso: infecciones, fármacos, sarcoidosis, enfermedad de Behçet.
- Nódulos subcutáneos: artritis reumatoide, fiebre reumática.
- Tofos: gota tofácea.
- Eritema heliotropo: dermatomiositis.
- Pápulas de Gottron: dermatomiositis.
- Síndrome de Raynaud: esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico.
- Esclerodactilia: esclerosis sistémica.
- Dactilitis o dedo en salchicha: espondiloartropatías.
- Eritema en alas de mariposa: lupus eritematoso sistémico.
- Lesiones fotosensibles: lupus eritematoso sistémico.
- Cicatrices y alopecia cicatricial: lupus discoide crónico.
- Queratodermia blenorragica: síndrome de Reiter.
- Hiperqueratosis palmo-plantar: artritis psoriásica.

• Lesiones urogenitales:

- Úlceras genitales: enfermedad de Behçet, síndrome de Reiter, LES.
- Uretritis/cervicitis: síndrome de Reiter.
- Balanitis circinada: síndrome de Reiter.

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

En casos en los que haya alguno de los siguientes: sospecha de artritis séptica; importante afectación del estado general y/o del aparato locomotor; evidencia de hemartros sin trastorno de coagulación; sospecha de proceso neoplásico subyacente; fiebre elevada; fallo en la artrocentesis o articulaciones de acceso difícil (caderas y sacroilíacas) para artrocentesis guiada; sospecha de poliartrosis y/o monoartritis no diagnosticada.

5. TRATAMIENTO

Va dirigido en función de la entidad etiológica.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Edward D Harris JR, Ralph C Budd. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 7th ed. Genova: Elsevier Science; 2006. p. 522-30.
 2. Olivas OM, Torres M. Monoartritis y poliartritis. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. Disponible en: https://profesionales.msd.es/medicos/recursos_profesionales/manual-12-octubre.xhtml?docId=1691
 3. Someso E, Prieto F, Zamora A. Monoartritis y poliartritis. *Fisterra* [serie en línea] 2012 Jul [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/mono-poliartritis/>
-

ARTRITIS SÉPTICA

Beatriz Álvarez Sobrado. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Con el término artritis séptica (AS) nos referimos a la infección de una articulación, en general de origen bacteriano, pero también puede ser causada por micobacterias u hongos. Cabe señalar que existen diferencias llamativas entre las producidas en articulaciones nativas y articulaciones protésicas, ya que la clínica y el tipo de agente responsable es totalmente distinto. También existen grandes cambios en las infecciones de articulaciones producidas por *Neisseria Gonorrhoeae* dada su especificidad; por ese motivo, en este capítulo no se van a revisar las AS sobre articulaciones protésicas ni las gonocócicas, fúngicas o por micobacterias ya que su frecuencia es menor.

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

- La incidencia anual en países desarrollados es de 2-6 casos/100.000 habitantes y aumenta en los estratos socioeconómicos más bajos.
- Incremento de la prevalencia por aumento de situaciones clínicas de riesgo como longevidad, realización de técnicas y/o empleo de dispositivos invasivos, aparición de resistencias bacterianas por sobreuso de antibióticos.
- Más frecuentes en extremos de la vida: 1/3 se presenta en niños.
- El *S. Aureus* es el germen más frecuente en adultos.
- Su frecuencia aumenta en pacientes con enfermedad articular previa, destacando la Artritis Reumatoide, con un riesgo relativo de 4 veces más que la población general.

1.2. PATOGÉNESIS

En la mayoría de los casos la llegada de los microorganismos a la articulación se produce a través de torrente sanguíneo (75 %). Otras formas menos frecuentes serían la inoculación directa durante cirugía (artroscopia, infiltración, artrocentesis), mordeduras u otro tipo de traumatismos. La bacteremia es frecuente en pacientes inmunodeprimidos, hospitalizados o portadores de un catéter endovascular (ej. AS en articulación esternoclavicular como complicación de un cateterismo), la endocarditis puede ser una forma de presentación, en especial si se trata de un ADVP.

1.3. FACTORES DE RIESGO

- Edad > 80 años.
- Diabetes Mellitus.
- Artritis reumatoide.
- Articulación protésica.
- Cirugía reciente.

- Infección o úlceras cutáneas.
- Consumo de drogas intravenosas.
- Alcoholismo.
- Infiltración articular previa con glucocorticoides.
- Otras: hemodiálisis, neoplasias activas, fármacos anti-TNF.

2. CLÍNICA

- La forma de presentación más frecuente es la **monoartritis aguda**: Dolor, eritema, tumefacción y limitación de la movilidad de 1-2 semanas de evolución.
- Cualquier articulación puede afectarse. Un 50 % de los casos afectan a la **RODILLA**, seguida por orden de frecuencia por **HOMBRO, CADERA, CARPO/TOBILLO, etc.**
- Muy infrecuente la afectación **de la sínfisis púbica**, descrito en una revisión de 100 casos (**): 24 % intervención incontinencia femenina, 19 % atletas, 17 % patología abdominal maligna, 15 % usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).
- La afectación de la articulación acromioclavicular, esternoclavicular, costoverbrales o las sacroilíacas, son más frecuentes en ADVP o en portadores de catéteres.
- Un 10 % casos tienen afectación **poliarticular**, especialmente si tienen patología articular previa. Un brote de enfermedad reumática (artritis reumatoide -AR-, por ejemplo) no la excluye.
- **Fiebre**: aunque sólo el 30 % presenta una temperatura > 39°.
- En **neonatos y niños** puede tener una presentación más engañosa, con una clínica más inespecífica (llanto, irritabilidad, anemia, taquicardia) con predominio de afectación de la cadera, presentando una posición antiálgica a la exploración.
- La clínica puede ser menos evidente en articulaciones más profundas como el hombro o la cadera.
- Complicaciones asociadas: trombosis venosa profunda (TVP)

(**) Ross JJ, Hu LT. *Septic Arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. Medicine (Baltimore) 2003; 82:203.*

3. DIAGNÓSTICO

- Realizar una anamnesis detallada + exploración física
- Analítica: No existe ningún marcador específico → Reactantes de fase aguda elevados: proteína C reactiva, VSG, leucocitosis, procalcitonina (es más específico de afectación sistémica). Se solicitarán hemocultivos y urocultivos.
- Análisis del líquido articular mediante artrocentesis diagnóstica:

**Aspecto macroscópico del líquido + recuento celular
+ tinción de gram + cultivo.**



En líneas generales: **opaco, amarillento, viscosidad variable, con más de 20.000 células de predominio polimorfonuclear. Cultivo positivo.**

- Pruebas de imagen: Rx, ecografía, RM, TC, ecocardiograma transtorácico (ETT) (en los casos de AS por *S. Aureus* permite descartar endocarditis al valorar el estado de las válvulas y la presencia o no de vegetaciones).

3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Otras causas de infección:** Artritis gonocócica, Enfermedad de Lyme (especialmente en áreas endémicas: eritema migrans, fiebre, artralgias migratorias, afectación cardíaca, etc), artritis tuberculosa, fúngica, vírica (Dengue, Zika, Chikungunya).
- **Artritis inflamatorias:** Por depósito de cristales de urato monosódico, pirofosfato cálcico, hidroxapatita, oxalato cálcico, lípidos, etc.
- **Hemartrosis:** traumáticas, uso de anticoagulantes, fracturas, etc.
- **Enfermedad reumática sistémica:** AR, LES, Sarcoidosis, espondiloartritis, osteoartritis.
- **Degeneración intraarticular:** osteonecrosis, fractura, daño meniscal
- **Tumoral:** Condrosarcoma, enfermedad metastásica.

4. TRATAMIENTO

4.1. ANTIBIOTERAPIA

- Si sospecha clínica y factores de riesgo → **antibioterapia urgente** para evitar lesión articular, con el apoyo del resultado gram inicialmente y después el antibiograma específico, éstas son las pautas más frecuentes.
- Duración: **6 semanas, las dos 1ª tratamiento iv y el resto oral si buena evolución.**
- Tratamiento empírico de elección (ya que el *S. Aureus* es el más prevalente.) → Cloxacilina (2 g/4 h iv) + ceftriaxona.
- En pacientes de riesgo, institucionalizados, ingresados recientemente (SARM): Cloxacilina + cefalosporina (2ª o 3ª generación).
- Si la causa es *Streptococo*: Penicilina (4 millones cada 6 h iv) o clindamicina.

4.2. DRENAJE ARTICULAR

Eliminación de pus de la cavidad articular:

Punción aspirativa + lavado articular vs Artroscopia.

(No hay datos de superioridad de una técnica sobre la otra)

4.3. TERAPIAS ADYUVANTES

- Glucocorticoides: Mejoran resultados en la curación y funcionalidad articular en niños tratados con antibióticos y pauta de corticoides.
- Adición de bifosfonatos: Reduciría la actividad osteoclástica y por tanto la destrucción ósea.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Teniendo en cuenta que se trata de una patología que provoca la destrucción articular comportan una urgencia médica.

• Pronóstico:

- La mortalidad de la AS se sitúa en torno al 11 % en las infecciones monoarticulares, frente a la poliartritis séptica, con un índice del 30 %.
- Se relacionan con una peor evolución: Diagnóstico retardado (mayor de 7 días), edad avanzada y presencia de una artropatía previa o una prótesis articular.
- La diabetes mellitus, la cirrosis hepática y la inmunosupresión incrementan la mortalidad.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Guerrero A, Ariza J, Gomis M, Barberán J, Sánchez C, Barros C. VI. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. In: Aguado JM, Almirante B, Fortún J. Editors. *Protocolos Clínicos SEIMC. [serie en línea]. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2017. [citado 21 octubre 2018]. p 23-6. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/index.htm>*
 2. Arcusa Rubio I, Martín Pérez M. Infecciones osteoarticulares: artritis séptica y osteomielitis. *AMF* 2017; 13 (11): 640-7.
 3. Don L. Goldenberg MD, Daniel J. Sexton MD. *Septic Arthritis in adults. Uptodate [serie en línea]. Post TW.ed. UpToDate. 2017. [citado 15 enero 2018]. Disponible en URL: <http://uptodate.com>*
-

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Úrsula M^a González Martos. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Lugo.

1. ¿QUÉ SON?

La polimialgia reumática (PMR) es un trastorno inflamatorio que se caracteriza por dolor y rigidez matutina que afecta a las cinturas escapular, cervical y pelviana.

La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica granulomatosa que afecta a vasos de mediano y gran calibre, sobre todo a la carótida y sus ramas principales. Es la vasculitis sistémica más frecuente en adultos.

Hay una estrecha relación entre la ACG y la PMR, que, de hecho, concurren frecuentemente en un mismo sujeto. Hasta un 20 % de los pacientes con PMR presentan ACG y entre el 40-60 % de los pacientes con ACG presentan clínica de PMR, pudiendo ser la forma de presentación inicial de la misma.

2. ETIOLOGÍA

La etiología de la PMR es desconocida, aunque se cree que tiene base genética y ambiental. Afecta a personas mayores de 50 años, con una incidencia máxima a los 70-79 años, y tiene predilección por la raza blanca y el sexo femenino.

Además, hay varias teorías no demostradas, que refieren la etiología infecciosa como desencadenante de la enfermedad o que un déficit de cortisol relacionado con la edad puede estar implicado en la patogenia de la PMR.

La incidencia de la ACG aumenta con la edad a partir de los 50 años y hay un pico en la octava década de la vida. Es más frecuente en mujeres en el norte de Europa, sin embargo en los países del Mediterráneo esta diferencia es menor, incluso se ha reportado una distribución similar para ambos sexos.

3. CLÍNICA

3.1. POLIMIALGIA REUMÁTICA

La duración de la rigidez es característicamente superior a 30 min. El 75-99 % de los pacientes refiere dolor de hombros, mientras que las cinturas cervical y pélvica están implicadas con menos frecuencia.

El dolor se irradia generalmente a la musculatura proximal de las extremidades superiores e inferiores y, si bien puede ser inicialmente unilateral, tiende a bilateralizarse rápidamente. Se trata de un dolor de curso inflamatorio, que persiste en reposo y que llega a interferir con el descanso nocturno.

Los movimientos activos, en especial la abducción de las extremidades superiores, agravan el cuadro hasta tal punto que frecuentemente limitan actividades cotidianas como vestirse, peinarse o levantarse de una silla. La debilidad muscular no es una característica de la enfermedad, a pesar de que puede ser de difícil evaluación en presencia de dolor muscular.

Manifestaciones constitucionales como febrícula, astenia, hiporexia o pérdida de peso están presentes en hasta el 40 % de los pacientes. La afectación de cinturas y musculatura proximal coexiste ocasionalmente con diversas formas de afectación distal: síndrome del túnel carpiano (14 %), tenosinovitis (3 %) o artritis periférica que afecta principalmente a rodillas y muñecas con un patrón asimétrico (25 %).

Un cuadro denominado RS3PE (remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema) se ha descrito en hasta el 12 % de los pacientes con PMR. Esta condición, que se caracteriza por la presencia de sinovitis en carpos/pequeñas articulaciones de las manos junto con tenosinovitis de los tendones extensores, se presenta en forma de dolor, tumefacción y edema con fovea localizados predominantemente en el dorso de las manos y las muñecas.

La presencia de cefalea, episodios de claudicación mandibular o amaurosis fugaz en pacientes con PMR obliga a realizar una biopsia de arteria temporal.

3.2. ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Existen diferentes formas de presentación clínica, no excluyentes entre sí, que pueden aparecer de forma rápida o insidiosa:

- Síntomas isquémicos:
 - Cefalea: es el síntoma más frecuente, suele ser de localización temporal y frecuentemente continuo, interfiere con el sueño y refractario a la analgesia.
 - Hiperestesia del cuero cabelludo.
 - Claudicación mandibular: aproximadamente en el 50 % de los casos y es la característica clínica que mejor se correlaciona con la biopsia positiva.
 - Síntomas visuales: diplopía transitoria (6 %) y amaurosis fugaz (hasta un 15 %). La pérdida de la visión permanente (parcial o completa) ocurre hasta en un 20 % de los casos y suele ser consecuencia de una neuropatía óptica isquémica anterior debido a la oclusión de arterias ciliares posteriores. La edad avanzada (≥ 80 años) y la trombocitosis influyen negativamente en el pronóstico visual.
 - Ataques isquémicos transitorios (AIT) y accidentes cerebrovasculares (ACV): la ACG aumenta el riesgo en un 40 %.
 - Claudicación lingual, disfagia dolorosa y ronquera. Puede incluso producir necrosis del cuero cabelludo o lingual. Raramente puede aparecer disfunción vestibular y cofosis, reversibles parcialmente con el tratamiento esteroideo.

- PMR como síntoma.
- Otros síntomas musculoesqueléticos: sinovitis periférica y tumefacción distal edematosa de miembros, preferentemente de manos, similar al síndrome de sinovitis simétrica seronegativa RS3PE.
- Manifestaciones sistémicas:
 - Fiebre-febrícula.
 - Síndrome constitucional.
- Afectación de aorta y grandes vasos.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. POLIMALGIA REUMÁTICA

El hallazgo analítico más característico de la ACG y de la PMR es la elevación de los reactantes de fase aguda, tanto de la VSG como de la proteína C reactiva. Aproximadamente, el 80 % de los pacientes con PMR presenta unos valores de VSG > 40 mm/h.

La proteína C reactiva puede ser incluso más sensible que la VSG. Sin embargo, es posible encontrar pacientes con marcadores inflamatorios dentro de la normalidad (hasta el 10 %), por lo que este hallazgo no es suficiente para descartar ninguno de estos procesos.

La VSG, la proteína C reactiva y la interleukina 6 (IL-6) son también de utilidad para la monitorización de estos pacientes.

Ante la ausencia de un “gold standard” para el diagnóstico de la PMR se han propuesto diversos sets de criterios de clasificación que pueden resultar de utilidad en este sentido, a pesar de no estar diseñados con propósitos diagnósticos.

Hay diferencias destacables entre los ítems incluidos en cada uno de ellos y que afectan a aspectos tan relevantes como la respuesta al tratamiento, la presencia de rigidez matutina o las áreas afectadas.

La incorporación de la ecografía a los criterios EULAR/ACR (tabla 1) proporcionan una mayor especificidad, cuya capacidad para discriminar entre PMR y otras patologías inflamatorias ha demostrado recientemente ser superior a la del resto de criterios.

TABLA 1.
CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE PMR EULAR/ACR 2012

	Puntuación sin ecografía (0-6)	Puntuación con ecografía (0-8)
Rigidez matutina > 45 min.	2	2
Dolor/limitación de movilidad de cadera de reciente aparición.	1	1
FR y/o anti-PCC negativo.	2	2
Ausencia de afectación articular a otros niveles.	1	1
Bursitis subdeltoidea y/o tenosinovitis bicipital y/o sinovitis glenohumeral.	-	1
Bursitis subdeltoidea, tenosinovitis bicipital o sinovitis glenohumeral bilateral.	-	1

Se considera PMR en caso de puntuación ≥ 5 sin ecografía o ≥ 4 con ecografía.

Aplicable a pacientes de edad ≥ 50 años con dolor de ambos hombros de inicio reciente (< 12 semanas), alteración de VSG/proteína C reactiva y exclusión de otras patologías.

FR: factor reumatoide; PCC: péptido cíclico citrulinado; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular..

Fuente: elaboración propia.

Hay diversas patologías que pueden presentarse como un cuadro polimiálgico y que deben ser descartadas para realizar el diagnóstico final de PMR. La más frecuente es probablemente la artritis reumatoide (AR) de comienzo tardío, pero hay otras enfermedades inflamatorias, infecciosas, endocrinas y neoplásicas a tener en cuenta.

4.2. ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

La biopsia de arteria temporal (BAT) continúa siendo hoy en día el "gold standard" en el diagnóstico de la ACG y debe realizarse en caso de sospecha clínica. El patrón segmentario y focal de la afectación vascular hace necesaria la obtención de una muestra de al menos 2-3 cm de longitud, que se debe hacer preferiblemente del lado con mayor afectación clínica.

Sin embargo, la BAT puede ser negativa en al menos el 10-20 % de los pacientes, porcentaje que puede ser mayor, especialmente en pacientes con afectación de grandes vasos. En caso de biopsia negativa y persistencia de la sospecha clínica se considerará la biopsia de la arteria contralateral, a pesar de que aumenta la sensibilidad del procedimiento solo en torno al 10 %. La biopsia se realizará tan pronto como sea posible, aunque, en ningún caso, su demora debe retrasar el inicio del tratamiento, más aun considerando que la histología continúa siendo diagnóstica hasta al menos 15 días tras el comienzo del tratamiento.

En la tabla 2 están recogidos los criterios de clasificación propuestos por el American College of Rheumatology (ACR) en 1990. Si bien estos criterios pueden ser de utilidad en casos atípicos, especialmente con BAT negativa, es preciso tener en cuenta que no fueron diseñados con fines diagnósticos, sino clasificatorios.

TABLA 2.
CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE ACG DEL ACR 1990

Edad \geq 50 años.
Cefalea de reciente comienzo o de características distintas de las habituales.
Arteria temporal anómala a la exploración física, con dolor a la palpación o descenso del pulso.
VSG \geq 50.
Biopsia compatible con ACG.
Para el diagnóstico se necesitan al menos 3 de los 5 criterios.

ACG: arteritis de células gigantes; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: elaboración propia.

En los últimos años se han producido importantes avances en el uso de las técnicas de imagen, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de estos pacientes.

La ecografía ha demostrado ser una de las pruebas más útiles en este sentido, al permitir la detección de diferentes lesiones: estenosis y oclusiones de la arteria afectada, así como la presencia de un halo hipoeoico que rodea la luz del vaso, hallazgo conocido como signo del "halo". Otra utilidad de la ecografía radica en el estudio de los vasos extracraneales, permitiendo detectar no solo aneurismas y estenosis, sino también la inflamación de la pared vascular en estadios iniciales.

La resonancia magnética (RM)/angio-RM es de gran utilidad para el estudio de la afectación vascular extracraneal, en especial de la aorta y sus ramas principales. Además de identificar complicaciones tardías (estenosis o aneurismas), la RM permite la detección precoz de la afectación vascular al objetivar engrosamiento y edema en la pared inflamada.

La angiografía ha sido tradicionalmente la herramienta utilizada para la detección de alteraciones en la luz vascular (aneurismas y estenosis) aunque, salvo excepciones, hoy en día ha sido desplazada por la RM.

En los últimos años, la tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG-PET) ha surgido como una nueva herramienta capaz de demostrar la presencia de arteritis de grandes vasos en estadios precoces, sin embargo, esta prueba no se encuentra exenta de inconvenientes. La 18F-FDG-PET ha permitido detectar la presencia de vasculitis en algunos pacientes que se presentan con fiebre de origen desconocido y en formas atípicas de ACG.

5. TRATAMIENTO

Al igual que en la ACG, los corticoides continúan siendo el tratamiento de elección en la PMR. La dosis en la PMR será de 10-20 mg de prednisona, o su equivalente, administrada en una dosis única matinal o de manera fraccionada cada 12 h es suficiente para controlar la enfermedad en la práctica totalidad de los casos. Sin embargo, en la ACG la dosis será mayor, optando por 40-60 mg/día en toma única matutina durante el primer mes y disminuyendo la dosis cada 2 semanas.

La mayoría de los pacientes experimenta una mejoría espectacular o incluso la resolución del cuadro en menos de 1 semana de tratamiento, a veces en las primeras 24 h. Tanto es así, que una pronta respuesta terapéutica constituye un dato más a favor del diagnóstico de PMR (incluida, de hecho, en algunos de los criterios de clasificación existentes), mientras que la ausencia de respuesta a dosis de 20 mg/día de prednisona debería hacernos reconsiderar el diagnóstico.

En la PMR después de 3 o 4 semanas de tratamiento podemos iniciar el descenso de la dosis de corticoides a un ritmo de 2,5 mg cada 2 semanas hasta llegar a 10 mg/día. A partir de ese momento, el descenso de dosis se realizará a un ritmo más lento, del orden de 1 a 2,5 mg cada mes hasta la suspensión del tratamiento, que suele prolongarse en algunos casos durante 1 o 2 años. No obstante, algunos pacientes necesitan mantener dosis bajas de corticoides (2,5-5 mg/día) durante varios años más o incluso de forma indefinida.

En la ACG se recomienda una reducción de dosis inicial de 10-20 % cada 2 semanas. Posteriormente, una vez que la dosis esté por debajo de 10 mg de prednisona al día, el descenso debe ser más progresivo (generalmente 1 mg por mes). El tratamiento debe mantenerse entre 1-2 años.

Al igual que con la ACG, en la PMR se han realizado varios estudios con fármacos inmunomoduladores, con el objetivo de reducir el uso de corticoides y evitar su comorbilidad, habiéndose obtenido resultados contradictorios.

El metotrexato (MTX) podría ser eficaz para reducir la frecuencia de las recaídas y como fármaco ahorrador de esteroides.

Los anti-TNF no han demostrado ser útiles en la PMR de reciente comienzo, pero pueden ser beneficiosos en casos refractarios que no permiten disminuir la dosis de los corticoides o si estos no son tolerados.

Al igual que ocurre en la ACG, hay datos positivos sobre el uso del tocilizumab (anti-IL-6) en el tratamiento de la PMR, si bien deben ser tomados con cautela al proceder de casos aislados. Son necesarios más estudios que aclaren estos aspectos.

Tal y como ocurre con la ACG, el tratamiento crónico corticoide en la PMR precisa de profilaxis para evitar el desarrollo de osteoporosis.

Otros tratamientos adyuvantes en la ACG son:

- Antiagregantes: se recomienda dosis bajas de ácido acetilsalicílico para reducir el riesgo de pérdida de visión, AIT y ACV.
- Estatinas: no parece modificar la presentación clínica ni el curso de la ACG.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Es importante realizar un seguimiento estrecho de estos pacientes teniendo en cuenta la frecuencia con la que se pueden producir recidivas, que típicamente se presentan como una reaparición de los síntomas polimiálgicos junto a la elevación de los marcadores inflamatorios, u otras complicaciones.

La dosis de prednisona en el momento de la recaída suele ser ≤ 5 mg/día; también puede ocurrir una vez suprimido el tratamiento. Lo aconsejable en estos casos es proceder al aumento de la dosis hasta la previa con la que el enfermo se encontraba asintomático, para posteriormente reiniciar una reducción progresiva.

El pronóstico de estos pacientes es en general bueno. A pesar de la mayor frecuencia de complicaciones, como ictus o aneurismas, la mayoría de los estudios han demostrado, tanto en ACG como en PMR, una supervivencia al menos similar a la esperada para las personas de su edad.

En resumen, si en la consulta de Atención Primaria están bien controlados, con un seguimiento estrecho por parte de su Médico sería suficiente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. González-Gay Mantecón MA, Rueda Gotor J. Arteritis de células gigantes. Polimialgia reumática. Arteritis de Takayasu. In: Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de enfermedades reumáticas. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 397-407.
 2. Romay Lema E, Ventura Valcárcel P, Íñiguez Vázquez I, Pedrosa Fraga C, Suárez Gil R, López Díaz MJ. Arteritis de células gigantes. *Fisterra* [serie en línea]. 2017 Nov 30. [citado 2018 Dec 22]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/arteritis-celulas-gigantes/>
 3. Ventura Valcárcel P, Romay Lema EM, Íñiguez Vázquez I, Rubal Bran D, Lorenzo López Reboiro M, Piñero Fernández JC. Polimialgia reumática. *Fisterra* [serie en línea]. 2016 Dec 16. [citado 2018 Dec 22]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/polimialgia-reumatica/>
-

FIBROMIALGIA

Lucía Alonso Fernández. Centro de Salud de Xove-Burela-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Enfermedad crónica caracterizada por dolor generalizado al que se asocian otros síntomas como fatiga, sueño no reparador, alteraciones cognitivas y del estado de ánimo.

Su causa es desconocida, aunque existe evidencia de cambios neurofisiológicos. La principal alteración es una disfunción del sistema nociceptivo. Estos pacientes detectan de forma correcta los estímulos, pero el umbral de estimulación requerido para trasladar un estímulo sensorial está significativamente descendido. Además de la hiperexcitabilidad y sensibilización del mismo, existe una disminución de la actividad de las respuestas inhibitorias que el sistema utiliza para la modulación y el control del dolor. Las personas con fibromialgia tienen niveles disminuidos de serotonina y aumentados de sustancia P. No se detectan alteraciones hormonales.

2. CLÍNICA

• Dolor crónico generalizado:

Se localiza esencialmente en zonas musculares, tendinosas, articulares y viscerales, se asocia a hiperalgesia y alodinia. La intensidad del dolor puede fluctuar a lo largo del tiempo. Acostumbra a ser más intenso por la mañana, el inicio del movimiento es dificultoso porque los músculos están rígidos y son dolorosos.

• Factores agravantes:

Frío, humedad, inactividad o exceso de actividad, estrés físico o mental, dormir mal.

• Factores aliviantes:

Calor, tiempo seco, realizar actividad física moderada, aprender técnicas de relajación, descansar y dormir bien.

• Fatiga:

Entre el 70-90 % de los pacientes presenta fatigabilidad moderada-intensa con oscilaciones durante el día y mejora con el reposo.

• Trastornos del sueño:

Es habitual el insomnio tanto de conciliación como de mantenimiento. El sueño no reparador ha sido implicado en la fatigabilidad de predominio matutino, en el dolor, en la función diurna y en el estado afectivo.

- **Psicopatología:**

Alteración de la memoria operativa, espacial y de repetición, alteración de la fluidez verbal y mente dispersa. Depresión y ansiedad. Catastrofismo (evaluación negativa exagerada de una circunstancia).

- **Síntomas vegetativos:**

Inestabilidad, hipersudoración, distermias, sequedad de mucosas.

- **Síntomas asociados:**

Disfunción temporomandibular, cefalea crónica, síndrome de intestino irritable.

- **Enfermedades asociadas:**

10-30 % artrosis, artritis reumatoide, lupus.

3. DIAGNÓSTICO

Es exclusivamente clínico, las exploraciones complementarias van destinadas descartar otras posibles patologías.

- **Historia clínica detallada que incluya vida laboral y familiar.**

- **Evaluación psicológica.**

- **Examen físico completo.**

Comprobación de un umbral nociceptivo muy disminuido para estímulos de presión mecánica.

- **Análisis y estudios radiográficos:**

- Sistemáticos: velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (proteína C reactiva), hemograma, hormona estimulante del tiroides (TSH).
- Según la anamnesis y la exploración física: pruebas metabólicas completas, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos frente a antígenos nucleares extraíbles del lupus (anti-SSA, anti-SSB), factor reumatoide y antipéptido citrulinado cíclico (anti-CCP), creatinina fosfocinasa (CPK), estudios serológicos virales y bacterianos, radiografías de columna vertebral y articulaciones.

TABLA 1.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE FIBROMIALGIA DE LA ACR 2010

Para diagnosticar la fibromialgia es necesario cumplir las siguientes 3 condiciones:

1. Índice de dolor generalizado (widespread pain index, WPI) ≥ 7 y puntuación en la escala de gravedad de los síntomas (symptom severity scale, SSS) ≥ 5 o WPI 3-6 - SSS ≥ 9 .
2. Dolor generalizado, es decir que se presenta en ≥ 4 de las 5 áreas del cuerpo (no se incluyen la mandíbula, el tórax ni el abdomen).
3. Persistencia de los síntomas ≥ 3 meses.

**TABLA 2.
ÍNDICE DE DOLOR GENERALIZADO (WPI).**

Cintura escapular izquierda.	Pierna inferior izquierda.
Cintura escapular derecha.	Pierna inferior derecha.
Brazo superior izquierdo.	Mandíbula izquierda.
Brazo superior derecho.	Mandíbula derecha.
Brazo inferior izquierdo.	Pecho (tórax).
Brazo inferior derecho.	Abdomen.
Nalga izquierda.	Cuello.
Nalga derecha.	Espalda superior.
Pierna superior izquierda.	Espalda inferior.
Pierna superior derecha.	

Interpretación: el paciente valora el número de áreas en las que el dolor se presentó durante la última semana (resultado 0-19).

Fuente: elaboración propia.

**TABLA 3.
ÍNDICE DE GRAVEDAD DE SÍNTOMAS (SS-SCORE) PARTE 1.**

FATIGA

- 0- No ha sido problema.
- 1- Leve, intermitente.
- 2- Moderada, presente casi siempre.
- 3- Grave, persistente, grandes problemas.

SUEÑO NO REPARADOR

- 0- No ha sido problema.
- 1- Leve, intermitente.
- 2- Moderada, presente casi siempre.
- 3- Grave, persistente, grandes problemas.

TRASTORNOS COGNITIVOS

- 0- No ha sido problema.
- 1- Leve, intermitente.
- 2- Moderada, presente casi siempre.
- 3- Grave, persistente, grandes problemas.

Interpretación: cada uno en la escala 0-3, puntuación total 0-9.

Fuente: elaboración propia.

TABLA 4.
ÍNDICE DE GRAVEDAD DE SÍNTOMAS(SS-SCORE) PARTE 2.

Dolor muscular.	Pitidos al respirar (sibilancias).
Síndrome de colon irritable.	Fenómeno de Raynaud.
Fatiga/agotamiento.	Urticaria.
Problemas de comprensión o memoria.	Zumbido en los oídos.
Debilidad muscular.	Vómitos.
Dolor de cabeza.	Acidez de estómago.
Calambres en abdomen.	Aftas orales (úlceras).
Entumecimiento/hormigueos.	Pérdida o cambios en el gusto.
Mareo.	Convulsiones.
Insomnio.	Ojo seco.
Depresión.	Respiración entrecortada.
Estreñimiento.	Pérdida de apetito.
Dolor en la parte alta del abdomen.	Erupciones/rash.
Náuseas.	Intolerancia al sol.
Ansiedad.	Trastornos auditivos.
Dolor torácico.	Hematomas frecuentes.
Visión borrosa.	Caída del cabello.
Diarrea.	Micción frecuente.
Boca seca.	Micción dolorosa.
Picores.	Espasmos vesicales.

Interpretación: 0 síntomas = 0 puntos, 1-10 síntomas = 1 punto, 11-24 síntomas = 2 puntos, >25 síntomas = 3 puntos.

Fuente: elaboración propia.

4. TRATAMIENTO

Abordaje biopsicosocial desde Atención Primaria.

No existiendo uno específico, se basa en una serie de medidas destinadas a disminuir los síntomas, mejorar la calidad de vida, mantener la funcionalidad, capacidad de afrontar la enfermedad y alcanzar el bienestar psicológico desde esta perspectiva multidisciplinar, pero buscando un tratamiento individualizado.

- **Información y educación del paciente.**
- **Ejercicio físico:**

El Ejercicio aeróbico y los ejercicios de flexibilidad y fortalecimiento muscular, siempre individualizado y adaptado al paciente. Reduce el dolor, la fatiga, la depresión, las limitaciones de la calidad de vida relacionada con la salud y las condiciones físicas después del tratamiento.

- **Tratamiento psicológico:**

La Terapia cognitivo-conductual mejora el control del dolor, malestar físico y el estado de ánimo.

La Terapia conductual operante especialmente relevante en la reducción del número de visitas médicas.

- **Higiene del sueño:**

Favorecer sueño reparador.

- **Nutrición:**

Dieta hipoproteica en general e hipocalórica por las noches. Evitar alcohol, sal, azúcares refinados, edulcorantes, conservas y grasas saturadas.

- **Tratamiento farmacológico:**

Amitriptilina (dosis de 25-75 mg/día por la noche), duloxetina (dosis de 60 mg/día), ciclobenzaprina (10 mg cada 8 horas), pregabalina (150 mg/día dividido en dos o tres tomas), tramadol (dosis inicial 50-100 mg cada 6-8 horas).

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Moyano S, Kilstein JG, Alegre de Miguel C. Nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia. ¿Vinieron para quedarse? *Reumatología Clínica* 2015; 11(4): 210-4.
 2. Sociedad Española del Dolor. SED. *Manual de Medicina del Dolor*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016.
 3. Ministerio de Sanidad, Política social e Igualdad. *Fibromialgia*. [en línea] 2011 [citado 2018 Feb 7]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/docs/fibromialgia.pdf>
-

TRAUMA- TOLOGÍA

<u>Dolor cervical</u>	638
<u>Lumbalgia y lumbociatalgia</u>	642
<u>Fracturas y luxaciones de pélvis y columna vertebral</u>	648
<u>Patología del hombro</u>	655
<u>Patología de codo y antebrazo</u>	661
<u>Patología de mano y muñeca</u>	666
<u>Fracturas y luxaciones del miembro superior</u>	672
<u>Patología de la cadera</u>	678
<u>Patología de rodilla</u>	683
<u>Patología del tobillo</u>	691



DOLOR CERVICAL

Cristina Millares López. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es el dolor originado o referido en la parte posterior del cuello debido a la afectación ósea de discos intervertebrales, músculos y/o ligamentos.

1.1. CLASIFICACIÓN

- Causas traumáticas: son aquellas en las que el paciente refiere dolor tras un episodio traumático. Se descartan fracturas y/o lesiones ligamentosas que provocan inestabilidad según la localización del dolor en la exploración física.
- Causas atraumáticas:
 - Degenerativas: la artrosis y la espondilosis vertebral son las más frecuentes.
 - Por afectación de tejidos blandos (fibromialgia, reumatismo psicógeno, tumores y/o tendinitis).
 - Por alteración de la columna cervical (escoliosis, cifosis, hiperlordosis y enfermedad de Scheuermann).
 - Inflamatorias (espondilitis anquilosante, artritis crónica juvenil, artritis psoriásica, artritis reumatoide y gota).
 - Tumorales (primarias o metastásicas).
 - Metabólicas (osteoporosis, osteomalacia y enfermedad de Paget).
 - Congénitas o anomalías del desarrollo (Síndrome de Down, Marfan, Hunter, Hurler y espina bífida).
 - Irradiadas (enfermedad aórtica, cefalea occipital, enfermedades tiroideas e infección faríngea).

2. CLÍNICA

El tipo de dolor es el síntoma guía. Existen distintos tipos de dolor:

El dolor mecánico aumenta con los movimientos y desaparece en reposo. Es un dolor irradiado a hombros o escápula. Sugiere patología degenerativa.

El dolor inflamatorio es un dolor irradiado o no, continuo (tanto en reposo como en movimiento). Si se asocia a rigidez matutina de más de 30 minutos y/o con afectación poliarticular orienta a enfermedad inflamatoria sistémica.

El dolor infeccioso o tumoral se acompaña de fiebre y pérdida de peso en las últimas semanas. No se modifica con el movimiento e impide la conciliación del sueño.

El dolor radicular es un dolor irradiado por uno o varios dermatomas de uno de los miembros superiores acompañado de alteración sensitiva primero segui-

da de motora en algunos casos. Los síntomas se exacerban con la maniobra de Spurling, con la compresión cervical y disminuyen al abducir el brazo.

TABLA 1.
RAÍCES PLEXO BRAQUIAL Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Raíces	Fuerza	Sensibilidad	Reflejos
C1-C4	No presentan alteraciones	No presentan alteraciones	No presentan alteraciones
C5	Afecta a la abducción del hombro	Afecta a la región deltoidea y cara externa del brazo	Bicipital
C6	Afecta a la flexión del brazo y a la extensión de la muñeca	Afecta al borde radial del brazo y antebrazo y al primer dedo	Estiloradial
C7	Afecta a la extensión del codo y a la flexión de la muñeca	Afecta a la cara posterior de brazo y antebrazo y segundo y tercer dedos	Tricipital
C8	Afecta a la flexión de los dedos	Afecta al borde cubital de brazo y antebrazo y al cuarto y quinto dedos	Cubitopronador

Fuente: elaboración propia.

El dolor traumático se produce después de un traumatismo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se entrevistará al paciente acerca de:

- Características del dolor (cronología, duración, forma de aparición, relación con el movimiento y las circunstancias de alivio).
- Síntomas acompañantes (pérdida de peso, inflamación de articulaciones y pérdida de fuerza o sensibilidad).
- Actividad laboral y las limitaciones que presenta para realizarla.
- Antecedentes de lesión cervical y/o cirugía previa.
- Tratamiento previo realizado (fármacos, ejercicio y medidas físicas).
- Antecedentes personales, alergias medicamentosas y tratamiento habitual. Insistir en antecedentes de úlcera gástrica o hemorragia digestiva.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente debe estar en bipedestación, de espalda al explorador, con la cabeza erguida y mirada al frente.

- Inspección: se observa altura y simetría de hombros, escápulas, alteraciones en la piel y cifosis anormales.

- Palpación: permite detectar deformidades, puntos dolorosos al presionar con pulgar o percutir las apófisis espinosas y palpar musculatura paravertebral.
- Movilidad cervical: Se considera normal si la rotación derecha y a la izquierda es de 90°, la flexoextensión de 70° y la flexión lateral derecha e izquierda de 45°.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan en función de la anamnesis y exploración física. No están indicadas en cervicalgia aguda o subaguda no traumática, excepto si los síntomas no se controlan en 3-5 semanas, existe deterioro importante de la calidad de vida del paciente, aparecen signos de alarma como un déficit motor o sensitivo o se sospecha origen inflamatorio o traumático.

- Rx cervical: está indicada ante la sospecha de patología degenerativa o traumática. Se solicita proyección anteroposterior, lateral y la oblicua sólo si se precisa ver los agujeros de conjunción.
- TAC: es útil para valorar estructuras óseas y el canal medular.
- RMN: se solicita para el estudio de partes blandas y radicular.
- Ecografía: valora partes blandas periarticulares.
- Gammagrafía: se solicita ante sospecha de lesiones inflamatorias, infecciosas o tumorales.
- Electromiografía (EMG): objetiva manifestaciones irritativas radiculares.
- Pruebas de laboratorio: apoyan el diagnóstico de patología reumatológica o infecciosa.

4. TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS HIGIÉNICO-POSTURALES

- Reposo relativo no muy prolongado.
- Collarín cervical, su uso es controvertido. En caso de usarlo, mejor llevarlo el menor tiempo posible.
- Ejercicios isotónicos e isométricos junto con técnicas de relajación.
- Calor local en dolor crónico y frío local en fases agudas.
- Medidas higiénicas de la columna: manejo de cargas y educación postural.

4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Analgésicos y antiinflamatorios:
 - Paracetamol 1 gr c/8 h vía oral, máximo 4 gr día.
 - Si no cede el dolor asociar metamizol cápsulas 575 mg, ampollas 2 gr, 1-2 cápsulas/8 h vía oral o 2 gr/8 h por vía intramuscular; o dexketoprofeno 25 mg/8 h vía oral o 50 mg/12 h vía intramuscular.
 - Si persiste el dolor se asocia paracetamol/tramadol 325/37,5 1 comprimido/8 h vía oral.

- Si no se controla aumentamos la dosis de tramadol. Tramadol cápsulas 50 mg y ampollas 100 mg en dosis inicial de 100 mg vía oral o intramuscular, luego 50 mg/8 h vía oral o hasta 100 mg/8 h vía intramuscular (máximo 400 mg/24 h)
- En pacientes con dolor crónico se puede asociar al analgésico elegido amitriptilina comprimidos 10, 25, 50 y 75 mg/día vía oral, preferiblemente dosis única nocturna.
- Relajantes musculares: están indicados si contractura vertebral. Se usan benzodiacepinas de vida corta a pequeñas dosis.
- Analgésicos no esteroideos: naproxeno 500 mg/12 h vía oral).
- Corticoides: están indicados en cervicobraquialgias. Pueden sustituir o potenciar la acción de los antiinflamatorios no esteroideos. Dexametasona comprimidos 1, 4, 8 mg en dosis inicial de 4 mg/12 h 3 días y se reduce dosis hasta la suspensión: 4 mg/24 h, 2 mg/24 h y 1 mg/24 h, por vía oral.

4.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicado en radiculopatía o mielopatía resistente a tratamiento médico.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Radiculopatía o déficit motor o sensitivo agudo, subagudo (2-5 meses) o crónico (más de 6 meses).
- Fiebre y/o síndrome constitucional y/o alteraciones metabólicas y/o inmunosupresión.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Gracia García F, Montero Pérez. Cervicalgia. In: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 578 - 9.
 2. Salgado T, Abuín M^aM, García-Paño Rollón L, González M^aJ. Lesiones vertebrales. In: Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editors. *Guía de actuación en urgencias*. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2016. p. 731 - 9.
 3. Gómez Garrido D, Madruga Sanz JM, Ruiz Micó N. Cervicalgia. In: Julián Jiménez A, editors. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 4th ed. Toledo: Bayer Healthcare; 2014. p.1149 - 52.
 4. Neri Fernández J, Hermosa Hernán JC, Martín Fernández AI, Sánchez Crespo EA. Dolor Cervical. In: Gómez Ocaña JM, Revilla Pascual E, Fernández-Cuesta Valcarce MA, El-Asmar Osman A. editors. *Las 50 principales consultas en medicina de familia*. Madrid: Píizer; 2011. p. 195 - 203.
-

LUMBALGIA Y LUMBOCIATALGIA

Úrsula M^a González Martos. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El dolor lumbar o lumbalgia es aquel que se localiza a nivel lumbar en presencia o no de dolor irradiado a miembros inferiores.

1.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN DURACIÓN

- Lumbalgia aguda: dolor de inicio y de duración inferior a 4-6 semanas.
- Lumbalgia subaguda: entre 6 y 12 semanas.
- Lumbalgia crónica: cuando perdure más de 12 semanas.

1.2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR SEGÚN CARACTERÍSTICAS

- Mecánico: lo desencadena o empeora con el movimiento, mejora con el reposo, no presenta dolor nocturno ni otros síntomas sistémicos asociados.
- No mecánico: dolor diurno y nocturno, progresivo, no se alivia con el reposo, despierta al paciente por la noche, se acompaña de síntomas sistémicos o fiebre (sugiere afección extravertebral).

Se define como **lumbociatalgia** al dolor a nivel lumbar que es irradiado a miembros inferiores. Es un cuadro clínico derivado de la compresión radicular lumbar ocasionado por diversas patologías, de las cuales la más frecuente es la hernia discal.

2. CLÍNICA

La lumbociatalgia debida a una hernia discal lumbar inicialmente cursa sólo con dolor lumbar de carácter breve y baja intensidad tras un esfuerzo o traumatismo. Este dolor es referido cerca de la línea media, aunque ocasionalmente puede serlo a lo largo de la articulación sacroilíaca; aumenta con la bipedestación, sedestación, al levantarse y al encorvarse; y mejora con el reposo en cama, a diferencia del dolor causado por una neoplasia vertebral o espinal, que se agrava.

La lumbociatalgia por estenosis del canal lumbar es de comienzo insidioso y curso lentamente progresivo. Los síntomas usuales son dolor en la zona lumbar baja, nálgas y extremidades inferiores, y sensación de pesadez.

La mayoría de las hernias discales se deben a la compresión de las raíces L4-L5 y L5-S1. La localización del dolor, el déficit motor y la presencia o ausencia de reflejos orientan sobre la raíz lesionada:

- Lesión L4: alteración sensitiva en región anterior del muslo e interno de la pierna, déficit motor en cuádriceps y tibial anterior y disminución o abolición del reflejo rotuliano.
- Lesión L5: alteración sensitiva en territorio anterior y lateral externo de la pierna, dorso del pie y el primer dedo, déficit motor en los músculos tibial anterior, peroneos y extensor del primer dedo (alteración de la marcha en talones), y abolición del reflejo tibial posterior.
- Lesión S1: alteración sensitiva de la pantorrilla, borde externo del pie, región plantar y quinto dedo, déficit motor en gemelos y músculos flexores plantares (dificultad para marcha en puntillas), y abolición del reflejo aquileo.

El *síndrome de claudicación neurológica intermitente de la cola de caballo* consiste en dolor lumbar, parestias y pérdida de fuerza transitoria en los miembros inferiores, síntomas que característicamente aparecen con la marcha o con la bipedestación y con la extensión raquídea, y desaparecen con el reposo y la inclinación del raquis hacia delante. Se diferencia de la claudicación vascular en que la distancia que hay que recorrer para que aparezca la clínica es mucho más variable, y el dolor mejora al sentarse o con la flexión anterior del tronco.

3. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico adecuado de un paciente con lumbalgia o lumbociatalgia es importante:

3.1. ANAMNESIS

Debe incluir datos sociodemográficos (profesión), antecedentes personales, antecedentes familiares y sintomatología asociada. Especial atención a los pacientes de menos de 20 o más de 55 años, con dolor de origen no mecánico, acompañado de fiebre, pérdida de peso o síntomas o signos neurológicos.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Paciente en bipedestación: Observar alineación de la columna, tipo de marcha, existencia de contractura muscular.
- Paciente en decúbito supino:
 - Signo de Lasègue.
 - Signo de Bragard.
 - Maniobra de Goldthwait: levantamos la pierna del paciente por el talón con la palma de nuestra mano, dejando la pierna extendida; colocamos la otra mano a nivel lumbar. El origen del dolor es vertebral si se desencadena al movilizar la región lumbar.
- Exploración neurológica: Reflejos osteotendinosos profundos, fuerza muscular, sensibilidad, etc.
- Pulsos periféricos.

- Paciente en decúbito prono: Detección de la zona de dolor y presión, maniobra de estiramiento femoral, sensibilidad de cara posterior de miembro inferior y de la espalda.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de imagen:
 - Radiografía de columna lumbosacra. Sólo está indicada si existen síntomas de alarma.
 - Gammagrafía ósea. Ante la sospecha de neoplasias, osteomielitis, abscesos y fracturas patológicas.
 - Mielografía, TC y RMN. Cuando la radiología y la gammagrafía no aportan el diagnóstico, sobre todo si sospechamos discopatías o neoplasias.
 - Discografía. Sospecha de herniación o degeneración discal.
 - Angiografía medular. Detecta deformidades arteriovenosas.
 - Electromiografía. Útil para la valoración de radiculopatías.
 - Ecografía abdominal. Para el diagnóstico de aneurisma disecante de la aorta abdominal.
- Analítica: ante sospecha de patología inflamatoria, infecciosa o tumoral.

4. SÍNTOMAS DE ALARMA

4.1. TUMOR

- Edad mayor de 50 años.
- Antecedentes de cáncer.
- Pérdida de peso inexplicada.
- Dolor que no desaparece en reposo.
- Dolor de más de un mes de evolución.

4.2. INFECCIÓN

- Infección bacteriana reciente: urinaria, cutánea, respiratoria, etc.
- Antecedentes de drogadicción por vía parenteral.
- Inmunosupresión: toma de esteroides, trasplante, SIDA, etc.
- Fiebre.

4.3. FRACTURA

- Traumatismo grave: accidente de tráfico, caída desde altura.
- Traumatismo menor: elevación de objetos, toma de esteroides.

4.4. SÍNDROME DE LA COLA DE CABALLO

- Anestesia "en silla de montar".
- Inicio reciente de disfunción vesical.
- Retención urinaria.

- Incremento en la frecuencia de la micción.
- Incontinencia urinaria o rectal.
- Déficit neurológico grave y progresivo en los miembros inferiores.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Con intención de la derivación de los pacientes por lumbalgia se han establecido 10 categorías basándose en la historia clínica, la exploración y la respuesta al tratamiento. Ésta pretende ser una orientación de cara a realizar una derivación correcta del paciente al especialista adecuado con la mayor celeridad.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS LUMBALGIAS Y LUMBOCIATALGIAS EN FUNCIÓN DE LA GRAVEDAD Y LOS CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Categoría	Descripción del dolor	Observación	Derivación
1	Dolor lumbar sin irradiación más allá del glúteo.	La mayoría de los casos.	Medicina Interna/ Reumatología.
2	Dolor lumbar con irradiación proximal.	Su origen más habitual en las estructuras del raquis.	Medicina Interna/ Reumatología.
3	Dolor lumbar con irradiación distal sin signos neurológicos.	Origen radicular.	Medicina Interna/ Reumatología.
4	Dolor lumbar con síndrome radicular asociado.	Alteración motora de determinados grupos musculares, alteración de reflejo	Traumatología.
5	Dolor lumbar con datos de presunción de compresión radicular basados en estudios radiológicos.	En caso de fracturas, infecciones, neoplasias, listesis vertebral.	Traumatología.
6	Dolor lumbar con datos de compresión radicular con técnicas de imagen (TAC, RMN).		Traumatología.
7	Dolor lumbar con clínica de Estenosis de canal.	Paciente >50 años, dolor de aumento progresivo diurno, en una o ambas piernas, parestesias que se desencadenan y que aumentan con la marcha.	Traumatología.
8	Dolor lumbar postquirúrgico.		Traumatología.
9	Dolor lumbar crónico descartadas patologías tratables.		Unidad del dolor.
10	Otros: dolor lumbar por metástasis, dolor visceral.		Medicina Interna/Reumatología.

Fuente: elaboración propia.

Requieren ingreso hospitalario los pacientes que presenten:

- Lumbalgia de causa ominosa:
 - Osteomielitis.
 - Enfermedad ósea metabólica.
 - Columna inestable.
 - Otras afecciones del canal medular.
 - Espondilolistesis.
 - Absceso.
- Síndrome de la cola de caballo.
- Síndrome discal típico o lumbalgia mecánica simple, cuando haya pérdida de fuerza, alteración de reflejos osteotendinosos profundos y alteraciones sensitivas o vegetativas.
- Causas de lumbalgia no mecánica (aneurisma aórtico abdominal ascendente, enfermedades ginecológicas, pancreáticas, urológicas o digestivas) que, por ellas mismas, requieran ingreso hospitalario.
- Cualquier lumbalgia aguda que no haya respondido a un tratamiento médico correcto. Debe considerarse que el tratamiento médico conservador ha fracasado ante:
 - Dolor continuado después de realizar reposo absoluto.
 - Progresión o desarrollo de déficit neurológico.
 - Aparición de trastornos vesicales o intestinales.
 - Reaparición de los síntomas al reanudar la actividad.

6. TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento son:

1. Informar y tranquilizar al paciente de la benignidad de la patología.
2. Control de síntomas.
3. Insistir en el mantenimiento de la actividad.

Las posibilidades terapéuticas abarcan:

6.1. MEDIDAS GENERALES

- Mantener la actividad siempre que sea posible, ya que el reposo en cama es menos eficaz y provoca rigidez.
- Calor local seco, para disminuir el espasmo muscular.
- Dispositivos de contención, tipo fajas, no están indicados puesto que no han demostrado su efectividad.

6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Relajantes musculares:

Se administra por vía oral diazepam o tizanidina.

- Analgésicos:

Paracetamol, se asocia metamizol o dexketoprofeno por vía oral o intramuscular si no cede. Si persiste el dolor, puede administrarse la combinación paracetamol + tramadol por vía oral. Y si aun así continúa el dolor, recurriremos a tramadol en dosis mayores por vía oral o intramuscular.

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):

Puede administrarse uno de los siguientes, naproxeno o indometacina.

- Corticoides:

En lumbalgias no mecánicas puede ser necesaria la administración de corticoides, que pueden sustituir o potenciar la acción de los AINEs. Se utiliza dexametasona, reduciendo la dosis progresivamente cada 3 días hasta la suspensión.

- Anticoagulantes:

En los casos de lumbociatalgia causadas por hernia discal puede ser necesario el reposo en cama, para lo que será necesario un tratamiento profiláctico para la trombosis venosa profunda con heparinas de bajo peso molecular (HBPM). El paciente no debe permanecer encamado más de 3-4 días.

6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Debe considerarse esta opción cuando fracasa el tratamiento médico y cursa con una importante y prolongada incapacidad motora, hernia discal paralizante, déficit neurológico sensitivo o motor progresivo, crisis de ciática extremadamente grave y prolongada que no responde al tratamiento médico durante 6 semanas o crisis repetidas que ocasionan una importante incapacidad; y en estenosis del canal lumbar.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Donnay Brisa G, Jiménez Murillo L, Roig García JJ, Montero Pérez FJ. Lumbalgia aguda. Lumbociática. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. Medicina de urgencias y emergencias. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 582-7.
 2. Gallego Wood CT, Madruga Sanz JM, Ruiz Micó N. Lumbalgia. In: Julián Jiménez, editors. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 4th ed. Madrid: Grupo Saned; 2016. p. 1153-6.
 3. Montero LA. Lumbalgias y lumbociatalgias. SOGACOT. [en línea] [citado 2019 Jan 03]. Disponible en: http://sogacot.org/Documentos/Montero_Lumbalgia.pdf
 4. Delgado Nicolás MA, Ayala Luna S. Lumbalgia. Fisterra [serie en línea] 2018 May 06 [citado 2018 Dec 16]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lumbalgia/>
-

FRACTURAS Y LUXACIONES DE PELVIS Y COLUMNA VERTEBRAL

Lucía Puga Mosteiro. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. FRACTURA DE PELVIS

1. ¿QUÉ ES?

Tipo de fractura que afecta a la pelvis ósea. La gravedad es muy diversa y puede afectar a distintas partes de esta estructura. Existen diferentes tipos:

Clasificación de Tile

- Tipo a: fracturas estables.
- Tipo b1: fracturas inestables rotacionalmente.
- Tipo b2: fracturas verticalmente estables.
- Tipo c: fracturas inestables rotacional y verticalmente.

2. CLÍNICA

Tendremos que sospechar posible fractura de pelvis en dos situaciones:

- Pacientes jóvenes: se debe pensar en ella ante traumatismos de alta energía (80 % de las fracturas de pelvis son causadas por accidentes de tráfico).
- Ancianos: traumatismos de baja energía y asociado a osteoporosis, principalmente en mujeres.

3. DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: se debe interrogar al paciente preguntando por caídas y conocer el mecanismo de la misma. Interrogaremos si ha habido una caída desde una gran altura o accidente de tráfico.
- Exploración física: dolor, crepitación e hiperestesia.
- Pruebas complementarias: radiografía anteroposterior de pelvis (tangenciales y oblicuas). Se solicitará un TAC en caso de duda.

4. TRATAMIENTO

- Ortopédico: reposo y cambios posturales hasta que cede el dolor.
- Quirúrgico: solamente en las de tipo b y c si complejas.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- La complicación más grave y frecuente es la hemorragia, sobre todo retroperitoneal porque pasa desapercibida. Por ello es importante prever dicha

circunstancia con adecuada reposición volémica.

- Otra complicación frecuente es la afectación de la vía urinaria, con afectación vesical y uretral.
- Derivación: ante la sospecha de una fractura de pelvis se debe derivar a todo paciente a centro de referencia para pruebas complementarias.

B. FRACTURAS DE COLUMNA CERVICAL

B.1. FRACTURA PRIMERA VÉRTEBRA CERVICAL (ATLAS) O FRACTURA DE JEFFERSON

1. ¿QUÉ ES?

La fractura del atlas representa un 4-15 % de las fracturas cervicales. Se produce por una sobrecarga axial de los cóndilos occipitales que provoca estallido del anillo vertebral. Si existe además alteración en el ligamento transversal, provocará inestabilidad.

2. CLÍNICA

Esta fractura no se suele acompañarse de afectación medular. Puede aparecer dolor y limitación en la extensión cervical.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es frecuente en accidentes de tráfico tras golpearse contra el parabrisas y también en bañistas al caerse de frente contra el fondo de una piscina.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Importante realizar una exploración física minuciosa. Habitualmente presentan dolor a la palpación a nivel cervical.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía anteroposterior, lateral cervical y transbucal de odontoides.

4. TRATAMIENTO

- Ortopédico: inmovilización con ortesis halotorácica o cervicotorácica.
- Quirúrgico: no suele ser necesaria la intervención quirúrgica salvo inestabilidad a pesar de ortesis o asociación de otras lesiones graves.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Generalmente no son complicadas, pero, ante la sospecha o dudas sobre afectación a otros niveles, debemos derivar a centro de referencia para realizar pruebas complementarias.

B.2. FRACTURA APÓFISIS ODONTOIDES DEL AXIS

1. ¿QUÉ ES?

La fractura del axis, segunda vértebra cervical (C2), representa entre el 10-15 % de las fracturas cervicales. Se producen ante mecanismos de hiperextensión o hiperflexión del cuello. Es la fractura de columna cervical más frecuente en ancianos. Existen tres tipos de fracturas según la clasificación de Anderson y Alonso:

- Tipo I: fractura del vértex de la odontoides.
- Tipo II: fractura de la base de la odontoides. Es la fractura más frecuente.
- Tipo III: fractura del cuerpo de C2.

2. CLÍNICA

Dolor cervical irradiado a zona retroauricular. Si son fracturas inestables, también podría aparecer afectación medular con hemiparesia o tetraparesia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Ocurre con frecuencia en pacientes jóvenes con contusión de alta energía en accidentes de tráfico o pacientes ancianos con traumatismo de baja energía al caer en hiperflexión y golpearse contra el suelo.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Igual que en el caso anterior es muy importante comprobar si existe afectación medular mediante una exploración neurológica exhaustiva. Valorar posibles fracturas a otros niveles.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía anteroposterior y lateral de columna cervical. Es necesaria también transbucal de odontoides. Si existen dudas solicitar TAC.

4. TRATAMIENTO

- Tipo I: es la fractura más estable. Habitualmente no requiere tratamiento quirúrgico (ortosis).
- Tipo II: es una fractura inestable. Requieren reducción mediante tracción esquelética y posterior inmovilización.
- Tipo III: es una fractura estable. Igual que el tipo I, se tratan de forma conservadora con un collarín.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Si existiesen alteraciones en la fuerza y sensibilidad de los brazos, tendríamos que sospechar compresión de alguna raíz nerviosa. En casos graves también podríamos observar inmovilización de las cuatro extremidades (tetraplejía).

Ante la sospecha de esta fractura, debemos inmovilizar y derivar al centro de referencia para realizar pruebas complementarias.

B.3. FRACTURA DE SEGUNDA VÉRTEBRA CERVICAL (AXIS) O LESIÓN DEL AHORCADO

1. ¿QUÉ ES?

Esta fractura se produce en accidentes de tráfico al golpearse el mentón contra el volante y también en intentos autolíticos con ahorcamiento.

2. CLÍNICA

Se trata de una fractura inestable con variable compromiso medular: pueden aparecer parestesias, paresia del VI par, hemiparesia, tetraparesia, déficit de los pares craneales bajos y síndrome de Brown-Sequard, entre otros.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Esta lesión ocurre en accidentes de tráfico tras golpearse contra el volante y en intentos autolíticos con ahorcamiento.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor y rigidez local. Siempre hay que descartar focalidad neurológica.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía anteroposterior y lateral de columna cervical. Valorar TAC/RNM debido a que se suelen asociar a otras lesiones.

4 TRATAMIENTO

- Ortopédico: collarín cervical con apoyo mentoniano.
- Quirúrgico: no en fases iniciales. A veces precisa tratamiento con osteosíntesis.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Siempre que sospechemos que pueda haber fractura a dicho nivel, precisará derivación para pruebas complementarias.

B.4. FRACTURA-LUXACIÓN RESTANTES VÉRTEBRAS CERVICALES

1. ¿QUÉ ES?

Nos referimos en este grupo a las fracturas que afectan a las restantes vértebras no mencionadas anteriormente, es decir, desde C3 hasta C7. Son fracturas menos frecuentes que ocurren en traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico con impacto posterior, provocando hiperextensión del cuello y como consecuencia rotura ligamentosa.

2. CLÍNICA

En este tipo de fracturas hay dolor local a la palpación con limitación de la movilidad además de posibles alteraciones a nivel neurológico.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante investigar acerca del mecanismo de la lesión y descartar afectaciones a otros niveles.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Su sospecha requiere una exploración neurológica muy minuciosa. Ante la duda de fractura, tratar al paciente como si la tuviese hasta que se demuestre lo contrario.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía anteroposterior y lateral cervical cervical, incluyendo la primera vértebra torácica (T1).

4. TRATAMIENTO

- **Ortopédico:** reducción con compás cervical.
- **Quirúrgico:** osteosíntesis.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Ante dolor a la palpación en cualquier vértebra cervical o limitación en la movilidad que nos haga dudar sobre posible fractura, derivaremos al paciente a centro de referencia para pruebas complementarias.

B.5. FRACTURA-LUXACIÓN COLUMNA DORSO-LUMBAR (T1-L5)

1. ¿QUÉ ES?

Este tipo de fracturas se producen con frecuencia en accidentes de tráfico, caídas desde grandes alturas, peleas o deportes. En pacientes mayores, las caídas son la principal causa de fracturas por tratarse de huesos osteoporóticos. Son más frecuentes en varones. Muchas veces son fracturas inestables y generalmente a nivel de T12-L1 por ser una zona de transición más delicada.

2. CLÍNICA

El paciente manifiesta dolor en la columna, podemos palpar contracturas, saltos y observar equimosis. Como el canal medular en esta zona es más estrecho, cuando existen lesiones medulares, habitualmente son completas.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Los mecanismos de hiperextensión con compresión en cuña del cuerpo vertebrales son las causas más frecuentes. Hay que sospecharla ante todo paciente politraumatizado.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Para explorar correctamente al paciente, rotar siempre al paciente en bloque. Debemos descartar afectación medular comprobando la fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía anteroposterior y lateral de columna dorsal. Si existen dudas se debe solicitar TAC/RNM lumbar.

4. TRATAMIENTO

- **Ortopédico:** si no existe subluxación y son fracturas estables, se utilizan ortesis semirrígidas o corsé de triple apoyo.
- **Quirúrgico:** en fracturas conminutas (por aplastamiento) y subluxaciones, se realizará una reducción abierta con fijación interna y artrodesis.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Ante la sospecha de fractura vertebral dorso-lumbar, deberemos de movilizar al paciente en bloque y derivar cuanto antes a centro de referencia.

C. BIBLIOGRAFÍA

1. Fiechtl J. Pelvic trauma: Initial evaluation and management. UpToDate [serie en línea] 2013 Jun 13 [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pelvic-trauma-initial-evaluation-and-management>.
 2. Djakovic N, Plas E, Martínez-Piñero L, Lynch Th, Mor Y, Santucci RA, et al. EAU Guidelines on urological trauma. *European Urology* 2009; 47: 1-15. Disponible en: [https://www.europeanurology.com/article/S0302-2838\(04\)00395-1/pdf](https://www.europeanurology.com/article/S0302-2838(04)00395-1/pdf).
 3. Griffen MM, Frykberg ER, Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas JJ, Rowe K et al. Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomographyscan? *J Trauma* 2003; 55: 222-6.
 4. Kaji A, Hockberger RS. Spinal column injuries in adults: Definitions, mechanisms, and radiographs. UpToDate [serie en línea] 2018 Apr 11 [citado 2018 Nov 01]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/spinal-column-injuries-in-adults-definitions-mechanisms-and-radiographs>.
 5. Jiménez Murillo, L, Montero Pérez, FJ. Fracturas y luxaciones de pelvis y columna vertebral. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2009. p.944-8.
-

PATOLOGÍA DEL HOMBRO

Antía Pérez Orozco. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo

A. FRACTURAS

1. ¿QUÉ ES?

Pérdida de la solución de continuidad del tejido óseo.

2. CLÍNICA

Dolor intenso y suelen presentarse sujetando el brazo en aducción con el contralateral.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

El mecanismo lesional informa sobre las posibles estructuras lesionadas. En ancianos la más habitual es la fractura proximal de húmero tras caída desde su propia altura.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

A la palpación se pueden detectar deformidades, hiperalgesia, crepitación, etc. Además, puede aparecer un hematoma y tumefacción local. Es fundamental el examen de la funcionalidad articular y la exploración neurovascular.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía ántero-posterior, lateral y proyección transtorácica de húmero si se sospecha fractura proximal.

4. TRATAMIENTO

Las fracturas proximales y diafisarias de húmero no suelen estar desplazadas y se tratarán con inmovilización con sling, frío local y analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Datos de afectación neurovascular o fracturas conminutas o muy desplazadas.

B. LUXACIÓN GLENOHUMERAL

1. ¿QUÉ ES?

Lesión cápsulo-ligamentosa con pérdida de contacto de la cabeza humeral y la glena siendo la más frecuente la anterior.

2. CLÍNICA

Dolor intenso y súbito, que empeora con los movimientos e impotencia funcional absoluta.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Lo más habitual es la caída con la mano extendida y el brazo en abducción y rotación externa.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Deformidad por aumento de volumen y pérdida del eje del hombro. La postura antiálgica es con el brazo separado del tronco en rotación externa y el codo en flexión sujetado con la mano contralateral.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía del hombro en proyección ántero-posterior, porque es frecuente la asociación con fractura de troquíter. Sin embargo, en las luxaciones posteriores no es raro que en esta proyección la imagen sea falsamente anormal y habría que solicitar una proyección transtorácica u oblicua.

4. TRATAMIENTO

Reducción precoz cerrada en Atención Primaria en algunos casos determinados, siempre que se haya descartado una posible lesión neurovascular. Aplicar previamente analgesia intravenosa y ocasionalmente sedación. Una vez reducida la luxación se procede a inmovilización del hombro mediante cabestrillo sling con cincha de aducción 3 semanas. Desde el inicio AINEs y movimientos pendulares del hombro.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Datos de afectación neurovascular o cuando la reducción cerrada no pueda realizarse.

C. LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

1. ¿QUÉ ES?

Es menos frecuente y suele ser traumática. Se diferencian distintos grados según la gravedad de la lesión ligamentosa y el grado de desplazamiento de las superficies óseas.

2. CLÍNICA

Dolor con la movilización en mayor o menor grado según el grado de afectación.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

El mecanismo lesional típico es la caída sobre el hombro ipsilateral.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se palpa un acromion más prominente de lo habitual.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía en proyección ántero-posterior centrada en la articulación acromioclavicular.

4. TRATAMIENTO

Reposo durante 7 a 10 días, frío local y AINEs en los casos más leves sin rotura ligamentosa, o inmovilización con cabestrillo o vendaje funcional de tipo Hartung 3 semanas en los casos en que se palpa el extremo externo de la clavícula como flotante e inestable (lesión ligamentos acromioclaviculares). En los casos más graves el tratamiento será quirúrgico, siempre individualizando según el paciente.

5. CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y/O GRAVEDAD

Datos de afectación neurovascular.

D. PATOLOGÍA TENDINOSA

1. ¿QUÉ ES?

La causa más frecuente de hombro doloroso es la tendinitis del manguito de los rotadores, otra causa es la rotura del mismo o la tendinitis calcificante.

2. CLÍNICA

Dolor con la movilización del hombro y afectación de la movilidad activa.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se asocia con actividades repetitivas con el hombro, antecedente traumático, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración de la movilidad activa y pasiva.

TABLA 1. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL HOMBRO. RELACIÓN CON CADA PATOLOGÍA

TÉCNICA EXPLORACIÓN	PATOLOGÍA RELACIONADA
Arco doloroso: abducción activa del brazo. Positiva si se produce dolor los 60 o 90° a los 120°	Pinzamiento del manguito de los rotadores
Maniobra de Hawkins-Kennedy: brazo y codo en flexión de 90° y se desciende el antebrazo de forma brusca para provocar la rotación interna.	Atrapamiento subacromial.
Maniobra de Yocum: el paciente con la mano del lado explorado sobre el hombro contralateral intenta elevar el codo contra la resistencia del explorador.	Patología espacio subacromial. Patología manguito de los rotadores.
Test llenado de la jarra: paciente con brazo en abducción 90° y rotación externa con el pulgar hacia arriba intenta mantener la postura inicial contra la resistencia del explorador	Pinzamiento espacio subacromial
Maniobra de Jobe: el paciente con el brazo a 90°, entre la flexión anterior y la abducción, y rotación interna con el pulgar hacia abajo intentará mantener la posición inicial mientras el explorador empuja el brazo hacia abajo.	Tendinopatía tendón supraespinoso (si maniobra dolorosa). Rotura tendón supraespinoso (si no es capaz de mantener la posición inicial
Signo del brazo caído/drop arm: paciente en sedestación, abducción de 120° del hombro y extensión del codo. Tendrá que mantener la posición y luego ir bajando paulativamente.	Desgarro del tendón supraespinoso o del manguito rotador
Maniobra de Patte: intentar la rotación externa contra la resistencia del explorador con el brazo en abducción de 90° y flexión del codo 90°	Tendinitis o rotura del tendón infraespinoso
Maniobra de Speed: con el brazo en flexión anterior y el hombro en rotación externa, codo en extensión completa y palma de la mano hacia arriba el explorador se opone a la antepulsión.	Tendinopatía infraespinoso

Fuente: elaboración propia.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía simple de hombro para descartar patología ósea asociada, o bien tendinitis calcificada. Podría utilizarse la ecografía del hombro ante sospecha de rotura total del manguito de los rotadores, patología muscular, de la bursa articular, etc.

4. TRATAMIENTO

Reposo y analgésicos o AINEs en la fase aguda. Posteriormente, ejercicios para restaurar la movilidad y, si no es efectivo, infiltración intraarticular con glucocorticoides, solos o asociados a anestésicos locales como lidocaína, no indicada si rotura del manguito.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Pueden necesitar derivación urgente si dolor incontrolable u otra patología asociada.

E. CAPSULITIS ADHESIVA

1. ¿QUÉ ES?

Limitación a la movilidad activa y pasiva, sin hallazgos en la radiografía simple que lo justifiquen. Parece que se produce un fenómeno de inflamación o fibrosis en el hombro.

2. CLÍNICA

Dolor en el hombro con la movilización que va empeorando hasta la rigidez articular y dolor nocturno. Luego pérdida de movilidad con disminución progresiva del dolor y tendencia a la recuperación progresiva y lenta.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

La mayoría de casos son secundarios a enfermedades como diabetes mellitus u otras patologías del hombro. Puede ser, también, idiopática o primaria

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor y rigidez espontánea del hombro sin otra causa subyacente aparente, sobre todo con respecto al hombro contralateral.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía simple, anodina habitualmente pero es útil para descartar otros diagnósticos.

4. TRATAMIENTO

Analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos y ejercicios de movilización de forma progresiva. En algunos casos inyección intraarticular de metilprednisolona y lidocaína.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

No suelen precisar valoración urgente ya que tiende a la resolución espontánea.

F. BIBLIOGRAFÍA

1. García Velasco, G. *Explorando ,etc.El hombro doloroso ¿Tiene un síndrome de pinzamiento subacromial?.* AMF [serie en línea] 2010 [Acceso 2017 Dic]. Disponible en: URL: http://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=73.
 2. Castiñeira Pérez, C; Costa Rivas, C; Francisco Ollarves, J; Boyero González, L; Louro González, A. *Hombro doloroso. Fistera* [serie en línea] 2016 [Acceso 2018 Ene]. Disponible en: URL: www.fisterra.com/guias-clinicas/hombro-doloroso/.
 3. Prestgaard, TA. *Frozen shoulder. Uptodate* [serie en línea] 2017 [Acceso 2018 Feb].
Disponible en: URL: www.uptodate.com.mergullador.sergas.es/contents/frozen-shoulder-adhesive-capsulitis.
-

PATOLOGÍA DE CODO Y ANTEBRAZO

María Oliveira Blanco. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. LUXACIONES DE CODO

1.1. DEFINICIÓN

Las luxaciones del codo pueden ser posteriores, posterolaterales (más frecuentes), laterales, posteromediales, mediales y anteriores. El mecanismo de lesión es indirecto, por caída sobre la mano extendida con el codo ligeramente en flexión. Tras las luxaciones escapulohumerales, las luxaciones de codo suelen ser las más frecuentes. Pueden asociarse con fracturas parciales o en menor medida presentar alteraciones nerviosas y vasculares.

1.2. CLÍNICA

Dolor, deformidad e impotencia funcional. Pueden ser:

- **Posteriores:** encontraremos al paciente con codo en flexión a 45° y observaremos una prominencia llamativa del olecranon.
- **Anteriores:** observaremos al paciente con el codo en extensión y el antebrazo en supinación, con acortamiento de la extremidad.

1.3. DIAGNÓSTICO

Clínico y Rx del codo (anteroposterior y lateral) previa a la manipulación ya que hay que descartar que exista fractura asociada o lesión neurovascular, comprobar el pulso distal, la sensibilidad y el movimiento de los dedos (aproximando dedo índice y pulgar estudiamos el nervio mediano, con la extensión dorsal de los dedos el nervio cubital y el cierre del puño el nervio radial).

1.4. TRATAMIENTO

Reducción cerrada bajo sedación y analgesia e inmovilización con férula posterior de yeso con el codo flexionado a 90°, durante 3 semanas. Control posterior por Traumatología. Tras la reducción es importante descartar lesión neurovascular.

2. PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE LA REGIÓN DEL CODO

2.1. CODO DE TENISTA (EPICONDILITIS)

- **Definición:** aparece un dolor espontáneo ante la presión que se ejerce sobre un epicóndilo del húmero, más frecuentemente el lateral (origen de músculos extensores). La suelen padecer personas entre los 40 y 50 años.

- **Clínica:** si está afectado el epicóndilo lateral, hay un aumento del dolor cuando la muñeca se extiende, y, si es el medial el perjudicado, cuando se flexiona.
- **Diagnóstico diferencial:** síndrome del túnel radial. Aunque las dos lesiones pueden estar presentes a la vez. (Codo tenista: máximo dolor en epicóndilo lateral y con la flexión pasiva de la muñeca y los dedos. Síndrome del túnel radial: dolor sobre la masa muscular de la cabeza del radio al realizar una supinación del antebrazo con el codo extendido o si presenta dolor al resistir la extensión del dedo corazón).
- **Tratamiento:** el tratamiento inicial es conservador mediante el reposo, frío local, fisioterapia, antiinflamatorios (AINes) e infiltraciones locales con corticoides en caso de prescripción médica y los vendajes de apoyo. Si la respuesta no es la deseada con el tratamiento conservador se puede recurrir a cirugía.

3. PATOLOGÍA SÉPTICA DE LA REGIÓN DEL CODO

3.1. BURSITIS OLECRANIANA SÉPTICA/ARTRITIS SÉPTICA DEL CODO

- **Definición:** se causa por contaminación articular desde estructuras adyacentes debido a microtraumatismos reiterados. La bursitis es la inflamación dolorosa de la bursa (bolsa pequeña de líquido que existe dentro de las articulaciones para proporcionar amortiguación a los huesos y tendones y músculos). La artritis es la inflamación de una o más articulaciones. El *Staphylococcus aureus* es el germen infeccioso más frecuente.
- **Clínica:** dolor, incremento de la temperatura de la zona y eritema. Puede aparecer celulitis aguda alrededor de la bolsa sinovial. La clínica al inicio se asemeja a una crisis de gota.
- **Diagnóstico:** sospecha clínica precoz y confirmación con apoyo de técnicas de laboratorio (hemograma, perfil renal y hepático y reactantes de fase aguda: VSG y proteína C reactiva). Analizar el líquido sinovial su aspecto, celularidad, presencia de cristales y estudio bacteriológico (más de 10.000 leucocitos/mm³ en las bursitis infecciosas). Radiología de la articulación afecta y la contralateral.
- **Tratamiento:** el tratamiento debiera elegirse de acuerdo con el resultado de la tinción de Gram del líquido intraarticular. Tratamiento antibiótico inicial empírico y drenaje del líquido acumulado dentro de la bolsa mediante aspiraciones. Si el líquido intraarticular es purulento se recomienda el lavado de la articulación. Se recurre a drenar quirúrgicamente sólo cuando falla el drenaje cerrado. Se llega a la extirpación de la bolsa cuando tras repetidas crisis inflamatorias agudas.

Para la terapéutica antibiótica empírica debemos observar las características del paciente, si no presenta factores de riesgo para organismos atípicos iniciamos terapéutica con: cloxacilina 2 g/4 horas iv, asociado a ceftriaxona 1-2 gr/día im o iv o cefotaxima 1-2 g/8 horas iv. Tras mejoría clínica continuar con tratamiento por vía oral con cefixima 200 mg/12 horas o una fluoroquinolona (ciprofloxacino 750 mg/12 horas o levofloxacino 500 mg/24 horas) hasta completar 10 días de tratamiento, según sensibilidades resultantes en el antibiograma.

3.2. OSTEOMIELITIS

- **Definición:** infección simultánea de médula ósea y hueso. Mayor predisposición en niños de 0 a 3 años (por déficit inmunológico) y niños mayores de 7 años (crecimiento de la placa epifisaria). Causante más frecuente: *Staphylococcus aureus*. Las *Pseudomonas* son los gérmenes que aparecen en los casos de fallo del sistema inmune o por ingesta de drogas.
- **Clínica:** puede ser inespecífica, lo que dificulta y retrasa el diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son fiebre, dolor agudo persistente que se va incrementando en el miembro afecto, inflamación y enrojecimiento de partes blandas vecinas.
- **Diagnóstico:** sospecha clínica precoz, confirmación con apoyo de técnicas de laboratorio (recuento leucocitario, VSG, proteína C reactiva) y técnicas de imagen (RX simple, ecografía ósea y gammagrafía con Tc99m, de forma complementaria).
- **Tratamiento:** antibioterapia intravenosa. Recortar el tiempo de inmovilización en la medida de lo posible.
 - Recién nacido (0-2 meses): cloxacilina (50-100 mg/kg/d cada 6 horas) cefotaxima (100-200 mg/kg/d cada 6-8 horas).
 - Niños <5 años: cefuroxima (150 mg/kg/d cada 8 horas).
 - Niños > 5 años: cloxacilina (100-150 mg/kg/d cada 8Hs) + cefazolina (100 mg/kg/día cada 8 horas).

4. FRACTURAS DEL EXTREMO DISTAL DEL HÚMERO

- **Mecanismo:** son fracturas inestables y de difícil reducción. Siempre tenemos que descartar lesión vasculo-nerviosa secundaria. Pueden ser:
 - Fracturas intercondíleas: más frecuente en adultos. Se producen por golpe directo o indirecto. Es frecuente que estén desplazadas y conminutas (trazo en T o en Y).
 - Fracturas supracondíleas: más frecuente en niños. La línea de fractura se encuentra por encima de los cóndilos humerales. Se producen por caída sobre la mano con el codo extendido.
- **Clínica:** dolor, deformidad y tumefacción con asimetría. El diagnóstico diferencial entre ella y la luxación del codo es la integridad del triángulo de Nelaton (formado por epicóndilo, la epitroclea y el olécranon). Importante descartar afectación del nervio mediano (posibilidad de realizar la pinza dedo índice y pulgar) y lesión vascular (arteria humeral) presentando isquemia progresiva inmediata y síndrome compartimental (cuya manifestación típica es el dolor con la extensión pasiva de los dedos).
- **Diagnóstico:** Rx antero-posterior y lateral confirma el diagnóstico.

- **Tratamiento:**
 - Tratamiento conservador: en fracturas no desplazadas y en fracturas conminutas en ancianos.
 - Tratamiento quirúrgico: en fracturas desplazadas, conminutas y/o con lesiones vasculares asociadas.

5. FRACTURAS DE OLÉCRANON

- **Mecanismo:** suelen estar desplazadas. Se producen por traumatismo directo sobre la punta del codo, la contracción muy brusca del tríceps o caída con el codo en hiperextensión.
- **Clínica:** los síntomas son dolor, tumefacción e imposibilidad para la extensión activa del codo.
- **Diagnóstico:** Rx Antero-posterior con codo en extensión y lateral con codo en flexión.
- **Tratamiento:** tratamiento conservador con yeso braquiopalmar 6-8 semanas en adulto y 3-4 semanas en niños cuando sean fracturas extraarticulares y no exista desplazamiento. En caso contrario, tratamiento quirúrgico.

6. FRACTURAS DE LA CABEZA RADIAL

- **Mecanismo:** por traumatismo directo sobre cara externa del codo o indirecto por caída sobre la mano con el codo en extensión.
- **Clínica:** dolor al palpar la cabeza radial que aumenta con la pronosupinación que está conservada, aunque es dolorosa y limitación de extensión del codo.
- **Diagnóstico:** solicitar Rx antero-posterior y lateral del codo.
- **Tratamiento:**
 - Fracturas no desplazadas con inmovilización mediante férula posterior braqui-antebraquial con codo a 90° durante 2-3 semanas, seguido de movilización precoz.
 - Fracturas desplazadas, conminutas graves o asociadas a luxación, tratamiento quirúrgico.

7. FRACTURAS DE ANTEBRAZO

7.1. FRACTURAS AISLADAS DE UN SOLO HUESO

- **Mecanismo y tratamiento inicial:** habitualmente se producen por un mecanismo directo. Si fuese por mecanismo indirecto, habría que estudiar articulaciones vecinas (muñeca y codo). Si se trata de una fractura no desplazada y no es periarticular, tratamiento conservador con férula posterior, incluyendo codo y muñeca y remitir al traumatólogo de forma diferida. En caso contrario valoración urgente por traumatología.
- **Diagnóstico:** radiografía antero posterior y lateral de antebrazo que debe incluir codo y muñeca si se produce por mecanismo indirecto.

- **Tratamiento:**

- Fractura aislada de cúbito: fractura con poca angulación o poco desplazamiento. Se trata con yeso braquiopalmar con el antebrazo en pronación intermedia.
- Fractura aislada de radio: se corrige la angulación y se coloca yeso con el antebrazo en supinación. Si hay desplazamiento, tratamiento quirúrgico precoz.

7.2. FRACTURAS CONJUNTAS

- **Mecanismo:** son más frecuentes e inestables, pueden afectar a los nervios mediano y cubital. Mecanismo de acción indirecto.
- **Diagnóstico:** Rx antero-posterior y lateral de antebrazo incluyendo las articulaciones vecinas: codo y muñeca y en ocasiones del brazo sano.
- **Tratamiento:** reducción quirúrgica con fijación interna.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Biffe RB. *Aspiration and corticosteroid injection: practical pointers for safe relief. Physician Sportsmed* 1992; 20; 57 - 71.
 2. M.J. Vázquez Lima, J.R. Casal Codesido. *Guía de actuación en Urgencias. 5th Edición. Madrid: Panamericana; 2016. p: 197-201.*
 3. Perez C, Huttner A. *Infectious olecranon and patellar bursitis: short-course adjuvant antibiotic therapy is not a risk factor for recurrence in adult hospitalized patients. J Antimicrob Chemother* 2010; 65 (5): 1008-14. Disponible en: <http://jac.oxfordjournals.org/content/65/5/1008.long>
-

PATOLOGÍA DE MANO Y MUÑECA

Leticia Boyero Fernández. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. PATOLOGÍA DE LA MANO

1.1. RECUERDO ANATÓMICO

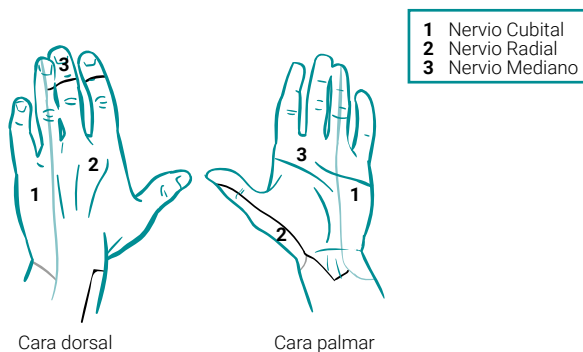
La mano está compuesta por cinco metacarpianos, dos falanges en el primer dedo y tres falanges en cada uno de los otros dedos. Las articulaciones de cada dedo incluyen la metacarpofalángica (MCF), la interfalángica proximal (IFP) y la interfalángica distal (IFD) (el pulgar tiene solo una articulación interfalángica).

Con respecto a la musculatura de la mano, distinguimos:

- **Musculatura intrínseca:** músculos de las eminencias tenar e hipotenar y los músculos cortos (de la región palmar).
- **Musculatura extrínseca:** se origina a nivel del codo y del antebrazo. A nivel de mano encontramos tendones extensores (cara dorsal) y flexores (cara palmar).

Está inervada por los nervios mediano, radial y cubital, teniendo cada uno de ellos un componente motor y otro sensitivo. La inervación sensitiva de la mano se ilustra a continuación, si bien hay que mencionar que existe gran variación interpersonal.

Figura 1. Distribución topográfica de la inervación de la mano por los nervios mediano, radial y cubital



Fuente: elaboración propia.

1.2. CAUSAS COMUNES DE DOLOR EN MANO

- **Osteoartritis (artrosis):** dolor articular que empeora con la actividad y mejora con el descanso. Comúnmente afecta a las articulaciones IFP (nódulos de Bouchard), IFD (nódulos de Heberden) y carpometacarpiana.
- **Artritis inflamatoria:**
 - Artritis reumatoide (AR): poliartritis crónica, simétrica, aditiva, erosiva y deformante. A nivel de la mano es muy frecuente la afectación de la articulación IFP, siendo rara la afectación de la ID. Los síntomas suelen ser mayores a primera hora de la mañana.
 - Artritis psoriásica: se caracteriza por la distribución asimétrica y la afectación de las articulaciones IFD, formación ósea, dactilitis y espondiloartritis.
 - Artritis por depósito de cristales de urato monosódico y de pirofosfato cálcico.
- **Síndrome del túnel carpiano:** mononeuropatía secundaria al atrapamiento del nervio mediano a nivel de túnel carpiano. Cursa con dolor y parestesias a nivel del 1.º, 2.º y 3.er dedos y la mitad radial del 4.º. Los pacientes generalmente refieren que el dolor los despierta por la noche, pudiendo irradiarse este al antebrazo y ocasionalmente al hombro, no las parestesias.
- **Contractura de Dupuytren:** fibrosis progresiva de la fascia palmar en forma de lesiones nodulares indoloras que finalmente conlleva una limitación completa de la extensión, debido a la formación de un cordón fibroso. Afecta sobre todo a los dedos 4.º y 5.º, y es más frecuente en personas con trabajos manuales repetitivos y en diabéticos, pudiendo estar asociado con el enolismo y el tabaquismo.
- **Dedo en resorte o en garra** (tenosinovitis estenosante del tendón flexor): es una de las causas más frecuentes de dolor de mano en adultos y se caracteriza por la dificultad para la extensión del dedo, debido a constricción de la primera polea anular, que se encuentra a nivel de la articulación MCF. Se manifiesta como un chasquido o bloqueo durante la flexión del dedo, inicialmente indolora, pero que puede progresar a episodios dolorosos. Esta limitación para la extensión es dinámica y episódica, lo que la diferencia de la contractura de Dupuytren, en la que la limitación es fija.
- **Quiste ganglionar:** colección benigna, firme, lisa, redondeada y gomosa, dolorosa o no, compuesta por un fluido mucinoso y que cubre una articulación o vaina tendinosa. La localización más frecuente es a nivel del dorso de la muñeca; también se pueden ubicar a nivel de la cara palmar de la muñeca y a nivel de la primera polea anular.
- **Infecciones:** se debe valorar la existencia de eritema, inflamación, fluctuación, decoloración de la piel, crepitación subcutánea y linfadenopatía. La infección más común a nivel de la mano es la paroniquia.

- **Tumores:** los tumores óseos benignos (quistes óseos simples y encondromas) son relativamente frecuentes en las falanges, siendo su diagnóstico normalmente incidental, pues son habitualmente asintomáticos,
- **Lesiones traumáticas.**

1.3. EVALUACIÓN

• Anamnesis:

Debemos recoger los siguientes datos:

- Edad y dominancia manual.
- Actividad ocupacional y deportes que practica el paciente.
- Comorbilidades.
- Intervenciones quirúrgicas previas.
- Existencia de antecedente traumático.
- Inicio de la sintomatología, duración y localización.
- Características del dolor, momento del día en el que aparece y actividades que lo agravan o alivian.
- Existencia de sintomatología sistémica.
- Existencia de afectación poliarticular.
- **Exploración:** es fundamental para el diagnóstico clínico, haciendo en muchos casos innecesarias las pruebas complementarias. Se compone de:
 - Inspección. Hay que valorar tanto la cara palmar como la dorsal, con el objetivo de detectar deformidades, atrofas musculares, masas, despigmentación, datos de artritis, presencia de quistes o nódulos y agrandamientos óseos.
 - Palpación: valorar las articulaciones MCF, IFP e IFD para determinar si existe crecimiento óseo o inflamación, así como los tendones palmares, para valorar si existen nódulos o engrosamiento.
 - Rango de movimiento.
 - Pruebas de fuerza: flexión y extensión resistidas, y fuerza de agarre.
 - **Otras pruebas:**
 - Maniobras de provocación del síndrome de túnel carpiano: signos de Phalen y Tinel, y compresión manual del carpo.
 - Confirmar la presencia de tenosinovitis estenosante.
 - Transiluminación quística.

1.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de imagen: raras veces se precisan para realizar el diagnóstico.
- Aspiración e infiltración de las articulaciones.
- Reactantes de fase aguda.
- Electroneurografía y electromiografía.

2. PATOLOGÍA DE LA MUÑECA

2.1. RECUERDO ANATÓMICO

La articulación de la muñeca está compuesta por:

- Porción distal de cúbito y radio.
- Huesos del carpo (de lateral a medial).
 - Fila proximal: escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme.
 - Fila distal: trapecio, trapecoide, hueso grande y hueso ganchoso.
- Articulaciones: radiocubital distal, radiocarpiana, intercarpianas y carpometacarpianas.
- Ligamentos.
- Tendones de la muñeca (no hay músculos intrínsecos de la muñeca):
 - Compartimentos (6) por los que discurren los tendones extensores.
 - Túnel carpiano, atravesado por los tendones flexores y por donde discurre el nervio mediano.
 - Canal de Guyon (cubital): espacio entre los huesos pisiforme y ganchoso a través del que discurren la arteria y el nervio cubital.

Los nervios radial, cubital, cutáneo antebraquial lateral y los interóseos anterior y posterior son los encargados de la inervación de la muñeca.

2.2. CAUSAS COMUNES DE DOLOR EN MUÑECA

- **Causas de dolor agudo:**
 - Dolor en la región cubital de la muñeca:
 - Tendinopatía y subluxación del músculo extensor cubital del carpo.
 - Lesión del complejo ligamentoso triangular del carpo.
 - Fractura del hueso piramidal.
 - Síndrome de impactación cubital.
 - Dolor en la región radial de la muñeca:
 - Fracturas del escafoides y del trapecio.
 - Inestabilidad escafolunar.
 - Tenosinovitis de Quervain: engrosamiento de los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar y de su vaina a su paso por el primer compartimiento dorsal a nivel de la apófisis estiloides radial. Existirá dolor en el lado radial de la muñeca que se puede irradiar a la cara volar o a lo largo del pulgar.
 - Osteoartritis carpometacarpiana.

- Dolor en la cara palmar:
 - Fracturas del gancho del hueso ganchoso y del hueso pisiforme.
 - Síndromes del túnel carpiano y del canal de Guyon.
- Dolor en la cara dorsal:
 - Esguince de muñeca.
 - Fractura distal del radio y fracturas carpianas.
 - Fracturas del hueso grande, del hueso semilunar y del trapezoide.
 - Luxación del semilunar.
 - Quiste ganglionar.
 - Enfermedad de Kienböck (osteonecrosis del semilunar).
 - Síndrome de intersección de la muñeca.
- **Causas de dolor crónico:**
 - Dolor en región cubital de la muñeca:
 - Tendinopatía y subluxación del músculo extensor cubital del carpo.
 - Lesión del complejo ligamentoso triangular del carpo.
 - Dolor en la región radial de la muñeca:
 - Fractura del escafoides (riesgo de necrosis avascular).
 - Inestabilidad escafolunar.
 - Tenosinovitis de Quervain.
 - Osteoartritis carpometacarpiana.
 - Artritis radiocarpiana.
 - Dolor en la cara palmar:
 - Síndrome del túnel carpiano.
 - Fractura del gancho del hueso ganchoso. Puede diagnosticarse erróneamente como esguince de muñeca, presentándose posteriormente como un dolor crónico localizado a nivel de la eminencia hipotenar.
 - Síndrome del canal de Guyon: la lesión de las ramas terminales del nervio cubital en la muñeca se suele presentar con debilidad y atrofia de la mano, pérdida de destreza y afectación sensorial.
 - Dolor en la cara dorsal:
 - Quiste ganglionar (raros en la cara palmar).
 - Carpal boss (protuberancia del carpo): prominencia ósea situada en la base del 2.º y 3.er metacarpiano. Es fija y firme, lo que la diferencia del quiste ganglionar, que es móvil y blando.
 - Enfermedad de Kienböck.
 - Síndrome de intersección de la muñeca.

2.3. EVALUACIÓN: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

- Anamnesis (superponible a la anamnesis de la patología de la mano).
- Exploración física: inspección, palpación, rango de movimiento y pruebas de fuerza. Otras pruebas a realizar son:
 - Signos de Tinel y Phalen y test de compresión manual del carpo. Se utilizan para valorar el nervio mediano a nivel del túnel del carpo.
 - Test de Finkelstein. Se utiliza para el diagnóstico de la tenosinovitis de Quervain. El paciente forma un puño alrededor del pulgar, y el examinador mueve la muñeca hacia la desviación cubital. La prueba es positiva si la maniobra causa un aumento del dolor a lo largo de los tendones del extensor corto del pulgar y del abductor largo del pulgar.

2.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Una buena anamnesis y exploración física acortan el diagnóstico diferencial. Algunas de las pruebas diagnósticas que podemos emplear cuando el diagnóstico de sospecha no está claro son las radiografías de muñeca, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la ecografía.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Blazar PE. *History and examination of the adult with hand pain [serie en línea]*. Nov 2017 [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 2. Boggess BR. *Anatomy and basic biomechanics of the wrist [serie en línea]*. Jun 2017 [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 3. Boggess BR. *Evaluation of the adult with acute wrist pain [serie en línea]*. Dic 2016 [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 4. Boggess BR. *Evaluation of the adult with subacute or chronic wrist pain [serie en línea]* Mar 2017 [citado 1 Nov 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
-

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR

Mariana Antelo Costa. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La fractura es la pérdida de continuidad de un hueso. La luxación es la descolocación de un hueso de su articulación, la dislocación completa se produce cuando un hueso se sale de su articulación.

2. CLÍNICA

Fundamentalmente se evidenciará dolor, edema e impotencia funcional.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se recogerá la información sobre cómo sucedió el traumatismo, en caso de que lo hubiese, o de la situación en que se encontrase el paciente cuando se inició la clínica, ya sea reposo o acción.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se apreciará dolor y edema del foco, e impotencia funcional. Se debe realizar siempre valoración neurológica y vascular.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía simple.

4. TRATAMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

4.1. RECOMENDACIONES GENERALES

- Para lograr reducción, valorar infiltrar anestesia en el foco de la lesión.
 - Antes de enyesar se protegerá la piel con algodón, especialmente las prominencias óseas.
 - Tras reducción y colocación, inmovilización. Realizar radiografía de control.
 - Citar en consulta de Traumatología en un plazo de 7-10 días.
 - Derivar todas las fracturas complejas, las patológicas y las que presenten exposición ósea.

- Recomendaciones al alta: movilización de las articulaciones no involucradas. Movilización progresiva de las articulaciones inmovilizadas tras la retirada de férulas/yeso. Procurar mantener el miembro elevado. Realizar revisión en consultas de Cirugía Ortopédica y Traumatológica (COT).

4.2. RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS

• Fractura de clavícula:

- Inmovilización con vendaje en ocho de guarismo.
- Derivación: lesión de arteria subclavia, riesgo de perforación cutánea, bilaterales, deportistas de élite.

• Fractura de húmero:

- Cuello:

- Inmovilización con vendaje Velpeau o cabestrillo. Reducción en caso de desplazamiento >1 cm o $>45^\circ$. Unos 7-10 días después de la fractura se deben iniciar movimientos pendulares para rehabilitación.
- Derivación: fractura-luxación, separación importante de troquíter.

- Díáfisis:

- Para las fracturas con desviación anteroposterior $<20^\circ$, varo $<30^\circ$, malrotación $<15^\circ$ y acortamiento <3 cm existen múltiples opciones de inmovilización, como yeso en U, Velpeau y férula funcional sin inmovilizar las articulaciones adyacentes (la ideal).
- Derivar en caso de asociación de lesiones vasculares o nerviosas, codo flotante, imposibilidad de ortesis, deambulación con muletas.

- Distales:

- Suelen requerir tratamiento quirúrgico, por lo que se deben derivar siempre.

• Fracturas de cúbito y radio:

- Olécranon:

- Sin desplazamiento: colocación de férula dorsal con codo a 90° . Realizar ejercicios de pronosupinación después de 3-4 días.
- Derivar las fracturas desplazadas.

- Cabeza de radio:

- Sin desplazamiento: inmovilización con cabestrillo o férula posterior. Mantener máximo 7 días. Movilización activa precoz.
- Derivar: desplazadas, conminuta o que asocien lesiones de la superficie articular del cóndilo, rotura de membrana interósea cubitorradial o subluxaciones de la díáfisis del radio.

- Díáfisis de cúbito y radio:

- Si es en un solo hueso, moderada angulación, «en tallo verde»: yeso desde axila con el codo flexionado a 90° y rotación neutra hasta palmar.

- Derivar si la fractura es de ambos huesos, si son desplazadas y si hay luxaciones asociadas.
- Complicaciones: fracturas conminuta y desplazadas tienen riesgo de lesión del nervio mediano o cubital.

– Epífisis de radio:

- Colles o «en dorso de tenedor» o ángulo de la fractura hacia palmar
- Colles inverso o Smith o Goyrand o «en pala de jardinero» o ángulo de la fractura hacia dorsal.
- La reducción se lleva a cabo realizando tracción desde los dedos (es posible facilitar la maniobra sujetando con gasas los dedos) y ejerciendo presión sobre ángulo de la fractura, intentando colocar los fragmentos en su posición anatómica. El yeso se colocará en pronación, inmovilizando la muñeca. Si es una fractura de Colles, en leve flexión y desviación cubital; si es una fractura de Colles inversa, en moderada extensión y mínima desviación radial. Tras enyesado se comprobará la adecuada reducción según los siguientes criterios:
 - En radiografía AP: inclinación radial 16°-28°.
 - En radiografía AP: diferencia de longitud cubitorradial de 11-12 mm.
 - En radiografía lateral: inclinación volar de fosa radial 0°-22°.
- Derivar las fracturas irreductibles y las fracturas inestables.
- Criterios de inestabilidad:
 - Conminución.
 - Desplazamiento interfragmentario >5 mm.
 - Angulación >10°.
 - Acortamiento o impactación >5mm.
 - Díástasis de la articulación radiocubital distal.
 - Lesión asociada de escafoides y/o semilunar.

– Estiloides cubital:

- No se recomienda tratamiento, excepto que se asocie a inestabilidad articular; en este caso, se debe derivar para valoración por Traumatología.

• Fracturas de carpo, metacarpo y falanges:

La posición general de inmovilización es con el carpo en extensión de 30°, flexión de articulación metacarpofalángica entre 70-90° y extensión a 0° de articulaciones interfalángicas. Se realizará sindactilia para evitar rotaciones.

– Fracturas carpometacarpianas:

- Deben reducirse quirúrgicamente.

– Escafoides:

- Se realiza tratamiento ante la clínica, a pesar de no confirmar el diagnóstico mediante radiología. Consiste en la colocación de yeso inmo-

vilizando la muñeca en extensión y abducción moderada con el primer metacarpiano (1MC) en oposición, como cogiendo un vaso.

- Derivar las fracturas desplazadas.

– Base de 1MC:

- Si precisa reducción, se tracciona el pulgar y se presiona sobre la cara externa de la base del 1MC, después se inmoviliza el escafoides.
- Derivar deformidades importantes en varo, escalón articular.

– Fracturas diafisarias de 2MC-5 MC:

- El tratamiento conservador está indicado para fracturas reducibles y estables, y aquellas fracturas con angulaciones menores de 10° en los dedos segundo y tercero, 20° en el cuarto dedo y 30° grados en el quinto dedo.

– Fracturas de cuello de 2MC-5 MC:

- Sin desplazamiento o poco desplazadas (angulación palmar <40° en 5 MC, 30° en 4MC y 10° en 2MC y 3MC), inmovilización manteniendo la articulación en flexión de 80° con sindactilia en 4° y 5° dedo.
- En fracturas desplazadas se debe reducir manteniendo en flexión las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas. Realizamos presión en borde distal de falange proximal y contrapresión en cara dorsal del metacarpiano fracturado.
- Derivar si no se logra una correcta reducción.

– Fracturas falángicas:

- Las falanges se inmovilizan según la regla general, salvo las que se derivan: fracturas epifisarias de falanges proximales y medias (excepto proximales de falange proximal), afectación articular, alteraciones rotacionales, angulaciones de >15° o >6mm de acortamiento y fracturas de falange distal con avulsión volar.

• Luxación acromioclavicular:

- En todas las luxaciones sin desplazamiento y las luxaciones con desplazamiento superior, en caso de que el paciente no sea joven ni realice un trabajo de carga, se utilizará cabestrillo, el resto se deriva a COT.

• Luxación esternoclavicular:

- Cabestrillo o vendaje en ocho. El tratamiento quirúrgico se asocia a alta morbilidad.

• Luxación glenohumeral:

La reducción en el evento agudo suele requerir sedar y administrar analgesia al paciente.

Derivación de las luxaciones de repetición.

– Anterior:

- Para la reducción se realiza tracción en el eje.

- **Posterior:**
 - Frecuentemente pasa desapercibida, se sospecha ante limitación para la rotación externa, y el hombro está más redondeado.
 - Reducción: con brazo en aducción se realiza rotación interna. Si no es suficiente, se realiza tracción con el brazo en aducción y elevación de la cabeza humeral. Se evitará siempre la rotación externa, ya que puede producir fracturas.
- **Inferior:**
 - Es frecuente la asociación de graves lesiones de partes blandas, las fracturas de la porción proximal del húmero y las lesiones neurovasculares.
 - Para realizar la reducción se coloca contratracción por encima del hombro, entre el cuello y la cara superior del hombro, y se tracciona con el brazo en abducción de 180°, disminuyendo la abducción hasta que el brazo quede situado junto al tronco.
- **Luxación del codo:**
 - La reducción se realiza disponiendo al paciente en decúbito prono con el codo flexionado a 90°, se tracciona longitudinalmente del antebrazo, presionando en región posterior de olécranon.
 - Si es estable: rehabilitación precoz.
 - Si se luxa con flexión <60°, férula braquiopalmar en flexión de 90°.
 - Si inestable a >60°, reparación quirúrgica.
- **Luxaciones del carpo:**
 - Hasta un 25 % pasan desapercibidas y son lesiones con frecuentes complicaciones y un pronóstico adverso en cuanto a movilidad y fuerza.
 - Derivar siempre.
- **Luxaciones metacarpofalángicas:**
 - En caso de luxaciones simples: reducción presionando la falange proximal en flexión hacia su posición anatómica sin traccionar. Debe oírse un chasquido.
 - Derivar las luxaciones dorsales con desplazamiento de la placa volar y las luxaciones anteriores con arrancamiento del extensor corto del pulgar.
- **Luxaciones interfalángicas proximales:**
 - Dorsal: implica rotura de placa volar. Realizar sindactilia. Los síntomas duran meses.
 - Volar: férula de Boutonniere (inmovilización IFP en extensión).
- **Luxaciones interfalángicas distales:**
 - Son lesiones difíciles de diagnosticar en el momento agudo y se consideran crónicas tras 3 semanas.
 - Se tratarán con inmovilización de la articulación en extensión.
 - Derivar si existe rotura tendinosa.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Vaquero Martín FJ. *Manual del residente de C.O.T. de la SECOT*. [en línea]. 2014 [citado 14 Feb 2018]. Disponible en: www.secot.es/manual_residente.php
 2. Forriol Campos F, Marco Martínez F, Vaquero Martín J, Carranza Bencano A. *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. 2nd ed. España: Médica Panamericana; 2010.
-

PATOLOGÍA DE LA CADERA

María Laura Abad Cives. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Son aquellas patologías ubicadas en la zona del cuerpo situada en la unión de la pierna con el tronco; y que aparece conformada por el conjunto de 3 huesos (isquion, ilion y pubis) que se fusionan formando el hueso coxal o cavidad cotiloidea. La articulación coxofemoral consta del acetábulo y la cabeza femoral, que conformará una enartrosis, una articulación con capacidad de realizar todos los movimientos.

2. CLÍNICA

Reconocer los principales síntomas nos ayudará a localizar e identificar las diferentes patologías.

- Dolor es el síntoma fundamental en la patología de la cadera. Puede tratarse de un dolor localizado a punta de dedo, como las trocanteritis, un dolor difuso bilateral e irradiado, como en la patología de la cadera, o un dolor persistente.
- Rigidez: algunas enfermedades presentan rigidez y dolor, como la artrosis, que empeora a lo largo del día al realizar actividad y mejora en reposo.
- Deformidad ósea.
- Acortamiento de un miembro inferior.
- Limitación para los movimientos.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante reflejar en la historia clínica el tipo de dolor, localización, si empeora en movimiento o en reposo, si cursa con brotes o es persistente. El tipo de dolor y localización nos orientará a las distintas enfermedades en relación a la cadera.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección:** presencia de hematomas, eritemas, cicatrices. Observar la postura (postura antiálgica), acortamiento de miembros, flexión de la rodilla, rotación externa del miembro inferior, flexión de la cadera, aducción y rotación interna.
- **Palpación:** palpar puntos dolorosos claves (zona inguinal y trocánteres).
- **Movilidad:** pasiva y activa.
 - Flexión.
 - Abducción.
 - Extensión.

- Rotación medial y lateral.
- Aducción.
- Circunducción.
- **Maniobras especiales:**
 - Maniobra de Trendelenburg: valora la potencia del músculo glúteo.
 - Maniobra de Faber: valora el nivel de afectación del psoas (rigidez).
 - Test de pinzamiento: valora patología a nivel acetabular/artropatía.
 - Prueba de Thomas: valora patología acetabular/artropatía.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografías de pelvis y de cadera.
- Resonancia magnética nuclear (RMN) de cadera.
- Densitometría ósea (DMO).

4. TRATAMIENTO

El síntoma más frecuente de la patología de la cadera es el dolor. La mayoría de las patologías suelen presentar una evolución crónica. A veces resulta difícil manejar los síntomas y se realizará escala del dolor. Se deben tener en cuenta las contraindicaciones e interacciones de los distintos fármacos, así como ajustarlos según función renal al tratarse muchos de ellos de antiinflamatorios.

TABLA 1.
TRATAMIENTO DE LA COXARTROSIS

No farmacológico	Programa de ejercicios de rehabilitación.
Farmacológico	Primer escalón: <ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol 1 g 1 comprimido cada 8 horas.
	Segundo escalón: asociar uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Naproxeno 500 mg cada 12 horas. Menos riesgo cardiovascular (RCV). • Ibuprofeno 600 mg 1 comprimido cada 8 horas. • Diclofenaco 50 mg 1 comprimido cada 8 horas. • Celecoxib 100/200 mg cada 12 o 24 horas. Dosis máxima 400 mg/día. Menor riesgo gastrointestinal que otros antiinflamatorios. No usar en pacientes con alto RCV. • Etoricoxib 60/90 mg cada 24 horas. No usar en pacientes con alto RCV.
	Tercer escalón: <ul style="list-style-type: none"> • Tramadol 50 mg cada 6-8 horas • Fentanilo parches dosis inicial 25 mcg/h cada 72 horas, aumentar dosis según respuesta.
Tratamiento locoregional	<ul style="list-style-type: none"> • Tópico: capsaicina. • Infiltraciones: glucocorticoides.

En el apartado 5 de este tema especificaremos aquellas enfermedades que precisan de un tratamiento específico como la cirugía.

5. PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS DE CADERA

5.1. LUXACIÓN DE CADERA

- Luxación posterior de cadera:
 - 90 % de los casos.
 - **Clínica:** dolor, miembro inferior acortado en rotación interna, aproximación y flexión. Se puede palpar cabeza femoral.
- Luxación anterior de cadera:
 - **Clínica:** dolor, miembro inferior alargado en rotación externa.
 - **Diagnóstico:** clínico-radiológico.
 - **Tratamiento:** reducción cerrada mediante anestesia y posterior estabilización transitoria con tracción.
 - **Cirugía:** fractura-luxación, fragmentos intraarticulares encarcelados o imposibilidad de reducción cerrada.
 - **Complicaciones:** necrosis isquémica o coxartrosis postraumática.

5.2. ARTROSIS DE CADERA

- **Factores de riesgo:** edad (>50 años), sexo femenino, obesidad, ausencia de osteoporosis, deportista, traumatismos previos, acromegalia, enfermedad por depósitos de cristales de calcio.
- **Clínica:** dolor que empeora con la actividad y mejora con el reposo, con irradiación hacia la ingle.
- **Diagnóstico:** se emplean una serie de criterios reflejados a continuación en la tabla 2.

TABLA 2.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ARTROSIS DE CADERA

Dolor de cadera (la mayoría de los días del mes anterior).	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de cadera (la mayoría de los días del mes anterior). • Rotación interna <15°.
Cumplir dos de los siguientes criterios:	Cumplir dos de los siguientes criterios:
<ul style="list-style-type: none"> • Velocidad de sedimentación globular (VSG) <20 mm/h. • Osteofitos en radiografía. • Reducción del espacio articular radiológico. 	<ul style="list-style-type: none"> • VSG <45 mm/h. • Flexión de cadera <115°. • Rigidez matutina <60 minutos. • Edad >50 años.

Fuente: adaptada de Ruiz Rituerto C, et al. Disponible en: [https:// www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-pelvis-cadera-femur/](https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-pelvis-cadera-femur/)

• Pruebas complementarias:

- Radiografía donde se deberá evaluar:
 - Disminución del espacio articular.

- Presencia de osteofitos.
- Esclerosis subcondral.
- Quistes y anomalías del contorno óseo.

5.3. ARTRITIS INFLAMATORIA DE CADERA

- **Causa:** enfermedades reumatológicas.
- **Clínica:** dolor en la cadera que cursa con rigidez que mejora con el ejercicio.
- **Pruebas complementarias:** en radiografía se observa una disminución simétrica del espacio articular, erosiones, osteoporosis, esclerosis subcondral.
- **Tratamiento:** antiinflamatorios.

5.4. OSTEOPOROSIS

- Enfermedad ósea metabólica. Fragilidad ósea.
- **Clínica:** normalmente no presenta clínica. Riesgo de fractura.
- **Pruebas complementarias:** radiografía y DMO.
- **Tratamiento:** prevenir situaciones de riesgo (caídas), suplementos de calcio y vitamina D, bifosfonatos, denosumab, moduladores selectivos del receptor de estrógenos (SERM) y teriparatida (rhPTH).

5.5. PINZAMIENTO FEMOROACETABULAR

- Contribuye a la aparición de artrosis. Hay dos tipos: tipo cam y tipo pincer. La mayoría suelen ser combinados.
- **Clínica:** coxalgia.
- **Exploración física:** test de Impingement.
- **Pruebas complementarias:** radiografía.
- **Tratamiento:** analgésicos.

5.6. OSTEONECROSIS

- **Factores de riesgo:** traumatismos, leucemias, citotoxinas, anemia o rasgos drepanocíticos, enfermedad de Gaucher, corticoides, alcohol, lupus eritematoso sistémico, trasplante de órgano, etc.
- **Clínica:** dolor en la cadera e ingle a la palpación profunda. Hasta un 80 % son bilaterales.
- **Pruebas de imagen:** radiografía y RMN.
- **Tratamiento:** quirúrgico.

5.7. SINOVITIS

- Inflamación de la membrana sinovial. Típica en niños.
- **Clínica:** dolor a nivel de cadera o cara anterior del muslo. Cojera y limitación de la movilidad.
- **Tratamiento:** antiinflamatorios, extracción de líquido sinovial, reposo, rehabilitación.

5.8. TENDINITIS

- Inflamación y/o degeneración de los músculos glúteos.
- Es una lesión bastante frecuente. Se puede producir por traumatismos o movimientos de repetición.
- **Clínica:** dolor en cara lateral. Molestias al andar o sentarse.
- **Pruebas complementarias:** radiografía, ecografía y RMN.
- **Diagnóstico diferencial:** trocanteritis.
- **Tratamiento:** antiinflamatorios, fisioterapia, cirugía en algunos casos.

5.9. TROCANTERITIS

- Inflamación crónica en cara lateral a nivel de trocánter mayor en el punto de inserción de los músculos glúteos y el tracto iliotibial.
- **Dolor:** aumenta con decúbito ipsilateral y al subir escaleras.
- **Pruebas complementarias:** radiografía o RMN.
- **Diagnóstico diferencial:** tendinitis, bursitis.
- **Tratamiento:** antiinflamatorios, reposo, rehabilitación, infiltraciones.

5.10. BURSTITIS

- Inflamación de la bursa (protege y amortigua la articulación).
- **Causas:** traumatismos, presión continuada, actividades deportivas, infecciones, gota, diabetes o artritis reumatoide.
- **Síntomas:** dolor en el glúteo irradiado a la región posterior de muslo, inflamación, rigidez en cadera o muslo.
- **Pruebas complementarias:** radiografía, ecografía y RMN.
- **Diagnóstico diferencial:** trocanteritis.
- **Tratamiento:** reposo, antiinflamatorios, fisioterapia, extracción de líquido, infiltración, bursectomía.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Hakim A, Clunie G, Haq I. *Manual Oxford de Reumatología*. 2nd ed. Madrid: Grupo Aula Médica publishers; 2008.
 2. Ruiz Rituerto C, Fernández Rodríguez T, Señaris Rodríguez J, Figueroa Rodríguez J, Caeiro JR. *Lesiones de pelvis, cadera y fémur*. *Fisterra [serie en línea]*. 2013 [citado 28 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-pelvis-cadera-femur/>
 3. *Recursos docentes del departamento de ortopedia y traumatología. Evaluación general del paciente de patología de cadera*. Pontificia Universidad Católica de Chile [serie en línea]. 2018 [citado 18 Mar 2018]. Disponible en: <http://www.docencia-traumatologia.uc.cl/2016-02-03-21-15-38/evaluacion-general-paciente-patologia-cadera-mgrls>
 4. Steiner M. *Coxartrosis*. *Fisterra [serie en línea]*. 2015 [citado 28 Mar 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/coxartrosis/>
-

PATOLOGÍA DE RODILLA

Noemí López Rey. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. LUXACIÓN AGUDA DE RÓTULA

1. ¿QUÉ ES?

Es el desplazamiento de la rótula hacia el lado externo del cóndilo femoral externo, pudiendo permanecer luxada o reducirse espontáneamente. La luxación traumática puede predisponer a luxación recidivante crónica. Es más frecuente en mujeres.

2. CLÍNICA

Dolor, edema e imposibilidad para extensión de la articulación, e inestabilidad de la misma para estar de pie.

Es frecuente que el paciente llegue a urgencias con la rótula reducida espontáneamente; en caso contrario, podemos ver la rodilla en flexión, con la rótula prominente sobre el cóndilo femoral externo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se produce normalmente por una lesión rotacional con contracción simultánea del cuádriceps; a menudo existen factores predisponentes como hiperlaxitud, mala alineación rotuliana, hipoplasia del cóndilo femoral, genus valgus, genus recurvatum, displasia de rótula, hipermovilidad patelar, etc.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor intenso en el lado medial en posición de flexión, aumento del volumen articular y limitación de la movilidad.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía AP y lateral de la rodilla.
- Radiografía axial de la rótula.
- TAC de rodilla cuando hay sospecha de lesión osteocondral.

4. TRATAMIENTO

Consiste en la reducción cerrada, que se realiza mediante la extensión progresiva de la rodilla a la vez que se desplaza la rótula con el pulgar del facultativo hasta su posición de origen. Posteriormente debe evaluarse la integridad del aparato extensor haciendo que el paciente extienda la pierna sin contactar con la camilla.

Si es el primer episodio, se aconseja inmovilización con yeso 6 semanas. En las luxaciones agudas cabe el tratamiento quirúrgico en casos de lesión en la cápsula y sus expansiones. En caso de episodios recurrentes se aconseja vendaje compresivo durante 1-2 semanas.

Complicaciones: pueden ser lesiones osteocondrales, luxaciones recidivantes o lesión del mecanismo extensor.

B. FRACTURAS DE RÓTULA

1. ¿QUÉ ES?

La pérdida o solución de continuidad de tejido óseo.

Clasificación: transversas, longitudinales, polares, polifragmentarias y conminutas.

2. CLÍNICA

Dolor en la cara anterior, edema articular e imposibilidad para extender la pierna.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Traumatismo directo con la rodilla en flexión, o traumatismo indirecto como resultado de una contracción muscular brusca, que también puede dar lugar a una rotura del tendón del cuádriceps, rotura del ligamento rotuliano o rotura de la tuberosidad anterior tibial.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Derrame articular, hemartros, imposibilidad para extender la pierna (en fracturas transversas o conminutas), dolor en la cara anterior.

- **Signo de Zöhlen:** Paciente en decúbito supino y las rodillas en extensión. Con el pulgar y el índice desplazamos la rótula en sentido caudal. Manteniéndola sujeta, pedimos al paciente que contraiga el cuádriceps (elevar la pierna sin doblar la rodilla). La presencia de dolor indica lesión del cartílago rotuliano.
- **Signo del cepillo:** Partiendo de la situación anterior, hacemos desplazamientos de la rótula hacia el borde medial y lateral y en sentido craneo-caudal. La aparición de dolor se interpreta como en la maniobra anterior.
- **Signo de la aprensión rotuliana:** Partiendo de la situación anterior y presionando el borde interno de la rótula, la desplazamos hacia afuera. Al flexionar la rodilla y en caso de inestabilidad patelar, el paciente tiene la sensación de que vamos a luxarle la rótula.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía en proyección AP, lateral y axial.

Es posible su asociación con fracturas de la meseta tibial o supracondíleas de fémur. Además, pueden asociar lesiones del cartílago articular u osteocondrales asociadas.

4. TRATAMIENTO

Férula de yeso inguinopédico durante 6 semanas para fracturas polares no desplazadas, fracturas longitudinales o fracturas transversales no desplazadas. Se reserva el tratamiento quirúrgico para fracturas abiertas o desplazadas.

Complicaciones: artrosis femoropatelar en caso de incongruencia articular o lesión del cartílago, y desplazamiento secundario y pseudoartrosis en caso de osteosíntesis insuficiente.

C. LUXACIÓN DE RODILLA

1. ¿QUÉ ES?

Es una de las luxaciones más graves por las posibles lesiones de las estructuras anatómicas que rodean dicha articulación. La más frecuente es la luxación anterior (desplazamiento anterior de la tibia), aunque pueden existir luxaciones posteriores, internas o externas.

Se afectan los ligamentos de la rodilla, así como la cápsula articular. Entre las lesiones asociadas destacan: desgarros meniscales, fracturas de la espina tibial, parálisis del ciático poplíteo externo y lesión de la arteria poplíteica.

2. CLÍNICA

Dolor e inflamación que se acompañan de deformidad de la articulación.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se asocian a traumatismos de alta energía.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El cuadro clínico se presenta con deformidad de la rodilla, así como dolor del paciente. Deben palparse los pulsos y realizar una exploración neurológica distal.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía AP y lateral de la rodilla. Ecografía doppler y arteriografía en caso de tener pulsos disminuidos. RMN después del episodio agudo, para determinar el daño de las partes blandas.

4. TRATAMIENTO

Reducción cerrada seguida de tracción y calza de yeso. En caso de no ser posible o sospecha de afección vascular de la arteria poplítea, se procede a una reducción abierta. El tratamiento definitivo supone el tratamiento quirúrgico.

Complicaciones: lesión de la arteria poplítea (40 % de los casos) o lesión del nervio ciático poplíteo externo (30 % de los casos).

D. LESIONES LIGAMENTOSAS DE RODILLA

1. ¿QUÉ SON?

Los ligamentos dan estabilidad a la articulación; por fuera de la misma encontramos el ligamento lateral externo LLE y el interno LLI. Dentro de la articulación encontramos el ligamento cruzado posterior LCP y el cruzado anterior LCA (frecuentemente lesionado junto con el ligamento lateral interno y el menisco interno, conformando la triada de O'Donoghue).

2. CLÍNICA

La clínica se caracteriza por dolor, tumefacción y derrame articular.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Mecanismo de lesión y estructura afectada:

- Estrés rotacional y valguizante en carga con el pie fijo, sospechar rotura del cruzado anterior, meniscos, colaterales o fracturas osteocondrales.
- Traumatismo directo sobre cara anterior de la tibia proximal. En este caso, pensar en lesión del cruzado posterior.
- Estrés en varo o valgo, sospechar lesión de los ligamentos colaterales.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En caso de inestabilidad demostrada, debemos pensar en una lesión conjunta de varias estructuras ligamentosas, ya que raramente la afección aislada de un ligamento produce inestabilidad evidente.

- **Prueba de estrés en varo y valgo:** varo/valgo con rodilla en flexión y extensión en 30 grados para buscar la presencia de bostezos en el ligamento colateral interno o externo.
- **Prueba del 4 de Moragas:** permite una palpación muy fácil del LLE. La rodilla lesionada se flexiona a 90°, y el pie de ese mismo miembro se coloca sobre la rodilla contralateral. Así, el ligamento se tensa y podemos palparlo en todo su recorrido, comprobando su integridad.
- **Test de Lachman:** el explorador mantiene el muslo inmovilizado con una mano

mientras sostiene la parte superior de la pierna por la parte interna con la otra mano e intenta llevar la pierna hacia adelante, apreciando el cajón obtenido.

Es la prueba exploratoria más sensible para explorar la existencia de rotura del LCA.

- **Test del cajón anterior:** el paciente se encuentra en decúbito supino con la rodilla flexionada 90 grados. El excesivo movimiento de la tibia hacia adelante en relación al fémur (cajón anterior) indica lesión del ligamento cruzado anterior y/o ligamento colateral interno.

Esta misma prueba realizada con la pierna en rotación interna es más específica del ligamento colateral interno, mientras que si la pierna está en rotación externa, es más específica del ligamento colateral externo.

- **Test de cajón posterior;** es decir, el movimiento excesivo de la tibia hacia atrás en relación al fémur, que se produce en el caso de lesión del ligamento cruzado posterior.

Es importante observar los contornos y estructuras anatómicas de ambas rodillas con 90 grados de flexión antes de comenzar la exploración activa, así podemos ver cómo la rodilla afecta tiene un discreto desplazamiento posterior con relación a la sana.

- **Prueba del pivote central:** en decúbito supino, la rodilla extendida, una mano sobre la cara externa fuerza el valgo, y la otra sujetando la pierna en rotación interna. En caso de rotura del LCA, hay una subluxación anterior de la tibia. Al ir flexionando la rodilla, sobre los 30°, se aprecia un desplazamiento posterior y súbito de la tibia sobre el fémur, que indica la reducción de la subluxación. Permite evaluar el estado de las estructuras ligamentosas anterolaterales.

En caso de duda, repetir la exploración a los 10 días.

En ciertas circunstancias, es posible explorar la rodilla bajo anestesia general y realizar una artroscopia diagnóstica.

- **Artrocentesis:** la presencia de hemartros indica lesión de partes blandas intraarticulares.

La presencia asociada de gotitas de grasa indica la existencia de fracturas.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía convencional para ver lesión ósea asociada.
- Radiografías de estrés. En caso de duda ayudan al diagnóstico.
- RMN, el gold standard como prueba diagnóstica

4. TRATAMIENTO

Tratamiento ortopédico mediante evacuación de la hemartrosis, y yeso inguinopédico en caso de inestabilidades leves. La inmovilización se mantiene de 6 a 8 semanas.

Las inestabilidades moderadas o graves en pacientes jóvenes precisan tratamiento quirúrgico.

E. LESIONES MENISCALES

1. ¿QUÉ SON?

Son más frecuentes en varones que en mujeres (8:1), generalmente en deportistas jóvenes. Se lesionan normalmente por mecanismo de flexión-rotación con la rodilla en carga. El menisco interno (MI) se lesiona más frecuentemente que el externo (ME). En el 30 % de los casos de alta energía, se lesiona también el LCA.

2. CLÍNICA

Dolor al doblar la rodilla, bloqueos e inflamación (no siempre presente).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Antecedente traumático en flexorrotación con la rodilla en carga, presentando dolor inmediato e imposibilidad para cargar peso sobre esa pierna.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Derrame articular (en las roturas longitudinales el derrame suele ser tardío). Dolor a nivel de la interlínea articular, chasquidos... Un bloqueo en extensión completa es casi diagnóstico de rotura en asa de cubo.

Los signos de afectación meniscal se exploran días después del traumatismo, ya que la rodilla aguda generalmente impide la exploración.

- **Signo de McMurray:** evocación de dolor y chasquido en interlínea articular al forzar la extensión-rotación de la rodilla desde la flexión. Falsos positivos en fase aguda.
- **Maniobra de Steinman:** con el paciente en decúbito supino, la rodilla semiflexionada y sujetando el tobillo, realizamos movimientos rápidos y forzados de rotación interna y externa de la pierna. La presencia de chasquido y/o dolor se interpreta como en la prueba anterior.
- **Maniobra de Apley:** con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada 90°, hacemos presión y rotaciones internas y externas del pie. Los hallazgos y la interpretación son similares a los expuestos en el apartado correspondiente a la prueba de McMurray.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las Rx suelen ser negativas, pero se deben obtener para descartar patología asociada. La RMN es resolutiva a la hora de dar el diagnóstico por imagen, aunque no está indicada de urgencia.

4. TRATAMIENTO

En caso de bloqueo de rodilla, ingreso y artroscopia preferente para meniscectomía o sutura mensical del borde libre del asa de cubo. En los demás casos, vendaje compresivo, descarga del miembro y ejercicios de rehabilitación del cuádriceps hasta pasar la fase aguda, seguido de una nueva exploración a las 2 semanas. En las desinserciones periféricas pueden «cicatrizarse» con tratamiento conservador, especialmente en los más jóvenes.

Complicaciones: atrofia del cuádriceps, inestabilidad postoperatoria y artrosis tardía.

F. SÍNDROME PATELOFEMORAL

1. ¿QUÉ ES?

Es un cuadro clínico de dolor a nivel rotuliano (localización difusa, retro o peripatelar) que aumenta con la flexión prolongada de la rodilla. Se produce por un movimiento anormal de la rótula en la garganta de la misma.

2. CLÍNICA

Dolor retrorrotuliano. En la mayoría de los casos hacia el lado interno de la articulación. Sintomatología que se exagera con la actividad y al subir y bajar escaleras, o en posición de cuclillas. También pueden acusar fallos de la rodilla, pseudobloqueo o hinchazón.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Historia clínica con síntomas desde la adolescencia, dolor en región anterior de la rodilla que empeora al subir o bajar escaleras.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor a palpación de facetas rotulianas externa e interna, así como de polo superior e inferior de la rótula. Cepillo longitudinal y transversal. Signo de Zöhlen.

3.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía lateral, axial y anteroposterior (para cálculo de índices).

4. TRATAMIENTO

Descanso, frío local, compresión y elevación.

Tratamiento rehabilitador.

TABLA 1.
RESUMEN DE LOCALIZACIÓN DEL DOLOR Y ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Localización del dolor	Orientación diagnóstica
Cara anterior de rodilla.	Bursitis prepatelar, síndrome patelofemoral.
Parte lateral de interlínea articular.	Lesión ME, LLE, artrosis del compartimento externo.
Parte medial de la interlínea articular.	Lesión MI, LLI, artrosis del compartimento medial, osteonecrosis del cóndilo femoral interno.
Parte medial, distal a línea articular.	Tendinitis pata de ganso, bursitis.
Polo inferior rotuliano.	Tendinitis patelar, rótula bipartita.
Polo superior de la rótula.	Tendinitis, desgarro del cuádriceps.
Polo superolateral de la rótula.	Rótula bipartita.
Tuberosidad tibial anterior.	Osgood-Schlatter (niños).

Fuente: adaptado de Estrada Ortiz P et al. AMF 2007; 3 (1): 34-7.

G. BIBLIOGRAFÍA

1. Yáñez Cabanas J, Pazos Mohri A, Fernández Peña E, Leboráns Eiras S, García Rico G, Caeiro Rey JR. Lesiones de rodilla. *Fisterra [serie en línea]*. 2018 [citado 5 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-rodilla/>
2. Estrada Ortiz P, Ayala Castaño E. *Exploración de la rodilla*. AMF. 2007; 3 (1): 34-7.
3. Vidal Fernández C, López Longo FJ. *Exploración de lesiones osteoarticulares: dolor e inflamación*. Madrid: Luzán 5, SA; 2001.
4. Waldman D, Steven MD. *Atlas de síndromes dolorosos frecuentes*. 1st ed. Madrid: Saunders; 2001. p. 245-51.

PATOLOGÍA DEL TOBILLO

Kevin J. Torres Espinosa. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. LESIONES LIGAMENTOSAS DEL TOBILLO

1. ¿QUÉ ES?

Son las lesiones más frecuentes de la urgencia traumatológica y las lesiones deportivas más prevalentes. El esguince de tobillo es el más frecuente.

Se produce habitualmente tras sufrir inversión forzada del pie. Suele afectarse el ligamento lateral externo y dentro de este el fascículo anterior (peroneo-as-tragalino anterior).

2. CLÍNICA

2.1. ESGUINCE GRADO I

Se produce por hiperextensión de las fibras ligamentosas más allá de su límite de deformación elástica sin rotura visible. Presenta mínimo edema, doloroso sobre el ligamento e impotencia funcional de grado creciente, además de dolor a la inversión del tobillo.

2.2. ESGUINCE GRADO II

Existe rotura parcial del ligamento. El edema y el dolor son mayores, sobre todo en fases precoces y la impotencia funcional se materializa en una dificultad notoria para la deambulación.

2.3. ESGUINCE GRADO III

Existe rotura completa del ligamento. Se observa edema en colgante acompañado de incapacidad para el apoyo plantar completo del pie y dolor intenso.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se interroga sobre el mecanismo de lesión, antecedentes personales, alergias medicamentosas, tratamiento habitual, antecedentes de lesiones al mismo nivel. Seguiremos este esquema para todas las lesiones de tobillo.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se palpan estructuras óseas y tendinosas, pulsos pedio y tibial posterior. Se explora la rotación externa y dorsiflexión forzada, cajones anterior y posterior y bostezos.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx anteroposterior y lateral de tobillo y/o de pie. Se solicita siguiendo las reglas de Ottawa. Éstas son: >55 años, imposibilidad de apoyar el pie y dar 4 pasos, y dolor al palpar la base del quinto metatarsiano y/o dolor a la palpación de maléolos.

4. TRATAMIENTO

4.1. ESGUINCE GRADO I

Se aconseja reposo con miembro elevado, hielo local cada 4-6 horas y AINEs, si no existe contraindicación para ello, durante 72 horas. Se realiza vendaje elástico o funcional inicial, que ayudará al apoyo progresivo a los dos, tres días.

4.2. ESGUINCE GRADO II

Se aconseja reposo con miembro elevado, hielo cada 4-6 horas y AINEs, si no presenta contraindicación, durante 72 horas. Se realiza vendaje almohadillado y férula posterior de yeso durante 1 o 2 semanas. Si presenta buena evolución se sustituye por un vendaje adhesivo, vendaje funcional, bota de yeso u ortesis de polietileno bimalleolar.

4.3. ESGUINCE GRADO III

Se coloca bota de yeso durante 3 o 4 semanas permitiendo el apoyo parcial tras la primera semana.

5. CONSULTA CON ESPECIALISTA

Si existe: rotura ligamentosa primaria reciente, fractura del quinto metatarsiano, fractura asociada de maléolos.

B. FRACTURAS MALEOLARES DE TOBILLO

1. ¿QUÉ ES?

Son las fracturas articulares más frecuentes del miembro inferior. Producidas por supinaciones y pronaciones bruscas del pie, contusiones directas, en hiperextensión y/o dorsiflexión forzadas y rotación externa del pie. Las lesiones del maléolo externo son las más importantes. Pueden asociarse con otras lesiones como la fractura del quinto metatarsiano o del calcáneo entre otras.

1.1. CLASIFICACIÓN (DE DENIS-WEBER)

- **Infrasindesmales:** es la fractura transversal del peroné, distal a la sindesmosis asociada a fractura vertical del maléolo tibial. Estas son estables una vez reducidas.
- **Transindesmales (las más frecuentes):** fractura oblicua del peroné, a la altura de la sindesmosis con ruptura o arrancamiento óseo de la misma y arrancamiento del ligamento deltoideo o fractura transversal del maléolo interno. Son inestables.

- **Suprasindesmales:** fractura transversal, oblicua o conminuta del peroné, por encima de la sindesmosis con rotura del ligamento tibio peroneo anterior, arrancamiento del ligamento deltoideo o fractura horizontal del maléolo tibial. Son inestables.

2. CLÍNICA

Presentan dolor y tumefacción a nivel de maléolo o maléolos afectados. Se acompaña de incapacidad para caminar. También puede haber deformación, equimosis o flictenas.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. EXPLORACIÓN FÍSICA

Puede observarse tumefacción dolorosa, equimosis, deformidades en rotación externa o desplazamiento posterior del astrágalo. Es importante palpar pulsos y realizar una exploración neurológica de nervios periféricos.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx anteroposterior y lateral. Recordar reglas de Ottawa.

4. TRATAMIENTO

- Interconsulta a Traumatología.
- Tratamiento ortopédico: indicado sólo en el caso de que se pueda obtener una reducción anatómica y que esta se pueda mantener con un botín de yeso. La indicación principal es la fractura unimaleolar externa estable.
- Tratamiento quirúrgico.

C. LUXACIÓN DE TOBILLO

1. ¿QUÉ ES?

Son lesiones infrecuentes que requieren valoración por traumatología.

1.1. TIBIO - PERONEO - ASTRAGALINA (TPA)

Suelen asociarse a fractura. Aparecen tras traumatismos violentos (tráficos, caída de altura).

1.2. SUBASTRAGALINA (SA)

Articulación subastragalina y astrágalo - escafoides. Por lo general el calcáneo se luxa hacia el borde medial con respecto al astrágalo.

1.3. PURA DE ASTRÁGALO O ENUCLEACIÓN DEL ASTRÁGALO

Se luxa aisladamente con respecto a estructuras adyacentes.

2. CLÍNICA

2.1. TPA

Provocan una gran deformidad en el tobillo y pérdida de las relaciones anatómicas.

2.2. SA

El paciente presenta dolor y deformidad en retropié.

2.3. ASTRAGALINA PURA

Suele ser una lesión abierta y grave. Con frecuencia se desarrolla necrosis avascular por interrupción total de la vascularización del astrágalo.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

AP, mecanismo de producción.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Observar deformidades, equimosis, hematomas; palpar pulsos arteriales (tibial anterior y pedio).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx anteroposterior y lateral.

4. TRATAMIENTO Y DERIVACIÓN

4.1. TPA

En primer lugar, sedación y anestesia del paciente, seguido de reducción para posteriormente colocar bota de yeso.

4.2. SA

Se realiza reducción bajo anestesia seguida de colocación de bota de yeso.

4.3. ASTRAGALINA PURA

Realizar interconsulta urgente con traumatología y preoperatorio.

D. ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

1. ¿QUÉ ES?

Consiste en la pérdida de continuidad de las láminas aponeuróticas de los gemelos en la cara posterior y del sóleo en su cara anterior. El pico de incidencia se localiza en individuos de 40-50 años, con sobrepeso y degeneración patológica

de dicho tendón, por sedentarismo o ejercicio físico al que no está acostumbrado. Normalmente es provocado por traumas de baja intensidad o se puede producir espontáneamente. Se correlaciona con la diabetes, la hiperuricemia, colagenopatías, uso prolongado de quinolonas, infiltración de corticoides.

2. CLÍNICA

- Marcha alterada.
- Dolor punzante y progresivo.
- Signo del latigazo o de la pedrada (chasquido audible).
- Pérdida de flexión plantar contra resistencia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se entrevista al paciente sobre antecedentes personales, consumo de fármacos (quinolonas), enfermedades crónicas.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se valora si existe: Signo del hachazo (se palpa la pérdida de continuidad), signo de Thompson (la presión sobre la pantorrilla no provoca flexión plantar del pie). Incapacidad para sostenerse sobre la punta de los pies.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía tobillo anteroposterior y lateral: se puede observar ausencia del triángulo preaquileo, arrancamiento de la tuberosidad calcánea.
- Ecografía de partes blandas.

4. TRATAMIENTO

Se realiza interconsulta a Traumatología. En el caso de pacientes jóvenes se suele proceder a tratamiento quirúrgico que puede ser percutáneo o cirugía abierta. Si las lesiones son crónicas o degenerativas y/o afecta a pacientes ancianos se opta por una inmovilización con el pie en equino durante 6-8 semanas.

E. TENDINITIS AQUÍLEA

1. ¿QUÉ ES?

Es una inflamación aguda de la vaina que recubre el tendón de Aquiles. Influye en su aparición: los cambios bruscos en aceleraciones durante la carrera, carreras extenuantes, estiramientos realizados con mala técnica, ingesta de quinolonas, especialmente el levofloxacino. En el caso de las quinolonas, se presenta de manera bilateral y remite tras la retirada del fármaco.

2. CLÍNICA

El paciente presenta:

- Dolor constante e intenso en región posterior de la pierna, que interrumpe el sueño, al levantarse de la cama o tras sedestación prolongada.
- Marcha antiálgica con pie plano.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se interroga al paciente sobre: antecedentes personales, consumo de fármacos, actividades recientes.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor con flexión plantar contra resistencia. Fricción o crepitación durante la flexión pasiva. Edema y calor local.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En casos dudosos ecografía y/o RM.

4. TRATAMIENTO

- AINEs durante 6 semanas, si no presentase contraindicación.
- Reposo, evitando actividades intensas.
- Calor o frío local.
- Si persiste, puede valorarse infiltración con anestésico local y corticoides.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

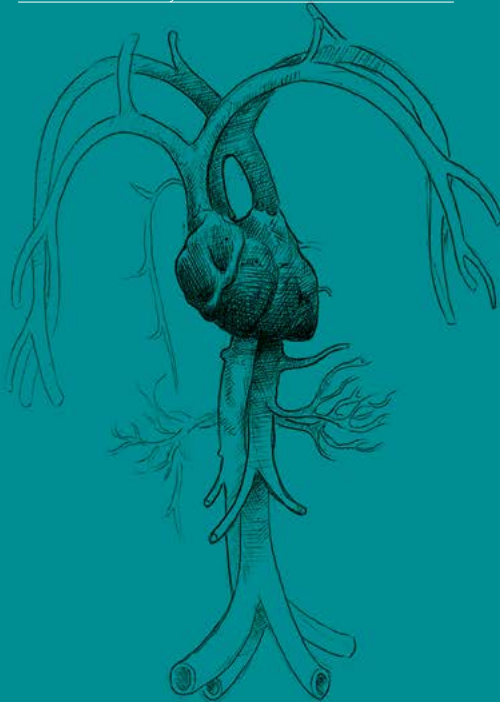
En casos refractarios a tratamiento médico e infiltración para valoración quirúrgica por parte de traumatología.

F. BIBLIOGRAFÍA

1. Forriol Campos F, Marco Martínez F, Vaquero Martín J, Carranza Bencano A. *Manual de cirugía ortopédica y traumatología*. 2nd ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
 2. Ruíz Rituerto C, Ruotolo Grau A, Figueroa Rodríguez J, Caeiro Rey JR. *Lesiones de tobillo y pie*. *Fisterra [serie en línea]* 2018 [citado 2018 Feb 28]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/lesiones-tobillo-pie/>
 3. Ramírez Rojas PC. *Patologías frecuentes de tobillo y pie*. *Fisterra.com. [serie en línea]* 2018 [citado 2018 Feb 28] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/patologias-frecuentes-tobillo-pie/>
 4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2011.
-

PATOLOGÍA VASCULAR

<u>Insuficiencia venosa crónica</u>	698
<u>Trombosis venosa profunda</u>	701
<u>Arteriopatía periférica</u>	706
<u>Úlceras arteriales y venosas</u>	713



INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Mariana Antelo Costa. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Síndrome clínico progresivo derivado de la disfunción de las valvas venosas, de forma que la sangre puede fluir retrógradamente.

2. CLÍNICA

La clínica resulta inespecífica, pero se podría decir que típicamente produce dolor sordo en miembros inferiores que progresa con la bipedestación estática y disminuye con el descanso situando las piernas elevadas. También aparecen pesadez, tirantez, cansancio de miembros inferiores, prurito, edemas maleolares, dermatitis de estasis e hiperpigmentación, venas varicosas, e incluso puede provocar úlceras, celulitis, parestesias y calambres. Suele asociarse un empeoramiento de la clínica con el calor, cierta mejoría con el frío, y ausencia de agravamiento con la deambulación.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico será clínico, apoyándose en la anamnesis y la exploración física.

3.1. ANAMNESIS

En la anamnesis se recogerán antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, obesidad, historia previa o actual de tromboembolismos y ulceraciones (en caso de úlceras, describir localización y evolución), además del uso de fármacos que favorezcan la ulceración (warfarina, heparina, sulpirida, hidroxiurea y metotrexato) y los que inhiben la cicatrización (los AINEs, corticoides, muchos inmunosupresores, anticoagulantes, colchicina e hidroxiurea).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe realizarse con el paciente en bipedestación e incluir la presencia o ausencia de venas varicosas, edemas, cambios de coloración dérmica, dermatitis por estasis, atrofia blanca, lipodermatoesclerosis y úlceras, añadiendo una descripción y la localización de las alteraciones apreciadas. También se valorará la movilidad activa y pasiva de las articulaciones de miembros inferiores, la marcha, los pulsos pedios y tibiales, una exploración neurológica y la tensión arterial.

Dado que la clínica y la exploración no confirman el diagnóstico, se planteará un diagnóstico diferencial con la enfermedad arterial periférica, el pie neuro-

pático, la insuficiencia cardíaca y el uso de fármacos antagonistas del calcio. Otros posibles diagnósticos diferenciales podrían ser una obstrucción linfática, celulitis, nefropatías o patología hepática.

4. TRATAMIENTO

- Inicialmente han de plantearse medidas higiénico-ergonómicas:
 - Control de peso y de factores de riesgo cardiovascular.
 - No fumar.
 - Limitar el tiempo que se permanece en pie de forma continuada.
 - Procurar deambular y hacer ejercicio suave-moderado con regularidad.
 - Descanso regular con miembros elevados de 15 a 30 minutos unas 3 o 4 veces al día.
 - Evitar fuentes de calor.
 - Masaje dactilar e hídrico en sentido aferente.
 - Medidas para la prevención de úlceras: hidratación cutánea con cremas hidratantes, aceites o ácidos grasos hiperoxigenados, y evitar el apoyo prolongado en un área.
 - Esmerado cuidado de las lesiones dérmicas en miembros inferiores.
- El uso de medias de compresión es el otro pilar básico del tratamiento, además de las medidas higiénico-ergonómicas. Ante la aparición de venas varicosas, se debe indicar el uso de medias de compresión con un grado de compresión normal; una vez que se detectan lesiones dérmicas, la indicación será de grado de compresión fuerte.
- La terapia inicial puede apoyarse con tratamiento farmacológico:
 - Flavonoides (ácido flavónico, hidrosmina y diosmina): su acción es disminuir la viscosidad de la sangre y la agregación plaquetaria, a lo que se añade un efecto antiinflamatorio en válvulas y pared vascular.
 - Sulodexida: su acción incluye un efecto antitrombótico, profibrinolítico y antiinflamatorio endotelial.
- Las complicaciones y su tratamiento:
 - **Eccema varicoso:** se caracteriza por máculas rojizas localizadas en el trayecto o cercanías de una vena y en la periferia de las úlceras. Estas lesiones favorecen la colonización micótica y bacteriana. El tratamiento se fundamenta en el uso de emolientes y corticoides tópicos.
 - **Varicoflebitis:** se observará una variz tumefacta y muy dolorosa a la palpación, en relación con leve traumatismo local. Generalmente no conlleva un foco séptico y no es preciso cubrir con antibioterapia. El tratamiento se realizará con AINEs, compresión local y reposo. Se debe valorar heparinizar; de tomar esta decisión la duración será de al menos un mes.

- **Trombosis venosa profunda:** producirá dolor, edema, eritema, sensación de calor y signo de Homans positivo. Será preciso realizar una ecografía doppler para confirmar el diagnóstico. El tratamiento consistirá en anti-coagular al paciente durante 6 meses.
- **Varicorragia:** cursará con un dolor tipo latigazo si se produce intramuscularmente. El tratamiento consistirá en aplicar presión sobre el punto sangrante durante unos 15-20 minutos con el miembro elevado.
- **Úlceras:** se evidenciará una pérdida de la sustancia dermoepidérmica, cuya localización típica es en región supramaleolar de cara interna. Evolutivamente presentará una falta de cicatrización espontánea y tendencia a la recidiva. Al presentarse una ulceración se reforzará la indicación de ejercicio suave regular, el reposo con miembros elevados y el control del peso. Para la cura de las lesiones, se hará primero una limpieza con suero fisiológico, posteriormente se realizará una limpieza de exudado y tejido necrótico, a continuación se aplicará un apósito absorbente en caso de exudado o un apósito hidrocoloide, o una espuma polimérica en caso de que el lecho ulceral presente tejido sano. En el tejido circundante se debe aplicar una hidratación generosa. La cicatrización de las úlceras se ve favorecida con pentoxifilina y sulodexida. En caso de úlceras con mala evolución, se debe realizar cultivo microbiológico y antibioterapia. En caso de no disponer de antibiograma, se cubrirá empíricamente con cloxaciclina 500 mg/6 horas o amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 horas durante un periodo de 10 días. También ha de considerarse la realización de una biopsia para el diagnóstico diferencial con carcinomas dérmicos.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Las situaciones más avanzadas serán derivadas a Cirugía Vascular para interrupción quirúrgica de las venas insuficientes, valvuloplastias y tratamiento quirúrgico de las oclusiones venosas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Maya Andrade RA, Pérez Escanilla F. Insuficiencia venosa crónica en AP. In: Pérez Escanilla F, coordinador. Documentos SE mg. Manejo y derivación. Esplugues de Llobregat (Barcelona): Saned; 2017. Disponible en: www.sem.g.es/images/stories/recursos/2017/documentos/Monografia_INSF.VENO-SA.CRONICA.pdf
2. Puras Mallagray E, Blanes Mompó JI, Mestres Alomar G, Lozano Sánchez FS. Insuficiencia venosa crónica. In: Rozman C. Medicina interna. Farrearas. Rozman. 18th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 610-3.
3. Redondo Teruel S, Gómez Cuervo C. Patología vascular más frecuente. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2012. 341-50.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

José Thomas Yllade. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), y es una importante causa de morbimortalidad entre pacientes hospitalizados y pacientes que acuden desde el entorno extrahospitalario.

La TVP es la coagulación de la sangre en una vena profunda de un miembro (en general, la pantorrilla o el muslo) o de la pelvis. En raros casos se produce en las venas profundas de los miembros superiores.

Su aparición en miembro inferior se debe con mayor frecuencia a un compromiso del retorno venoso (p. ej., en pacientes inmovilizados), una lesión endotelial (p. ej., después de fracturas de la pierna) o a estados de hipercoagulabilidad.

La TVP del miembro superior suele ser por una lesión endotelial generada por catéteres venosos centrales, marcapasos o drogadicción intravenosa.

La importancia de las TVP radica en que el 90 % de los TEP se originan en el sistema venoso de los miembros inferiores (MMII). Alrededor del 50 % de los pacientes con TVP tiene una embolia pulmonar oculta, y al menos el 30 % de los individuos con embolia pulmonar tiene una TVP demostrable.

Es importante conocer los factores de riesgo para sospechar la aparición de esta patología, siendo los más comunes: traumatismos, sobre todo de los miembros, reposos en cama >3 días, cirugía dentro de los 3 meses anteriores, catéteres venosos permeables ACV, edad >60 años, insuficiencia cardíaca, EPOC, cáncer, síndrome nefrótico, enfermedad de Crohn, viajes prolongados, embarazo/puerperio/anticonceptivos, tabaquismo (incluso pasivo), obesidad, así como patologías congénitas de hipercoagulabilidad de la sangre.

2. CLÍNICA

Aunque es inespecífica, la presencia de dolor, hipersensibilidad a la palpación, edema blando con fóvea de toda la pierna, calor, eritema, cianosis, circulación colateral, cordón varicoso palpable y signo de Homans (dolor en zona gemelar a la flexión dorsal del pie) nos harán pensar en este cuadro.

El paciente puede presentar febrícula.

La TVP puede ser la causa de la fiebre si no existe otro origen evidente, en especial en pacientes operados. Si el paciente desarrolla una embolia pulmonar, puede presentar disnea y dolor torácico pleurítico.

Existen formas especiales de TVP (se nombran por su gravedad):

- **Leucoflegmasia dolorosa:** una complicación infrecuente de la TVP durante el embarazo. La pierna adquiere un color blanco lechoso. La fisiopatología es incierta, pero el edema puede aumentar la presión del tejido blando, que supera las presiones de perfusión capilares y genera isquemia tisular y gangrena húmeda.
- **Flegmasia cerúlea dolorosa:** se debe a la obliteración de la totalidad del sistema venoso ilíaco-femoral hasta la bifurcación de la cava. Producen un importante dolor y edema de todo el miembro hasta la zona inguinal, con coloración cianótica o palidez generalizada, pudiendo existir signos de shock hipovolémico y afectación arterial.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Preguntar por factores de riesgo:
 - Infarto agudo de miocardio.
 - Insuficiencia venosa crónica.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Lesión por traumatismo.
 - Edad >40 años.
 - Estados de hipercoagulabilidad.
 - Neoplasias, accidente cerebrovascular, parto y puerperio.
 - Consumo de anticonceptivos u otros tratamientos hormonales.
 - Cirugía ortopédica, abdominal o neurológica.
 - Inmovilización prolongada.
- Se debe calcular la probabilidad de TVP (criterios de Wells):
 - Cáncer activo (1 punto).
 - Parálisis o inmovilización reciente de MMII (1 punto).
 - Encamamiento >3 días o cirugía con anestesia (1 punto).
 - Hinchazón de la pantorrilla ≥ 3 cm o de toda la pierna (1 punto).
 - Edema con fovea en miembro inferior afecto (1 punto).
 - Venas superficiales colaterales (1 punto).
 - Diagnóstico alternativo (- 2 puntos).
 - Baja probabilidad (0 puntos).
 - Moderada probabilidad (1-2 puntos).
 - Alta probabilidad (>3 puntos).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Edema, rubor e hinchazón miembro afecto. Signo de Homans.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: hemograma, bioquímica y coagulación.
- Electrocardiograma. Siendo frecuente la taquicardia sinusal, se deberían tener en cuenta también los hallazgos electrocardiográficos del TEP, siendo típicos la taquicardia sinusal, fibrilación auricular, onda S en DI, Q y T negativa en DIII, T isquémica en V1-V4, o bloqueo de rama derecha.
- Radiografía de tórax posteroanterior y lateral. Sin manifestaciones de la TVP en sí, aun siendo infrecuentes, el TEP presenta tres manifestaciones radiológicas: signo de la joroba de Hampton (opacidad periférica en un base pulmonar), signo de Palla (hiperdensidad de la arteria pulmonar) y signo de Westermark (ausencia de trama vascular en un sector).
- La cuantificación del dímero D, que es un producto de la degradación de la fibrina, tiene un alto valor predictivo negativo (95 %), descartando su negatividad la sospecha de trombosis de cualquier tipo.
- En función de la probabilidad calculada con los criterios de Wells.

– Si baja/moderada probabilidad:

- Determinación de dímero D. Si es negativo, se descarta TVP; si es positivo, se realiza ecografía Doppler.
- Si la ecografía Doppler es negativa, se descarta TVP. Si es positiva, se instaura tratamiento.

– Si alta probabilidad:

- Realizar ecografía Doppler. Si es positiva, se instaura tratamiento; si es negativa, hay 3 opciones:
 - Repetir ecografía Doppler a la semana siguiente.
 - Determinar dímero D. Si es negativo, se descarta; si positivo, se instaura tratamiento.
 - Realizar flebografía, prácticamente sustituida hoy en día por la ecografía Doppler. Si es negativa, descarta TVP; si es positiva, se instaura tratamiento.

4. TRATAMIENTO

- Deambulación precoz; si no es factible, terapia de compresión.
- Analgesia, que puede ser con paracetamol 1 g cada 8 horas o metamizol 575 mg cada 8 horas.
- Si signos de infección como eritema, celulitis a lo largo de cordón indurado, fiebre, posible tromboflebitis o linfangitis, antibioterapia con cloxacilina 500 mg cada 6 h.

- Anticoagulación a dosis terapéuticas. Varias opciones dependiendo de la experiencia del facultativo, ya sea con heparinas de bajo peso molecular, como bemiparina 115 unidades por kg de peso cada 24 h de inyección subcutánea, enoxaparina 1 mg por kg de peso cada 12 horas o 1,5 mg por kg cada 24 h de inyección subcutánea, entre otras, o inhibidores de la vitamina K como el acenocumarol, siendo la posología de 2-3 mg/día durante 4-5 días, solapado con la heparina hasta INR en rango terapéutico (2-3) durante 2 días seguidos y seguir según control INR. También existe la posibilidad de emplear los nuevos anticoagulantes orales con aprobación para la TVP, dependiendo de la experiencia del facultativo.
- Es importante tener en cuenta las contraindicaciones relativas y absolutas de anticoagulación:
 - **Contraindicaciones absolutas:** hemorragia activa grave, hipertensión arterial severa no controlada, trombopenia grave <30000 , coagulopatía hereditaria y trombocitopenia grave, coagulopatía adquirida grave (coagulación intravascular diseminada, fallo hepático fulminante). Valorar la necesidad de colocación de filtro de vena cava.
 - **Contraindicaciones relativas:** hemorragia intracraneal o intraespinal en 3 semanas previas, hemorragia grave en <1 semana, trombocitopenia persistente 30000-50000, úlcera duodenal activa o varices esofágicas, angiodisplasia intestinal con hemorragias de repetición. En estos casos debe valorarse individualizadamente el riesgo trombotico y hemorrágico de cada paciente.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Ante sospecha de TVP, se requerirá derivación hospitalaria para pruebas complementarias.

- Es una urgencia de diagnóstico hospitalario por ser necesaria la ecografía Doppler.
- Son criterios de ingreso hospitalario:
 - TVP proximal por encima del arco crural (sospecha de trombo flotante, ilíaco o en vena cava inferior).
 - Sospecha de TEP.
 - Síntomas no controlados (necesidad de analgesia intravenosa, inestabilidad hemodinámica o flegmasia cerúlea dolens).
 - Riesgo hemorrágico elevado (escala HASBLED >3 , cirugía reciente o sangrado clínicamente relevante, historia de sangrado reciente (<1 mes), sangrado activo, cirugía mayor en las últimas 4 semanas, neoplasia cerebral, malformación arteriovenosa cerebral, hemorragia cerebral en los últimos 6 meses, ictus isquémico en el último mes) con valoración individualizada.
 - TVP en ya anticoagulado.
 - Peso >120 kg.

- Embarazo.
 - Aclaramiento de creatinina <30 ml/min.
 - Insuficiencia hepática moderada o grave.
 - Trombopenia o coagulopatía.
 - Antecedente de alergia o contraindicación de heparinas de bajo peso molecular.
 - Necesidad de ingreso hospitalario por otro motivo (insuficiencia respiratoria, sepsis).
 - Dudas sobre cumplimiento terapéutico.
- Será necesario solicitar evaluación por especialista de Cirugía Vascul ar en casos de existencia de flegmasía cerúlea dolens o leucoflegmasía dolorosa.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Lalueza Blanco A, García García R, Igarzal Jorqui A. *Enfermedad tromboembólica venosa*. In: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario Doce de Octubre. 6th ed. Madrid: MSD; 2007. p. 347-62.
 2. Palomar Alguacil V, Palomar Muñoz I, Muñoz Carvajal MT, Conejero Jurado MT, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. *Enfermedad tromboembólica venosa*. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p.228-30.
-

ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

Verónica García Gordo. Centro de Salud de Paradela-Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Las enfermedades arteriales periféricas son el conjunto de enfermedades que afectan a todas las arterias, excepto a la aorta, las arterias coronarias y las porciones intracraneales de las carótidas y las vertebrales.

Así, la arteriopatía periférica (APERif) se refiere a la enfermedad que afecta a las arterias de las extremidades inferiores (EEII), que es el tema de esta minipárrafo.

En general, la APERif aumenta bruscamente con la edad y con la exposición a los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV): tabaco, hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DL) y diabetes mellitus (DM). Cada territorio vascular afecto por la aterosclerosis se puede considerar como marcador de riesgo cardiovascular (RCV) en sí mismo; es decir, solo afecta al órgano correspondiente al mismo, sino que está aumentando el riesgo cardiovascular total. Aparece a partir de los 50 años con una prevalencia del 20 % en los mayores de 80 años. Afecta más al hombre, aunque en ancianos se iguala la prevalencia entre sexos.

2. CLÍNICA

Tiene varias presentaciones diferentes, graduadas según las clasificaciones de FontAINEs o Rutherford:

TABLA 1. ESTADIOS CLÍNICOS DE LA ARTERIOPATÍA DE EXTREMIDADES INFERIORES

Estadio	Síntomas	Grado	Categoría	Síntomas	
I	Asintomático	↔	0	0	Asintomático
II	Claudicación intermitente no incapacitante	↔	I	1	Claudicación leve
			I	2	Claudicación moderada
	Claudicación intermitente incapacitante		I	3	Claudicación grave
III	Dolor isquémico en reposo	↔	II	4	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena	↔	III	5	Pérdida tisular menor
			III	6	Pérdida tisular mayor

Fuente: adaptado de Aboyans V, et al. *European Heart Journal*. 2018; 39: 763-816.

- Presentación típica (sintomáticos): claudicación intermitente (CI). El cuestionario de Edimburgo (tabla 2) es un método estandarizado para detectar y diagnosticar la APerif.
- Presentación atípica: paciente de edad avanzada, con varias comorbilidades, que presenta necrosis del primer dedo después de una herida trivial.

TABLA 2.
CUESTIONARIO DE EDIMBURGO.

Pregunta	Respuesta	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
¿Le da dolor o molestia en la pierna(s) cuando camina?	Sí (Si el paciente responde que no, se detiene aquí)	99.3	13.1
¿Este dolor siempre comienza cuando está parado o sentado?	No	99.3	80.3
¿Le da el dolor si camina cuesta arriba o deprisa?	Si	99.8	13.1
¿Le da el dolor si camina a un ritmo normal en un terreno llano?	Sí o no, depende de la severidad de la claudicación	-	-
¿Qué pasa si se queda quieto?	El dolor cede en 10 minutos o menos	90.6	63.9
¿Dónde siente este dolor?	Pantorrillas*, muslos o glúteos**	-	-

*: claudicación definida. **: claudicación atípica.

Fuente: adaptación de Manzano L, et al. Rev Esp Cardiol. 2006; 59: 662-70.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

• Historia familiar de enfermedad cardiovascular (ECV):

Coronaria, cerebrovascular, aneurisma aorta, EAP y enfermedad prematura: evento CV fatal o no/y diagnóstico establecido de ECV en hombres en primer grado menores de 55 y mujeres menores de 65 años.

• Historia personal de:

- FRCV: HTA. DM. DL. Tabaquismo presente y/o pasado, exposición pasiva.
- ECV previa.
- Enfermedad renal crónica (ERC).
- Vida sedentaria.
- Dieta.
- Historia de terapia con radioterapia.

- Factores psicosociales.
- Capacidad funcional y causas de deterioro.
- **Síntomas:**
 - Dolor en el brazo con el ejercicio si se asocia a mareo o vértigo.
 - Síntomas sugestivos de angina o disnea.
 - Dolor abdominal, particularmente si está relacionado con la ingesta y asociado a la pérdida de peso.
 - Claudicación intermitente (CI):
 - Tipo: fatiga, dolor, calambres, incomodidad, ardor.
 - Localización: nalga, muslo, pantorrilla o pie.
 - Timing: desencadenado por el ejercicio, cuesta arriba en vez de cuesta abajo, mejora rápidamente con el reposo, crónico.
 - Distancia: dolor a mas de 150 m (estadio IIa), menos 150 m (estadio IIb).
 - Dolor en las EEII (incluido los pies) con el reposo, que evoluciona en posición vertical y recostada.
 - Heridas que curan con dificultad en las extremidades
 - Disfunción eréctil.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploraciones concretas:

- Auscultación y palpación de áreas cervical y supraclavicular.
- Inspección de extremidades superiores (EESS): manos (color, integridad cutánea) y pulsos.
- TA en ambos brazos y diferencia entre ambas.
- Auscultación abdominal a diferentes niveles, incluyendo flancos, región umbilical e ingles. Pulsos: abdominal, femoral, poplíteo, pedios y tibial posterior. Evaluación de gradiente de temperatura.
- Inspección cuidadosa de EEII: pies (color, presencia de lesiones cutáneas). Hallazgos sugestivos de APerif: pérdida de vello en pantorrilla y atrofia muscular.
- Valoración de neuropatía periférica en caso de DM o APerif: pérdida sensitiva (test del neurofilamento), dolor y tacto fino (aguja fina, algodón), vibratoria (diapasón 128 Hz), reflejos osteotendinosos (ROT). Sudoración.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Test de rutina:
 - Glucosa en plasma.
 - Perfil lípido en suero.
 - Creatinina en suero y aclaramiento.

- Análisis orina: proteína, microralbuminuria.
- Hemograma y coagulación.
- Test adicionales, basados en hallazgos de la historia clínica, exploración física y los test rutinarios:
 - Glicada si la glucemia es superior a 110 mg/dl o si el test de tolerancia oral a la glucosa es dudoso.
 - Lipoproteína A si hay historia familiar de ECV.
 - Proteinuria si tira reactiva orina positiva.

4. DIAGNÓSTICO

La historia clínica y el examen físico son los pasos clave en el manejo de los EAP.

- Índice tobillo-brazo (ITB): es el primer paso diagnóstico después del examen clínico.

Interpretación del resultado:

- ITB menor de 0,90 tiene un 75 % de sensibilidad (S) y un 86 % de especificidad (E) para diagnosticar la EAP.
- ITB límite (0,90-1,00): necesitan más pruebas diagnósticas.
- Cuando la sospecha clínica es alta, un ITB normal (>0,90) no descarta el diagnóstico de EAP.
- ITB alto (mayor de 1,40): relacionado con la calcificación arterial.
- ITB se puede utilizar durante el seguimiento del paciente. También es una herramienta útil para la estratificación de RCV.

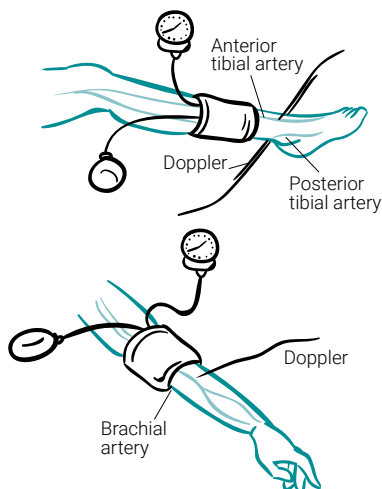
¿A quién hay que hacerle el ITB?

- Pacientes con sospecha clínica de APerif:
 - Claudicación intermitente típica o clínica sugestiva de APerif.
 - Abolición de pulsos y/o soplos arteriales.
 - Herida de la EEII que no cicatriza.
- Pacientes con riesgo de APerf. porque presentan las siguientes condiciones clínicas:
 - Enfermedades ateroscleróticas: coronaria y periférica en otras localizaciones.
 - Otros: aneurisma de aorta, ERC e insuficiencia cardíaca .
- Pacientes asintomáticos, pero con riesgo de APerif:
 - Hombres y mujeres >65 años.
 - Hombres y mujeres <65 años, pero clasificados como alto riesgo CV según la ESC Guidelines¹ (sujetos con FRCV únicos, como DM, Score calculado $\geq 5\%$ y <10 %).
 - Hombres y mujeres >50 años con historia familiar de APerif.

¿Cómo se mide el ITB?

En posición supina, con el manguito justo por encima del tobillo, evitando zonas lesionadas. El manguito debe tener una anchura un 20 % superior al diámetro de la extremidad en el punto de medición. Tras 5-10 minutos en reposo, se mide la PAS con un Doppler (5-10 MHz) sobre la arteria tibial posterior y anterior (o pedia dorsal) de cada pie, y sobre la arteria braquial de cada brazo. El manguito digital en su mayoría no tiene presión en el tobillo y puede mostrar resultados sobrestimados en caso de presión baja en el tobillo. El ITB de cada pierna se calcula dividiendo la cifra más alta en el tobillo por la cifra más alta en el brazo.

Figura 1 y 2. Índice tobillo-brazo.

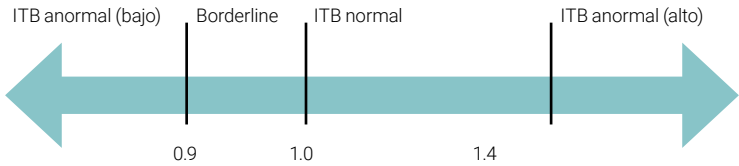


Fuente: adaptado de Aboyans V, et al. *European Heart Journal*. 2018; 39: 763-816.

¿Cómo se interpreta el ITB?

- Para el diagnóstico de APerif interpretar cada miembro separadamente (un ITB por pierna).
- Para la estratificación del riesgo cardiovascular: tomar la cifra de ITB más baja entre las dos piernas.
- Interpretación.

Figura 3. Interpretación del ITB



Fuente: adaptado de Aboyans V, et al. *European Heart Journal*. 2018; 39: 763-816.

- La prueba en cinta ergométrica, a una velocidad de 3 km/h y una pendiente del 10 % (protocolo Strandness), desenmascara la estenosis moderada y sirve para el seguimiento de la rehabilitación física y para intentar identificar el origen isquémico de un dolor en el miembro. Cuando se presente dolor, se para la prueba y se mide la distancia recorrida (WD). Una disminución del PAS del tobillo después del ejercicio mayor de 30 mmHg o una disminución ITB mayor de 20 % tras la prueba de esfuerzo son diagnósticos para el APerif.
- US-Doppler: Debe combinarse con la medición ITB. Tiene una S: 85-90 % y una E: mayor de 95 %; para detectar estenosis, mayor del 50 %. Un resultado normal en reposo obliga a completar el estudio con una prueba posterior en ejercicio siempre que se sospecha estenosis ilíaca, debido a la menor sensibilidad. Es el método de elección para el seguimiento posterior a la revascularización.

5. TRATAMIENTO

El control de los factores de riesgo CV junto con una terapia farmacológica óptima obtiene buenos resultados: dejar de fumar, una dieta saludable, la pérdida de peso y ejercicio físico regular.

- Tratamiento farmacológico general:
 - Antihipertensivos: la mejor elección son los calcioantagonistas o IECA/ARA-2, ya que provocan dilatación arterial periférica. Si insuficiencia cardíaca, betabloqueantes como nebivolol.
 - Hipolipemiantes: objetivo c-LDL menor de 70 mg/dl o un descenso mayor del 50 % si el nivel inicial está entre 70 y 135. En asociación o no con ezetimibe.
 - Antitrombóticos: la terapia antiagregante simple está indicada solo en la APerif sintomática. El fármaco de elección es el clopidogrel. Si existe indicación de anticoagulación oral (ACOS), como en pacientes con fibrilación auricular (F.A.), se mantendrá la ACOS como terapia única tanto en pacientes asintomáticos como en los sintomáticos.

- Tratamiento para la claudicación intermitente:
 - Farmacoterapia para disminuir el deterioro de la marcha:
 - Antihipertensivos: verapamil.
 - Estatinas. Mejoran el pronóstico CV y la capacidad de deambulaci3n m3xima sin dolor.
 - Antiagregantes y prostaglandinas I2 y E1. Tambi3n han mostrado beneficios en la capacidad de deambulaci3n y mejoran el estado de las EEII.
 - Otros: cilostazol, naftidrofurilo, pentoxifilina, buflomedilo, carnitina y propionil-L-carnitina. Tienen un efecto limitado y con pocos datos.
 - La terapia de ejercicio (ExT) supervisada es efectiva y mejora los s3ntomas, la calidad de vida y aumenta la WD m3xima. Programas de 3 meses con 3 h a la semana como m3nimo. El ciclismo, entrenamiento muscular y ejercicios ergon3micos de los brazos pueden ser 3tiles cuando el ejercicio de caminar no es una opci3n para los pacientes. ExT no se recomienda en pacientes con isquemia cr3nica, pero puede considerarse tras una revascularizaci3n exitosa. No se ha demostrado beneficio a largo plazo.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACI3N

- En la claudicaci3n intermitente. Cuando tras la terapia farmacol3gica el control de FRC y el ejercicio no funcionan. En aquellos pacientes a quienes la claudicaci3n les interfiere en su calidad de vida diariamente.
- En isquemia cr3nica. Ante el reconocimiento precoz de la p3rdida de tejido y/o infecci3n, la derivaci3n a Cirug3a Vasculax es obligatoria para salvar la extremidad.
- S3ndrome del dedo azul: otra presentaci3n cl3nica particular. Se caracteriza por una decoloraci3n cian3tica repentina de uno o m3s dedos de los pies. Por lo general, se debe a restos emb3licos ateroscler3ticos de las arterias proximales.
- La isquemia aguda siempre es indicaci3n de derivaci3n urgente.

7. BIBLIOGRAF3A

1. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Brodmann BM, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Heart Journal*. 2018; 39: 763-816.
 2. Manzano L, Garc3a-D3az JD, G3mez-Cerezo J, Mateos J, del Valle FJ, Medina-Asensio J, et al. Valor de la determinaci3n del 3ndice tobillo-brazo en pacientes de riesgo vascular sin enfermedad aterotromb3tica conocida: estudio VITAMIN. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59: 662-70.
-

ÚLCERAS ARTERIALES Y VENOSAS

Natalia Sánchez Maseda. Centro de Salud San Roque. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. ÚLCERAS ARTERIALES

1. ¿QUÉ ES?

Son lesiones causadas por la disminución de la perfusión sanguínea y, por tanto, del aporte de oxígeno al tejido. Predominantemente aparecen en miembros inferiores. Como causa más común encontramos la enfermedad arterioesclerótica y se correspondería con uno de los estadios finales de la isquemia crónica.

2. CLÍNICA

TABLA 1.
CARACTERÍSTICAS DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

Localización	Zona plantar, borde externo del pie, espacios interdigitales, talón y dedos. También en cara lateral externa de la rodilla.
Tamaño y forma	Pequeñas, redondeadas y superficiales. Suele haber placa necrótica.
Bordes	Irregulares y poco profundos.
Piel perilesional	Pálida, brillante, sin vello y delgada.
Dolor	Síntoma característico. Suele ser profundo e intenso, aumenta con la elevación del miembro.
Pulsos	Ausencia de pulso pedio, tibial posterior, poplíteo y/o femoral.
Fondo	Necrótico, grisáceo, pálido y presencia de esfacelos.
Exudado	Tratar de forma activa.
Infección	De vital importancia para el paciente.
Edema	Puede producirse por la posición en declive para disminuir el dolor.

Fuente: elaboración propia.

Claudicación intermitente: dificultad para realizar ejercicio que obliga a detenerse y es reproducible con la misma intensidad de ejercicio, siendo el síntoma más común los «calambres en la pantorrilla».

Dolor isquémico en reposo: de gran intensidad y predominantemente nocturno, pues la posición horizontal disminuye la perfusión tisular.

Presencia de lesiones tróficas: se corresponde con el grado más grave. Consiste en la aparición de úlceras de larga evolución que no cicatrizan o áreas de necrosis distal.

TABLA 2.
CLASIFICACIÓN DE LA ISQUEMIA CRÓNICA

FontAINEs		Rutherford	
Estadio	Clínica	Estadio	Clínica
I	Asintomático	1	Asintomático
Ila	Claudicación intermitente no invalidante	2	Claudicación leve.
IIb	Claudicación intermitente invalidante	3	Claudicación grave
III	Dolor en reposo	4	Dolor en reposo
IV	Úlcera o gangrena	5	Lesiones tróficas
		6	Gangrena

Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es importante evaluar el estado basal del paciente e identificar los factores de riesgo.

TABLA 3.
FACTORES DE RIESGO PARA LA ISQUEMIA CRÓNICA

Sexo	Varones/mujeres: 2:1 o 3:1.
Raza	Predomino en afroamericanos.
Tabaco	Aumenta de 2 a 7 veces el riesgo. Hasta 16 veces en fumadores activos.
Diabetes	Una hemoglobina glicada >7,5 % multiplica por cinco.
Hipertensión arterial	
Dislipemia	
Hiperhomocisteinemia	
Marcadores inflamatorios	
Hiperviscosidad sanguínea	
Insuficiencia renal crónica	

Fuente: elaboración propia.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección buscando alteraciones cutáneas, frialdad etc., destacando la palpación de pulsos (femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio) y auscultación de soplos. Clasificaremos los pulsos como ausentes (-), disminuidos (+) y presentes (++)

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Índice tobillo-brazo (ITB): es una prueba barata y que precisa poco material. Según el resultado: normal (ITB 0,9 a 1,3), asintomáticos (ITB entre 0,9 y 0,7), claudicación intermitente (ITB entre 0,7 y 0,5), isquemia crítica (ITB<0,5), calcificación arterial (ITB>1). En diabéticos puede estar aumentado.
- Foto pletismografía (FPG): será patológico si se obtiene una curva plana.
- Ergometría o prueba de esfuerzo.
- Ecodópler arterial: es la técnica de primera elección.
- Angiorresonancia magnética nuclear.
- Angiotomografía computerizada.
- Arteriografía.

4. PREVENCIÓN

- **Primaria:** detección de grupos con factores de riesgo y control de los mismos.
- **Secundaria:** control sobre factores de riesgo. Rehabilitación centrada en grupos musculares en extremidades inferiores.

5. TRATAMIENTO

La úlcera es la manifestación de una enfermedad sistémica, por ello no hay que obviar el tratamiento de los factores de riesgo (destacando el abuso del tabaco), como la claudicación intermitente (pentoxifilina, cilostazol, estatinas, ejercicio físico, etc.) y pautar una buena analgesia (como adyuvante elevar 10-15 cm el cabecero de la cama). También hay que favorecer la higiene y cuidados de la piel.

Deberá ser evaluada la necesidad de cirugía; esta dependerá de la situación clínica del paciente y el territorio vascular que precisa reconstrucción. Si la cirugía fracasara o no se pudiera realizar, podría tratarse con prostagladina E1 (PGE1) a dosis de 40 nanogramos/12 horas iv durante 15 a 21 días.

Como medidas destinadas al tratamiento de la úlcera arterial:

- Evitar vendajes compresivos.
- Cura en medio seco y asegurar la transpiración.
- Evitar desbridamientos extensos (si no ha sido revascularizada).
- Evitar antisépticos tópicos de forma crónica.
- Tratar la piel perilesional con métodos barrera.
- Si signos de infección, se realizará un cultivo previo a la antibioterapia empírica y se realizarán curas con medios bactericidas con plata.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La isquemia aguda, reagudización grave de la isquemia crónica (aumento del dolor), la infección grave, necrosis distal o gangrena precisan de una derivación urgente.

B. ÚLCERAS VENOSAS

1. ¿QUÉ ES?

Son lesiones cutáneas causadas por hipertensión venosa secundaria al reflujo venoso patológico. Este último, de causa primaria o congénita (ej. la angiodisplasia) o secundaria (síndrome postrombótico). Las úlceras venosas representan la fase final de la insuficiencia venosa crónica. Son las más prevalentes (75-80 % de las úlceras en extremidades inferiores).

TABLA 4.
CARACTERÍSTICAS DE LAS ÚLCERAS VENOSAS

Localización	Entre el tobillo y la rodilla, más característica la región supramaleolar.
Tamaño y forma	Redondas u ovaladas.
Bordes	Excavados y bien delimitados.
Piel perilesional	Roja, seca y caliente.
Dolor	Escaso y, si está presente, disminuye con la elevación del miembro inferior.
Pulsos	Suelen estar conservados.
Exudado	Abundante.
Edema	Suele estar presente y ser generalizado.

Fuente: elaboración propia.

2. CLÍNICA

La presencia de insuficiencia venosa crónica conlleva la aparición de varices y cambios tróficos en la piel: dermatitis, eccema, hiperpigmentación ocre, lipo-dermatoesclerosis, atrofia blanca. A mayores destaca la sensación de pesadez y prurito (lesiones de rascado). El dolor suele ser moderado, y si es intenso, puede estar relacionado con una infección.

La insuficiencia venosa se clasifica según la CEAP (C datos clínicos, E datos etiológicos, A datos anatómicos y P datos fisiopatológicos). Para Atención Primaria son los datos clínicos los más interesantes.

TABLA 5.
CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA VENOSA

Grado C-0	Ausencia de signos clínicos de IVC.
Grado C-1	Varices reticulares o/y telangiectasias.
Grado C-2	Varices tronculares.
Grado C-3	Edema.
Grado C-4	Alteraciones cutáneas (lesiones preulcerosas).
Grado C-5	Grado C-4 + antecedente de úlcera cicatrizada.
Grado C-6	Grado C-4 + úlcera activa.

IVC: insuficiencia venosa crónica.

Fuente: adaptada de Eklöf B, et al. J Vasc Surg. 2004; 40 (6): 1248.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de insuficiencia venosa crónica y en las características de la úlcera. Así pues, un ITB >8 avala el origen venoso. Podemos apoyarnos en las siguientes pruebas complementarias:

- **Ecodópler:** el gold standard.
- **Otras:** angio-TAC, angio-RNM o la flebografía, relegadas a cuando la primera no es concluyente.
- **Biopsia:** cuando la presentación es atípica.

4. PREVENCIÓN

- **Primaria:** estaríamos por la clasificación de la CEAP en los grados C1-3. Se recomendarían medidas higiénico-dietéticas, ejercicio y terapia compresiva gradual.
- **Secundaria:** estaríamos por la clasificación de la CEAP en los grados C4-6. Se recomendaría la terapia compresiva gradual y las opciones quirúrgicas.

5. TRATAMIENTO

- **Medidas generales:** educación sanitaria y control de factores desencadenantes (sedentarismo, sobrepeso, etc.).
- **Directrices en el cuidado de las úlceras:**
 - Limpieza con agua/suero con presión que permita el arrastre de residuos sin dañar el tejido.
 - Desbridamiento.
 - Ante sospecha de proliferación bacteriana, se emplearan apósitos bactericidas (de plata o cadexómero yodado).
 - Ante exudado, emplear apósitos de absorción vertical.
 - Proteger la piel periulceral con películas/cremas de barrera.
- **Farmacológico:** siempre en coadyuvancia al tratamiento compresivo.

TABLA 6.
DOSIFICACIÓN DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Principio activo	Dosificación
Fracción flavonoide purificada micronizada (FFPM)	1000 mg/24 h
Hidrosmina	200 mg/8 h
Pentoxifilina	600 mg/24 h
Sulodexida	60 mg/24 h

Fuente: elaboración propia.

- **Terapia compresiva:** estrategia más efectiva, pues reduce el edema y la hipertensión venosa. Se realiza con vendaje multicapa durante 7 días y con protección de la úlcera. Siempre valorar la patología arterial asociada.

TABLA 7.
ESTRATEGIA COMPRESIVA SEGÚN IT/B Y PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (PAS) DEL TOBILLO

IT/B >0,8	Compresión de 40 mmHg es segura
IT/B >0,5 y PAS tobillo >60 mmHg	Compresión de 20 mmHg
IT/B >0,5 y PAS tobillo >30 mmHg	Contraindicación
IT/B >0,5 y >0,8 PAS tobillo >30 y <60 mmHG	Compresión de 20 mmHg
IT/B >0,8 y PAS tobillo >60mmHg	Compresión >40 mmHG

Fuente: elaboración propia.

- **Terapias compresivas graduales:** reducen la recurrencia de las úlceras venosas, la trombosis venosa y el linfedema. Se clasifican según la compresión que aporten:
 - Medias elásticas de compresión ligera (18-24 mmHg).
 - Medias elásticas de compresión media (22-29 mmHg).
 - Medias elásticas de compresión fuerte (30-40 mmHg).
- **Tratamiento quirúrgico:** orientado a la resolución de la insuficiencia venosa crónica, clases 5 y 6 de la CEAP. Actualmente existen diversas opciones, algunas de ellas endovasculares.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se derivará si mala evolución de la úlcera o infección de la misma y en ausencia de pulsos distales.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004; 40 (6): 1248.
 2. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2nd ed. Madrid: Ergón; 2018.
 3. García Martínez MB, Raña Lama CD. Colección de guías prácticas de heridas del Servicio Gallego de Salud. Guía práctica de úlceras de la extremidad inferior. Guía nº 2. Úlceras de la extremidad inferior. Xunta de Galicia [serie en línea]. 2016 [citado 16 Dic 2018]. Disponible en: <https://ulcerasfora.sergas.gal/Informacion/Documents/74/GU%C3%8DA%20N%C2%BA2%20EEI%20cast.pdf>
 4. Moneta G. Classification of lower extremity chronic venous disorders. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 28 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/classification-of-lower-extremity-chronic-venous-disorders>
-

DERMA- TOLOGÍA

<u>Dermatoscopia</u>	722
<u>Celulitis</u>	726
<u>Urticaria y angioedema</u>	730
<u>Herpes Zóster</u>	734
<u>Picadura de garrapata y enfermedad de Lyme</u>	737
<u>Sarna</u>	740
<u>Picaduras de insectos</u>	743



DERMATOSCOPIA

Juan Francisco Ollarves. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La dermatoscopia, también conocida como epiluminescencia o microscopia de superficie, es una técnica diagnóstica no invasiva que permite visualizar en profundidad lesiones de la piel a través de una lente de mano o dermatoscopio. Existen diferentes tipos de dermatoscopio según se precise o no hacer contacto con la lesión a estudiar o el uso de una interfase líquida para visualizar estructuras. En general, se suelen observar mejor las estructuras superficiales con los dermatoscopios de contacto, y las profundas con los de luz polarizada.

2. INDICACIONES

La dermatoscopia está indicada para el estudio de cualquier lesión cutánea pigmentada o no pigmentada. Permite orientar el diagnóstico y la necesidad de biopsias en lesiones sospechosas (nevus atípicos, lesiones con cambios recientes o aquellas que son clínicamente diferentes a las otras, como el signo del patito feo), ampliándose a estudio de enfermedades infecciosas o inflamatorias de la piel, así como de los anejos.

3. LOS COLORES EN DERMATOSCOPIA

Es importante conocer la correlación clínica de los colores que se pueden observar, ya que nos orientan sobre la fuente y localización del pigmento que le da origen en el espesor de la piel (tabla 1).

TABLA 1.
COLORES EN DERMATOSCOPIA Y SU CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA

Color	Significado histopatológico
Negro	Se debe al depósito de melanina en el estrato córneo y epidermis superficial. De igual manera, observamos negro cuando la melanina está presente en grandes cantidades en varias capas.
Marrón (claro y oscuro)	Generalmente se debe a que la localización del pigmento melánico se encuentra en la unión dermoepidérmica.
Gris y azul-gris	Se debe al pigmento melánico o melanófagos en la dermis superficial.
Azul acero	Lo observamos cuando la pigmentación se localiza a mayor profundidad (dermis reticular), porque las porciones de luz visible con longitud de onda más corta (espectro azul-violeta) están más dispersas.

TABLA 1.
COLORES EN DERMATOSCOPIA Y SU CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA

Color	Significado histopatológico
Rojo	Se asocia con incremento en el número o la dilatación de vasos sanguíneos por inflamación, traumatismo o neovascularización.
Blanco	Suele observarse en casos de regresión, cicatrización o ambas. Debido a que la regresión puede observarse en nevus y en melanoma, las lesiones que muestren una combinación de tonalidades azul blanquecino, blanco grisáceo o ambas, de preferencia deben ser extirpadas y estudiadas en términos histopatológicos, sobre todo en casos con regresión superior a 10 % de la superficie de la lesión.
Amarillo	Corresponde a material sebáceo o a zonas de hiperqueratosis.
Naranja	Son zonas de erosión o ulceración que pueden abarcar toda la lesión o solo un segmento.

Fuente: Rodríguez-Cabral R, et al. *Dermatol Rev Mex.* 2014; 58: 300-4.

4. ¿QUÉ PATRONES PODEMOS VER EN LA DERMATOSCOPIA DE LESIONES MELANOCÍTICAS?

- **Patrón reticulado:** compuesto por una red de pigmento cuyas líneas marrones se corresponden con la melanina en la dermis papilar y que se pueden disponer de forma simétrica o asimétrica.
- **Patrón globular:** está compuesto por la agrupación de estructuras circulares u ovoides.
- **Patrón en empedrado:** se puede considerar una variante del patrón globular. Consiste en una agregación de glóbulos densos y más oscuros, con una estructura menos circular, dispuestos en un patrón que recuerda a un adoquinado.
- **Azul homogéneo:** estructura azulada simétrica con ausencia de retículo.
- **Patrón en estallido de estrellas:** se trata de un patrón simétrico en el centro, con proyecciones en la periferia distribuidas en forma radial. Estas proyecciones se conocen con el nombre de seudópodos.
- **Patrón paralelo:** únicamente se observa en zonas acras. Se compone de líneas pigmentadas que se pueden localizar de forma paralela al surco o a la cresta de la piel de palmas y plantas.
- **Patrón multicomponente:** resultado de la combinación de 3 o más patrones en una misma lesión.

5. CARACTERÍSTICAS DE LESIONES NO MELANOCÍTICAS

- **Carcinoma basocelular:** pueden estar presentes estructuras radiales que confluyen en un centro hiperpigmentado (ruedas de carro), extensiones bulbosas de color marrón a gris-azul (hojas de arce), telangiectasias ramificadas, ulceraciones y nidos grandes ovoides azul-gris. Se considera contraria al diagnóstico la presencia de retículo pigmentado.
- **Queratosis seborreica:** quistes intraepidérmicos de queratina (tipo milium), estructuras de color marrón o negro redondas (tapones córneos), depresiones lineales irregulares rellenas de queratina (fisuras y crestas), estructuras en forma de huella digital, vasos «en horquilla», falso retículo pigmentado.
- **Dermatofibroma:** presenta en la zona central una mácula hipopigmentada, y en la periferia, una red de línea fina color marrón.

6. MÉTODO DIAGNÓSTICO EN DERMATOSCOPIA EN DOS ETAPAS

Se trata de un algoritmo que permite el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas. En la primera etapa hay que discernir si la lesión es melanocítica o no melanocítica; para ello, tomaremos en cuenta las estructuras que se observen a través del dermatoscopio al evaluar la lesión. En caso de que la lesión no cumpla con criterios para clasificarla en alguno de los dos grupos, se debe tratar como una lesión melanocítica.

En la segunda etapa, al identificar una lesión como melanocítica, se debe hacer diferencia entre lesiones benignas y malignas (melanoma). En este punto se pueden utilizar diferentes herramientas según la experiencia del examinador. Se mencionan a continuación las más prácticas de aplicar desde la Atención Primaria.

- **Lista de los 3 puntos:** ideal para observadores sin experiencia. El objetivo es identificar lesiones potencialmente malignas con un alto nivel de sensibilidad, pero especificidad baja cuando es aplicada por no expertos en dermatoscopia. Solo evalúa la presencia de asimetría, retículo atípico y estructuras blanco azuladas. La presencia de 2 de los 3 criterios es muy sugestiva de malignidad. Sensibilidad 96 %, especificidad 32-94 %.
- **Método Menzies:** consiste en tratar de diferenciar un melanoma de un nevus melanocítico tomando en cuenta la presencia o ausencia de 11 características. Dos de ellas son conocidas como características negativas y excluyen el diagnóstico de melanoma: simetría y color único. Las características positivas y que orientan hacia el diagnóstico de melanoma son: velo blanco azulado, puntos marrones, seudópodos, estrías radiadas, áreas de despigmentación cicatrizal, puntos/glóbulos negros en el perímetro de la lesión, múltiples colores (5 o 6), múltiples puntos/glóbulos azules y retículo de pigmentación ampliado. Sensibilidad 85-92 %, especificidad 38-78 %.

- **Regla ABCD:** algoritmos que suman la puntuación obtenida al evaluar la asimetría, los bordes, el color y las diferentes estructuras dermatoscópicas observadas. La suma de los puntos se multiplica por un factor ponderado y se obtiene un resultado final conocido como FDS (final dermoscopy score) que va desde 1 a 8,9 puntos, interpretándose la lesión como benigna (menos de 4,75 puntos), sospechosa (entre 4,75 y 5,45 puntos) o maligna (más de 5,45 puntos). Sensibilidad 78-90 %, especificidad 45-90 %.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Cabral R, Montoya-Sosa G, Roldán-Marín R, Carlos-Ortega B. Principios básicos de dermatoscopia. *Dermatol Rev Mex.* 2014; 58: 300-4.
 2. Alcántara Muñoz P, Menárguez Puche J. Dermatoscopia en Atención Primaria. *AMF* 2013; 9 (6): 331-9.
 3. Gómez-Bernal N, Rodríguez-Cabral R, Montoya-Sosa G, Roldán-Marín R, Carlos-Ortega B. ¿Qué dermatoscopio debo usar? *Dermatol Rev Mex.* 2015; 59: 62-6.
 4. Marghoob AA, Jaimes N. Overview of dermoscopy. *UpToDate [serie en línea].* 2017 [citado 08 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-dermoscopy>
 5. Malvehy J, Puig S, Braun R, Marghoob A, Kopf A. Lesiones melanocíticas. In: Malvehy J, Puig S, Braun R, Marghoob A, Kopf A, editores. *Manual de dermatoscopia.* Barcelona: Art Directe; 2006.
 6. Marghoob AA, Jaimes N. Dermoscopic evaluation of skin lesions. *UpToDate [serie en línea].* 2017 [citado 08 Feb 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/dermoscopic-evaluation-of-skin-lesions>
-

CELULITIS

Cristina Rodríguez Díaz. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La celulitis es un proceso inflamatorio agudo, que se caracteriza por afectar a dermis y tejido celular subcutáneo tras producirse la entrada bacteriana por algún punto de transgresión de la barrera cutánea.

La celulitis puede estar causada por diferentes microorganismos pero la gran mayoría son bacterianas y con mayor frecuencia se debe al *Streptococcus Pyogenes* y al *Staphylococcus Aureus* (incluyendo cepas meticilina resistentes que suelen ser las responsables en casos de pacientes hospitalizados crónicos, institucionalizados, adictos a drogas por vía parenteral, en hemodiálisis, con uso de antibiototerapia de amplio espectro reciente etc).

Hay una serie de factores que predisponen a sufrir una celulitis. Cualquier alteración que afecte a la piel como mecanismo de barrera y suponga una puerta de entrada (quemaduras, úlceras cutáneas, fisuras, intertrigo interdigital, mordeduras de animales, etc.) va a ser un factor de riesgo. Otros potenciales factores de riesgo son los siguientes:

- Obesidad.
- Diabetes mellitus.
- Consumo de drogas por vía parenteral.
- Inmunodepresión.
- Éstasis venoso (enfermedad vascular periférica).
- Antecedentes de radioterapia.
- Antecedentes de linfadenectomía.
- Antecedentes de safenectomía.

2. CLÍNICA

La expresión clínica habitual suele ser en forma de placas eritematosas de bordes mal definidos, con edema y aumento de la temperatura local, que no necesariamente se presentan en la inmediata proximidad a la puerta de entrada del germen. Pueden aparecer en cualquier punto de la superficie cutánea, pero en caso de afectar a miembros la expresión suele ser unilateral.

La fiebre así como la afectación general pueden estar presentes.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una celulitis es clínico.

3.1. ANAMNESIS

Es importante realizar una buena anamnesis prestando atención a antecedentes personales y factores predisponentes.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Deberá ser exhaustiva buscando puertas de entrada y signos de alarma que nos hagan pensar en una posible complicación de celulitis.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La realización de otras pruebas complementarias no debe suponer un retraso en el inicio del tratamiento.

Laboratorio:

Se solicitará una analítica general si el paciente presenta fiebre o signos de afectación general puesto que nos informará de la posible repercusión sistémica.

En el hemograma puede encontrarse leucocitosis con neutrofilia (aunque no es específico), elevación de la VSG y la proteína C reactiva.

En la bioquímica podemos valorar la solicitud de la CPK, LDH y aldolasa (se elevan en casos de necrosis muscular) y el calcio (disminuye en las fascitis necrosantes porque el calcio es fijado por los ácidos grasos formados por las lipasas bacterianas sobre la grasa subcutánea).

Microbiología:

En las celulitis sin datos de complicación el rendimiento de los hemocultivos es bajo (son positivos en menos de un 5 % de los casos).

Si existen zonas de exudado o fluctuación y quiere hacerse un diagnóstico etiológico, podría intentarse obteniendo una muestra de la lesión mediante punción-aspiración y cultivo, puesto que ambas tienen mayor rendimiento.

Pruebas de imagen:

La radiografía simple permite detectar gas en los tejidos y afectación ósea.

La ecografía permite ver si existen colecciones purulentas y guiar su drenaje si procede.

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética ayudan a discriminar si existe fascitis necrotizante y determinar la extensión y profundidad de la lesión.

Exploración quirúrgica:

Estaría indicada ante la sospecha de fascitis necrotizante o infección con signos de alarma.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• **Fascitis necrotizante:**

Es el principal diagnóstico diferencial que debemos hacer puesto que se trata de una infección muy grave que puede evolucionar a un shock séptico en cuestión de pocas horas. Cursa con dolor muy intenso, desproporcionado al aspecto de la lesión cutánea en la exploración. Debe sospecharse en presencia de los siguientes signos y síntomas de alarma:

- Afectación del estado general.
 - Signos de afectación sistémica.
 - Lesión rápidamente progresiva.
 - Dolor desproporcionado a los hallazgos en la exploración.
 - Bullas cutáneas violáceas.
 - Cambios de coloración cutáneos.
 - Hemorragia cutánea.
 - Anestesia cutánea local.
 - Desprendimiento cutáneo.
 - Crepitación a la palpación.
 - Edema o induración que sobrepasa los límites del eritema.
 - Déficit motor o impotencia funcional.
 - Trombosis dérmica o presencia de necrosis focal.
 - Gangrena gaseosa.
 - Tromboflebitis.
- **Trombosis venosa profunda.**
 - **Dermatitis de éstasis.**
 - **Dermatitis de contacto.**
 - **Síndrome de shock tóxico.**
 - **Síndrome de Sweet.**
 - **Eritema migrans.**
 - **Artritis séptica.**
 - **Osteomielitis.**
 - **Aneurisma micótico.**
 - **Herpes zóster.**
 - **Lupus eritematoso sistémico.**
 - **Urticaria.**
 - **Erisipela.**

4. TRATAMIENTO

Se debe instaurar tratamiento con antibiótico empírico cuanto antes.

Si existe infección necrotizante o en casos de sepsis debe desbridarse quirúrgicamente de manera precoz.

Un paciente con celulitis leve, en cualquier localización y sin enfermedad subyacente podría ser tratado con antibioticoterapia oral durante 7-10 días:

- Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg/8 hs.

- Cefditoreno 400 mg/12 hs.
- Moxifloxacino 400 mg/24 hs.
- Clindamicina 300 mg/8 hs.

Un paciente con una celulitis de amplia extensión con afectación del estado general debería ser hospitalizado y recibir tratamiento intravenoso durante 14-21 días:

- Amoxicilina-Clavulánico 1-2 g/8 hs.
- Cloxacilina 1-2 g/4 hs.
- Clindamicina 600 mg/8 hs.

En caso de tratarse de un paciente alérgico a betalactámicos o en áreas donde la prevalencia de *S. Aureus* meticilina resistente sea >10 % tendríamos que utilizar:

- Linezolid 600 mg/12 hs vo o iv.
- Daptomicina 4 mg/kg/24 hs iv.
- Tigeciclina 100 mg iv dosis inicial y después 50 mg/12 hs iv.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Los pacientes con infecciones leves (sin factores de riesgo) no requieren ingreso y pueden recibir el tratamiento de manera ambulatoria por vía oral.

En caso de infecciones graves (pacientes con afectación del estado general, enfermedades de base, infecciones rápidamente progresivas o recurrentes) si deben ingresar para recibir el tratamiento por vía intravenosa.

Son criterios de ingreso hospitalario los enumerados a continuación:

- Signos sistémicos de toxicidad, respuesta inflamatoria sistémica grave.
- Enfermedad rápidamente progresiva.
- Ausencia de respuesta a antibioterapia ambulatoria correcta.
- Pacientes con comorbilidad significativa o inmunodepresión de base.
- Proximidad de la lesión a un dispositivo médico.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Perez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolo de actuación*. 4th ed. Madrid: Elsevier; 2010.
2. Casais Gude JL, Fernández-Arruty Ferro S, Vázquez Blanco M, Bugarín González R. *Manual de medicina de urgencias del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela*. Coruña: Ofelmaga; 2009.
3. Julián Jiménez A. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 4th ed. Madrid: SANED, Sanidad y Ediciones; 2014.
4. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. *Guía de actuación en Urgencias*. 4th ed. Madrid: Ofelmaga; 2012.
5. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. *Guía de terapéutica antimicrobiana 2017*. 27th ed. Barcelona: Editorial Antares; 2017.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

Silvia Díaz Fernández. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ SON?

Son dos tipos de manifestaciones clínicas de reacciones alérgicas generalmente leves, cuya afectación se limita a la piel (en el caso de la urticaria) y a las mucosas (en el caso del angioedema); que a menudo suelen coexistir. Hay que tener en cuenta que con el tiempo pueden evolucionar a cuadros sistémicos graves (anafilaxia).

2. CLASIFICACIÓN Y CLÍNICA

2.1. URTICARIA

Es la aparición en cualquier parte del cuerpo de habones (lesiones eritematosas, sobre-elevadas, circunscritas, con zona central pálida), aislados o coalescer formando placas, que desaparecen a la dactilo/vitropresión y suelen ser pruriginosas.

Según la duración se clasifican en:

- Urticaria aguda: entre varios días a 6 semanas de duración. Tiene una incidencia del 20 % en la población general.
- Urticaria crónica: episodios recurrentes de lesiones de menos de 24 horas de duración, por un período de al menos 6 semanas; los episodios ocurren diariamente o están presentes más de 2 veces por semana. Su incidencia es de un 0,6 % en la población.

Según su etiología las principales son:

- Urticarias físicas: de contacto por frío, calor o solar, retardada por presión, dermatografismo, por vibración, inducida por ejercicio.
- Otras: acuagénica, colinérgica, de contacto, vasculítica, entre otros.

2.2. ANGIOEDEMA

Se trata de la aparición en minutos a horas, incluso días, de áreas edematosas (sin fovea), autolimitadas, localizadas en tejido subcutáneo y/o submucoso, con una distribución asimétrica, sin tendencia gravitatoria (a diferencia de otro tipo de edemas), consecuencia de la extravasación de líquido intersticial y liberación de mediadores vasoactivos. Afecta a nivel cutáneo (cara, tronco, extremidades, genitales) y, muy rara vez, a mucosas del tracto gastrointestinal y de la vía respiratoria superior.

Según los mediadores desencadenantes:

- Bradicinérgico:
 - Hereditario: tipo I (déficit de inhibidor de C1), tipo II (mal funcionamiento del inhibidor de C1) o tipo III (mutación genética del gen del FXII/calicreína).
 - Adquirido: déficit de inhibidor de C1 por aumento del consumo o de su excreción.
 - Por fármacos inhibidores de enzimas que degradan la bradicinina.
 - Idiopático.
- Histaminérgico:
 - Alérgico: mediado por anticuerpos IgE unidos a mastocitos.
 - No alérgico: por liberación de mediadores de mastocitos, sin anticuerpo IgE.
 - Idiopático.
- Pseudoalérgico: por inhibición de prostaglandinas que aumenta los leucotrienos.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Factores desencadenantes: drogas, fármacos (sobre todo penicilinas, cefalosporinas, vancomicina, narcóticos, relajantes musculares, radiocontrastes, AINEs, IECA, ARA-II, estrógenos), manipulaciones dentarias, antecedentes familiares de angioedema, alimentos (en niños los más implicados son leche, huevos, cacahuets, nueces, soja, tomate y fresas; en adultos, pescado, marisco, nueces, cacahuets, melocotón, kiwi), resinas de plantas (como la ortiga), picaduras de insectos (sobre todo himenópteros), infecciones (virales, bacterianas, parasitarias; muy frecuentes en niños episodios de urticaria aguda en el curso de infecciones sistémicas), látex, estímulos físicos (temperatura corporal, presión) o idiopática (hasta el 50 %).
- Entre los desencadenantes de urticaria crónica se encuentran, sobre todo, estrés, alcohol, período menstrual en mujeres, estímulos físicos, infecciones y fármacos (aspirina y AINEs, sobre todo) y la alergia alimentaria es muy rara.
- Duración de los habones
- Evolución de la urticaria.
- Ciclo menstrual (en las mujeres) o épocas de mayor estrés.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Aparición de lesión residual (en caso afirmativo, apoya orientación diagnóstica a favor de urticaria vasculitis).

Lesiones pruriginosas y/o dolorosas (el dolor suele corresponder a urticaria vasculitis).

Aspecto y distribución de los habones: la localización nos ayuda en la etiología; pues la afectación de manos y pies nos indica una urticaria física.

Desaparición a vitropresión. En caso negativo apoya diagnóstico de urticaria vasculitis.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El rendimiento es muy bajo y en los casos agudos, no están indicadas la realización de pruebas complementarias de forma rutinaria; ya que no existen marcadores específicos que ayuden a confirmar o descartar el diagnóstico.

Pero podremos realizar un estudio dirigido cuando haya una sospecha etiológica: así como hemograma, reactantes de fase aguda, niveles de complemento, ANA, proteinograma, anticuerpos tiroideos (como marcadores indirectos de autoinmunidad), analítica de orina, coagulación y perfiles hepático y renal.

4. TRATAMIENTO

4.1. URTICARIA

La base del tratamiento es evitar los factores desencadenantes y los antihistamínicos anti-H1 (grado de recomendación A). Aunque existe un 15 % de receptores antihistamínicos anti-H2 en la piel por lo que podría asociarse ranitidina (grado de recomendación C). El uso de corticoides sistémicos depende de la gravedad y evolución del cuadro, utilizándose prednisona 0,5 mg/kg/día o metilprednisolona 1-2 mg/kg de peso, en pauta descendente hasta completar 10 días. En los casos de urticaria crónica refractaria a antihistamínicos se utiliza un anticuerpo monoclonar (omalizumab).

4.2. ANGIOEDEMA

Se trata con antihistamínicos y corticoides, si bien la eficacia de los primeros es cuanto menos dudosa.

- En crisis agudas los antihistamínicos, los corticoides e incluso la adrenalina tienen efectos muy limitados. Si no se dispone de otro tratamiento, la adrenalina en aerosol podría ser eficaz administrada de forma precoz. El tratamiento específico consiste en la administración del inhibidor de C1 esterasa purificado, acetato de icatibant (bloqueador del receptor de bradicinina) o bien de plasma fresco humano. Además de tratamiento específico de los síntomas asociados al cuadro, como dolor abdominal, náuseas, etc.
- Como profilaxis se aconseja la utilización de antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico y el ácido epsilon aminocaproico o andrógenos.

TABLA 1.
FÁRMACOS ANTIHISTAMÍNICOS

Antihistamínicos anti-H1, primera generación

Inicio de acción rápido, producen sedación y requieren de varias tomas diarias.

	Ampollas 5 mg.	
Dexclorfeniramina	Comprimidos 2 mg.	6-8 horas.
	Comprimidos 6 mg.	12 horas.
Hidroxicina	Comprimidos 25 mg	
	(niños 0,5 - 1 mg/kg hasta 50 mg/dosis).	6-8 horas.

Antihistamínicos anti-H1, segunda generación

Inicio de acción rápido, producen sedación y requieren de varias tomas diarias.

Cetirizina	Comprimidos 10 mg (niños 6ms a 2 años dosis 2,5 mg).	
Ebastina	Comprimidos 10 mg comprimidos 20 mg.	
Loratadina	Comprimidos 10 mg (niños 2 a 5 años dosis de 5 mg).	24 horas
Desloratadina	Comprimidos 5 mg (Niños de 2 a 6 años dosis 2,5 mg; de 1 a 6 años dosis 1,25 mg).	
Rupatadina *	Cápsulas 10 mg.	
Bilastina **	Comprimidos de 20 mg.	

Antihistamínico anti-H2

Ranitidina	Comprimidos 150 mg.	12 horas
	Comprimidos 300 mg.	
	Ampollas 50 mg.	6-8 horas

*Evitar tomar con pomelo, eritromicina, ketoconazol.

**Evitar con comida.

NOTA: durante embarazo/lactancia se recomiendan loratadina (10 mg/día) o cetirizina (10 mg/día); tienen mínima excreción por leche materna y no producen sedación ni mala alimentación en el bebé.

Fuente: elaboración propia.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Schaefer P. *Acute and Chronic Urticaria: Evaluation and Treatment. American family physician [serie en línea]* 2017 Jun 1 [citado 2018 Nov 01] Disponible en: URL: <https://www.aafp.org/afp/2017/0601/p717.html>
- Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. *Urticaria y angioedema. In: Chi-vato Pérez T, Antepara Ercoreca I, editors. Madrid: Luzan 5; 2010. Disponible en: https://www.seaic.org/wp-content/plugins/download-monitor/download.php?id=SEaic-Guia-URTICARIA.pdf*
- Blasco Bravo AJ, Aguilar Conesa MD, Montero Pérez FJ, Labrador Horrillos M, Martínez Virto A, Andrés Gómez M, Alfaro Oliver N, Cabañas Sáenz M, Lázaro y de Mercado P. *Guía de práctica clínica abreviada del manejo de los angioedemas mediados por bradicinina en urgencias. Monografías Emergencias 2013;7(Núm. 1): 1-17. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/236974673_Blasco_Bravo_AJ_Aguilar_Conesa_MD_Monte-ro_Perez_FJ_Labrador_Horrillos_M_Martinez_Virto_A_Andres_Gomez_M_Alfaro_Oliver_N_Cabanas_Saenz_M_Lazaro_y_de_Mercado_P_Guia_de_practica_clinica_abreviada_del_man*

HERPES ZÓSTER

Ana Domínguez de Dios. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la manifestación clínica de la reactivación del virus herpes zóster (VVZ). Se trata de una infección autolimitada, aunque puede provocar secuelas invalidantes. La primoinfección de este virus origina la varicela, y a continuación el microorganismo se acantona en ganglios espinales sensitivos pudiendo o no reactivarse.

Personas mayores de 50 años, enfermedades, o factores que comprometan el sistema inmune (VIH, cáncer, tratamiento oncológico, uso prolongado de corticoides, etc.) son factores de riesgo.

2. CLÍNICA

- Pródromos: dolor y parestesias en el dermatomo afectado los días previos, normalmente de forma unilateral y sin atravesar la línea media.
- Lesiones cutáneas: máculas/pápulas, vesículas y costras de forma progresiva. Tardan en resolverse de media un mes. Las metámeras más afectadas son las dorsales, rama oftálmica del trigémino (requiere valoración oftalmológica) y la afectación del VII par craneal, que se denomina síndrome de Ramsay-Hunt (motivo de derivación a Otorrinolaringología).
- Dolor de perfil neuropático en el dermatoma afecto.
- **Complicaciones:**
 - Inmunocompetentes: la neuralgia posherpética (permanencia del dolor, a veces invalidante, una vez pasada la infección), sobreinfección bacteriana de las lesiones dérmicas, afectación oftálmica (conjuntivitis, queratitis, epiescleritis y/o iritis) y afectación ótica (síndrome de Ramsay-Hunt, que se asocia a parálisis facial ipsilateral).
 - En los pacientes inmunodeprimidos, además de las anteriores, puede aparecer afectación visceral, siendo la neumonía la más frecuente y la principal causa de muerte en casos de VVZ.

3. DIAGNÓSTICO

Es clínico.

4. TRATAMIENTO

4.1. TRATAMIENTO ANTIVIRAL

Esta terapia se emplea porque disminuye la gravedad y duración del dolor causado por la neuritis aguda, acelera la curación de las lesiones dérmicas, disminuye la propagación del virus, reduciendo así el riesgo de transmisión, y previene la aparición de nuevas lesiones dérmicas. No hay resultados concluyentes respecto a si previene la aparición de la neuralgia posherpética.

Óptimamente, debe iniciarse dentro de las primeras 72 horas tras el inicio de la clínica, y el beneficio parece ser mayor en pacientes de más de 50 años. Superadas las 72 horas, solo se recomiendan los antivirales si aparecieran lesiones dérmicas nuevas que hicieran pensar en la replicación del VVZ.

En pacientes inmunodeprimidos se inicia tratamiento antiviral independientemente de las horas de clínica.

En inmunocompetentes se opta por la vía oral y los fármacos empleados son:

- Aciclovir 800 mg 5 veces al día durante una semana.
- Valaciclovir 1000 mg/8 horas durante una semana.
- Famciclovir 250 mg/8 horas o 750 mg/24 horas durante una semana.
- Brivudina 125 mg/24 horas durante una semana. Demuestra equivalencia con respecto al famciclovir. Está contraindicado en pacientes a tratamiento con quimioterapia (5-fluorouracilo).

Los dos últimos son los más recomendados por su mejor posología.

En inmunodeprimidos se debe ingresar al paciente para administrar aciclovir vía intravenosa.

En mujeres embarazadas se opta por aciclovir vía oral por mayor experiencia con el fármaco, si bien hay controversia a la hora de tratarlas (algunos autores reservan el antiviral para la afectación severa).

4.2. TRATAMIENTO ANALGÉSICO

- Dolor leve: antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol. Solos o en combinación con opioides leves.
- Dolor moderado-intenso: opioides mayores

4.3. TRATAMIENTO ADYUVANTE

Las últimas guías indican que el uso de glucocorticoides, antidepresivos tricíclicos o gabapentina no tiene beneficio en pacientes con herpes zóster no complicado. No obstante, el empleo de glucocorticoides sí se contempla en complicaciones como la oftálmica y en el síndrome de Ramsay-Hunt.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Mateu Puchades A, Ruiz López JL. Urgencias dermatológicas. In: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editores. *Guía de actuación en Urgencias*. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 631-6.
 2. Chico Chamorro RJ, Jukic Betetta KD. Patología dermatológica: exantemas. Urticaria y angioedema. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica Médica*. Hospital Universitario Doce de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p.195-7.
 3. Albrecht MA. Treatment of herpes in the immunocompetent host. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 28 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-herpes-zoster-in-the-immunocompetent-host>
-

PICADURA DE GARRAPATA Y ENFERMEDAD DE LYME

Santiago Taboada Rivas. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la enfermedad causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* transmitida a través de la picadura de garrapatas, principalmente del género *Ixodes*. Los hospedadores de estas garrapatas son fundamentalmente roedores, mamíferos silvestres y domésticos. Las manifestaciones clínicas sistémicas afectan sobretudo a piel, articulaciones, sistema nervioso y corazón.

2. CLÍNICA

2.1. INFECCIÓN TEMPRANA LOCALIZADA

Tras 7-14 días de la picadura de garrapata, un 80 % de los pacientes presentarán un lesión cutánea en forma de mácula o pápula eritematosa localizada en el lugar de la mordedura de la garrapata, que evoluciona a una lesión en diana, eritematosa en los bordes y con centro claro (Eritema Migrans), localizada predominantemente en región axilar, inguinal y muslos. No es especialmente dolorosa, sí puede resultar urente. Además del Eritema Migrans, los pacientes pueden presentar un cuadro pseudogripal consistente en fiebre, cefalea, mialgias, artralgias y astenia.

2.2. INFECCIÓN TEMPRANA DISEMINADA

Tiene lugar tras varias semanas incluso meses después de la picadura de garrapata y cursa con una batería de signos y síntomas intermitentes y cambiantes, los cuales incluyen lesiones cutáneas anulares, artralgias migratorias, mialgias, manifestaciones neurológicas como meningitis linfocitaria, neuropatía de pares craneales, radiculoneuritis, y manifestaciones cardíacas como bloqueos auriculoventriculares y miopericarditis.

2.3. INFECCIÓN TARDÍA O PERSISTENTE

Se produce transcurridos meses incluso años tras la picadura de garrapata, y cursa con artritis transitoria de grandes articulaciones, polineuropatía y encefalomiелitis crónicas.

3. DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de enfermedad de Lyme se realiza ante un paciente con un cuadro clínico compatible, con antecedente de exposición a garrapatas en un área endémica, y con una serología positiva.

- La serología es la prueba diagnóstica más utilizada. Los anticuerpos IgM se positivizan entre 1 - 2 semanas tras la aparición del Eritema Migrans, y los anticuerpos IgG se positivizan pasadas 1 - 6 semanas.
- La indicación para solicitar la serología, pasa por reunir los tres criterios siguientes: haber estado recientemente en un área endémica, haber estado expuesto a garrapatas, y presentar signos o síntomas de infección sistémica temprana o tardía.
- Por el contrario, no debería realizarse serología tras una picadura de garrapata a pacientes asintomáticos, pacientes con síntomas inespecíficos, o pacientes con Eritema Migrans.
- Los pacientes con Eritema Migrans deben ser tratados con antibioticoterapia y tras el tratamiento, sí se recomienda realizar una serología para comparar con una hipotética serología posterior que se realizaría en caso de aparecer síntomas de infección sistémica temprana o tardía.
- Pruebas complementarias: además de solicitar una serología, solicitar una bioquímica con determinación del enzima creatinfosfoquinasa, hemograma con velocidad de sedimentación globular, coagulación, electrocardiograma y radiografía de tórax. En función de la sintomatología, también se solicitarán punción lumbar ó artrocentesis.

4. TRATAMIENTO

4.1. POSTEXPOSICIÓN

Se recomienda realizar profilaxis antibiótica con doxiciclina 200 mg en dosis única, a aquellos pacientes que reúnan los 3 criterios siguientes:

- Que hayan presentado una picadura de garrapata.
- Que se estime que la garrapata haya estado en contacto con la piel del paciente al menos 36 horas.
- Que la profilaxis antibiótica se empiece antes de las 72 horas tras la picadura.

En el resto de casos, está indicada vigilancia y observación, en caso de desarrollar un Eritema Migrans se trataría con la antibioticoterapia indicada para la infección localizada.

4.2. INFECCIÓN LOCALIZADA

El tratamiento tiene como objetivo reducir la sintomatología y evitar la progresión de la enfermedad a una infección sistémica. Vía oral.

- De elección: doxiciclina 100 mg, 1 comprimido cada 12 horas, durante 10-21 días. Contraindicada en niños < 8 años, mujeres embarazadas, y lactancia.
- Alternativas:
 - Amoxicilina 500 mg, 1 comprimido cada 8 horas, durante 14-21 días.
 - Cefuroxima 500 mg, 1 comprimido cada 12 horas, durante 14-21 días.

4.3. INFECCIÓN SISTÉMICA TEMPRANA O TARDÍA

- Clínica neurológica: vía intravenosa.
 - Doxiciclina 100 mg cada 12 horas, durante 14-28 días.
 - Alternativa: ceftriaxona 2 g cada 24 horas ó cefotaxima 2 g cada 8 horas, durante 10-28 días.
- Clínica cardíaca: vía intravenosa.
 - Ceftriaxona 2 g cada 24 horas ó cefotaxima 2 g cada 8 horas, durante 10-28 días.
- Clínica articular: vía oral.
 - Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido cada 12 horas, durante 28 días.
 - Alternativa: amoxicilina 500 mg, 1 comprimido cada 8 horas, durante 28 días.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

La presencia de signos o síntomas de enfermedad sistémica, temprana ó tardía.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Hu L. *Evaluation of a tick bite for possible Lyme disease.* UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Oct 8] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-a-tick-bite-for-possible-lyme-disease?search=Evaluation%20of%20a%20tick%20bite%20for%20possible%20Lyme%20disease.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 2. Hu L. *Clinical manifestations of Lyme disease in adults.* UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Oct 8] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-lyme-disease-in-adults?search=Clinical%20manifestations%20of%20Lyme%20disease%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 3. Hu L. *Diagnosis of Lyme disease.* UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Oct 8] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-lyme-disease?search=Diagnosis%20of%20Lyme%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
 4. Hu L. *Treatment of Lyme disease.* UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Oct 8] Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-lyme-disease?search=Diagnosis%20of%20Lyme%20disease&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
-

SARNA

Úrsula M^a González Martos. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La sarna es una enfermedad infecto-contagiosa, generalmente por contacto directo íntimo. Es más frecuente en niños y jóvenes y se solía asociar a deficiente higiene personal y promiscuidad sexual, aunque en la actualidad ya no podríamos hablar de ellos como factores de riesgo.

El *Sarcoptes scabiei* variedad hominis es el parásito responsable de la escabiosis humana, y de su forma sarna noruega (variedad poco frecuente). Las lesiones están provocadas por las hembras del ácaro, que se sitúan dentro de las vesículas o surcos que ellas mismas producen. Con un simple raspado se pueden ver al microscopio.

2. CLÍNICA

La clínica habitual se caracteriza por:

- Prurito intenso, sobre todo nocturno, que respeta cabeza. Suele aparecer a las 2-4 semanas del contagio.
- Erupción cutánea.
- La clínica también suele afectar a familiares y convivientes.

Hay 2 tipos de lesiones:

- Las relacionadas directamente con la presencia del ácaro:
 - Surcos: son lesiones irregulares, ligeramente elevadas y tortuosas. Se localizan preferentemente en cara anterior de muñecas y espacios interdigitales. Son patognomónicos.
 - Vesículas: en el extremo distal de los surcos.
- Las relacionadas con la sensibilización alérgica al ácaro:
 - Nódulos escabióticos.
 - Pápulas urticarianas.
 - Placas eccematosas.

La escabiosis en los niños afecta frecuentemente la cara, el cuero cabelludo, las palmas y las plantas, localizaciones generalmente respetadas en la escabiosis del adulto.

3. TIPOS DE SARNA

3.1. CLÁSICA

3.2. COSTROSA

Localizada en Noruega, afecta a personas inmunodeprimidas, como pacientes con diabetes o leucemia. Se caracteriza por la presencia de extensas placas simétricas hiperqueratósicas y costrosas, sobre una base eritrodérmica, de predominio en manos, pies, codos, rodillas y genitales. Puede afectar zonas no habituales.

3.3. NODULAR

Aparecen nódulos compactos de color púrpura o marrón, son el resultado de la reacción inmune a los ácaros y no contienen parásitos, pero producen un fuerte prurito y persisten durante mucho tiempo después de un tratamiento eficaz.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

Clínica y erupción cutánea compatibles.

4.2. DIAGNÓSTICO DE CERTEZA

Observación al microscopio del ácaro, sus huevos o excrementos tras raspado de un surco o vesícula.

No podemos olvidar mencionar el papel de la dermatoscopia y la lámpara de Wood en el diagnóstico de esta enfermedad, ya que no siempre es posible identificar el parásito mediante el examen directo al microscopio.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la permetrina 5 %.

El decálogo con las indicaciones para su correcta aplicación es el siguiente:

1. No administrar a niños <2 años ni madres lactantes (revisar individualmente).
2. Aplicar por toda la superficie corporal excepto la cabeza. Se aplicará en cuero cabelludo en niño y ancianos, donde la infestación puede llegar a afectarla. Se insistirá especialmente en espacios interdigitales de manos y pies, axilas e inglés, genitales externos y surco anal. También tratar las uñas (el rascado puede arrastrar ácaros).
3. Evitar contacto con los ojos. No aplicar en heridas ni mucosas.
4. Dejar actuar toda la noche, procediendo después al baño o ducha.
5. El tratamiento deben realizarlo todos los contactos del paciente infestado (contagio directo e indirecto, con sábanas, ropa, etc).

6. El tratamiento deben realizarlo de forma simultánea.
7. Lavar sábanas y ropa con agua caliente (55°C durante 20 min). Si es posible, secar en secadora a elevada temperatura.
8. Pasar el aspirador por colchón, alfombra, etc.
9. Los abrigos u objetos que no se puedan lavar, se guardaran en bolsas de plástico al menos 15 días.
10. Repetir el tratamiento a los 7 días.

En cuanto a la terapéutica oral, la Ivermectina en dosis única de 200 µg/Kg es muy eficaz en 15 a 30 días. Por lo general, se necesitan dos a tres dosis, a intervalos de una a dos semanas para la infestación intensa o en los individuos con inmunodeficiencia. No se debe administrar a niños, embarazadas ni durante la lactancia.

En ocasiones, sobre todo en casos graves, se puede utilizar la combinación de Ivermectina oral y un escabicida tópico, como la Permetrina 5 %.

De forma concomitante, a veces es preciso realizar antibioterapia en caso de infección secundaria de las lesiones cutáneas.

6. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se valorará la derivación al especialista hospitalario en los siguientes casos:

- Escabiosis incógnita: las lesiones pueden verse modificadas y el cuadro encubierto si se trata con corticoides u otros inmunosupresores.
- Escabiosis ampollosa (penfigoide ampolloso)
- Otros diagnósticos diferenciales: dermatitis atópica.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Peralto JL, Saiz A, Rosales Trujillo B. Sarna. In: Herrera Ceballos E, Moreno Carazo A, Requena Caballero L, Rodríguez Peralto JL. *Dermatopatología: Correlación clínico-patológica*. [en línea] 2007 [citado 2018 Dec 11] p. 567-70. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/170407591/Dermatopatologia-Correlacion-Clinico-Patologica>.
2. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Sarna. In: Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. *Atlas de Dermatología clínica*. Fitzpatrick. 7th ed. México: McGraw Hill; 2013. p. 710-6.
3. Frade Fernández AM, Azálgara Lozada M, Rodríguez Fonseca OD. Sarna. *Fisterra* [serie en línea] 2013 Apr 20 [citado 2018 Nov 09] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sarna/>

PICADURAS DE INSECTOS

Tamara Torres Alonso. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es una lesión cutánea producida por mordedura o punzada de un insecto.

2. CLÍNICA

Hablaremos en este caso de los tipos de insectos que existen:

2.1. HIMENÓPTEROS

Son los únicos insectos que pican de forma activa.

En España destacamos dos familias:

- **Apidae (Apis mellifera):** tienen aguijón arponado que al picar queda incrustado en la herida junto a la parte del abdomen, provocando la muerte del insecto.
- **Vespidae (Vespula y Polistes):** el aguijón es liso y no queda clavado, por lo que puede producir picaduras múltiples y sucesivas.

• Manifestaciones clínicas:

La gravedad del cuadro dependerá de la existencia o no de exposición previa, del número de picaduras y de la edad del paciente.

- **Reacciones locales:** las más frecuentes. Ceden en menos de 24 horas: dolor urente y edema localizado en la zona de la picadura. Pápula eritematosa < 10cm. Prurito. Atención en las localizadas en orofaringe y cuello (posible afectación de vía aérea: obstrucción-simulación de anafilaxia).
- **Reacciones locales extensas:** igual que las reacciones locales, salvo por pápula eritematosa > 10 cm y duración > 24 horas.
- **Sistémicas:** pueden ser inmunológicas o tóxicas.

Reacciones inmunológicas:

- Anafilaxia: aparece en minutos-horas tras la picadura y se producen por mecanismos de hipersensibilidad tipo I.

Tipos:

- a) Grado I: urticaria generalizada, prurito, malestar general y ansiedad.
- b) Grado II: grado I + dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea o tirantez torácica. Angioedema por sí solo.
- c) Grado III: disnea, broncoespasmo, estridor. Grado I o II + 2 de los siguientes: disfagia, disartria, ronquera, debilidad, confusión o sensación de muerte inminente.

d) Grado IV: grado I, II o III + 2 de los siguientes: hipotensión, colapso, pérdida de consciencia, relajación de esfínteres o cianosis.

- Reacción tardía: aparecen en horas o incluso días tras la picadura. Se producen por mecanismo de hipersensibilidad tipo III. Cursa con artralgias, fiebre, inflamación articular, linfadenopatía, urticaria-angioedema, vasculitis, glomerulonefritis, etc.

Reacciones tóxicas: depende del número de picaduras (>50 picaduras) y del estado previo del paciente. Puede simular una anafilaxia. Cursa entre otros con rabdomiolisis y hemólisis que pueden desencadenar fracaso renal agudo.

• Pruebas complementarias:

Realizar solo en caso de clínica sistémica. Solicitaremos: hemograma bioquímica, CPK, proteína C reactiva y coagulación. Extraer triptasa en caso de anafilaxia.

Realizar asimismo ECG de 12 derivaciones.

• Tratamiento:

- Identificación de la especie.
- Evaluar vía aérea y circulación.
- Extracción del aguijón (abejas). Realizar posteriormente lavado y aplicación de antiséptico local.
- Para las reacciones locales: aplicar frío local, antihistamínico, por ejemplo: dexclorfeniramina 6 mg/8-12 h vía oral o 5 mg diluidos en 100 cc SF 0.9 % im/iv). Corticoide tópico u oral en función de la clínica.
- Para las reacciones locales extensas el tratamiento sería igual que en reacciones locales pero el corticoide puede administrarse por vía im/iv (metilprednisolona 0.25-1 mg/Kg).
- Reacciones sistémicas: tratar como anafilaxia.

• Criterios de ingreso:

En observación: entre 6-12 horas en pacientes con antecedentes de anafilaxia y en reacciones locales que afecten a orofaringe y/o cuello.

En planta o UCI: reacciones anafilácticas o tóxicas.

Derivación posterior al servicio de Alergología.

2.2. Dípteros

Son insectos hematófagos cuya sustancia tóxica es su saliva. No inoculan un veneno específico como tal. Pertenecen a esta especie los mosquitos, las moscas y los tábanos.

Pueden producir reacciones locales como eritema y edema durante horas o días. Posteriormente aparece pápula pruriginosa. También pueden provocar reacción a nivel sistémico sobre todo en pacientes sensibilizados como urticaria, fiebre y malestar general. En caso de picaduras múltiples puede producirse anafilaxia.

El tratamiento en este caso consiste en limpieza y desinfección aplicación de frío local, antihistamínicos, corticoides tópicos y antibioterapia en caso de infección.

2.3. LEPIDÓPTEROS

Pertencen a esta especie las orugas. Causan lesiones en forma de pápulas agrupadas muy pruriginosas que se producen por el contacto directo o penetración de sus pelos en la piel. En algunos casos se han descrito síntomas bronquiales y de rinoconjuntivitis.

También puede cursar como una reacción sistémica que se caracteriza por nerviosismo, cefalea, fiebre e insomnio.

El tratamiento consiste en retirar los pelos con esparadrapo. Posteriormente debemos realizar limpieza y desinfección. Podemos aplicar frío local y pautar antihistamínicos, corticoides tópicos y antibioterapia en caso de infección, aunque en la mayoría de los casos no es necesario llegar a aplicar estas medidas.

2.4. AFANÍPTEROS

Pertenece a esta especie la pulga.

Suele producirse una reacción local que se caracteriza por pápulas eritematosas, prurito y sufusiones hemorrágicas en filas o grupo.

En casos más raros puede producirse una reacción sistémica en la que observaremos urticaria, habones o eritema multiforme. Debido al prurito que ocasionan y que obliga al rascado pueden llegar a producirse cuadros clínicos como piodermitis y forúnculos.

El tratamiento consiste en limpieza y desinfección, aplicación de frío local, antihistamínicos, corticoides tópicos y antibioterapia en caso de que exista infección.

2.5. MIRIÁPODOS

Pertencen a este grupo los ciempiés.

Provocan lesiones por mordedura y veneno dermatotóxico, caracterizadas por dos pequeñas punciones hemorrágicas rodeadas de un halo eritematoso. Son dolorosas y pueden llegar a producir linfangitis y adenopatías regionales. De manera excepcional, la picadura de estos insectos puede llegar a producir espasmos musculares que ceden al administrar gluconato cálcico.

2.6. ARÁCNIDOS

Dentro de este grupo destacamos:

- **Araña marrón o de los rincones (*Loxosceles rufescens*):**

Produce una pápula eritematosa con dos puntos de inoculación que posteriormente evoluciona a necrosis. Se acompaña de dolor local pruriginoso que puede ser intenso y duradero.

En casos excepcionales puede dar lugar a un cuadro clínico conocido como loxoscelismo caracterizado por fiebre, mialgias, vómitos, diarrea, anemia hemolítica intensa, fracaso renal agudo, coagulación intravascular diseminada y finalmente coma.

Tratamiento: pautar analgésicos potentes. Realizar cura tópica de la lesión y profilaxis antitetánica. Considerar antibióticos y corticoides sistémicos según la evolución.

- **Araña viuda negra (*Latrodectus tredecim-guttatus*):**

La mordedura suele pasar desapercibida, pero a los 30-40 minutos aparece una placa urticariforme con halo eritematoso centrada por dos puntos equimóticos. Inyecta una neurotoxina que libera acetilcolina, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y catecolaminas. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia eritema local con señales de mordedura. Tras 30-120 minutos aparecen síntomas como mialgias con espasmos musculares, contractura abdominal y torácica, sudoración y agitación, sialorrea, taquicardia, taquipnea e hipertensión.

En su tratamiento debemos utilizar analgésicos y relajantes musculares. El gluconato cálcico al 10 % se ha visto que es eficaz en caso de contractura. Debemos asimismo pautar tratamiento ansiolítico y profilaxis antitetánica.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Piñeiro Pérez R, Carabaño Aguado I. Manejo práctico de las picaduras de insecto en Atención Primaria. *Revista Pediatr Aten Primaria* 2015; 17:159-66. Disponible en: http://archivos.pap.es/files/1116-1924-pdf/RPAP_66_Picaduras_insecto.pdf
 2. Rivas Jiménez M. *Manual de Urgencias*. 3th ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2017.
 3. De la Osa Puebla V, Aloña Anduaga M, Julián Jiménez A. Picaduras y mordeduras. Capítulo 185. In: *Manual de protocolos y actuación en urgencias. Urgencias hospital Virgen de la Salud. Complejo hospitalario de Toledo*. 4th ed. Madrid: Saned SL; 2014. p.1519-28.
-

PSIQUIATRÍA

Trastornos de ansiedad	748
Depresión	753
Abordaje del anciano agitado	758
Intento autolítico	763
Insomnio	767



TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Leticia Boyero Fernández. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La ansiedad es un motivo muy frecuente de consulta en Atención Primaria. Constituye una respuesta normal ante situaciones estresantes, una señal de alerta que advierte del peligro, por lo que solo se considera patológica cuando supera cierta intensidad, la capacidad adaptativa de la persona, duración o provoca malestar.

La quinta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5) introduce una serie de cambios en la clasificación de los trastornos de ansiedad con respecto a la edición anterior:

- El trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos por estrés postraumático y de estrés agudo han dejado de pertenecer a esta clase diagnóstica.
- La inclusión del trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo.

2. CLÍNICA

Características de los distintos tipos de trastornos de ansiedad:

2.1. CRISIS DE ANSIEDAD (ATAQUE DE PÁNICO, CRISIS DE ANGUSTIA)

Aparición súbita, aislada y temporal de miedo o malestar intensos, acompañada de ≥ 4 de los siguientes:

- Palpitaciones.
- Sudoración.
- Temblores o sacudidas.
- Sensación de ahogo, asfixia o atragantamiento.
- Dolor o molestias en tórax.
- Náuseas o molestias abdominales.
- Inestabilidad, mareo, desmayo.
- Sensación de irrealidad o despersonalización.
- Miedo a perder el control o de «volverse loco».
- Miedo a morir.
- Parestesias.
- Escalofríos, sofocaciones.

2.2. AGORAFOBIA

Miedo o ansiedad intensa, desproporcionada al peligro real, acerca de 2 o más de las siguientes situaciones:

- Uso de transporte público.
- Estar en espacios abiertos.
- Estar en sitios cerrados.
- Hacer cola o estar en medio de una multitud.
- Estar fuera de casa solo.

La persona teme o evita estas situaciones debido a la idea de que escapar podría resultar difícil o podría no disponer de ayuda si aparecen síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos.

2.3. FOBIA ESPECÍFICA

Miedo o ansiedad intensa, inmediata y desproporcionada al peligro real, desencadenada por un objeto o situación específica que causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social/laboral/rutina normal de la persona. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente y dura típicamente ≥ 6 meses.

2.4. TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL (FOBIA SOCIAL)

Miedo o ansiedad intensa en unas o más situaciones sociales, persistentes y desproporcionadas a la amenaza real, en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas. Las situaciones sociales se evitan o resisten con miedo o ansiedad intensa, con una duración típica de ≥ 6 meses. El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínico o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

2.5. TRASTORNOS DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Ansiedad y preocupación excesivas sobre una amplia gama de actividades o acontecimientos que a la persona le resultan difíciles de controlar y que provocan malestar significativo y deterioro social y laboral, con una duración mayor de 6 meses. Se asocia a 3 o más de los siguientes (en niños solo uno):

- Inquietud, sensación de estar atrapado.
- Fatigabilidad fácil.
- Dificultad para concentrarse o mantener la mente en blanco.
- Irritabilidad.
- Tensión muscular.
- Alteraciones del sueño.

2.6. TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

Miedo o ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo del sujeto que se produce como consecuencia de la separación del hogar o de las per-

sonas con quienes está vinculado, o la anticipación de estas situaciones, con una duración de al menos 4 semanas en niños y adolescentes y ≥ 6 meses en adultos.

2.7. MUTISMO SELECTIVO

Incapacidad persistente para hablar en situaciones sociales específicas en las que se espera que se hable, a pesar de hacerlo en otras situaciones, interfiriendo en el rendimiento escolar o laboral o la comunicación social, con una duración de al menos 1 mes. No se explica mejor por la presencia de un trastorno de la comunicación (por ejemplo, tartamudeo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno del espectro autista, esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

2.8. TRASTORNO DE ANSIEDAD DEBIDO A OTRA ENFERMEDAD MÉDICA

Los ataques de pánico o la ansiedad predominan en el cuadro clínico. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica, sin poder explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental y sin producirse durante el curso de un síndrome confusional. Provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social/laboral o de otras áreas importantes de la actividad de la persona.

2.9. TRASTORNO DE ANSIEDAD INDUCIDO POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

Los ataques de pánico o la ansiedad predominan en el cuadro clínico. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que los síntomas aparecen durante la intoxicación o abstinencia de una sustancia, o poco después de la exposición a un medicamento. La alteración provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social/laboral, no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias y no aparece exclusivamente en el transcurso de un síndrome funcional.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Es fundamental valorar si los síntomas se deben al consumo de sustancias o a una enfermedad médica.

4. TRATAMIENTO

4.1. ABORDAJE PSICOLÓGICO: TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

Las técnicas para el manejo de la ansiedad permiten a la persona controlar sus preocupaciones y miedos, a través de la distracción y del cuestionamiento de sus bases lógicas, para sustituirlos por modos más racionales de pensamiento. La terapia cognitivo-conductual (TCC) ayuda a entender problemas

complejos desglosándolos en partes más pequeñas, utilizando métodos tales como la relajación y respiración, entrenamiento autógeno, reestructuración cognitiva, detección del pensamiento y resolución de problemas.

4.2. ABORDAJE FARMACOLÓGICO: ANTIDEPRESIVOS Y BENZODIACEPINAS

Algunas consideraciones sobre los antidepresivos:

- Ayudan a prevenir episodios de ansiedad.
- Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y los inhibidores selectivos de la recaptación de la noradrenalina (IRNA) constituyen el tratamiento farmacológico de primera elección en los trastornos de ansiedad; otra opción a considerar es la mirtazapina, ya sea como agente único o en combinación con uno de los anteriores. La elección de estos antidepresivos y no de los antidepresivos tricíclicos se debe a su menor perfil de efectos secundarios.
- Existe un tiempo de latencia entre el inicio de la toma del antidepresivo y el inicio de los efectos terapéuticos de entre 2 a 4 semanas.

Algunas consideraciones sobre las benzodiacepinas:

- Las benzodiacepinas (BZD) presentan una acción más inmediata sobre la ansiedad, la tratan de forma aguda, por lo que constituyen una opción en las primeras semanas de tratamiento con los antidepresivos.
- Se clasifican en función de su duración y características de acción, como se muestra en la siguiente tabla (tabla 2):

TABLA 2.
CLASIFICACIÓN DE LAS BENZODIACEPINAS

Principio activo	Acción ansiolítica	Acción hipnótica	Acción sedante
ACCIÓN ULTRACORTA (< 6 horas)			
Bentazepam	Baja	MUY ALTA	MUY ALTA
Brotizolam	Baja	MUY ALTA	Media
Midazolam	Media	MUY ALTA	Alta
ACCIÓN CORTA (de 6 a 24 horas)			
Alprazolam	Alta	Alta	Alta
Bromazepam	Alta	Media	Media
Lorazepam	Alta	Media	Media
Lormetazepam	Baja	Alta	Media
Oxazepam	Alta	Media	Media
ACCIÓN LARGA (> 24 horas)			
Clobazam	Alta	Baja	Media

TABLA 2.
CLASIFICACIÓN DE LAS BENZODIACEPINAS

Principio activo	Acción ansiolítica	Acción hipnótica	Acción sedante
Cloracepato dipotásico	Media	Baja	Media
Clordiazepóxido	Alta	Baja	Media
Diazepam	MUY ALTA	Media	Alta
Flurazepam	Baja	MUY ALTA	Media
Ketazolam	Alta	Baja	Alta
Quazepam	Baja	Alta	Media
Clonazepam	Media	Alta	Alta
Tetraepam	Baja	Baja	Media

Fuente: elaboración propia.

- Las BZD de más rápido inicio de acción y vida media más corta son más propensas a generar dependencia y ansiedad de rebote, por lo que son menos convenientes.

Otras consideraciones:

- Diazepam y clonazepam son BZD con una acción anticonvulsiva MUY ALTA.
- Alprazolam es una BZD que tiene una acción hipnótica y antisomatización MUY ALTA.
- Las BZD que tienen una acción relajante muscular mayor son bromazepam, diazepam, clordiazepóxido y tetrazepam.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Benzodiazepinas. Rango terapéutico y características de su acción. Documento de posicionamiento Iaria. [Serie en línea] 2017 [citado 2018]. Disponible en: <http://www.1aria.com>
2. Quiroga Luis A, Daniel Corona Á. Trastornos de ansiedad. [Serie en línea] 2015 Dec [citado 2018 Nov 1]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/trastornos-ansiedad/>
3. Louro González A. Depresión mayor en el adulto: medidas generales y tratamiento farmacológico. Fisterra. [Serie en línea] 2014 Ag [citado 2018]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/depresion-mayor-adulto-medidas-generales-tratamiento-farmacologico/>
4. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 5th ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2018.

DEPRESIÓN

Andrea Barcia Losada. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Trastorno afectivo (CIE-10) o del ánimo (DSM-V) caracterizado por la presencia de cambios en el estado de humor y síntomas de tipo somático y cognitivo. Se define por una serie de criterios (tabla 1, tabla 2).

TABLA 1.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DEPRESIÓN MAYOR (CIE-10)

1. Duración del episodio de 2 semanas o más.
2. No causado por abuso de sustancias psicoactivas o trastorno mental orgánico.
3. Síndrome somático (presencia de al menos 4 de los siguientes):
 - Pérdida de interés y/o capacidad de disfrutar de actividades.
 - Falta de reacciones emocionales normales.
 - Despertar precoz (dos o más horas antes de lo habitual).
 - Empeoramiento matutino de la clínica.
 - Enlentecimiento psicomotor o agitación.
 - Alteración del apetito.
 - Pérdida ponderal (5 % en el último mes).
 - Disminución de libido.

Fuente: adaptado de la OMS. Madrid: Meditor; 1992.

TABLA 2.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DEPRESIÓN MAYOR (DSM-V)

1. Al menos 5 de los siguientes síntomas durante 2 semanas o más, alterando el funcionamiento social, laboral, etc. del paciente:
 - 1.1. Al menos uno debe de ser:
 - Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi a diario.
 - Disminución de interés por actividades.
 - 1.2. Otros síntomas:
 - Alteración ponderal; disminución de apetito.
 - Alteración en el sueño, por exceso o defecto.
 - Agitación o enlentecimiento psicomotor.
 - Fatiga o cansancio habitual.
 - Sentimiento de culpa y/o inutilidad.
 - Disminución de la capacidad de atención y/o concentración.
 - Ideas de muerte, ideación autolítica.
2. Episodio no causado por abuso de sustancias psicoactivas o enfermedad orgánica.
3. No se asocia mejor a otros trastornos afectivos.
4. Nunca ha presentado episodio maníaco o hipomaníaco.

Fuente: adaptado de American Psychiatric Association. Madrid: Panamericana; 2014. p. 101-88.

Factores de riesgo: sexo femenino; entre 15 y 45 años; antecedentes familiares de trastorno del ánimo; consumo de tabaco, alcohol y otros tóxicos; enfermedad crónica concomitante; migraña; negativismo; estrés; situación socio-económica adversa.

2. CLÍNICA

Muy variada: deterioro del aspecto personal, tono de voz bajo y apagado, mueca triste, llanto fácil o espontáneo, alteraciones en el sueño, quejas inespecíficas que afectan a múltiples localizaciones, ideas pesimistas, disminución de la capacidad de concentrarse, enlentecimiento psicomotor, etc.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

- Ante la sospecha clínica preguntar al paciente por su estado de ánimo y capacidad para disfrutar de diferentes cosas (familia, tiempo libre, etc.).
- Si con las preguntas anteriores hay sospecha de patología depresiva indagar sobre:
 - Contexto del episodio: desencadenantes, preocupaciones, estresores.
 - Características del episodio: duración, intensidad de síntomas, frecuencia, interferencia con vida normal del paciente, alteración del sueño y la ingesta.
 - Respuesta previa a tratamiento si episodios previos.
 - Apoyo familiar y psicosocial.
 - Riesgo de suicidio: intentos previos, ideación, planificación, abuso de sustancias, desesperanza, agitación.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para descartar organicidad.

- Analítica: hemograma y bioquímica (con función tiroidea).
- TAC cerebral: ante la sospecha de lesión cerebral como responsable.

3.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades que pueden producir clínica depresiva:

- Infecciones: VIH, sífilis, tuberculosis.
- Patología endocrino-metabólica: patología tiroidea, anemia importante, etc.
- Neoplasias: cáncer de páncreas.
- Neurológica: deterioro cognitivo, demencia, ictus, etc.
- Psiquiátrica: sd. ansioso, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), trastorno bipolar, trastornos adaptativos, etc.

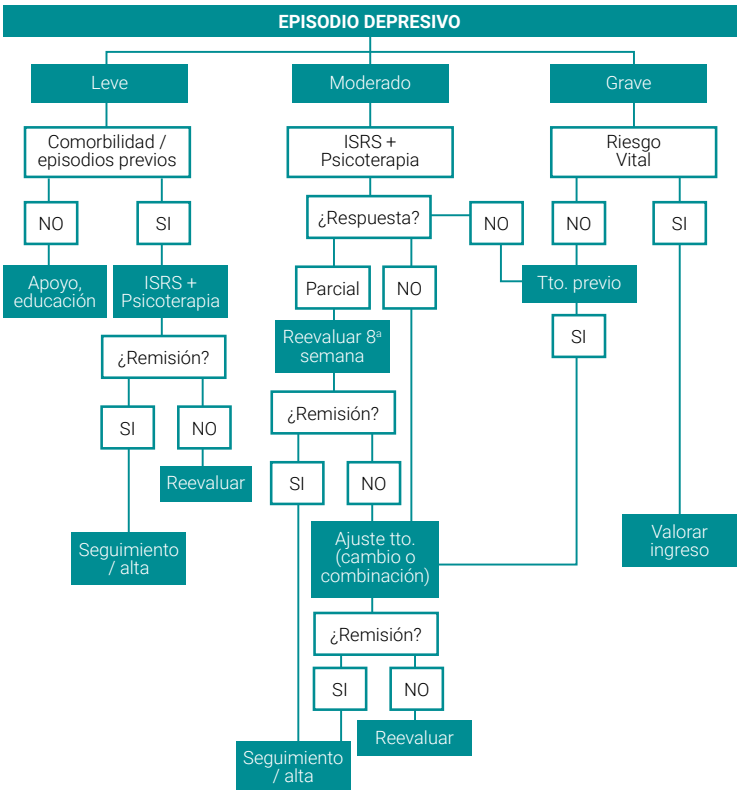
4. TRATAMIENTO

Hay que evitar la “psiquiatrización” y no tratar con fármacos reacciones normales ante eventos adversos como el duelo o los trastornos adaptativos.

El tratamiento debe hacerse en función de la gravedad del cuadro (figura 1). La duración depende de la presencia de episodios previos o no:

- Primer episodio: 6 meses tras remisión.
- Un episodio previo: 12 meses tras remisión.
- 2 o más episodios previos: 24 meses tras remisión.

Figura 1. Manejo en el episodio depresivo



ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

Fuente: elaboración propia.

4.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Escucha activa, abordaje de los problemas, permitir que expresen sus miedos.
- Aportar respuestas que reduzcan el sentimiento de culpabilidad y ofrecer ayuda.
- Buscar apoyo familiar y psicosocial.

4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antes de iniciar el tratamiento debemos informar al paciente sobre las reacciones adversas, latencia, los efectos ante la disminución o retirada brusca, etc. La latencia se define como una leve mejoría la primera semana, un efecto más evidente entre la segunda y la cuarta semana, alcanzando el efecto pleno en octava o decima semana.

Antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina, Clomipramina, Imipramina):

- Poco utilizados por sus efectos adversos.

Antidepresivos heterocíclicos (Mirtzapina, Mianserina):

- Mirtzapina: 15 - 45 mg/día (tomar a la noche). Puede producir sedación.

ISRS (Citalopram, Escitalopram, Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina):

- Los más utilizados. Efectos adversos: disfunción sexual, sangrado gástrico, interacción con otros fármacos.
 - Escitalopram: 5 - 20 mg/día. Inicio 5 mg/día.
 - Seguro en ancianos (máximo 10 mg/día).
 - Fluoxetina: 20 - 60 mg/día (máximo > 40 mg/día en > 65 años).
 - Útil en depresión que asocia inhibición. De elección en adolescencia (otros ISRS pueden aumentar ideación autolítica).
 - Paroxetina: 20 - 50 mg/día, recomendado 20 mg/día; incrementos de 10 mg.
 - Útil en depresión asociado a ansiedad. Se puede administrar durante lactancia.
 - Sertralina: 25 mg/día una semana, después 50 mg/día (máximo 200 mg/día) con incrementos de 50 mg.
 - Más seguro en ancianos y en presencia de cardiopatía. Se puede administrar durante lactancia.

Antidepresivos de segunda generación:

- Inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina y dopamina -IS-RND- (Bupropion), inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (Bupropión), ISRSN (Duloxetina, Venlafaxina, Desvenlafaxina), Agonista serotoninérgico (Agomelatina). Multimodales (Vortioxetina).

4.3. OTROS TRATAMIENTOS

Precisan valoración por Psiquiatría. Por ejemplo la terapia electroconvulsiva.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Riesgo de suicidio o heteroagresividad (derivación urgente).
- Episodio depresivo asociado a síntomas psicóticos o manía (derivación urgente).
- Episodios recurrentes o prolongados. Varios tratamientos fallidos.
- Abuso de tóxicos concomitante
- Falta de consciencia de enfermedad.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. *Trastornos del estado de ánimo*. In: *DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2014. p. 101-88.
 2. OMS. *Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor; 1992.
 3. *Guías de Práctica Clínica en el SNS. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto*. *Guiasalud [en línea]*. 2014 [citado 15 Feb 2018]; Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_534_Depresion_Adulto_Avaliat_compl.pdf
-

ABORDAJE DEL ANCIANO AGITADO

Sara Fernández Quintana. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se entiende por síndrome confusional agudo la alteración de la consciencia y de las funciones cognitivas, establecida abruptamente y de forma fluctuante a lo largo del día.

El delirium se puede clasificar en función del proceso patológico subyacente, según sea este de causa orgánica (el más predominante en ancianos) o psiquiátrica, presentando esta última mejor preservación de las funciones cognitivas superiores, siendo menos fluctuante y concurriendo con síntomas de perfil psicótico.

1.1. ETIOLOGÍA

Se deben tener en cuenta factores predisponentes crónicos que suelen ser inherentes al proceso de senilidad, como un deterioro cognitivo o demencia preexistente, privación sensorial o enfermedades crónicas graves.

• **Enfermedades de base:**

- Neurológicas: ACV, traumatismos, tumores, epilepsia.
 - Cardiopulmonares: IAM, TEP, ICC, neumonías, HTA, hipotensión.
 - Aparato digestivo: encefalopatía hepática, fecaloma.
 - Aparato genitourinario: insuficiencia renal, infecciones, retención urinaria.
 - Metabólicas: alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia), hipo e hiperglucemia, hiper o hipotiroidismo, desnutrición.
 - Dolor severo.
- **Farmacológicas:** es importante la realización de una anamnesis detallada, así como la revisión de posibles trasgresiones medicamentosas (a veces de forma accidental) y la introducción de nuevos fármacos. Se debe tener en cuenta el efecto paradójico de algunos fármacos como benzodiazepinas, antihistamínicos, antiespasmódicos, broncodilatadores, sobre todo los anticolinérgicos, digoxina a niveles tóxicos, fenitoína a dosis altas y algunos antibióticos. A veces será necesario progreso de prescripción.
- **Causa iatrogénica:** los ancianos son especialmente susceptibles a los cambios en su medio, el aislamiento propio al proceso de hospitalización, alteraciones sensoriales, cambios en el ciclo sueño-vigilia, estrés.

2. CLÍNICA

La presentación del delirium será aguda y rápida, produciendo alteración en la función cognitiva y a nivel de la atención, la consciencia y la memoria. Estas manifestaciones no permanecen estables durante todo el día, van intensificándose o atenuándose de tal manera que, como norma general, se puede observar un empeoramiento durante la noche, principalmente relacionado con la menor estimulación sensorial que se produce en ese periodo, produciendo una inversión de los ciclos sueño-vigilia.

El paciente presentará incapacidad para mantener la atención a un estímulo concreto, conversación incoherente, alteración de las emociones y de la memoria, con incapacidad de recordar nueva información.

Se pueden diferenciar dos cuadros clínicos en función del trastorno psicomotor imperante: el hiperactivo, donde el paciente se encuentra alerta y agitado, con predominio de alucinaciones y delirios (característico del delirium por esteroides), y el hiperactivo, donde el paciente se encuentra bradipsíquico, somnoliento y decaído (típico de las encefalopatías).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se debe realizar una historia clínica detallada para valorar los antecedentes personales y la presencia de procesos intercurrentes, como una demencia incipiente, trastornos psiquiátricos de base o abuso de sustancias. Es importante incidir sobre el consumo habitual de fármacos y posibles transgresiones.

El diagnóstico del delirium es principalmente clínico, y actualmente se usan como referencia los criterios diagnósticos recogidos en el DSM-V:

- Alteración en la consciencia.
- Cambios en las funciones cognitivas.
- Presentación fluctuante.
- Demostración de que la alteración es consecuencia directa de una enfermedad médica.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica en busca de focalidad (sobre todo en los delirium hipoactivos), constantes del paciente (presencia de fiebre, determinar glucemia), exploración abdominal para descartar presencia de ascitis, globo vesical o fecaloma.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Realización de un control analítico en busca de alteraciones electrolíticas, determinación de tóxicos en orina, niveles de alcoholemia, ECG, valorar realización de TAC cerebral ante sospecha de patología intracraneal (hemorragia subaracnoidea, neoplasias del SNC) si se trata del primer episodio o hay dudas diagnósticas.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Establecido con las siguientes patologías:

- **Demencia:** junto con el delirium son los trastornos más frecuentes de la vejez. Se trata de patologías que se desarrollan asiduamente de forma imbricada. El inicio brusco, de duración breve, que fluctúa empeorando por las noches, con alteración de la consciencia, el sueño, la atención y el lenguaje, presencia de delirios y alucinaciones, así como de movimientos involuntarios, van a favor de la presencia de delirium.
- **Reacción catastrófica:** reacción desproporcionada, ante ambiente o estrés, de pacientes con demencia, que se solventa al eliminar el estímulo causal.
- **Trastornos del ánimo:** pueden simular delirium hipo e hiperactivos respectivamente. No afecta a la percepción.
- **Trastornos orgánicos:** alucinosis orgánicas, intoxicaciones, síndrome de Korsakov.

4. TRATAMIENTO

La prevención y medidas higiénico-dietéticas cobran especial importancia para evitar la aparición de este síndrome. Desde Atención Primaria se debe incidir en:

- Revisión sistemática de la medicación, en especial la de características sedantes.
- Corregir, en la medida de lo posible, los déficits sensoriales que puedan presentar pacientes aislados privados de gafas, audífonos, reloj, etc.
- Evitar ingresos y actuaciones innecesarias o desproporcionadas.

Contención:

De primera línea intentar contención verbal, instaurar medidas anteriormente citadas. Podría ser necesario recurrir a medidas de contención mecánica, considerando las implicaciones éticas o legales que pudieran conllevar.

Tratamiento farmacológico:

- **Neurolépticos:** son los fármacos de primera elección.
- **De alta potencia:** se debe tener precaución ante los efectos secundarios extrapiramidales.
 - Haloperidol se puede administrar a través de dos vías: oral (pico acción 4 horas), intramuscular (pico en 30 min). Dosis diarias de 0,5-5 mg (1 gota= 0,1 mg y una ampolla = 5 mg en suspensión oral). Se recomienda dosis inicial de 0,5 mg. Se debe tener precaución en pacientes con parkinsonismos, pero son más seguros que otros antipsicóticos, sobre todo si hay cardiopatía estructural. En ancianos y en pacientes con insuficiencia hepática se debe reducir la dosis a la mitad. Son de elección en pacientes con insuficiencia respiratoria. Destacar que pueden tener relación con crisis convulsivas.

- Risperidona: es uno de los fármacos más usados por su seguridad y amplia experiencia; es el único con recomendación grado A en pacientes con demencia asociada. Tiene menos efectos extrapiramidales, presenta la limitación de tener solo vía oral. Es muy útil como tratamiento de base en domicilio. La dosis inicial es de 0,5 mg/12 h, pudiéndose aumentar hasta 2 mg.
- **De baja potencia:** se debe tener especial precaución con sus efectos sedantes y anticolinérgicos.
 - Tiaprida: usado clásicamente en privación alcohólica, también como antiemético y para discinesias. Iniciar con dosis de 50 mg/día y aumentar a lo largo de tres días hasta dosis máxima de 400 mg.
 - Levomepromacina: tiene menos poder antipsicótico y más hipnótico que los anteriores. Se ha usado asiduamente como coadyuvante en el tratamiento del dolor crónico. En ocasiones produce episodios de hipotensión sintomática. Se puede iniciar con dosis de 25-50 mg/día, aumentando como máximo a 200 mg (1 gota = 1 mg).
 - Clorpromacina: uno de los neurolepticos más estudiado. Muy útil en agitación psicomotriz vía intramuscular por su acción rápida y segura. Dosis inicial tanto VO como IM 25-50 mg, subiendo progresivamente a dosis habitual de 75-100 mg (1 gota = 1 mg).
- **Benzodiazepinas:** son de elección en casos de privación de sedantes y alcohol, así como coadyuvantes de neurolepticos. No muy recomendadas en pacientes ancianos con demencia por su posible efecto paradójico. Las de elección son las de vida media corta: lorazepam 0,5/1 mg por vía rectal u oral. El midazolam tiene una vida media muy corta, es muy efectivo como hipnótico en su administración intravenosa, pero tiene gran efecto depresor del SNC.
- **Clometiazol:** útil en aquellos casos donde no puedan usarse benzodiazepinas, sobre todo en ancianos. Tiene un gran efecto hipnótico para asegurar el buen descanso nocturno administrándose vía oral 15 minutos antes de acostarse.
- **Antidepresivos:** como sertralina, citalopram y trazodona pueden mejorar la agitación. En pacientes con degeneración lobular frontotemporal, los inhibidores de la recaptación de serotonina se utilizan como alternativa para tratar la agitación, las compulsiones y las conductas inapropiadas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Chan D, Brennan NJ. Delirium: Making the diagnosis, improving the prognosis. *Geriatrics*. 1999; 54: 28-42.
 2. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. A new method for detection of delirium. *An Inter Med*. 1990; 113: 941-8.
 3. Alexander J, Tharyan P, Adams C, John T, Mol C, Philip J. Rapid tranquillisation of violent or agitated patients in a psychiatric emergency setting. Pragmatic randomised trial of intramuscular lorazepam v. haloperidol plus promethazine. *Br J Psychiatry*. 2004; 185: 63-9.
 4. Allen MH, Currier GW, Carpenter D, Ross RW, Docherty JP. Expert Consensus Panel for Behavioral Emergencies 2005. The expert consensus guideline series. Treatment of behavioral emergencies 2005. *J Psychiatr Pract*. 2005; 11 (1): 5-108; quiz 110-2.
 5. Amato L, Minozzi S, Vecchi S, Davoli M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal [serie en línea]. 2010 [citado 26 Oct 2018]. Disponible en: https://www.cochrane.org/CD005063/ADDICTN_benzodiazepines-for-alcohol-withdrawal
-

INTENTO AUTOLÍTICO

Uxía Olveira García. Centro de Salud Islas Canarias. Residente, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria, Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el **suicidio** como el “acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto sabiendo o esperando su resultado letal y a través del cual pretende obtener los cambios necesarios”.

Dada la complejidad de la conceptualización de la conducta suicida ha sido necesaria la creación de definiciones precisas. En 2007 Silverman et al proponen la siguiente nomenclatura:

- **Ideación suicida:** pensamientos sobre el suicidio.
- **Comunicación suicida:** acto en el que se transmiten pensamientos, deseos o intencionalidad de acabar con la propia vida sin que exista evidencia implícita o explícita de que suponga por sí mismo una conducta suicida. Incluye la **amenaza** y el **plan** suicidas.
- **Conducta suicida:** conducta potencialmente lesiva y autoinfligida en la que existe evidencia implícita o explícita de que la persona desea utilizar la aparente intención de morir con alguna finalidad y/o presenta algún grado de intención de acabar con su vida. Se clasifica en: **autolesión** (sin intencionalidad de acabar con su vida aunque realizada con alguna finalidad), **conducta indeterminada** (con grado indeterminado de intencionalidad), **intento** (sin resultado fatal pero con intencionalidad de provocar la propia muerte) y **suicidio**, entendido como aquella muerte en la que exista evidencia de intencionalidad.

2. EVALUACIÓN DEL RIESGO

La entrevista clínica juega un papel fundamental en la valoración del paciente con ideación o conducta suicida. Ésta ha de desarrollarse en un ambiente tranquilo y evitando posibles interrupciones siempre que sea posible. Siempre se ha de preguntar de forma directa tanto sobre la ideación como sobre la intención de acabar con la propia vida.

En la anamnesis han de recogerse tanto datos biográficos como antecedentes familiares y personales de suicidio y/o trastornos mentales, además del consumo de tóxicos o fármacos y la existencia de acontecimientos vitales estresantes.

Ante un paciente con ideación y/o intentos autolíticos previos es necesario recoger información sobre los mismos, sobre todo atendiendo a si se trata de un acto impulsivo o premeditado, la letalidad del método escogido y la rescatabilidad (posibilidad de ser o haber sido descubierto por un tercero).

2.1. FACTORES DE RIESGO INDIVIDUALES

- Intentos autolíticos previos (es el predictor más importante).
- Edad: picos de mayor riesgo en la adolescencia y la edad avanzada
- Sexo: mayor tasa de suicidio consumado en varones y de intentos en mujeres.
- Existencia de una enfermedad crónica o incapacitante de base.
- Estado civil: mayor riesgo en personas solteras, separadas y/o viudas.
- Abuso de alcohol y otras sustancias (actúan también como factores precipitantes).
- Depresión mayor.
- Otros trastornos psiquiátricos, principalmente esquizofrenia y trastorno bipolar.

2.2. FACTORES DE RIESGO FAMILIARES Y DE CONTEXTO

- Antecedentes familiares (sobre todo si se trata de un pariente de primer grado).
- Falta de apoyo familiar.
- Nivel socioeconómico y situación laboral.
- Antecedentes de maltrato físico o abuso sexual.

2.3. FACTORES PRECIPITANTES

- Circunstancias vitales estresantes (pérdidas personales, financieras, problemas legales, etc.).
- Fácil acceso a métodos potencialmente letales (armas, tóxicos).
- Acoso por parte de pares/iguales (predominio en la infancia/adolescencia).

2.4. FACTORES PROTECTORES

- Habilidades en la solución de conflictos.
- Adecuado nivel de autoestima.
- Habilidades sociales.
- Apoyo familiar.
- Adecuada interacción social.
- Creencias religiosas y/o valores morales positivos.

En caso de existir intentos repetidos deben evaluarse las posibles causas y los factores desencadenantes de manera individual.

Se recomienda la utilización de escalas para la valoración del riesgo autolítico, aunque nunca de manera exclusiva, pues no sustituyen a una adecuada evaluación por parte del clínico.

3. ABORDAJE EN ATENCIÓN PRIMARIA

En primer lugar, se deben valorar las lesiones físicas para decidir la necesidad de derivación a un servicio de Urgencias para el tratamiento de las lesiones.

Siempre se han de evaluar:

- Las características del intento (intencionalidad, letalidad del método, rescatabilidad).
- La existencia de intentos previos y sus características.
- La existencia de factores de riesgo sociodemográficos.
- Los antecedentes familiares y personales tanto de suicidio como de trastornos mentales.

3.1. DERIVACIÓN AL SERVICIO DE URGENCIAS

- Si existen lesiones que precisen estabilización o tratamiento.
- Intoxicación voluntaria con disminución del nivel de consciencia.

3.2. DERIVACIÓN URGENTE A LA UNIDAD DE SALUD MENTAL

- Pacientes con enfermedad mental grave.
- Plan altamente letal.
- Gesto autolítico grave reciente.
- Intentos autolíticos previos.
- Situación social y/o familiar de riesgo.
- En caso de duda sobre la gravedad y/o el riesgo de un nuevo intento.

3.3. DERIVACIÓN PREFERENTE A LA UNIDAD DE SALUD MENTAL

Siempre que no exista ninguno de los factores de riesgo anteriores y se cumplan todas las siguientes:

- Alivio tras la entrevista clínica.
- Intención por parte del paciente de conseguir el control de los impulsos.
- Aceptación del tratamiento y las medidas de contención consensuadas.
- Existencia de adecuado soporte familiar y social.

En el caso de los pacientes en los que sea posible el seguimiento ambulatorio ha de intentarse la prescripción de fármacos potencialmente seguros en caso de sobreingesta y de envases con el menor número de comprimidos.

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Ha de realizarse una adecuada valoración tanto física como psicopatológica y social, incidiendo en la posible existencia de factores de riesgo como de los posibles precipitantes. Ésta se realizará en un ambiente de privacidad y confidencialidad, garantizando siempre la existencia de las medidas de seguridad que sean necesarias para evitar la fuga del paciente o posibles episodios de auto y heteroagresividad.

La valoración por Psiquiatría ha de retrasarse hasta el momento en que el paciente esté consciente y/o en un estado mental que permita una adecuada valoración.

4.1. CRITERIOS DE INGRESO

- Necesidad de tratamiento médico-quirúrgico de las lesiones.
- Existencia de riesgo inmediato de que se produzca un nuevo intento.
- Necesidad de intensificación del tratamiento de la enfermedad de base.
- Ausencia de red familiar y/o social.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Vallejo Ruiloba J. *Psiquiatría en atención primaria*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
 2. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. *Guía de práctica clínica de prevención y tratamiento de la conducta suicida*. [Madrid]: [en línea] 2012 [citado en 2019 Jan 02]. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_481_Conducta_Suicida_Avaliat_compl.pdf
 3. American Psychiatric Association *practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders*. Arlington, Va: American Psychiatric Association; 2004.
-

INSOMNIO

Lucía Cedrón Barreiro. Centro de Salud de Fingoi. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Es la insatisfacción del paciente por la cantidad o la calidad del sueño, existiendo una dificultad para conciliar, mantener el sueño o presentando un despertar más temprano de lo esperable. Todo ello conlleva a una repercusión en el estado general del paciente durante la vigilia.

1.1. CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN DE LA DURACIÓN

- Insomnio a corto plazo:

Se define como el insomnio de unos días o semanas de duración y menos de 3 meses, que ocurre como consecuencia de un factor desencadenante identificable (físico, psicológico o social).

- Insomnio crónico:

Insomnio que ocurre por lo menos durante 3 noches a la semana durante un mínimo de tiempo de 3 meses y cumple con los criterios diagnósticos del DSM-5.

2. CLÍNICA

Los pacientes con insomnio presentan dificultad para conciliar, mantener el sueño, o despertar precoz asociando una alteración de sus funciones diarias como: fatiga, disminución de la concentración o atención, disfunción social, irritabilidad, somnolencia diurna, disminución de la energía, aumento de los accidentes o errores, problemas conductuales y preocupación excesiva y continuada sobre el sueño, entre otras.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

El diagnóstico del insomnio es clínico y requiere entrevistar al paciente sobre las horas de sueño y la repercusión que le produce en sus actividades diarias:

- Desde cuando le ocurre.
- Hábitos de sueño y rutinas diarias: número de horas de sueño, patrón de sueño (dificultad de conciliación, mantenimiento o despertar precoz) si realiza siesta, ejercicio físico o alguna actividad previa a ir a dormir.
- Existencia de factores precipitantes o comorbilidades.
- Consumo de sustancias excitantes como café o tabaco.
- Identificar otros síntomas que orienten a patología orgánica (ver apartado 3.5. de diagnóstico diferencial).

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe estar orientada al diagnóstico diferencial de otras patologías que puedan cursar con alteraciones del sueño (ver apartado 3.5. de diagnóstico diferencial).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Son de utilidad cuando están orientadas según los hallazgos de la exploración física para descartar patologías orgánicas que alteren el sueño: alteraciones endocrinometabólicas, EPOC o SAHS por ejemplo.

3.4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE INSOMNIO SEGÚN DSM-V

Para realizar el diagnóstico de insomnio, el paciente debe cumplir los siguientes criterios:

- Insatisfacción por la cantidad o calidad del sueño asociada a uno o más de los siguientes síntomas:
 - Dificultad para iniciar el sueño.
 - Dificultad para mantener el sueño caracterizado por despertares frecuentes o problemas para volver a conciliar el sueño después de despertar.
 - Despertar pronto por la mañana con incapacidad para volver a dormir.
- Malestar clínicamente significativo o deterioro social, educativo, académico, del comportamiento u otras áreas importantes del funcionamiento.
- La dificultad del sueño se produce al menos tres noches a la semana.
- Dificultad para el sueño durante al menos tres meses.
- La dificultad para el sueño se produce a pesar de las condiciones favorables para dormir.
- El insomnio no se explica mejor por otro trastorno del sueño-vigilia y no se produce exclusivamente en el transcurso de otro trastorno del sueño-vigilia como por ejemplo, narcolepsia, trastorno del ritmo circadiano o una parasomnia.
- El insomnio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia como drogas o medicamentos.
- La coexistencia de trastornos mentales y afecciones médicas no explica adecuadamente la presencia predominante de insomnio.

3.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Patologías orgánicas:
 - Trastornos del movimiento.
 - Patología respiratoria como SAHS o EPOC.
 - Dolor crónico.
 - Enfermedades endocrinológicas como hipertiroidismo o diabetes mellitus.
 - Alteraciones neurológicas como Párkinson o síndrome de piernas inquietas entre otras.

- Alteraciones psicopatológicas:
 - Trastornos mentales concurrentes no relacionados con el sueño como son la ansiedad y la depresión.
 - Demencia.
 - Delirium.
- Farmacológico:
 - Interrupción del tratamiento con benzodiazepinas.
 - Alcoholismo.
 - Existen múltiples tratamientos que se asocian con insomnio como por ejemplo diuréticos, esteroides, betabloqueantes, simpaticomiméticos o inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina.

4. TRATAMIENTO

Existen diferentes modalidades de tratamiento, debiendo empezar por los más conservadores y limitando el uso de fármacos.

- Educación para la salud e higiene del sueño:
 - Dormir las horas necesarias, entre 7 y 8 horas aproximadamente, hasta sentirse descansado.
 - Mantener unas rutinas de sueño: horarios de levantarse y acostarse.
 - No forzarse a dormir.
 - Restricción de bebidas con cafeína, alcohol y tabaco.
 - Mantener un buen ambiente de descanso (luz tenue, no usar televisiones, radio u otros aparatos electrónicos antes de dormir).
 - Realizar ejercicio moderado antes de 4-5 horas previas a acostarse.
 - Evitar dormir durante el día.
- Intervención psicológica:
 - Terapias de relajación.
 - Terapias de control de estímulos: consiste en establecer relación entre la cama y el sueño. Se aconseja que si a los 15-20 minutos de permanecer en cama no se consigue dormir, realizar alguna actividad relajante.
 - Terapia de restricción del sueño, limitando el tiempo de permanecer en cama estrictamente al momento de dormir y evitarlo durante el día.
 - Terapias cognitivas.
- Intervención farmacológica.

Se indica en casos de insomnio grave con repercusión en las actividades diurnas.

El tratamiento farmacológico debe restringirse al mínimo período posible, teniendo en cuenta el tiempo de desescalada de los fármacos y asociándolo a una correcta higiene del sueño.

- Benzodiacepinas:
Son de elección las de inicio rápido y vida media corta, a la menor dosis efectiva posible.
Están indicadas entre otras: lorazepam, triazolam o estazolam.
Evitar fármacos como diazepam, nitrazepam y flumazepam por su efecto prolongado.
- Hipnóticos no benzodiacepínicos:
No aportan mayor beneficio que las benzodiacepinas por lo que se consideran segunda línea de tratamiento.
Por ejemplo: zolpidem, zalepolon o eszopiclon.
- Antidepresivos:
Su uso se restringe a casos de insomnio asociado a depresión.
Principalmente se usan trazodona, mirtazapina y amitriptilina.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DMS-5*. 5th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
 2. Alberdi Sodupe J, Castro Dono C, Pérez Ramírez L, Fernández Díaz A. *Trastornos de insomnio*. Fistera [serie en línea] 2016 Aug. 18. [Citado 2018 Aug. 20] Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/trastornos-de-insomnio/>
 3. Bonnet MH, Arand DL. *Evaluation and diagnosis of insomnia in adults*. Up to Date [serie en línea] 2018 Aug. 15. [citado 2018 Aug. 24]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-diagnosis-of-insomnia-in-adults?source=related_link
 4. Bonnet MH, Arand DL. *Behavioral and pharmacologic therapies for chronic insomnia in adults*. Up to Date [serie en línea] 2018 Aug. 14. [citado 2018 Aug. 24] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/behavioral-and-pharmacologic-therapies-for-chronic-insomnia-in-adults>
-

INTOXICACIONES

<u>Intoxicación aguda por alcohol</u>	<u>772</u>
<u>Síndrome de abstinencia alcohólica</u>	<u>775</u>
<u>Intoxicación por drogas de síntesis</u>	<u>778</u>
<u>Intoxicación por cocaína</u>	<u>782</u>
<u>Intoxicación por gases</u>	<u>785</u>
<u>Intoxicación por fármacos</u>	<u>792</u>
<u>Intoxicaciones por otras sustancias: fertilizantes, productos de limpieza, anticongelante, etc.</u>	<u>798</u>



INTOXICACIÓN AGUDA POR ALCOHOL

Andrea Vilares Sánchez. Centro de Salud de Ferreira do Valadouro-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Grupo de cambios y alteraciones que tiene lugar a nivel fisiológico y del comportamiento tras la ingesta excesiva de alcohol.

2. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas varían en función del nivel de alcohol alcanzado en sangre y de la tolerancia adquirida por parte de cada individuo.

Como norma general, la correlación entre la concentración de alcohol en sangre y los síntomas derivados de la misma es la siguiente:

De 0,5-1 g/l: alteraciones del comportamiento, desinhibición social, defectos visuales y alteración de la coordinación muscular y del tiempo de reacción.

De 1-2 g/l: agitación psicomotriz, entorpecimiento del habla, labilidad emocional, sensación de mareo, náuseas y vómitos, disminución de la capacidad de reacción y alteración de los movimientos finos y de la marcha.

De 2-3 g/l: temblor, ataxia, disminución de la agudeza visual, diplopía, discurso incoherente, bradipsiquia y disminución del estado de conciencia, sin llegar al coma profundo. A veces predomina la agitación extrema.

De 3-4 g/l: coma, hipotermia, hipotensión, hipoglucemia.

De 4-5 g/l: coma profundo y disminución de los reflejos osteotendinosos profundos, midriasis.

Más de 5 g/l: riesgo de parada respiratoria y muerte.

3. DIAGNÓSTICO

Consiste en la capacidad para objetivar todos aquellos síntomas derivados de la intoxicación aguda (alteraciones conductuales y del raciocinio, verborrea, euforia, feto alcohólico, alteraciones del estado de consciencia).

3.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Lo primero que debe determinarse a cualquier paciente con intoxicación aguda por alcohol es la glucemia mediante tira reactiva.

A partir de aquí, la necesidad de solicitar otras pruebas complementarias vendrá motivada por la existencia de complicaciones o de dudas diagnósticas.

Otras pruebas complementarias a solicitar: analítica sanguínea que incluya hemograma, bioquímica y coagulación, gasometría venosa (para descartar una posible acidosis metabólica), saturación arterial de oxígeno, electrocardiograma (para descartar una fibrilación auricular en caso de que se detecte arritmicidad de pulso). Además, podrían solicitarse pruebas más específicas como una endoscopia digestiva alta (por ejemplo, en caso de existir vómitos que puedan hacer pensar en un síndrome de Mallory-Weiss), o una tomografía computarizada craneal (si se detecta traumatismo craneoencefálico en el paciente).

4. TRATAMIENTO

Ni el lavado gástrico ni el carbón activado han demostrado ser útiles ante una intoxicación aguda alcohólica (considerar su uso solo si se sospecha ingesta conjunta de otras drogas/fármacos).

- **Intoxicación leve:** no requiere ningún tratamiento específico, sólo medidas generales, como control de constantes vitales.
- **Intoxicación grave:**
 - Control/monitorización de constantes vitales.
 - Considerar dieta absoluta si existe alteración del estado de conciencia.
 - Perfusión de **suero glucosado al 5 %**, pudiendo añadir suero salino al 0,9 % en caso de hipotensión. El objetivo de la administración de glucosa intravenosa en la intoxicación etílica aguda consiste en corregir la hipoglucemia provocada por el alcohol, no afectando en ningún caso a la metabolización del mismo ni a la clínica que caracteriza al cuadro.
 - **Vitamina B₁** (tiamina ampollas de 100 mg) en dosis de 250 mg/24 h por vía intramuscular (im). En el caso de pacientes alcohólicos crónicos debe tenerse presente la posibilidad de que existan niveles carenciales de tiamina, debiendo administrar ésta antes que el suero glucosado, ya que la glucosa hace uso de dicha vitamina para su propia metabolización, pudiendo por tanto acabar con la escasa reserva de vitamina B1 existente en este tipo de pacientes.
 - **Vitamina B₆** (piridoxina, ampollas de 300 mg) en dosis de 300 mg/8 h por vía intravenosa (iv) diluida en el suero glucosado al 5 % (podría también administrarse por vía im).
 - **Si existe agitación:** no se recomienda el uso de neurolépticos, prefiriéndose benzodiazepinas (BZD), por ejemplo: midazolam (ampollas de 5 ml con 5 mg, midazolam ampollas de 3 ml con 15 mg) por vía iv en dosis de 0,1 mg/kg, hasta un máximo de 0,4 mg/kg. Con la presentación de 15 mg se diluye una ampolla en 12 ml de suero fisiológico (pueden administrarse 7 ml sin diluir en el caso de la presentación de 5 ml con 5 mg). También podría administrarse por vía im, en dosis de 0,2 mg/kg.
 - **Diazepam** (Ampollas de 2 ml con 10 mg) por vía iv, en dosis de 5 mg (½ ampolla). Para lo cual se diluye 1 ampolla (2 ml) en 8 ml de suero fisiológico (se pueden perfundir 5 ml a una velocidad de 2 ml/min). Puede repetirse a los 10 minutos, hasta un máximo de 20 mg.

- Si existe hipoglucemia: administrar 10 g de glucosa en bolo iv (ampollas de 20 ml con 10 g de glucosa 50 %, o glucosa 33 %, ampollas de 10 ml con 3,3 g de glucosa) 1 o 3 ampollas respectivamente. Si no se dispone de los preparados anteriores, usar 100 ml de suero glucosado al 10 %.
- Si existe acidosis metabólica: se trata con bicarbonato sódico 1M (1 mEq/ml) si el pH es inferior a 7,20. Administrando la mitad del déficit de bicarbonato en 30 minutos y se realiza una nueva valoración gasométrica 60 minutos después de finalizar la perfusión (déficit de $\text{HCO}_3^- = 0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$).
- Si se sospecha consumo de opiáceos o BZD: naloxona o flumazenil 1 ampolla iv.

Para el tratamiento no hospitalario y a modo de resumen: las guías clásicas recomiendan la hidratación con suero glucosado al 5 % por vía iv si no hay contraindicación. Ello precedido de 100 mg de vitamina B₁ en casos de alcoholismo crónico, con el fin de evitar la aparición de encefalopatía de Wernicke. En un ambiente relajado y usando benzodiazepinas en caso de agitación.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Ante una intoxicación etílica grave: observación en el servicio de urgencias hasta la recuperación del estado de consciencia.

Ante una intoxicación etílica leve: bastaría con observación domiciliaria. No requieren ingreso hospitalario y pueden ser observados en su domicilio por parte de un familiar. Si esto no fuera posible, nunca deberíamos dar el alta a un paciente mientras persistan síntomas de intoxicación.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Pérez M, Merino Argumán C. Trastornos relacionados con el consumo de alcohol. Capítulo 83. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, et al. *Manual de Diagnóstica y Terapéutica Médica del hospital Universitario Doce de Octubre*. 7nd ed. Madrid: MSD; 2012. p. 1239-50. Disponible en: <https://dokumen.tips/health-medicine/manual-12-octubre-7a-edicion.html>
 2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
 3. Casais Gude J, Fernández-Arruty Ferro S, Vázquez Blanco M, Zanou Abugazala M. *Tratamientos de patologías médico-quirúrgicas en urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela*. Coruña: Ofelmaga SL; 2011.
 4. Núñez Gaviño P, Piñeiro López A, Chillón Arce R. *Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias*. FMC. 2016; 23: 97-102.
-

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

María Oliveira Blanco. Centro de Salud de Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Ante el abandono o supresión brusca de la ingesta alcohólica en un paciente consumidor crónico, el cuerpo reacciona con hiperexcitabilidad, puesto que el alcohol funciona como depresor del SNC, poniendo en evidencia la dependencia física del alcohol.

2. CLÍNICA

Relacionamos las manifestaciones clínicas con el tiempo de abstinencia, así de menor a mayor intensidad presentamos: intoxicación etílica >> síndrome de abstinencia menor >> delirium tremens.

- **Abstinencia menor:** a las 6-36 horas tras el cese de la ingesta alcohólica aparecen temblores, síntomas de ansiedad leve, cefalea, sudoración, palpitaciones, insomnio, e incluso aunque es más raro convulsiones tónico-clónicas (6-48 horas) o estatus epiléptico. También alucinosis alcohólica (visuales a las 12-48 horas, auditivas o táctiles).
- **Delirium tremens:** tras 48-96 horas del cese de la ingesta pueden iniciar delirio. Con taquicardia, hipertensión, agitación, fiebre o sudoración profusa acompañante.

3. DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de manifestaciones clínicas características, en el contexto de disminución reciente de la ingesta de alcohol, con la exclusión de patologías que puedan producir manifestaciones clínicas similares. Se trata de un diagnóstico de exclusión por lo que debemos descartar situaciones de organicidad que puedan simularlo, como infecciones, traumas, trastornos metabólicos, o sobredosis de fármacos entre otras. Datos característicos:

- Clínica compatible no explicable por otros motivos en paciente con signos físicos de alcoholismo crónico.
- Datos analíticos: ↑GGT, ↑GOT, ↑VCM.
- Arritmias inexplicables.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento se dirige al control de síntomas y a identificar y corregir los trastornos metabólicos. Administraremos vitaminas del complejo B (B_{12} - B_6), incluyendo tiamina (B_1) 100 mg/día, durante por lo menos una semana, junto con ácido fólico.

4.1. SÍNDROME DE ABSTINENCIA MENOR

- Benzodiacepinas, poseen la capacidad de disminuir el riesgo de convulsiones y el delirium tremens, por lo que se usan a menudo. Se aumenta o disminuye la dosis en función de los síntomas y el grado de sedación.
 - Lorazepam a dosis de 1 mg cada 4-6 horas vo.
 - Clorazepato dipotásico 25-50 mg cada 6-8 horas vo.
 - Diazepam 10 mg cada 6 horas vo.
- Betabloqueantes: aunque se usan con menor frecuencia son otra alternativa, ya que controlan la hiperactividad noradrenérgica central.
 - Propranolol 10 mg cada 6 horas y aumentando la dosis en función de los síntomas, con control estricto de la PA y la FC.
- Otras alternativas:
 - Clometiazol en dosis de 2-3 cápsulas cada 6 horas.
 - Tiapride 600-800 mg disueltos en 500 cc de suero salino 0,9 % en 24 h o tiapride comprimidos 100 mg, hasta 2 comprimidos cada 6 horas máximo.

4.2. ESTATUS EPILÉPTICO

Gran parte de las convulsiones en el contexto de abstinencia alcohólica son autolimitadas y no necesitan tratamiento farmacológico. Ante un estatus epiléptico administraremos de manera inicial:

- Diazepam iv: 2 mg/min hasta 20 mg o cese de la crisis.
- Clonazepam iv: 0,02-0,03 mg/kg (hasta 2 mg).

Según la respuesta iremos añadiendo uno o varios de estos fármacos:

- Ac. valproico iv: 15 mg/kg en suero salino (5 min) y perfusión (1 mg/kg/h en suero salino).
- Y/o lacosamida iv: 100-200 mg/12 h. En caso de que el paciente tome valproico y levetiracetán o no se puedan administrar o no haya respondido a ellos. Probable fármaco de elección en el estatus no convulsivo.
- Y/o levetiracetam iv: 1.500 mg en 100 cc suero salino durante 15 min. En caso de que el paciente tome valproico o lacosamida o no se puedan administrar o no haya respondido con los anteriores.

Si persiste: difenilhidantoína iv: 15-18 mg/Kg de peso en suero salino al 0,9 % a una velocidad máxima de 50 mg/minuto con el paciente monitorizado y realizar ECG. Valorar ingreso en UVI.

4.3. DELIRIUM TREMENS

El delirium tremens debe tratarse en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por norma general, aunque a veces puede hacerse en planta bajo estrecha vigilancia. Suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia de la bebida, y remitir en 3-5 días.

- Habitación tranquila, iluminada. si está muy agitado, contención mecánica.
- Vitaminas del grupo B.
- Reposición hídrica adecuada (4-8 litros suero/día): suero glucosado al 5 % 2.000 ml inicialmente y continuar con suero salino al 0,9 % 2.000 ml con control y reposición de potasio, magnesio y fósforo.
- Sedación: preferibles benzodicepinas de acción prolongada (sedación más suave y menos probabilidad de convulsiones). Se recomiendan vía oral siempre que el paciente la tolere:
 - Diazepam 10-20 mg/4-6 h.
 - Lorazepam 2 mg/4-6 h.
 - Clorazepato dipotásico 50-100 mg/6 h.
 - Clometiazol 3 cápsulas/6 h.
 - Si no tolerase medicación oral: diazepam iv 5-10 mg/10-15 minutos hasta obtener sedación.
 - Haloperidol 5-10 mg im o iv.
 - En pacientes refractarios a dosis elevadas de benzodicepinas, por su efecto sinérgico se podría administrar fenobarbital 130-360 mg iv, repetir cada 15-20 min.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Hoffman RS, Weinhouse GL. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes. UpToDate [serie en línea] 2018 Nov [citado 2018 Oct 28] Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-moderate-and-severe-alcohol-withdrawal-syndromes>
 2. Hecksel KA, Bostwick JM, Jaeger TM, Cha SS. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. Mayo Clin Proc. 2008; 83: 274-9.
 3. Jiménez AJ. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4th ed. Toledo: Grupo Saned SL; 2016. P. 1049-54.
-

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE SÍNTESIS

Pablo Sueiro García. Centro de Salud de Sarria. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

El término droga de síntesis ha ganado importante popularidad en los últimos años. Este grupo de drogas surgió a principios del siglo XX y hace referencia a un grupo de sustancias artificiales estimulantes que actúan a nivel del sistema nervioso central y son producidas, en su gran mayoría, de forma ilegal. Generalmente su consumo es puramente recreativo, con una gran influencia entre los adolescentes y jóvenes, facilitado por sus llamativos colores, una sencilla vía de administración, principalmente en forma de comprimidos o las comúnmente llamadas pastillas, y su infinidad de iconos y logotipos, que las hacen aún más atractivas.

Sus principales efectos podrían dividirse en 2 acciones fundamentales: un carácter euforizante muy marcado (con la consecuente respuesta fisiológica que eso conlleva) y un efecto psicológico marcado por una empatía desmedida en torno a aquel círculo social en el cual nos encontremos en el momento del consumo.

Uno de sus principales riesgos a día de hoy es el falso mito de su carácter inocuo para el organismo a largo plazo. Es ampliamente conocida la dependencia física y psíquica de drogas clásicas como la heroína o la cocaína. No obstante, este desconocimiento por sus efectos sobre el organismo es una de las cuestiones más peligrosas. De hecho, ha aumentado el número de intoxicaciones agudas y visitas a centros de salud por síntomas en relación con su consumo excesivo.

Actualmente existen diversas clasificaciones atendiendo a su estructura molecular, a la clínica que producen o a otras de sus características diferenciales. En base a su composición química, podríamos hablar de los siguientes subtipos:

- **Derivados anfetamínicos:**
 - Metanfetamina (speed/ice).
 - 3,4- metilendioxianfetamina (MDA/píldora del amor).
 - 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA/éxtasis/XTC).
 - Parametoxianfetamina (PMA/droga de la muerte).
- **Análogos del fentanilo:**
 - Alfametilfentanilo (China-White).
 - 3-metilfentanilo.

- **Análogos de la meperidina:**
 - 1-metil-4-fenilpropionoxipiperidina (MPPP/heroína sintética).
- **Análogos de la fenciclidina:**
 - Fenciclidina (PCP/polvo de ángel).
 - Ketamina.
- **Aminorex y análogos.**

2. CLÍNICA

Los efectos de las drogas de síntesis, como el de otras drogas, estarán supeditados principalmente a la calidad de la droga, dosis ingerida, vía de administración, la periodicidad del consumo y las características de cada uno de los sujetos consumidores. No obstante, se habla de varios síntomas en relación con este consumo, la gran mayoría de características simpaticomiméticas (como la cocaína):

- **Sintomatología física:**
 - Incremento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca .
 - Sudoración e hipertermia.
 - Bruxismo y/o trismus.
 - Náuseas.
 - Temblores.
 - Escalofríos.
 - Mialgias.
 - Insomnio.
- **Sintomatología psicológica:**
 - Aumento de la empatía.
 - Desinhibición conductual.
 - Aumento del estado de alerta.
 - Logorrea.
 - Sinestesias.
 - Alucinaciones visuales.
 - Ideas paranoides.
 - Irritabilidad.
- **Afectación sistémica:**

En estos consumidores pueden producirse, como consecuencia aguda o crónica de su consumo, la aparición de rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada y otras afectaciones potencialmente mortales.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se debe hacer especial hincapié en la historia previa de consumos, si se trata de un policonsumo y de reacciones adversas previas. Descartar la presencia de comorbilidades previas asociadas y tratar de obtener la mayor cantidad de información del producto consumido (características de la pastilla, principalmente).

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y coagulación.
- Gasometría venosa (para valorar si se encuentra en estado acidótico).
- Análisis de orina y test de embarazo.
- ECG.
- Función renal, ionograma (sodio, potasio, calcio y magnesio) y glucemia.
- Creatinfosfokinasa (CPK) total.
- Transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina.

4. TRATAMIENTO

- En primer lugar, es importante no tratar de inducir el vómito.
- Posteriormente, manejo de la vía aérea y monitorización para control hemodinámico (temperatura, saturación, tensión arterial, frecuencia cardíaca, glucemia).
- Buena hidratación parenteral (mantener un estricto control de la diuresis con el fin de evitar rabdomiólisis).
- Si el paciente está alerta y han pasado <2 h tras la ingesta: carbón activado (50 g) por vía oral.
- Control de la agitación (diazepam 10 mg iv en bolo y repetir hasta control de la misma bolos de 5 mg iv cada 15-20 minutos) y posibles crisis convulsivas (de elección se emplea midazolam 0,05-0,1 mg/Kg iv). No se deben usar antipsicóticos clásicos (haloperidol/clorpromazina por posibles efectos extrapiramidales o golpe de calor).
- Control sintomático (hipertensión arterial, arritmias e hipertermia). Está contraindicado el uso de betabloqueantes si el paciente ha consumido cocaína a su valoración en Urgencias, ya que estos pueden inducir una disminución del flujo sanguíneo coronario. En este caso, valoraremos el uso de nitroprusiato sódico.
- La mayor importancia en el tratamiento de la hipertermia inducida por drogas de síntesis son las medidas físicas, ya que muchos antipiréticos carecen de eficacia en esta situación.
- Abordaje psicosocial-farmacológico para deshabituación.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Se derivará al servicio de Urgencias hospitalarias al paciente siempre que presente inestabilidad hemodinámica o cuando se dé alguna de las siguientes situaciones, a pesar de que el paciente se encuentre estable:

- Necesidad de monitorización y observación prolongada. Ante esta situación, se debe evaluar el tipo de sustancia administrada, la vía de administración y sus características farmacocinéticas (ya que existen diferentes vidas medias, formas de eliminación y mecanismos fisiopatológicos).
- Cuando no dispongamos en el centro de salud del antídoto para la sustancia administrada.
- Cuando sea necesario realizar pruebas complementarias no disponibles en el centro de salud o Punto de Atención Continuada (PAC).
- Intoxicación en la que se sospeche una intención autolítica o una patología psiquiátrica subyacente que precise valoración por el especialista.

La derivación se llevará a cabo en una ambulancia convencional o una medicalizada, en función del estado del paciente, analizando su estado por la regla ABCDE y reevaluando cada hora. Se canalizará una vía intravenosa y se iniciará fluidoterapia de soporte con suero glucosalino (paciente estable) o intensiva si el paciente está con criterios de inestabilidad asociada (suero salino fisiológico a pasar 1000 cc en 15-30 minutos si TAS <90, y una segunda vía disponible para la administración de fármacos), acompañada de oxigenoterapia si la saturación es <90 % y de una monitorización electrocardiográfica.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Balanzó Fernández X, Martínez Poveda R. Urgencias por drogas de síntesis. *Med Integr.* 2002; 39: 297-307.
 2. Royo-Isach J, Magrané M, Blancafort F y Ferrer J. Drogas de síntesis: del uso al policonsumo. Algunos riesgos asociados y una propuesta de intervención terapéutica. *Aten Primaria.* 2004; 33 (4): 209-213.
 3. Colado MI. Éxtasis y drogas de diseño: estructura, farmacología, mecanismos de acción y efectos en el ser humano. *Trastornos Adictivos.* 2008; 10 (3): 175-82.
 4. Mena Mejuto J, Pacheco Puig R, Pardiños Ferrer L. Intoxicaciones: pautas de actuación en Urgencias y empleo de antídotos. En: J.F Varona. *Urgencias médicas: Claves diagnósticas y terapéuticas.* Madrid: HM HOSPITALES ESP/SFC/0206/11; 2011. p. 57-63.
-

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Andrés Vázquez Fernández. Centro de Salud Sagrado Corazón. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

La cocaína es una droga ilegal extraída del *Erythroxylum coca*. Su consumo produce bloqueo de la recaptación presináptica de aminas, provoca efectos catecolaminérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos. Así mismo, induce agregación plaquetaria y producción de tromboxano (aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares).

El consumo de cocaína no solo produce los cambios esperados por los consumidores, sino que también produce daños y afectación sistémica.

La intoxicación puede estar producida por un consumo excesivo o una alta concentración, la deshidratación corporal asociada o por el consumo conjunto de otras drogas.

También se puede producir intoxicación por vía digestiva en las «mulas», personas que transportan la droga tras ingerirla.

2. CLÍNICA

La afectación de la cocaína suele producirse a nivel sistémico, ya que afecta a través del funcionamiento de los neurotransmisores, dopamina, catecolamina y serotonina.

- **Cardiovasculares:** arritmias, taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular o fibrilación auricular, síndrome coronario agudo, muerte súbita.
- **Digestivos:** isquemia o infarto mesentérico, perforación gastrointestinal, hepatitis aguda.
- **Sistema nervioso central:** discinesias bucolinguales, convulsiones, ictus, delirio alucinatorio.
- **Respiratorio:** neumotórax y neumomediastino, broncoconstricción, edema pulmonar, vasoespasmos profundos, hemorragia alveolar, infiltrados bilaterales con eosinofilia, neumonía intersticial.
- **Otros:** necrosis de tejidos blandos, rhabdomiólisis, fracaso renal o infarto renal, trombosis venosa.
- **Otros síntomas:** elevación del estado de ánimo, disminución del apetito y de la sensación de fatiga, insomnio. Hiperactividad motora, verbal e ideativa, además de alteración del pensamiento presentando paranoia, suspicacias, celotipia y hasta psicosis.

- Los pacientes que la han ingerido para su transporte suelen presentar, en la mayoría de los casos, algunos de los síntomas de intoxicación siguientes: taquicardia, hipertensión o agitación, y algunos de ellos llegan a producir gran sintomatología y complicaciones graves.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Debemos preguntar sobre la cantidad de droga consumida, la frecuencia con la que la toma y si en esta ocasión ha consumido alguna otra droga. Estos datos son importantes, aunque difíciles de valorar, puesto que la cantidad real de droga nunca la sabremos por las modificaciones que sufre y la susceptibilidad individual de quien la toma.

También debemos, en caso de transporte en vía digestiva de la droga, preguntar por el número de paquetes que ingirió y asegurar la expulsión.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración completa para descartar patología orgánica subyacente. Auscultación cardíaca y pulmonar, exploración abdominal y neurológica básica.

Traduce una serie de reacciones en el organismo: dilatación pupilar, taquicardias, sudor, temblores, aumento de la presión arterial y alteraciones en la regulación de la temperatura corporal.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis de orina con drogas de abuso.
- Hemograma.
- Bioquímica, iones Na y K, función renal y hepática, CK y troponinas.
- Coagulación.
- ECG.
- Gasometría arterial.
- Radiografía de tórax. De abdomen si se sospecha transporte en vía digestiva.

4. TRATAMIENTO

Lo principal a tener en cuenta es que no hay antídoto, por lo que debemos esperar a que pase la vida media de la cocaína, que suele fluctuar entre 40-90 minutos.

- **Soporte vital:** vigilancia del estado de consciencia, monitorización ECG, vía periférica y reposición de volumen.
- **Se tratarán de manera individual cada uno de los síntomas:**
 - Agitación: benzodiazepinas, diazepam 5 mg IV.
 - Status epiléptico: asociaremos el uso de benzodiazepinas con la fenitoina (dosis de carga 18 mg/kg en 24 horas vía iv a una velocidad no superior a

50 mg/min, y después una dosis de mantenimiento de 5-7 mg/kg/día vía IV repartida en 3-4 administraciones) o el fenobarbital (10-15 mg/kg vía iv diluido 1/10 en agua para inyección).

- Hipertermia: medidas físicas de enfriamiento e incluso sedación con midazolam titulando dosis, 5 mg IM en <60 años y de 1-3 mg en >60 años o 1-2,5 mg IV en <60 años y 0,5-1 mg en >60 años para evitar daño orgánico.
- Rabdomiolisis: suero fisiológico y bicarbonato.

• Tratamiento específico:

- La HTA será de características autolimitadas o mejorará con las benzodiazepinas en asociación con fármacos calcioantagonistas si es necesario. En casos graves es preciso la utilización de nitroprusiato (según la respuesta de presión sanguínea con un rango de 0,5-10 µg/Kg/minuto) o fentolamina.
- El dolor torácico puede estar asociado a un síndrome coronario agudo de baja mortalidad. Debemos analizar el ECG buscando patrones típicos y controlar los marcadores de daño cardiaco, en cuyo caso debemos iniciar el protocolo y tratamiento del infarto agudo de miocardio (ver tema específico).
- En caso de presentar arritmias, debemos evitar los antiarrítmicos del grupo I (flecainida, propafenona, procainamida). En su lugar se utilizan benzodiazepinas.
- En el transporte dentro del organismo se precisará vigilancia intensiva, y en caso de presentar signos graves de intoxicación, distensión de asas de intestino delgado >5 mm o empeoramiento clínico, se procederá a una laparotomía para la extracción de los paquetes de droga.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todos los pacientes con síntomas de intoxicación por cocaína deben ingresar en el hospital.

Cuando la sintomatología sea leve o moderada, será suficiente el ingreso en el servicio de Observación o Media Estancia.

Si el paciente muestra sintomatología y repercusión cardiológica o neurológica, se debe cursar su ingreso en el servicio de cuidados Intensivos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan J, McKenna W, Traub S. *Clinical manifestations, diagnosis, and management of the cardiovascular complications of cocaine abuse. UpToDate [serie en línea]. 2018 [citado 28 Dic 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-management-of-the-cardiovascular-complications-of-cocaine-abuse>*
 2. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. *Cardiovascular effects of cocaine. Circulation. 2010; 122 (24): 2558-69.*
-

INTOXICACIÓN POR GASES

Cristina Millares López. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

A. INTOXICACIÓN POR HUMO

1. ¿QUÉ ES?

El humo es la mezcla de gases irritantes (benceno, amoniaco), asfixiantes (monóxido de carbono (CO), dióxido de carbono (CO₂), cianhídrico CNH) y partículas sólidas de carbón originado por la combustión incompleta de materiales orgánicos.

2. CLÍNICA

Los síntomas que presenta el paciente se relacionan, también con la disminución de oxígeno del ambiente, altas temperaturas y estado de bajo nivel de consciencia del individuo (intoxicación por drogas, ictus entre otros).

Los gases asfixiantes (CO y y cloruro de fenacilo -CN-) producen sintomatología neurológica (cefalea, vértigo, confusión), digestiva (náuseas y vómitos) y cardiovascular (arritmias, cardiopatía isquémica y síncope). Los síntomas respiratorios se deben fundamentalmente a altas temperaturas (disnea inspiratoria, edema de glotis, disfonía y estridor) y a los gases irritantes (esputo carbonáceo, disnea espiratoria y sibilantes).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Se entrevistará al paciente cuando la situación lo permita y/o a sus acompañantes sobre características del incendio, material combustible, espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemaduras, pérdida de consciencia, traumatismos, antecedentes personales, alergias medicamentosas, tratamiento habitual.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Se toman las constantes: TA, FC, temperatura, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno. Los pulsioxímetros convencionales pueden dar valores falsamente elevados de saturación de oxígeno SpO₂ en intoxicados por CO ya que no discrimina entre la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina (COHb). Se realiza auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal y exploración neurológica completa. Se observará si existen signos y síntomas de quemadura inhalatoria, quemaduras corporales, pelo nasal chamuscado, esputo carbonáceo y úlceras corneales.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma: la hipoxia tisular puede precipitar isquemia y arritmias.
- Hemograma, coagulación y bioquímica. El aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis, en este caso se solicitará creatin-fosfoquinasa plasmática (CPK). Se solicitará enzimas cardíaca s para descartar un síndrome coronario agudo.
- Gasometría arterial con lactato. Se busca acidosis metabólica secundaria a hipoxia tisular. Las intoxicaciones por cianuro cursan con acidosis metabólica con anión gap aumentado. Un valor de lactato superior a 7,5 sugiere concentraciones tóxicas de cianuro. Se analiza COHb cada 4 h si sospecha intoxicación por CO.
- Rx tórax: aunque en principio será normal, se solicita para poder compararla con Rx posteriores.

4. TRATAMIENTO

- Se aleja a la víctima del proceso de combustión, se le retira la ropa que está ardiendo y se hace una valoración del ABC de la RCP. Se intuba si está en coma, o presenta signos de quemadura inhalatoria (mucosas hiperémicas o quemadas, estridor laríngeo, cambio de voz, aumento de epiglotis), Glasgow menor de 9, o intubación profiláctica en quemaduras faciales.
- Se administra oxígeno al 100 % humidificado en mascarilla con reservorio o intubado, durante un mínimo de 6 horas. De este modo se reduce la vida media del CO de 5 horas a 60-90 minutos y las secuelas.
- Si existe broncoespasmo se pauta agonista β_2 adrenérgicos en aerosol: 1 cc en 3-5 cc de suero fisiológico. No se recomiendan corticoides porque aumentan el riesgo de infección.
- Soporte hemodinámico: fluidos y fármacos si es necesario.
- Hidroxicobalamina: antídoto del CNH.
- Tratamiento sintomático:
 - Corrección de la acidosis metabólica (si pH menor de 7,20 con bicarbonato 1 molar mediante la siguiente fórmula $EB \times 0.3 \times \text{kg paciente} / 2$ en 30 minutos). Repetir analítica.
 - Tratar las alteraciones hidroelectrolíticas, la rabdomiólisis, la cefalea, las quemaduras y los traumatismos.
- El empleo de oxígeno hiperbárico en intoxicaciones graves por monóxido de carbono.
- Observar al paciente un mínimo de 6 horas, aún estando asintomático.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y DERIVACIÓN

Se debe prestar especial atención a los pacientes de alto riesgo: niños, embarazadas, ancianos, cardiopatas, bronquíticos crónicos y a aquellos que sufrieron una exposición a altas temperaturas, en un lugar cerrado, o presentan quemaduras faciales o lesiones graves a raíz del incendio.

También se realizará seguimiento a los acompañantes de otros que están graves o murieron en el mismo incendio.

Estos pacientes pueden presentar complicaciones (respiratorias, neurológicas) tardías en días o semanas.

B. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

1. ¿QUÉ ES?

Es causada por inhalación de CO producido por la combustión incompleta de calentadores de agua de propano, gas ciudad, braseros, barbacoas, maquinaria de combustión interna: motores de automóviles. Está presente en el humo de un incendio, aerosoles domésticos industriales, quitamanchas, disolventes de pintura y barnices.

2. CLÍNICA

La sintomatología se relaciona con los niveles de carboxihemoglobina.

TABLA 1.
CLÍNICA SEGÚN NIVELES DE COHB

COHb %	Sintomatología.
Menos 10 %	Asintomático. Sanos hasta 5 %. Fumadores 10 %.
10-20 %	Asintomático o cefalea.
20-30 %	Mareo, vértigo, náuseas, vómitos, disnea.
30-40 %	Alteraciones visuales.
40-50 %	Confusión, desorientación y síncope.
Mayor 50 %	Coma, disfunción cardio-pulmonar y exitus.

Fuente: elaboración propia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Ver apartado A.3.1.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Ver apartado A.3.2.

Es importante recordar que la saturación de oxígeno no es fiable. Se puede usar un cooxímetro para monitorizar los niveles de COHb. En este tipo de intoxicación con el paso del tiempo aparecen las mucosas y la piel de color rojo cereza.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma: la hipoxia tisular puede precipitar isquemia y arritmias.
- Analítica: hemograma (leucocitosis con desviación izquierda), coagulación y bioquímica (CPK, troponina, urea y creatinina).
- Gasometría venosa para determinar niveles de COHb. Gasometría arterial si además se sospecha insuficiencia respiratoria. Se realizarán analíticas seriadas cada 4 h ante la sospecha de intoxicación por COHb o monitorizar con un cooxímetro.
- Rx de tórax.

4. TRATAMIENTO

- Observar al paciente un mínimo de 6 horas, aún estando asintomático.
- Vía aérea, ventilación y circulación con soporte vital avanzado. Oxígeno al 100 % en mascarilla con reservorio o intubado, durante un mínimo de 6 horas, hasta que la concentración de COHb sea inferior al 5 %.
- Tratamiento sintomático de arritmias o síndrome coronario agudo.
- Si aparecen convulsiones: diazepam 0,5-1 ampolla iv en bolo.
- Oxigenoterapia hiperbárica. Su uso es controvertido. Está indicada si cumple unos criterios:
 - Analíticos: COHb mayor del 40 %, gestantes con COHb >20 %, acidosis metabólica con pH menor de 7,1.
 - Clínicos: pérdida de consciencia actual o pasada, exploración neurológica anormal y/o isquemia miocárdica.

5. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

- Criterios de ingreso: alteraciones neurológicas, isquemia o arritmias, acidosis metabólica, Rx. tórax anormal, niveles de COHb >25-39 %, si COHb >40 % ingreso en UCI, gestantes con síntomas o COHb >10 % e intoxicación por CO como intento de suicidio.

Al alta enviar al paciente a consultas de medicina interna ante la posible aparición de un síndrome neurológico tardío.

C. INTOXICACIÓN POR ACIDO CIANHIDRICO

1. ¿QUÉ ES?

Es causada por inhalación de CNH producido por las emisiones de industrias de manufacturas de metales, fumigantes (insecticida y raticida), en la producción sintética de caucho, combustión de plásticos, lana, nylon, poliuretano.

2. CLÍNICA

No tiene una clínica específica. Los síntomas se relacionan con la hipoxia tisular: cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, taquicardia, taquipnea (secundaria a acidosis láctica), convulsiones, arritmias, disminución de consciencia.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Es similar a la realizada en intoxicación por humos. Ver apartado A.3.1.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Ver apartado A.3.2. Se buscan signos de quemadura inhalatoria, quemaduras corporales, pelo nasal chamuscado, esputo carbonáceo y/o úlceras corneales.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hemograma, coagulación y bioquímica (CPK, troponina, iones, creatinina y glucosa). Concentración sanguínea de CNH, no disponible en todos los hospitales, son tóxicas a partir de 40 mmol/l y mortales a partir de 100 mmol/l, por lo que el diagnóstico debe sospecharse si acidosis láctica.
- Gasometría arterial con lactato: acidosis metabólica por ácido láctico aumentado.
- Rx tórax.
- Electrocardiograma.

4. TRATAMIENTO

- Se administra oxígeno a flujo alto.
- Se pauta hidroxocobalamina endovenosa que es el único antídoto seguro y eficaz en la sospecha de intoxicación por CNH. Debe usarse de forma precoz para obtener un rápido efecto quelante. Un vial contiene 2,5 gramos. La dosis es de 70 mg/kg tanto en adultos como en niños. En pediatría no se debe exceder de los 5 gr. Se diluye en 100 cc de suero fisiológico y puede repetirse si persiste la clínica, inestabilidad hemodinámica o parada cardíaca. Se debe emplear si lactato mayor de 7,5 mmol/l o acidosis láctica, bradipnea menor de 12 o parada cardiorrespiratoria, shock o hipotensión.

D. INTOXICACIÓN POR ÁCIDO SULFÍDRICO

1. ¿QUÉ ES?

El ácido sulfhídrico se produce tras la descomposición de materia orgánica que contiene azufre. La intoxicación es secundaria a la exposición laboral en la industria petroquímica durante el refinado, fertilizantes, pegamento y fosas sépticas entre otras.

2. CLÍNICA

El paciente puede presentar mareos, sudoración, queratoconjuntivitis, vómitos, diarrea, afectación neurológica, coma e incluso muerte en ocasiones.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Ver apartado A.3.1. Se sospecha cuando hubo exposición y presenta clínica compatible.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Ver apartado A.3.2.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ver apartado A.3.3. Se puede medir el tiosulfato en orina, éste está disponible en pocos hospitales, y sólo indica exposición al ácido sin medir la cantidad exacta de ácido sulfhídrico.

4. TRATAMIENTO

- Se administra oxígeno a concentraciones altas (100 %).
- Se realiza descontaminación ocular. Se retirar la ropa para hacer un lavado exhaustivo de piel y mucosas con agua y jabón.
- Se administra tratamiento de la insuficiencia respiratoria.
- Casi siempre es necesario realizar soporte vital avanzado por la alta frecuencia de apnea.
- Se tratan las complicaciones neurológicas (convulsiones), arritmias, vómitos, complicaciones respiratorias (edema agudo de pulmón).

E. INTOXICACIÓN POR DERIVADOS DEL FLÚOR

1. ¿QUÉ ES?

Es una intoxicación por ácido fluorhídrico emitida en la industria del plástico, purificación del aluminio, fabricación de gasolina, industria del vidrio, minería; sales de fluoruro sódico (pesticidas).

2. CLÍNICA

Puede presentar necrosis de mucosas, sangrado bronquiolar, alteraciones electrolíticas (hipomagnesemia e hipocalcemia, hiperpotasemia).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. ANAMNESIS

Ver apartado A.3.1.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Ver apartado A.3.2.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se confirmará por la determinación de fluoruro en sangre, aunque no se debe esperar al resultado para poner el tratamiento. Ver apartado A.3.3.

4. TRATAMIENTO

- Calcio vía oral 6 comprimidos disueltos en agua que puede repetirse c/2 horas hasta disponer de la calcemia.
- Nebulización de 5 ml de gluconato cálcico al 2,5 %.
- Corticoides nebulizados o intravenosos.
- Control de síntomas: no utilizar fármacos adrenérgicos en caso de intoxicación por fluorocarbonos.

F. BIBLIOGRAFÍA

1. *Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Intoxicación aguda por cianuro. In: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de urgencias y emergencias. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 656 - 8.*
 2. *Felpete López F, Abuín Seoane M, Bajo Bajo A, Corral Torres E. Intoxicación por humos y gases. In: Vazquez Lima MJ, Casal Codesido JR, editors. Guía de actuación en urgencias. 5th ed. Madrid: Panamericana; 2016. p. 795 - 803.*
 3. *Chico Sánchez I, Parejo Míguez R, Laín Terés N. Intoxicaciones por Humo. Tóxicos inhalados. In: Julián Jiménez A, editors. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4th ed. Toledo: Bayer Healthcare; 2014. p. 1055 - 72.*
-

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS

Tania Rodríguez Veiras. Centro de Salud de Foz-Burela. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Se entiende por intoxicación el conjunto de signos y síntomas que se producen por la introducción y actividad de un tóxico dentro del organismo. Una intoxicación debe ser considerada cuando:

- Existe pérdida súbita del estado de salud.
- Hay un compromiso sistémico no explicado por otra causa.
- Hay historia de ingestión o contacto previo con un tóxico.

2. DIAGNÓSTICO

2.1. ANAMNESIS

- Interrogatorio completo al paciente o a las personas de su entorno.
- Es deseable contar con el recipiente y su etiqueta, el líquido, los restos de las pastillas, conocer la hora de la exposición, la vía de entrada, la dosis, los síntomas y los tratamientos efectuados.
- Antecedentes personales, profesión, acceso a tóxicos, cuadros clínicos previos, antecedentes psiquiátricos o de intencionalidad.

2.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valoración ABC (vía aérea, ventilación y cardiocirculatoria).
- Valoración neurológica.
- Estado de consciencia.
- Focalidad neurológica.
- Coexistencia de otras lesiones (ej.: traumatismo craneoencefálico).
- Tamaño y reactividad pupilar, valorar posible miosis (narcóticos, barbitúricos, organofosforados) o midriasis (atropina, anticolinérgicos, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, cocaína).
- Piel: puede darnos idea del origen del tóxico, por ejemplo coloración rojo cereza (intoxicaciones por monóxido de carbono) cianosis achocolatada (tóxicos metahemoglobinizantes), presencia de ampollas (barbitúricos, CO), sudoración excesiva (salicilatos, organofosforados, etc.). Buscar marcas cutáneas de venopunción.
- Auscultación cardiorrespiratoria: detectar presencia de arritmias o signos de edema pulmonar.

- Exploración abdominal, descartar abdomen agudo.
- Los síntomas clínicos son orientativos en la identificación del tóxico (algunos tóxicos tardan en manifestar los síntomas, ej.: paracetamol).

2.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Determinación de la glucemia mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Recogida de muestras de líquidos, sangre y orina, para estudio toxicológico completo cuando esté indicado (por imperativo legal, implicaciones médico legales, coma de origen desconocido y en aquellas intoxicaciones en las que el conocimiento de sus niveles plasmáticos puede originar un cambio en la actitud terapéutica).
- Analítica: hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea que incluya urea, creatinina, iones, glucosa, amilasa, calcio, creatinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), y bilirrubina directa y total, y orina completa con sedimento, especificando la solicitud de sodio, potasio, urea y creatinina. Si la intoxicación se ha producido por fármacos potencialmente hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen. Debe valorarse la realización de tomografía computarizada (TAC) craneal si el paciente está en coma, existe duda diagnóstica o sospecha de complicaciones neurológicas.

3. MANEJO SEGÚN FÁRMACO

3.1. DEPRESORES SNC

- **Clínica.** Depende del fármaco en cuestión:
 - **Opiáceos:** produce depresión respiratoria, miosis y disminución del nivel de consciencia.
 - **Benzodiacepinas:** producen apatía, sequedad de boca, hipotonía, disturbios visuales, somnolencia, estupor, obnubilación y coma.
 - **Barbitúricos:** dan lugar a somnolencia, estupor y coma, hipotonía, disminución y hasta abolición de los reflejos, hipotermia, hipotensión con depresión respiratoria de origen central muy marcada y precoz con riesgo de paro respiratorio. En zonas de apoyo pueden aparecer eritema y lesiones bullosas.
- **Tratamiento:**
 - **Opiáceos:** antídoto naloxona. Administrar 1 ampolla de 0,4 mg, repitiendo a intervalos de 5 minutos si no hay respuesta, hasta un total de 2 mg. Si el narcótico es de vida media larga se instaurará perfusión de naloxona con al menos 0,4 mg/hora durante 12-24 horas.

- **Benzodiacepinas:** el antídoto es el flumazenil. Administrar ampolla de 1 mg con 10 cc a dosis de 0,3 (3 cc), repetido cada 5 minutos si no hay respuesta hasta un total de 2 mg. Si reaparece la sedación administraremos perfusión con 4 mg de flumazenilo en 500 cc de suero glucosado en 4 horas.
- **Barbitúricos:** carbón activado.

3.2. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Son fármacos activadores del SNC La dosis tóxica es de 10 mg/kg.

• Clínica:

Produce síntomas anticolinérgicos: convulsiones, coma, hipotensión, taquicardia sinusal, trastornos de la conducción y arritmias. También se puede presentar disociación electromecánica y asistolia. Son características las alteraciones del QRS. Un QRS mayor a 100 ms implica alto riesgo de complicaciones. Si el QRS es mayor de 160 ms existe un alto riesgo de arritmia y convulsiones. Es recomendable repetir el ECG cada 2-3 horas, ya que las complicaciones graves suelen presentarse en las primeras 12 horas.

Puede producirse también depresión respiratoria.

• Tratamiento:

Control cardiaco con monitorización. Evaluar ventilación (puede ser necesaria la intubación orotraqueal en pacientes con alteración del nivel de consciencia o depresión respiratoria). Carbón activado en la primera hora tras la ingesta. Se administran 50 g por vía oral o sonda nasogástrica (SNG).

Si hay alteración del estado mental, estabilizar con naloxona, oxígeno y glucosa. Tratar las convulsiones con diazepam y fenitoína.

Bicarbonato para mantener el pH entre 7,45-7,55 (reduce el riesgo de arritmia) o si QRS es mayor a 100 msec o la onda R en avR es mayor a 3 mm. Se administra un bolo de 1 a 2 ms/kg, y se continúa con 30 a 50 meq/h, ajustando dosis según pH.

3.3. INTOXICACIÓN POR DIGITAL

• Clínica:

La intoxicación es frecuente en pacientes con fallo renal. La hipopotasemia potencia el efecto de la digital. La intoxicación por digital generalmente tras una fase asintomática aparece síntomas digestivos (náuseas, vómitos y diarrea) y neurológicos (mareo, cefalea, síncope convulsiones, somnolencia, alteraciones visuales, etc.). Favorece también la aparición de arritmias, generalmente con bradicardia (bloqueos AV, bloqueos fasciculares, bradicardia sinusal, etc.), pero también se pueden producir arritmias sinusales rápidas y afectación ventricular. Es característica la "cubeta digitalica" en el ECG.

• Tratamiento:

La dosis tóxica es $>0,07$ mg/kg. Niveles tóxicos $> 2-2,5$ ng/ml. La mayor parte no necesitan tratamiento salvo control de función renal, pH y potasio. Cuando precisen tratamiento (generalmente por bajo gasto cardiaco), este consiste en:

- Monitorización ECG continúa en busca de arritmias (no confundir el efecto digitalico en el ECG, con QT acortado, ST en cubeta y PR alargado).
- Carbón activado cada 4 horas.
- Corregir si las hubiera: hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.
- Tratar las arritmias si fuese necesario:
 - Atropina 0,01-0,02 mg/kg/dosis i.v., para el bloqueo auriculo-ventricular.
 - Fenitoína 1-2 mg/kg/dosis i.v., para las taquiarritmias.
 - Desfibrilación para la fibrilación ventricular.
- Antídoto: si la ingesta fue elevada o si la inestabilidad hemodinámica o la arritmia pone en peligro la vida (digitalis antidot 1 ampolla = 80 mg con capacidad para neutralizar 1 mg de digoxina o digibind 1 ampolla = 40 mg con capacidad para neutralizar 0,6 mg de digoxina). Como complicación puede ocurrir fallo congestivo si se neutraliza toda la digital por lo que hay que valorar el uso de dopamina o dobutamina.

3.4. INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

• Clínica:

La toxicidad es dosis-dependiente y afecta sobre todo a nivel hepático. La toxicidad está aumentada por inductores microsomales hepáticos como el etanol o los barbitúricos.

- La dosis tóxica de paracetamol es de 7,5 g en adultos y de 150 mg/kg en niños.
- La citólisis hepática no se produce hasta los 125 mg/kg, y se considera rara hasta los 175 mg/kg.
- A partir de 250 mg/kg de paracetamol, la citólisis es constante.
- Grave cuando se administran dosis mayores de 350 mg/kg.
- La dosis letal es de 0,5 g/kg.

En las primeras horas el paciente se encuentra asintomático, y no es hasta 24 horas después de la ingesta cuando comienzan los síntomas. El paciente puede presentar náuseas, vómitos, malestar general y diaforesis. En este momento las pruebas de función hepática y tiempo de protrombina suelen estar dentro de la normalidad, salvo que haya otra causa que lo justifique, o la toxicidad sea masiva.

Entre las 24 y 48 horas las pruebas de función hepática comienzan a alterarse.

Paradójicamente el paciente puede referir mejoría sintomática.

Entre las 72 y 96 horas reaparece la clínica inicial con mayor intensidad, en ocasiones con ictericia, alteraciones neurológicas (confusión, somnolencia, coma, etc.). Puede aparecer también compromiso renal, cardiovascular o pancreático. Las pruebas de función hepática en este punto están muy alteradas.

• **Tratamiento:**

- El tratamiento específico con N-acetilcisteína intravenosa debe iniciarse siempre ante todo paciente que haya ingerido en las últimas 16 h una dosis total de paracetamol igual o superior a 7,5 g. Es ineficaz a partir de las 15 h. posteriores a la ingesta.
- Administrar inicialmente 100 mg/kg (3,5 ampollas), diluidos en 150 ml de suero glucosado al 5 %, y perfundidos en 2 h (25 gotas/min o 75 ml/h), y posteriormente 200 mg/kg (7 ampollas), diluidos en 1.000 ml de suero glucosado al 5 % y perfundidos en 10 h (33 gotas/min o 100 ml/h).
- Si el tratamiento se inicia tardíamente (> 8 -10 h desde la ingesta), la N-acetilcisteína se administra en una dosis inicial de 140 mg/kg durante 1 h, seguidos de una dosis de 70 mg/kg, perfundidos también durante 1 h y, posteriormente, dosis de 70 mg/kg/4 h, que se repiten hasta completar 12 dosis.
- Si aparece daño hepático, el tratamiento con N-acetilcisteína no debe interrumpirse cuando se complete el ciclo terapéutico referido, sino que debe continuar hasta su resolución completa y los niveles de AST y ALT disminuyan hasta, prácticamente, su normalidad.
- Cuando han pasado más de 24 h desde la ingestión de paracetamol, la administración de N-acetilcisteína está indicada en todo paciente con valores séricos detectables de paracetamol (cualquier cifra de este fármaco presente en sangre después de 24 h se considera elevada) o ante una elevación de la AST. Si 36 h después de producirse la intoxicación no se detecta paracetamol o no se observa elevación de la AST, puede interrumpirse el tratamiento.

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD Y/O DERIVACIÓN

Todo paciente que presente una intoxicación aguda debe ingresar en el hospital durante un tiempo mínimo de 12-24 h desde la administración del tóxico, aunque este período varía, según la situación clínica del paciente, el tipo de tóxico y la aparición de complicaciones. El ingreso se realiza en el área de observación del servicio de urgencias o en una unidad de cuidados intensivos, en función de la gravedad del proceso o del riesgo potencial del tóxico responsable.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Ibañez Quintana A, Fariña Rey L, Zamora Casal A. Medidas generales en intoxicaciones agudas en el adulto. *Fisterra* [serie en línea] 2018 Apr 12 [citado 2018 Mar 3] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/medidas-generales-intoxicaciones-agudas-adulto/>
 2. Antídotos e intoxicaciones en Atención Primaria. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. [serie en línea] 2016 [citado 2018 Mar 3] Disponible en: <https://www.sergas.es/Asistencia-sanitaria/Documents/316/GF-Anx1.pdf>
 3. Chiew AL, Gluud C, Brok J, Buckley NA. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018; Issue 2. Art. N°: CD003328. doi: 10.1002/14651858.CD003328.pub3. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003328.pub3/epdf/abstract>
 4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015.
 5. Fernández Gil C, Gredilla Zubiría I. Trastornos relacionados con el consumo de drogas. Capítulo 84. In: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo G, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1251-8.
 6. Rozo Uribe R, Alvarado Bestene J. *Guías de práctica clínica. Toxicología*. 1st ed. Bogotá: Ediciones médicas paramericanas; 2004.
-

INTOXICACIONES POR OTRAS SUSTANCIAS: FERTILIZANTES, PRODUCTOS DE LIMPIEZA, ANTICONGELANTE, ETC.

Anyhela Karin Lozada García. Centro de Salud la Milagrosa. Residente, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lugo.

1. ¿QUÉ ES?

Una intoxicación es el conjunto de signos y síntomas provocados por un tóxico, sustancia química, capaz de producir la muerte u otros efectos perjudiciales. La vía de exposición más común es la vía oral. También es posible a través de la piel, los ojos o bien por inhalación.

Los fármacos son la primera causa, seguidos por el alcohol y drogas de abuso ilegales. Las intoxicaciones por productos químicos (agentes de uso doméstico o industrial, disolventes o gases) representan el 0,1 % de las urgencias hospitalarias. Afecta fundamentalmente a paciente jóvenes (menos de 35 años).

Uno de los factores clave en el pronóstico de las intoxicaciones es el tipo de tóxico y el tiempo transcurrido entre el accidente y la actuación médica: cuánto más precoz sea nuestra intervención, mejor pronóstico tendrá el paciente.

2. CLÍNICA

Sintomatología digestiva como náuseas, vómitos y/o diarrea. Hematemesis. Dolor y/o ulceraciones.

3. DIAGNÓSTICO

Se debe hacer una anamnesis detallada, completando el interrogatorio con las personas de su entorno, conocer la hora aproximada de la exposición, la vía de entrada y la dosis. No olvidemos valorar la posible intoxicación simultánea con otras sustancias o drogas.

La exploración física debe ser minuciosa prestando especial atención a los signos vitales, el sistema cardiopulmonar y el estado neurológico (ABCD). Se debe tener en cuenta: función respiratoria (auscultación, saturación oxígeno, valorar riesgo de aspiración y comprobación reflejo nauseoso), función circulatoria (control de constantes y presión venosa yugular), función neurológica (nivel de conciencia, descartar focalidad neurológica).

Las pruebas complementarias a valorar, según situaciones concretas, son las siguientes: análisis (hemograma, bioquímica con prueba función hepática, troponina y CK, coagulación), pruebas cruzadas, glucemia capilar, gasometría arterial, pulsioximetría, básico de orina, electrocardiograma, estudio radiológico de tórax y abdomen, tomografía computerizada (en casos de descartar focalidad neurológica), análisis de tóxicos en sangre y orina.

4. TRATAMIENTO

Los objetivos principales son: estabilizar al paciente, mantener las constantes vitales, impedir que prosiga la absorción del tóxico, favorecer su eliminación, administrar antidotos específicos y evitar una nueva exposición.

Dentro de las medidas generales, debemos valorar ABCDE: tener en cuenta la permeabilización de la vía aérea, colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, oxigenación con aporte de oxígeno, canalización de vía venosas periféricas, monitorización de constantes, corrección de anomalías térmicas, corrección de los trastornos metabólicos, tratamiento de las convulsiones, prevención de las complicaciones secundarias.

Para evitar la absorción del tóxico, debemos tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la ingestión y la toxicidad de la sustancia ingerida.

TABLA 1.
TIPOS DE AGENTES PARA DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA

	<i>Indicaciones y vida útil</i>	<i>Contraindicaciones</i>
Lavado gástrico	Uso extrahospitalario.	Contraindicado en ingestión por cáusticos o hidrocarburos por riesgo de neumonía química o perforación gastrointestinal.
	Su uso será en la primera hora postingesta.	
	Puede usarse en pacientes en coma, previa intubación o en pacientes con convulsiones previas a tratamiento, o bien si no se puede usar carbón activado.	
	Uso frecuente por vía oral o sonda nasogástrica.	
Carbón activado	Más eficaz dentro de la primeras dos horas.	Disminución nivel conciencia, vómitos, ingesta de cáusticos y obstrucción intestinal. Tóxicos no absorbibles (alcohol, derivados petróleo, etc).
	Dosis: 50 g en 200-250 cc + catártico (sulfato sódico o manitol). Cada 3 horas, hasta un máximo de 24 h.	
Jarabe de ipecacuana	De elección en niños y en negación al lavado gástrico. No se comercializa en España.	Niños < 6 meses, bajo nivel de conciencia, riesgo de convulsiones, ingesta de cáusticos, disolventes o hidrocarburos, co-ingesta de objetos cortantes, shock, diátesis hemorrágica, ancianos, embarazadas.
	Dosis: 30ml en 200cc. Puede repetirse a los 30min.	

En cuanto al tipo de exposición:

- Si es por vía oftálmica, debe hacer un lavado con agua o suero fisiológico abundante (al menos 3000ml), lo más rápido posible.
- Si es por vía cutánea, hay que despojarse de la ropa y lavar la piel con agua a presión y jabón.

4.1. INTOXICACIÓN POR ALCOHOLES Y GLICOLES

• Intoxicación por alcohol metílico (metanol o alcohol de quemar):

Se usa como fuente de calor. Se caracteriza por presentar, a las 24 h tras exposición, cefalea, confusión, alteraciones visuales y molestias digestivas. La retina es el órgano diana, ocasionando hipertermia del nervio óptico en fondo de ojo, y probable ceguera. En la analítica, hay alteración perfil hepático y acidosis metabólica severa.

El tratamiento específico se basa en la administración de etanol en perfusión intravenosa (inicialmente en bolo de 1,1 ml/kg de etanol en 100 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en 15 min).

• Intoxicación por etilenglicol:

Se usa como disolvente y anticongelante. A las 12-24 horas de su ingesta, se manifiesta clínicamente depresión miocárdica y distrés respiratorio agudo (SDRA); y a las 48 horas, fracaso renal oligúrico por necrosis tubular aguda.

El tratamiento es el mismo para la intoxicación por alcohol metílico.

• Intoxicación por agentes cáusticos:

Las intoxicaciones por álcalis o ácidos son más frecuentes por su fácil acceso. Ocasionan lesiones en el tracto digestivo y a veces en el tracto respiratorio (neumonitis química y SDRA). Por lo general, la ingesta de álcalis es más severa por riesgo de perforación por licuefacción, que la ingesta de ácidos.

Ejemplos de agentes cáusticos:

- Alcalis (pH > 12): blanqueador (lejía), desatascas tuberías y limpiahornos (sosa, potasa), detergente lavavajillas, amoníaco.
- Ácidos (pH < 3): limpiadores (ácido sulfúrico, ácido clorhídrico), antioxidantes, líquidos de baterías, productos industriales.

Clínicamente se caracteriza por dolor faríngeo y torácico, sialorrea o hematemesis. Puede haber ronquera, por lo que hay que valorar la vía aérea. En ningún caso, la ausencia de síntomas orofaríngeos descarta la presencia de lesiones esofágicas graves. Las lesiones sobre la mucosa se dividen en varios grados según su nivel de afectación y severidad: grado 0 (mucosa normal), grado 1 (edema y eritema), grado 2A (úlceras superficiales, sangrado y exudación), grado 2B (úlceras profundas), grado 3 (necrosis focal) y grado 4 (necrosis extensa).

Es necesario siempre hacer una endoscopia precoz. Previamente hay que hacer una radiografía de tórax y abdomen para descartar perforación, porque

su presencia contraindica la endoscopia. A parte de las pruebas complementarias ya expuestas, se podría solicitar un pH del producto y un pH de saliva.

En cuanto al tratamiento, está contraindicado el lavado por sonda nasogástrica, la inducción del vómito, el intento de dilución con agua, y el uso de sustancias neutralizantes. Se pueden usar inhibidores de secreción gástrica y analgesia potente (generalmente cloruro mórfico). Las lesiones grado 1 y 2A no precisan tratamiento, sólo dieta líquida y observación. Las lesiones 2B y 3 necesitan ser vigiladas estrechamente por riesgo de perforación. En las lesiones 4 está indicada la cirugía.

4.2. INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS

TABLA 2.
TIPO DE INSECTICIDAS

Organoclorados	Organofosforados (anticolinesterásico no reversible)
Altera bomba Na/K. Afecta al sistema nervioso central.	Inhibidor colinesterasa. Afecta a piel, mucosas, vía intestinal o respiratoria.
Clínica en minutos. Convulsiones, agitación y coma. Síntomas abdominales, arritmias y SDRA.	Clínica en las 3 primeras horas. Muscarínicas (miosis, salivación, lagrimeo, hiposecreción bronquial, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo auriculo-ventricular, confusión). Nicotínicos (midriasis, parálisis muscular, parada respiratoria).
Se confirma con niveles bajos de acetilcolinesterasa.	
Mantener constantes. Eliminación tóxico (lavado gástrico y cutáneo), carbón activado y tratamiento sintomático.	Mantener constantes. Lavado gástrico y cutáneo. Carbón activado y catárticos. Rocuronio como relajante muscular. Atropina a dosis altas (2 mg IV seguidos por bolo 1 mg cada 3-5min y posteriormente en perfusión). Pralidoxima (25-50 mg/kg/dosis/IV a pasar en 30 min).

SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Fuente: elaboración propia.

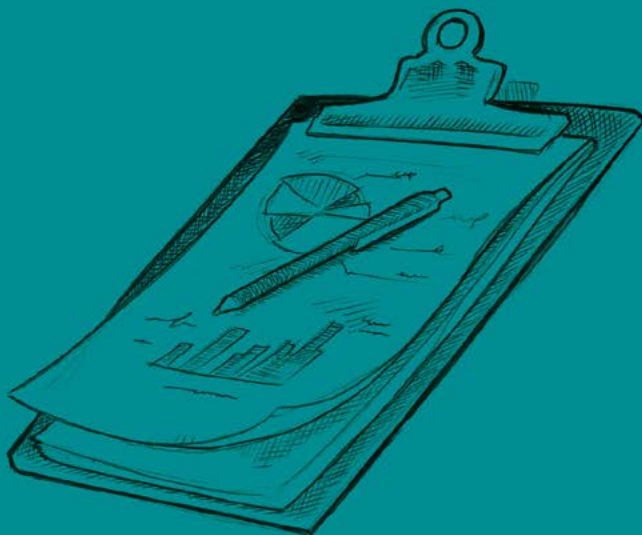
5. BIBLIOGRAFÍA

1. Puga Bello AB, De la Cámara Gómez M, Azálgara Lozada M, Frade Fernández AN. Medidas generales en intoxicaciones agudas en el adulto. *Fisterra* [serie en línea] 2011 May [citado 2018 Jan 24] Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/medidas-generales-intoxicaciones-agudas-adulto/>
 2. Burillo-Putze G; Munne Mas, P. Carbón activado en las intoxicaciones aguas: ¿está todo dicho? *Med Clin* 2010; 135 (6): 260-2.
 3. Pérez Guitián P et al. Evaluación de las intoxicaciones agudas por productos químicos atendidos en un Servicio de Urgencias. *Med Clin* 2011; 136 (4): 149-52.
 4. Rementería Radigales J, Ruano López A, Humayor Yáñez J. *Intoxicaciones no farmacológicas*. 2nd ed. Madrid: Ergó S.A. 2010. p 155-65.
 5. Área Sanitaria Ferrol. *Antídotos en intoxicaciones*. SERGAS, Asistencia Sanitaria [serie en línea] [citado 2018 feb 10]. Disponible en: <https://www.sergas.es/Asistencia-sanitaria/Documents/316/GF-Anx1.pdf>
 6. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. *Medicina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier; 2015. p 669-700
 7. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8th ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1259-84
-

DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Elaboración de un proyecto docente 804

Elaboración de un proyecto de investigación 808



ELABORACIÓN DE UN PROYECTO DOCENTE

Miguel Carrera J, Varela Prado E, Armenteros del Olmo L. Tutores-médicos de Familia, EOXI de Lugo, Cervo y Monforte.

1. ¿QUÉ ES?

Un proyecto docente (PD) es un trabajo reflexivo, realizado por el tutor y/o colaborador docente con el objetivo de planificar la formación del tutorizado de forma acorde con el programa oficial de la especialidad, con el contexto en el que tiene lugar la formación y con las características de los residentes que lo van a recibir, convirtiendo el proceso de aprendizaje en un proceso atractivo y eficiente.

A su vez, el PD es un elemento clave para la acreditación de tutores y colaboradores docentes, complementando la evaluación curricular que aborda el perfil profesional/asistencial y la experiencia docente e investigadora.

2. ESTRUCTURA

Los principales aspectos a desarrollar para la acreditación inicial como tutor de Formación Sanitaria Especializada (FSE) contemplan responder a las siguientes preguntas:

- ¿Dónde?
- ¿Qué?
- ¿Cuándo?
- ¿Con qué?
- ¿Cómo?

2.1. CONTEXTO: ¿DÓNDE?

De forma genérica, el contexto a evaluar es el del lugar donde se solicita la acreditación como tutor para acreditar que las condiciones de trabajo permiten asegurar el desempeño de una correcta función docente y la suficiente casuística para permitir un correcto aprendizaje práctico de la especialidad.

En el caso de solicitud de plaza docente en un centro acreditado con un desempeño profesional en un centro no acreditado, debería describirse el entorno actual de trabajo y realizar una estimación de las adaptaciones precisas para ejercer la tutorización en el centro acreditado al que se solicita el traslado, especialmente en lo referido a las cuestiones organizativas del último punto de este apartado:

- Promedio diario de consultas.
- Promedio diario de visitas domiciliarias.
- Promedio diario de urgencias.

- Media de consultas totales/día.
- Media de visitas domiciliarias por profesional/semana.
- Tiempo mínimo por consulta/pacientes.
- Promedio del número de horas/día de asistencia en Medicina de Familia (a demanda y programada, en consulta y a domicilio).
- Descripción general de la zona básica de salud: descripción del centro de salud y equipo de AP (composición, estructura, organización y todas las características que considere de interés).
- Organización de la consulta y descripción del cupo. Planteamiento organizativo de la consulta, integrando las actividades docentes. Situación actual del equipo. Adaptaciones para el desempeño de la función docente.

En el caso de otras especialidades, deben referirse los datos a la actividad asistencial propia.

2.2. OBJETIVOS DE FORMACIÓN: ¿QUÉ?

Deberán abordarse los siguientes aspectos:

- Definición de objetivos según el programa oficial de la especialidad (POE), en este caso de Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC), pero es igualmente válido para cualquier especialidad, especificando los objetivos asistenciales, docentes e investigadores.
- Definición de competencias a adquirir según el POE.
- Objetivos y competencias especificados por año de residencia.
- Vincular objetivos y competencias, asegurando la coherencia de la relación.
- Definiciones claras que aseguren homogeneidad de criterios de aplicación y evaluación.

2.3. DESCRIPCIÓN DE LAS ACTIVIDADES A DESARROLLAR Y CRONOGRAMA: ¿CUÁNDO Y CON QUÉ?

Se describirán todas las actividades que se propone realizar.

Las actividades deben ser coherentes con los objetivos y competencias propuestos, y razonar dicha coherencia.

Se propondrá un proyecto docente con un marco temporal de 4 años; es decir, el periodo de duración del residente de la especialidad de MFyC.

Los ámbitos de desarrollo de las actividades serán los siguientes:

- Describir las actividades a realizar al incorporarse a la residencia.
- Describir las actividades a realizar durante la residencia (objetivos, métodos de desarrollo y evaluación):
 - Asistencial/rotaciones.
 - Sesiones clínicas.

- Tutorización activa continuada.
- Formación complementaria.
- Proyectos de investigación.
- Otras actividades.
- Detallar las actividades por año de residencia.
- Detallar las actividades al finalizar cada año de residencia.
- Detallar las actividades a realizar al finalizar la residencia.

2.4. METODOLOGÍA DOCENTE: ¿CÓMO?

Deberán describirse los siguientes aspectos:

- Identificar los distintos métodos docentes a utilizar y definirlos correctamente y con claridad: objetivos, desarrollo, aplicación y evaluación.
- Describir la secuencia de aplicación de los distintos métodos docentes, su temporalización y asociarlos con el año de residencia (planificación organizativa).
- Detallar los niveles de supervisión y relacionarlos con los niveles de responsabilidad.
- Definir cómo integrar la actividad docente con la asistencial.
- Describir cómo desarrollar la actividad investigadora y la secuencia de su desarrollo en función del año de residencia.
- Describir la metodología evaluativa a utilizar con el residente, formativa y sumativa por año y cómo adaptarla a las necesidades del residente, de forma que constituya un elemento de aprendizaje en sí mismo.

2.5. EVALUACIÓN: MÉTODO E INDICADORES

Este apartado hace referencia a la evaluación del proceso docente, no a la evaluación del residente que se describe en la metodología docente. Debe incluir:

- Evaluación del proceso de acogida e incorporación a la residencia.
- Evaluación de las actividades propuestas a realizar a lo largo de la residencia: asistenciales, complementarias, docentes e investigadoras.
- Realización de una evaluación de las actividades evaluativas del residente de forma continuada (formativa y sumativa) en función del año de residencia (evaluación anual y final), definiendo el cuándo y cómo se realizará, así como la valoración de la progresión durante los distintos años de la residencia.
- Describir cómo se evaluará la coherencia entre los objetivos de formación y los resultados alcanzados.
- Describir cómo se evaluará la propia metodología docente.
- Describir cómo se evaluarán los docentes (tutores y colaboradores docentes) y su aplicación del método.

- Describir cómo se evaluará cada una de las actividades asistenciales, docentes e investigadoras que se realicen.
- Plantear un sistema de mejora basado en los resultados de la evaluación del proceso docente.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Casalderey C. Herramientas de tutorización de residentes: el proyecto docente del tutor de Pediatría. *Form Act Pediatr Aten Prim* [serie en línea]. 2009 [12 Dic 2018]; 2(2):117-120. Disponible en: <https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/7dd53fb21682d6b172c-2f4e417d6865e1.pdf>
 2. Hospital Universitario Universidad de Alcorcón (Comunidad de Madrid). *Guía del tutor* [en línea]. 2014 [12 Dic 2018]. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DGuia+tutor.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalFundacionHospitalAlcorcon&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352891931517&ssbinary=true>
 3. Morán Barrios J, Unidad de Docencia Médica del Hospital Universitario de Cruces. *Manual del tutor de Formación Especializada del Hospital Universitario de Cruces* [en línea]. 2014 [12 Dic 2018]. Disponible en: http://www.hospitalcruces.com/documentos/actividadDocente/Manual_del_Tutor_Hospital_Cruces_2014.pdf?a=1515024000086
 4. González Anglada MI. *Guía del tutor de residentes* [en línea]. 2018 [12 Dic 2018]. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DGuia+Tutor+Residentes.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalFundacionHospitalAlcorcon&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352956906676&ssbinary=true>
-

ELABORACIÓN DE UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Varela Prado E, Miguel Carrera J, Rodríguez Ledo P. Tutores-médicos de Familia, EOXI de Lugo, Cervo y Monforte.

1. ¿QUÉ ES?

Un proyecto de investigación es un procedimiento científico destinado a recabar información y formular una hipótesis sobre un determinado problema o fenómeno sobre el cual existe una laguna de conocimiento, siguiendo para ello el método científico basado en pruebas de razonamiento, reproducibilidad y refutabilidad.

2. ESTRUCTURA

- Primera página: título, autores, lugar de trabajo.
- Índice.
- Resumen.
- Introducción: antecedentes y justificación del proyecto.
- Objetivo principal y secundarios.
- Material y métodos:
 - Diseño del estudio.
 - Situación a estudio y ámbito de estudio.
 - Periodo de estudio.
 - Muestra y tamaño muestral o, en su defecto, potencia del estudio.
 - Tipo de muestreo (si se realiza).
 - Captación y reclutamiento de los participantes.
 - Criterios de inclusión.
 - Criterios de exclusión.
 - Variables a incluir. Identificar la variable resultado.
 - Descripción de la intervención/seguimiento (si lo hubiera).
 - Cronograma y fecha prevista de finalización. Distribución de las tareas entre los miembros del equipo investigador.
 - Evaluación de la respuesta.
 - Análisis estadístico.
 - Aspectos ético-legales.
 - Limitaciones del estudio.

- Experiencia del equipo investigador o investigador principal.
- Plan de difusión/compromiso de publicación de los resultados.
- Memoria económica/fuente de financiación (si existe).
- Cuaderno de recogida de datos.
- Resultados.
- Discusión.
- Principales conclusiones.
- Recomendaciones (si procede).
- Bibliografía.

3. RECOMENDACIONES PARA LOS PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN ORIGINALES

3.1. ESTRUCTURA GENERAL

- Introducción.
- Material y métodos.
- Resultados.
- Conclusiones.

3.2. OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo principal debe ser claro y conciso, descrito en infinitivo. Se incluye en la introducción, en su párrafo final, aunque dependiendo de las normas editoriales puede tener un apartado propio entre la introducción/justificación y la metodología. Podría estar complementado con una formulación previa de la hipótesis del trabajo:

- Hipótesis nula (las diferencias observadas se justifican por la actuación del azar) vs. alternativa (las diferencias encontradas no se justifican por el azar, dando lugar al planteamiento de una relación causal).
- Hipótesis conceptual (explica en términos generales el marco de la relación) vs. operativa (explica en términos concretos la diferencia o resultado que se espera encontrar).

3.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Este apartado debe contener una revisión actualizada de la literatura sobre el tema de estudio. Se deben detallar los resultados de esos estudios previos, qué respuestas proporcionan y qué preguntas nuevas o carencias han planteado. Un estudio no está justificado si la pregunta principal (el objetivo) ya ha sido adecuadamente respondida o es obvia; tampoco está justificado si no hay datos previos que sugieran que nuestra hipótesis alternativa tiene una probabilidad razonable de resultar cierta.

En este apartado deben justificarse otros aspectos, como el diseño que se emplea, las variables, las herramientas metodológicas (cuestionarios, escalas,

etc.) cuando estos «ítems» no son los habituales en la práctica clínica o no están claramente homologados y respaldados por el consenso de la comunidad científica de que se trate.

Todo ello debe estar referenciado con citas bibliográficas fiables y accesibles que se detallen al final en el apartado de bibliografía, que debe contener un tercio de las citas totales del trabajo, y ser, en su mayoría, recientes.

En función de las normas editoriales, la justificación puede tener carácter de apartado propio después de la introducción o formar parte de la introducción en sus últimos párrafos.

El último párrafo es la introducción al planteamiento del objetivo.

3.4. DISEÑO

Debe aclarar qué tipo de diseño se utiliza en este estudio:

- Desde el punto de vista de la asignación a un grupo: observacionales (no hay intervención; los grupos están determinados por la práctica clínica y solo se observa el resultado), experimentales (hay una intervención y cada paciente es asignado a un grupo u otro de forma aleatoria), cuasi-experimentales (hay intervención, pero la formación de los dos grupos no es aleatoria).
- Desde el punto de vista de la recogida de datos: retrospectivo, transversal y prospectivo. Importante este dato y el acceso a la historia clínica y datos personales de pacientes individuales para precisar la necesidad de solicitud de consentimiento informado.

3.5. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Deben especificarse con toda claridad los criterios de selección, que son 3:

- Criterios de inclusión: su objetivo es definir lo mejor posible que la población del estudio sea representativa de la población diana (es decir, aquella a la que van dirigidos los resultados y los avances). Siempre debe haber un enunciado como «haber firmado el consentimiento informado». Si el estudio es sobre una patología, hay que definir los criterios diagnósticos oficiales o aceptados.
- Criterios de exclusión. Estos criterios están orientados a proteger a los pacientes que, a priori, parezcan vulnerables a la intervención: antecedentes de hipersensibilidad a medicamento, embarazo, o vulnerables en sí mismos (ciertas enfermedades, comorbilidad grave, etc.); también a proteger al investigador de un posible fracaso por pérdidas: personas que puedan marcharse de la ciudad (turistas, militares, etc.), o bien que puede alterar los resultados o introducir variables de confusión, y es mejor excluirlas del estudio.
- Criterios de retirada. Debe contemplar la posibilidad de que haya participantes que no puedan seguir cumpliendo los criterios de inclusión a lo largo del estudio cuando hay un seguimiento. Estos deberán ser retirados y considerados fracasos (análisis por intención de tratar) o no ser contabilizados (análisis por protocolo, menos riguroso). Si es por descompensación de alguna patología, debe especificarse cómo se va a intervenir médicamente sobre este proceso.

3.6. INTERVENCIÓN Y SEGUIMIENTO (SI EXISTEN)

Debe describirse con total claridad en qué consiste la intervención, qué fases tiene el estudio y qué pasa con los participantes en todas las fases; deben aportarse calendarios, cronogramas, etc. que clarifiquen este apartado. Si hay grupo control, debe aclararse qué se hace en el grupo intervención, qué se hace en el grupo control y justificar las razones por las que se han elegido estos controles (esto puede ir en el apartado de justificación). Obviamente, en el apartado anterior los criterios de selección se aclaran para cada uno de los grupos.

Es importante una descripción de las visitas y procedimientos previstos en las mismas en el caso de estudio de seguimiento prospectivo. A este respecto, habría diferenciar aquellas que pudieran ser por práctica asistencial de las que no.

3.7. VARIABLES

Puede haber muchas variables, pero tiene que haber una que se considere variable principal; debe estar en consonancia con el objetivo principal propuesto y es la que se utiliza para el cálculo del tamaño muestral. Todo esto debe estar bien explicado en este apartado.

Existen estudios exploratorios o transversales que pueden no tener definida una variable principal. En todo caso, la pertinencia de esa variable principal debe ser valorada por el evaluador.

El resto de variables también deben ser mencionadas. Comprobar que no haya ambigüedad, subjetividad, repeticiones o confusiones. Si la variable es subjetiva, deben explicar los cuestionarios o las escalas que se utilizan en su medida. Si no son las utilizadas en la práctica clínica o ampliamente reconocidas por la comunidad científica, deben ser rechazadas, salvo que no haya otra forma mejor de medirlo y lo hayan justificado en el apartado de justificación.

Debe haber un apartado de anexos donde adjunten todo lo que consideren que puede facilitar la evaluación, especialmente los cuestionarios y otras herramientas a utilizar en el estudio.

3.8. APARTADO ESTADÍSTICO

- El cálculo del tamaño muestral se realiza mediante una fórmula muy sencilla, que parte de las diferencias que se espera encontrar y del error estadístico que se acepta. Hay veces que no hay muchos datos previos sobre la diferencia esperable. También es muy frecuente que tengan X pacientes y no haya más. Aunque sean fijos, deben explicar siempre qué suponen esos pacientes en términos de precisión y seguridad. Por tanto, debe estar definido el cálculo de la variable o, en su defecto, el cálculo de la potencia esperada.
- El tratamiento estadístico de las variables debe estar siempre descrito claramente, también cómo se van a evaluar las relaciones o asociaciones entre variables, qué modelos estadísticos se utilizarán para el análisis, qué error alfa asumen, etc. No se debe aceptar «el tratamiento de los datos lo hará el SPSS».

3.9. CUESTIONES ÉTICAS Y LEGALES

Debe siempre haber una declaración de este estilo:

El desarrollo del proyecto se realizará respetando la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial 1964 y ratificaciones de las asambleas siguientes (Tokio 75, Venecia 83, Hong Kong 89, Somerset Oeste 96, Escocia 00, Seúl 08 y Fortaleza 13) sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, el RD 1090/2015, de 24 de diciembre, de ensayos clínicos, específicamente lo dispuesto en su artículo 38 sobre buenas prácticas clínicas y el convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina hecho en Oviedo el 4 de abril de 1997 y sus sucesivas actualizaciones.

Los investigadores principales de este estudio se comprometen a que todo dato clínico recogido de los sujetos a estudio sea separado de los datos de identificación personal, de modo que se asegure el anonimato del paciente, respetando la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre), el RD 1720/2007 de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de Desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, la Ley 41/2002, de 14 de noviembre (básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica), así como la Ley 3/2001, de 28 de mayo, (reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes), la Ley 3/2005, de 7 de marzo, de modificación de la Ley 3/2001 y el Decreto 29/2009 de 5 de febrero, por el que se regula el acceso a la historia clínica electrónica.

Los datos clínicos de los pacientes serán recogidos por el investigador en el Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) específico para el estudio. Cada CRD estará **codificado/seudonimizado o anonimizado (tachar lo que no proceda)**, protegiendo la identidad del paciente. Solo el equipo investigador y las autoridades sanitarias, que tienen el deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos para el estudio. Solo se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. **Una vez terminado el estudio, los datos serán destruidos o anonimizados (tachar lo que no proceda).**

El manejo de muestras seguirá lo establecido en Ley 14/2007 del 3 de julio de Investigación Biomédica, en el RD 1301/2006, de 10 de noviembre, por el que se establecen las normas de calidad y seguridad para la donación, la obtención, la evaluación, el procesamiento, la preservación, el almacenamiento y la distribución de células y tejidos humanos y se aprueban las normas de coordinación y funcionamiento para su uso en humanos y en el RD 1716/2011, de 18 de noviembre, por el que se establecen los requisitos básicos de autorización y funcionamiento de los biobancos con fines de investigación biomédica y del tratamiento de las muestras biológicas de origen humano, y se regula el funcionamiento y organización del Registro Nacional de Biobancos para investigación biomédica.

El tratamiento, comunicación y cesión de los datos se hará conforme a lo dispuesto por el Reglamento General de Protección de Datos (Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016) y la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales. El centro en el que se obtenga su información es el responsable del tratamiento de los datos. Los datos recogidos solo serán utilizados para los fines del estudio de

investigación descritos en el protocolo y mantenidos durante el tiempo necesario para la consecución de los objetivos del estudio y de acuerdo con la legislación aplicable.

Comprobar el cuaderno de recogida de datos (CRD) y si están adecuadamente transcritas todas las variables que se han mencionado en el protocolo. El CRD no debe contener información que permita identificar a los pacientes (por ejemplo, el número de historia clínica o nombre y apellidos, y si se registra la fecha de nacimiento, solo se hará constar el formato mes/año para no permitir la identificación del paciente). De forma general, el CRD debe incluir solo el código de identificación del participante en el estudio (la relación código-paciente debe estar custodiada por el investigador). En caso de que se trate de estudios retrospectivos en los que se solicite la exención de consentimiento y el comité lo considerara razonable, los datos deberán ser recogidos de la historia clínica e incluidos en el CRD de forma anonimizada (es decir, sin posibilidad razonable de identificar al sujeto). Aunque no haya una intervención, de forma general siempre que se recojan datos de los participantes para fines de investigación se debe solicitar consentimiento a los mismos.

Para la obtención del consentimiento informado para la participación en un estudio de investigación, se han de incluir los documentos de consentimiento que están formados por:

- Hoja de información al paciente (HIP), donde se debe explicar de forma clara y comprensible lo que implica la participación en el estudio.
- Hoja de firmas con la que se documenta la autorización (ha de incluir la firma del participante, del profesional que obtiene el consentimiento y la opción de firma ante testigo para los casos en los que un participante capaz no puede leer/escribir por alguna discapacidad y es el testigo quien firma que se le ha leído la hoja de información y consiente participar).

En relación a la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales, en su Disposición Adicional 17.^a, se indica que para que el proyecto sea viable se ha de garantizar:

- Que existe una separación técnica y funcional entre el equipo investigador y quienes realicen la seudonimización (codificación) y conserven la información que posibilite la reidentificación de los sujetos a los que pertenecen los datos.
- Que los datos seudonimizados (codificados) únicamente sean accesibles al equipo de investigación cuando:
 - i) Exista un compromiso expreso de confidencialidad y de no realizar ninguna actividad de reidentificación.
 - ii) Se adopten medidas de seguridad específicas para evitar la reidentificación y el acceso de terceros no autorizados.

3.10. RESULTADOS

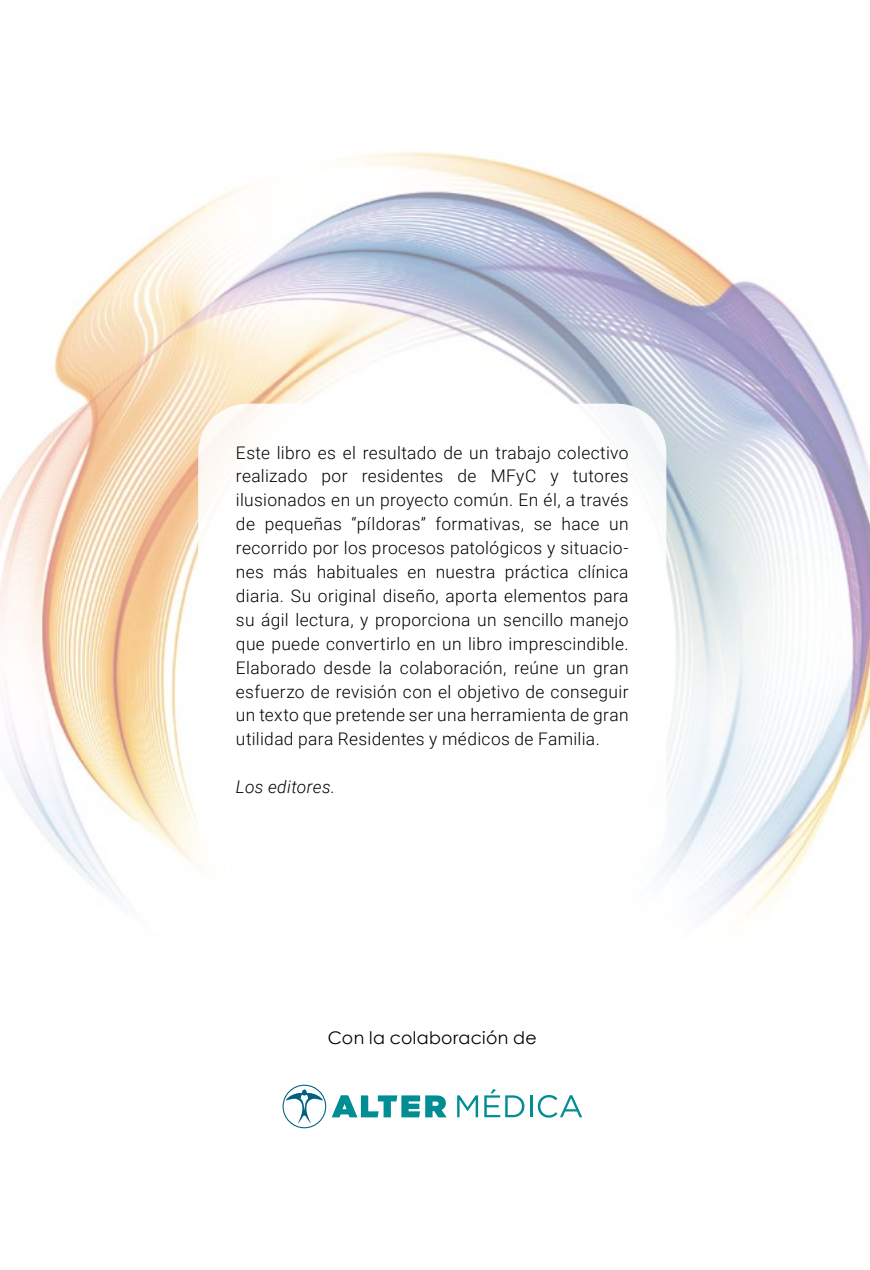
Deberán presentarse los resultados de forma acorde al objetivo planteado y con una secuencia lógica de exposición de los mismos sin realizar en este apartado juicios de valor.

3.11. DISCUSIÓN

Deben iniciarse con la respuesta al objetivo del estudio en su primer párrafo, seguido del estudio de las conformidades y discrepancias de estos resultados con otros estudios y la explicación a las mismas, así como de las limitaciones del estudio y de las lagunas de conocimiento existentes en el tema.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Albert T. *A selection of frequently asked questions about writing*. *BMJ* 2002; 324: s83.
 2. Anwar R, Gogi N. *How to write a case report*. *BMJ* 2003; 327: s153-4.
 3. Argimon JM, Jiménez Villa J. *Métodos de investigación aplicados a la Atención Primaria*. Madrid: Harcour Brace; 1991.
 4. Campos J. *La comunicación científica, ¿arte o técnica?* *Ars Pharmaceutica*. 2000; 41:1; 11-8.
 5. Glasziou P, Vandenbroucke J, Chalmers I. *Assesing the quality of research*. *BMJ*. 2004; 328: 39-41.
 6. Palomo L. *La investigación y la evolución reciente de la Atención Primaria*. *Gac Sanit*. 2002; 16: 182-7.
-



Este libro es el resultado de un trabajo colectivo realizado por residentes de MFyC y tutores ilusionados en un proyecto común. En él, a través de pequeñas "píldoras" formativas, se hace un recorrido por los procesos patológicos y situaciones más habituales en nuestra práctica clínica diaria. Su original diseño, aporta elementos para su ágil lectura, y proporciona un sencillo manejo que puede convertirlo en un libro imprescindible. Elaborado desde la colaboración, reúne un gran esfuerzo de revisión con el objetivo de conseguir un texto que pretende ser una herramienta de gran utilidad para Residentes y médicos de Familia.

Los editores.

Con la colaboración de

