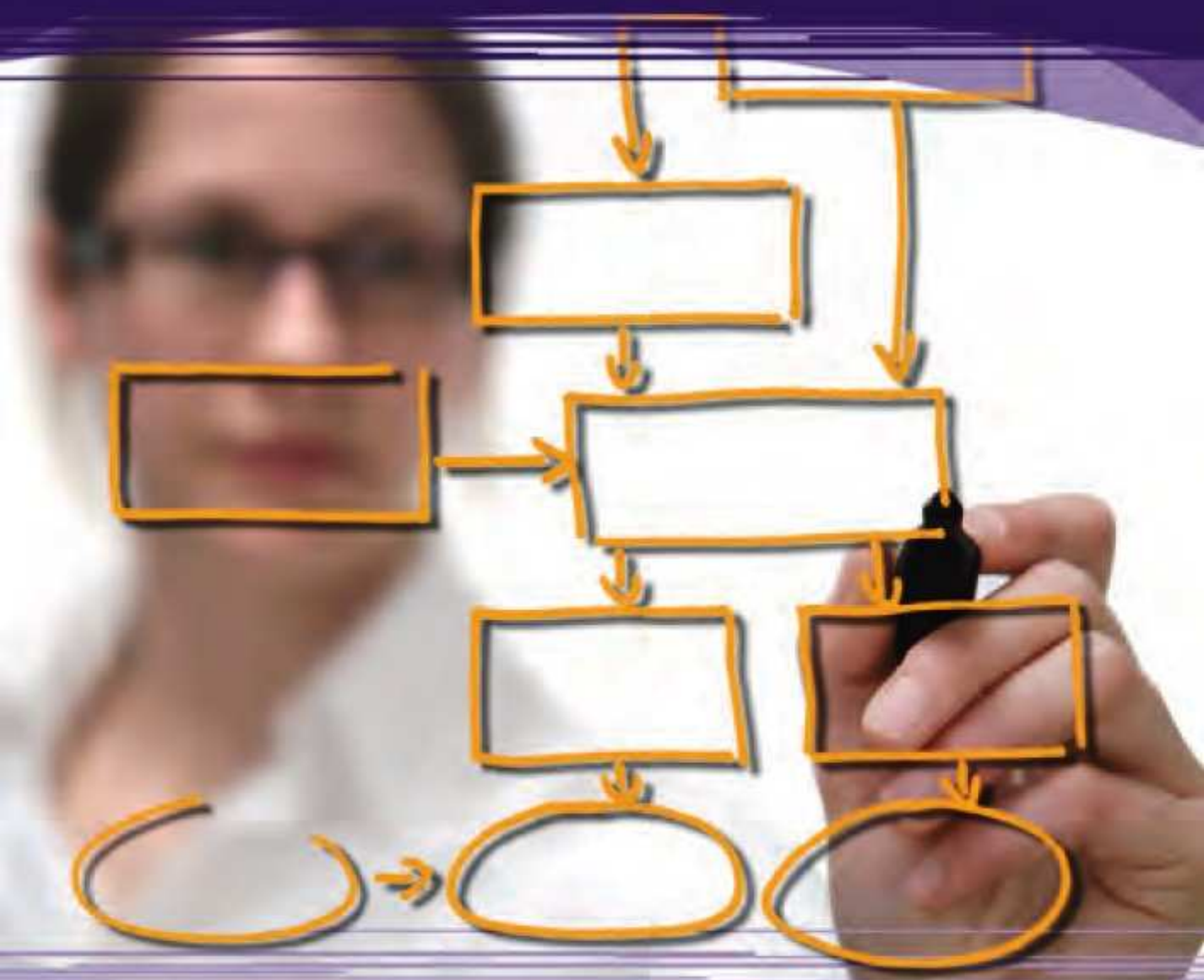


Algoritmos en urgencias



Con el aval científico de:



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias



COORDINADORES

Miquel Sánchez Sánchez

Jefe del Servicio de Urgencias
Presidente de la Sociedad Catalana de
Medicina de Urgencias y Emergencias
Hospital Clínic (Barcelona)

José Millá Sánchez

Consultor Senior y Ex-Director
del Servicio de Urgencias
Hospital Clínic (Barcelona)

AUTORES

José Abelardo Andrés

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Julia Arcones

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Alberto Artieda Larrañaga

Médico Adjunto.
Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario
Reina Sofía (Murcia)

Jose Luis Bauset Navarro

Médico Adjunto. Servicio de
Urgencias
Hospital General Universitario
Reina Sofía (Murcia)

Xavier Calvet

Servicio de Aparato Digestivo
Hospital de Sabadell. Institut
Universitari Parc Taulí (Sabadell,
Barcelona)
Universitat Autònoma de Barcelona
Centro de investigación en red
en enfermedades hepáticas
y digestivas (CIBEREHD)
Instituto de Salud Carlos III

Carme Campos

Médico Adjunto del Servicio
de Urgencias
Hospital de Sabadell.
Institut Universitari Parc Taulí
(Sabadell, Barcelona)
Universitat Autònoma
de Barcelona

José Ramón Casal Codesido

Servicio de Urgencias
Hospital El Bierzo (Ponferrada, León)

Begoña Cátedra

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

César Cinesi Gómez

Médico Adjunto.
Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario
Reina Sofía (Murcia)

Luis Manuel Claraco Vega

Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario
Miguel Servet (Zaragoza)

María Jesús Corullón Fernández

Servicio de Urgencias
Hospital El Bierzo
(Ponferrada, León)

M^a Dolores Ferrer

Médico adjunto del Servicio
de Urgencias
Corporación Parc Taulí
(Sabadell, Barcelona)
Universitat Autònoma de Barcelona

Pilar García Iglesias

Servicio de Aparato Digestivo
Hospital de Sabadell. Institut
Universitari Parc Taulí
(Sabadell, Barcelona)
Universitat Autònoma de Barcelona
Centro de investigación en red
en enfermedades hepáticas
y digestivas (CIBEREHD)
Instituto de Salud Carlos III

Eva Pilar García Villalba

Médico residente de Medicina Interna
Hospital General Universitario Reina
Sofía (Murcia)

Emilio Miguel Gené Tous

Médico Adjunto del Servicio
de Urgencias
Hospital de Sabadell. Institut
Universitari Parc Taulí
(Sabadell, Barcelona)
Universitat Autònoma de Barcelona
Centro de investigación en red
en enfermedades hepáticas
y digestivas (CIBEREHD)
Grupo de Patología Digestiva de
la Sociedad Catalana de Medicina
Familiar y Comunitaria

Iván Gómez

Médico Residente de Medicina de
Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Ruth Gómez

Médico Residente de Medicina de
Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Carmen Inés González

Médico Residente de Medicina de
Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Cristina González

Médico Residente de Medicina de
Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Juan J. González Armengol

Jefe de Unidad del Servicio
de Urgencias
Coordinador de Residentes de
Medicina de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Ana Iriarte García

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Agustín Julián Jiménez

Servicio de Urgencias
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)
Coordinador del Grupo Infecciones
en Urgencias de SEMES

Paula Lobato Casado

Servicio de Urgencias
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)

Beatriz López Prada

Servicio de Urgencias
Hospital El Bierzo (Ponferrada, León)

Laura López Tappero

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Alfonso Martín Martínez

Jefe del Servicio de Urgencias
Hospital Universitario Severo Ochoa
(Madrid)
Coordinador del Grupo de Arritmias
Cardíacas de SEMES

Francisco Javier Martín Sánchez

Servicio de Urgencias
Coordinador de Residentes de
Medicina de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Manuel S. Moya Mir

Jefe de Sección de Urgencias
Hospital Universitario Puerta
de Hierro (Madrid)
Profesor Asociado de Medicina
Universidad Autónoma de Madrid

Francisco Muñoz Escudero

Servicio de Urgencias
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)

Katalin Nazabal

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

Santiago Nogué Xarau

Jefe de la Unidad de de Toxicología
Hospital Clínic i Provincial (Barcelona)
Profesor Titular de Toxicología.
Universidad de Barcelona

María José Palomo de los Reyes

Servicio de Urgencias
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)

Pedro Parrilla Herranz

Jefe de Sección del Servicio
de Urgencias
Hospital General Universitario
Miguel Servet (Zaragoza)

Antonio Pérez Sanz

Médico Residente de Medicina
Familiar y Comunitaria
Hospital General Universitario Reina
Sofía (Murcia)

Pascual Piñera Salmerón

Jefe del Servicio de Urgencias
Hospital General Universitario
Reina Sofía (Murcia)
Responsable del Grupo de Patología
Respiratoria de SEMES.

Jessica Tejada

Médico Residente de Medicina
de Familia y Comunitaria
Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

José Manuel Vázquez Lima

Jefe del Servicio de Urgencias
Hospital del Salnés (Pontevedra)

Mireia Vázquez

Servicio de Psiquiatría. Instituto
Clínic de Neurociencias
Hospital Clínic (Barcelona)

ÍNDICE

Presentación	9
---------------------------	---

DOLOR

Dolor torácico (incluido herpes zóster)	12
Dolor abdominal	14
Cefalea	16
Lumbalgia	18

HEMORRAGIA

Herida incisocontusa	20
Hematoma muscular	22
Gingivorragia	24
Epistaxis	26
Hematemesis	28
Melenas y enterorragia	30
Rectorragia	32
Hemoptisis	34
Metrorragia	36
Hematuria	38

DISNEA AGUDA

Disnea aguda respiratoria	40
Disnea aguda de origen cardíaco	44
Disnea psicógena-síndrome de hiperventilación (SHV)	48

PALPITACIONES

Taquicardia irregular de QRS estrecho	50
Taquicardia irregular de QRS ancho	52
Bradiarritmias	54

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Accidente cerebrovascular agudo	56
Crisis comicial	60
Síndrome confusional agudo	64
Mareos y vértigos	68

ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN

Hipotermia	72
Síndrome febril	74
Trastornos por exposición al calor	78

TRASTORNOS DIGESTIVOS

Náuseas y vómitos	80
Epigastralgia	82
Diarrea aguda	84

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Agitación psicomotriz	88
Intento de autolisis	92
Trastorno psicótico	94
Crisis de angustia	98
Síndrome depresivo	100

INTOXICACIONES AGUDAS

Intoxicación medicamentosa aguda	104
<i>Club drugs</i>	108
Intoxicación por productos domésticos	112
Intoxicación etílica aguda	116

PRESENTACIÓN

Siempre hemos considerado que debería existir un *continuum* por lo que se refiere a la asistencia sanitaria. Quiere esto decir que conveniría establecer buenos mecanismos de trasvase entre la asistencia extrahospitalaria y la intrahospitalaria, entre la primaria y el hospital. Y esta correlación la consideramos aún más necesaria en el caso de la patología aguda.

Cada vez más, los dispositivos de asistencia primaria (los ambulatorios) se están convirtiendo en puntos de atención continuada, recibiendo, en muchas ocasiones, pacientes con procesos potencialmente graves que requieren actuación inmediata y compleja sin que, en algunos casos, los facultativos de estas unidades hayan tenido la oportunidad de formarse adecuadamente en este tipo de situaciones.

Es por ello que nos ha parecido excelente la idea de escribir un manual en el que se expongan algunas de las patologías más habituales que recibimos en los servicios de urgencias de los hospitales, proponiendo a los facultativos de primaria el *modus operandi* que consideramos más adecuado. Hemos tenido la fortuna de poder contar con reconocidos especialistas urgenciólogos y nos parece que los futuros lectores podrán encontrar aquí respuesta a alguna de sus dudas.

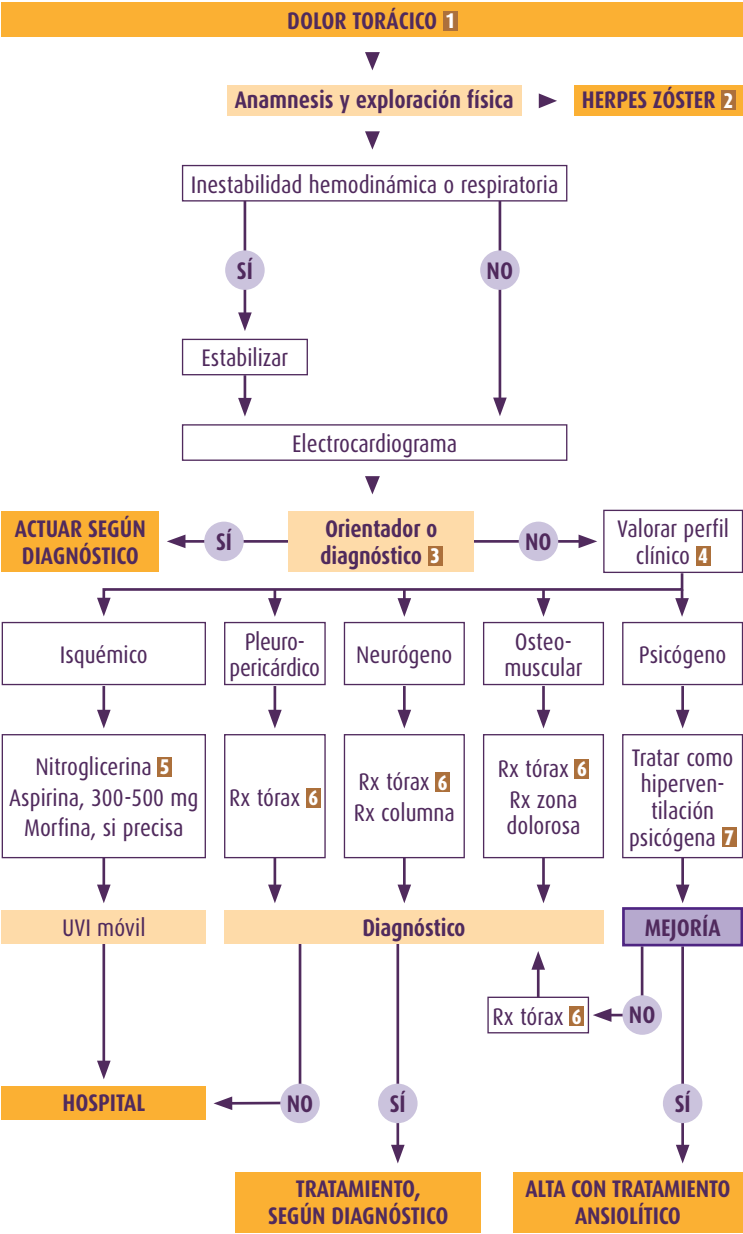
Dr. Miquel Sánchez

Dr. José Millá

ALGORITMOS

ALGORITMO 1 DOLOR TORÁCICO (INCLUIDO HERPES ZÓSTER)

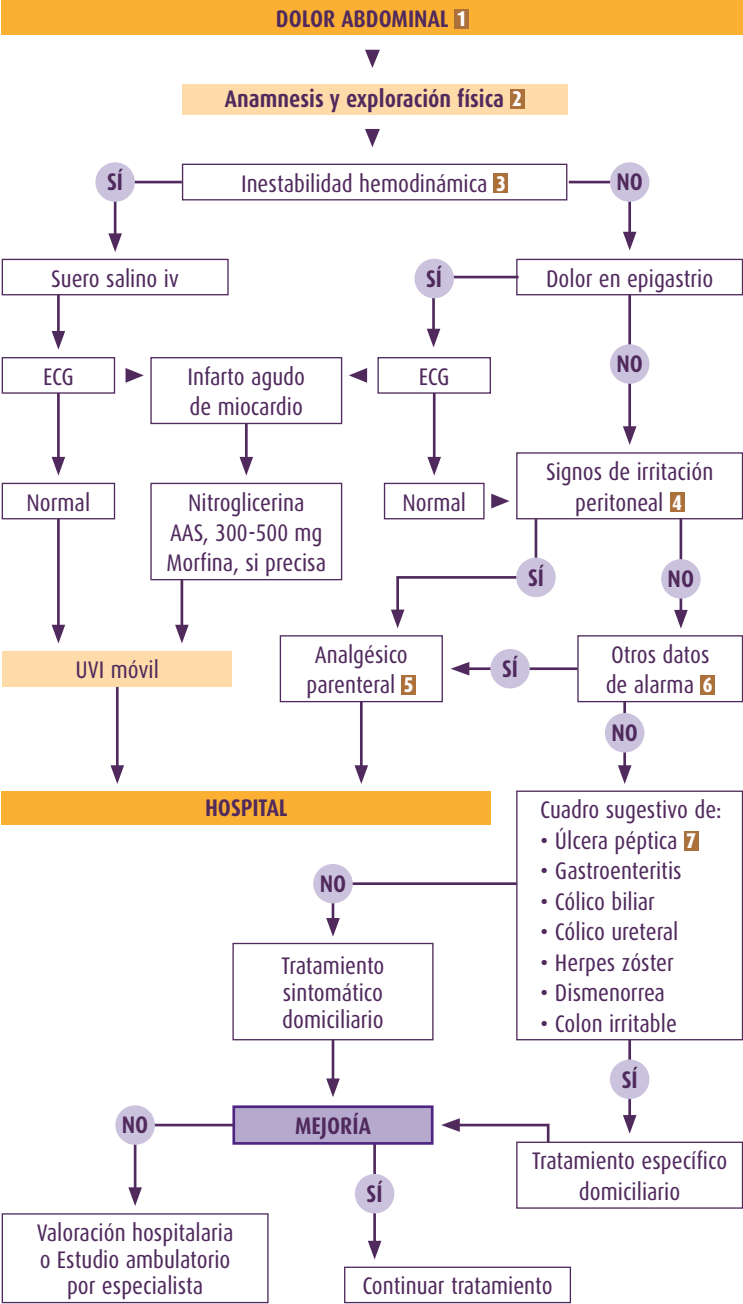
Manuel S. Moya Mir



- 1 El dolor torácico no traumático tiene múltiples causas, pero en una situación urgente sólo hay que intentar confirmar o descartar las que ponen en peligro la vida del paciente en ese momento (angina inestable, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, embolia pulmonar, pericarditis aguda, mediastinitis aguda, neumotórax, neumonía, algunos procesos abdominales) y las que tienen peor pronóstico si se retrasa el tratamiento (herpes zóster en personas mayores, aplastamiento vertebral dorsal).
- 2 La existencia de lesiones eritematosas con vesículas con distribución metamérica, acompañadas de dolor en la misma localización, permite hacer el diagnóstico de **herpes zóster**. En personas mayores de 55 años, cuando la fase preeruptiva es muy prolongada o cuando el dolor es muy intenso, está indicado el tratamiento con un antiviral oral, que acorta la duración de la fase aguda y puede prevenir la aparición de neuralgia postherpética y acorta su duración.
- 3 El ECG es diagnóstico cuando aparece la elevación del segmento ST del infarto agudo de miocardio o cuando aparece el descenso de este segmento en la angina. Es muy orientador en caso de pericarditis aguda (bajo voltaje e isquemia subepicárdica difusa-ascenso de ST en todas las derivaciones) o cuando hay un patrón S1Q3T3, típico de embolia pulmonar.
- 4 Por la anamnesis se debe delimitar el perfil clínico del dolor, lo que, unido a la existencia o no de factores de riesgo de cardiopatía isquémica o fiebre, permite una orientación adecuada del manejo del dolor. Los perfiles clínicos del dolor torácico pueden ser:
 - **Isquémico**. Es un dolor lancinante u opresivo, retroesternal, que suele aparecer con el esfuerzo, frío, ingesta de alimentos y estrés. Mejora con reposo y nitroglicerina. Se irradia a hombro y brazo izquierdos y a veces a cuello y mandíbula. Rara vez a ambos brazos.
 - **Pleuropericárdico**. Es un dolor punzante, de localización costal o retroesternal que aumenta con los movimientos, tos e inspiración profunda.
 - **Osteomuscular**. Es un dolor casi siempre punzante que aparece al presionar sobre una zona determinada. Se agrava con los movimientos y mejora con la inmovilización. Reinterrogado el paciente, puede recordar un traumatismo sobre la zona o esfuerzo muscular violento.
 - **Neurógeno**. Es un dolor lancinante, punzante, que sigue un trayecto nervioso, habitualmente intercostal.
 - **Psicógeno**. El dolor es punzante “a punta de dedo”, inframamario o bien opresivo, retroesternal. Puede acompañarse de ansiedad y síntomas de hiperventilación como opresión torácica, disnea, parestesias, mareo.
- 5 Antes de administrar nitroglicerina hay que preguntar al paciente si ha tomado sildenafil en las 8 horas anteriores. La asociación de ambos puede producir hipotensión y shock.
- 6 Si no se puede hacer radiografía de tórax, el paciente debe ser enviado al hospital para ello. La radiografía es diagnóstica en caso de neumotórax y mediastinitis (enfisema mediastínico) y muy sugestiva en caso de neumonía. Puede orientar en el infarto pulmonar, disección aórtica y algunos procesos abdominales.
- 7 La hiperventilación psicógena cede haciendo inspirar al paciente su propio aire inspirado, colocando una bolsa de plástico que cubra boca y nariz, durante cinco minutos. Antes de hacerlo se debe comprobar la normalidad de ECG y saturación de O₂ por pulsioximetría.

ALGORITMO 2 DOLOR ABDOMINAL

Manuel S. Moya Mir



- 1** Las causas de dolor abdominal son múltiples, pero ante un dolor significativo, la decisión fundamental que hay que tomar es si se trata o no de un abdomen agudo, que es el dolor agudo de aparición relativamente brusca en el que se plantea un tratamiento quirúrgico urgente, sin descartar otras causas que también requieren valoración hospitalaria.

- 2** La anamnesis y exploración física debe ir orientada inicialmente a determinar si se trata o no de un abdomen agudo y, si es posible, su causa. A continuación, es fundamental detectar la existencia de hipotensión y/o shock, que indicará la actuación posterior. La exploración física debe ser completa, pero es muy importante comprobar la existencia o no fiebre y de cicatrices de intervenciones anteriores. La palpación abdominal, valorando si hay o no dolor provocado y/o signos de irritación peritoneal, es la parte más importante de la exploración, junto con la presencia o no y tonalidad de los ruidos hidroaéreos. La ausencia de reflejos rotulianos orienta a tabes dorsal.

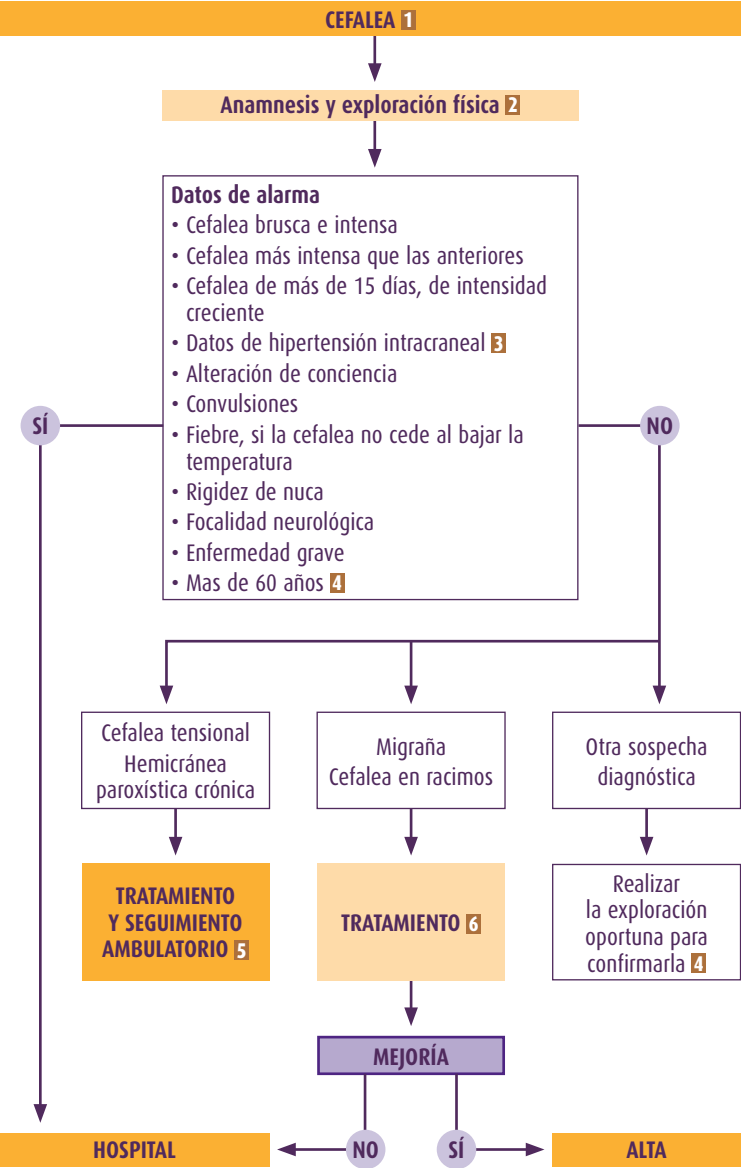
- 3** La existencia de hipotensión arterial asociada al dolor puede deberse a hemoperitoneo por rotura de embarazo ectópico, rotura de aneurisma de aorta, sangrado de un tumor o rotura de bazo. Si hay antecedente inmediato de traumatismo abdominal o mononucleosis infecciosa, puede tratarse de una rotura de bazo. La hipotensión también puede ser debida a perforación de una viscera hueca, hemorragia digestiva, infarto agudo de miocardio diafragmático o sepsis grave de origen abdominal.

- 4** Indican irritación peritoneal la presencia de contractura de la musculatura abdominal (defensa), el signo de rebote o de Blumberg y el aumento del dolor con la tos o la inspiración profunda.

- 5** Si el dolor es intenso, debe administrarse un analgésico por vía parenteral, aunque no exista orientación diagnóstica. Puede utilizarse tramadol, 50 mg por vía im o iv, o dextetoprofeno en la misma dosis. La analgesia alivia el dolor espontáneo y a la palpación, pero no la contractura muscular y, por tanto, no interfiere con la valoración de los signos de irritación peritoneal. Permite una mejor exploración del paciente, aumento el porcentaje de diagnóstico correcto y, sobre todo, de tratamientos adecuados.

- 6** Hace pensar en situación grave, quirúrgica o no, la presencia de: vómitos fecaloideos, rectorragia, historia típica de causa quirúrgica, fiebre sin gastroenteritis, inmunodepresión o tratamiento con corticoides y/u opioides, dolor intenso que no cede después de 6 horas, signos de irritación peritoneal, distensión abdominal o hernia no reducible.

- 7** Es importante tener en cuenta que los inhibidores de bomba de protones tardan varias horas en hacer su efecto, por lo que no se deben utilizar como prueba diagnóstica de úlcera péptica. Para este fin hay que utilizar alcalinos orales o ranitidina intravenosa.



1 Las causas de cefalea son muchas, pero en urgencias la actuación va encaminada a detectar si se trata de una cefalea primaria e iniciar tratamiento (hemigrénea paroxística crónica, migraña, cefalea en racimos, cefalea tensional y cefalea benigna asociada a ejercicio, actividad sexual, frío o tos) o se trata de una cefalea secundaria a un proceso que puede poner en peligro la vida del paciente y que obliga a valorar la realización de una tomografía computarizada craneal urgente. Siempre hay que tener presente la posibilidad de hemorragia subaracnoidea.

2 Hay que preguntar por las características de la cefalea: cualidad, cronología y localización del dolor, los factores agravantes y síntomas acompañantes, sobre todo fiebre o focalidad neurológica. Es importantes saber si hay traumatismo craneoencefálico previo, enfermedades sistémicas, consumo de tóxicos y fármacos, y síntomas de ansiedad o depresión. Debe realizarse exploración general y neurológica, con registro de signos vitales, detectar rigidez de nuca, ver fondo de ojo (edema de papila), palpar las arterias temporales y posibles puntos dolorosos.

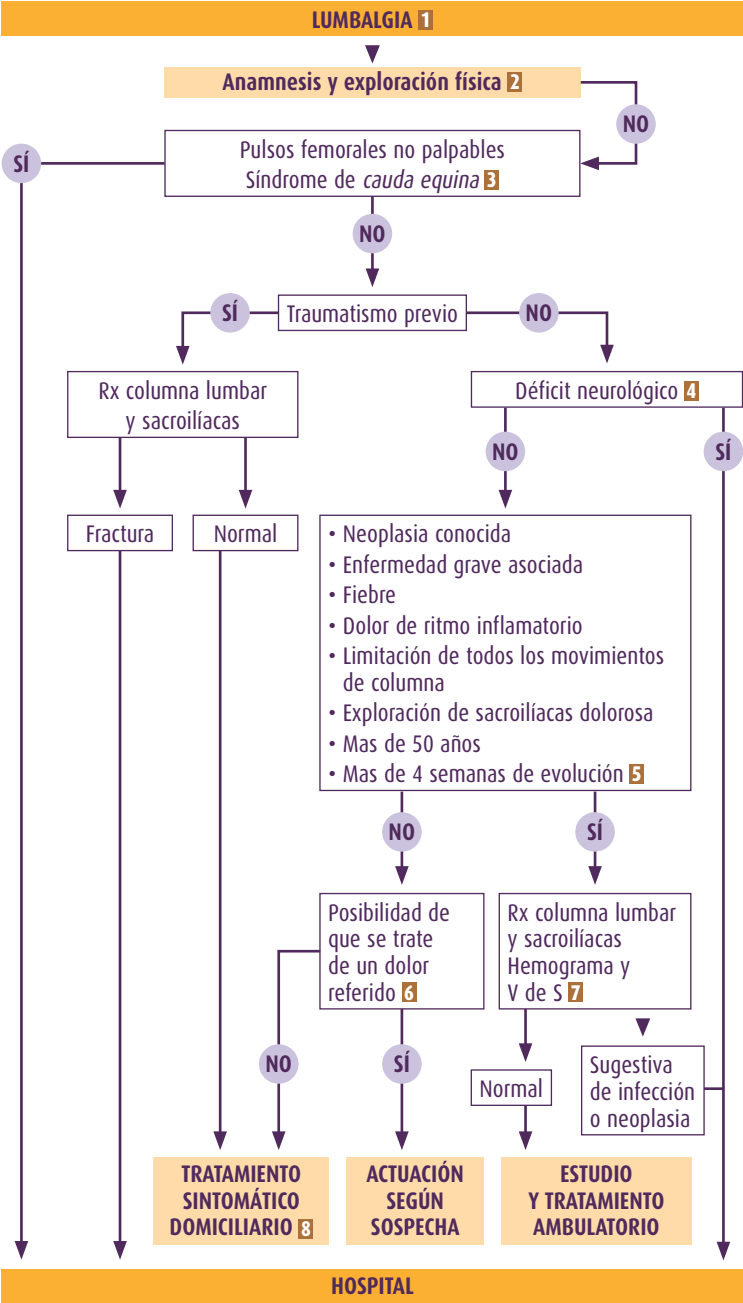
3 Los datos de hipertensión intracraneal son vómitos sin náuseas (vómitos en escopetazo), aumento de la cefalea con tos, el esfuerzo y los cambios posturales. En el fondo de ojo se observa edema de papila. Puede empeorar repentinamente, apareciendo signos de herniación cerebral: coma, movimientos de descerebración o de decorticación, según la localización de la herniación y su intensidad. En caso de empeoramiento brusco, hay que administrar rápidamente 250 ml de manitol al 20% e intentar provocar hiperventilación con ambú, mientras llega la UVI móvil para traslado del enfermo al hospital.

4 En enfermos mayores de 55-60 años hay que valorar siempre la posibilidad de arteritis de células gigantes y, por ello, deben palparse las arterias temporales. Si no tienen latido o muestran signos inflamatorios con engrosamiento de la arteria, debe hacerse un hemograma y velocidad de sedimentación globular. La presencia de anemia y aumento de la velocidad de sedimentación hacen muy probable el diagnóstico que debe confirmarse mediante biopsia de la arteria. Si ésta se va a retrasar o el paciente presenta alteraciones visuales, se debe iniciar tratamiento con 1 mg/kg de prednisona. La normalización o marcada mejoría de las alteraciones analíticas en menos de una semana confirma el diagnóstico.

5 La hemigrénea paroxística crónica es una cefalea intensa de poca duración, que se repite muchas veces a lo largo del día (hasta 30 veces). Aparece en mujeres. La respuesta a la indometacina, 25 mg cada 8 horas, es diagnóstica y terapéutica.

6 La migraña o jaqueca puede ser con aura (generalmente visual), requiriéndose dos episodios previos para diagnosticarla. Sin aura se requieren cuatro episodios previos. Si el dolor es leve o moderado se puede tratar con AINE orales o 1 g de paracetamol. En dolor moderado o intenso se puede utilizar cualquier triptán oral. Si los vómitos lo impiden, puede ser efectivo el sumatriptán nasal o subcutáneo (sc). El estado migrañoso se refiere a una jaqueca que dura más de tres días y se trata con sumatriptán por vía sc o prednisona, 60 mg/día durante 1 semana para luego descender rápidamente hasta suspender en otra semana.

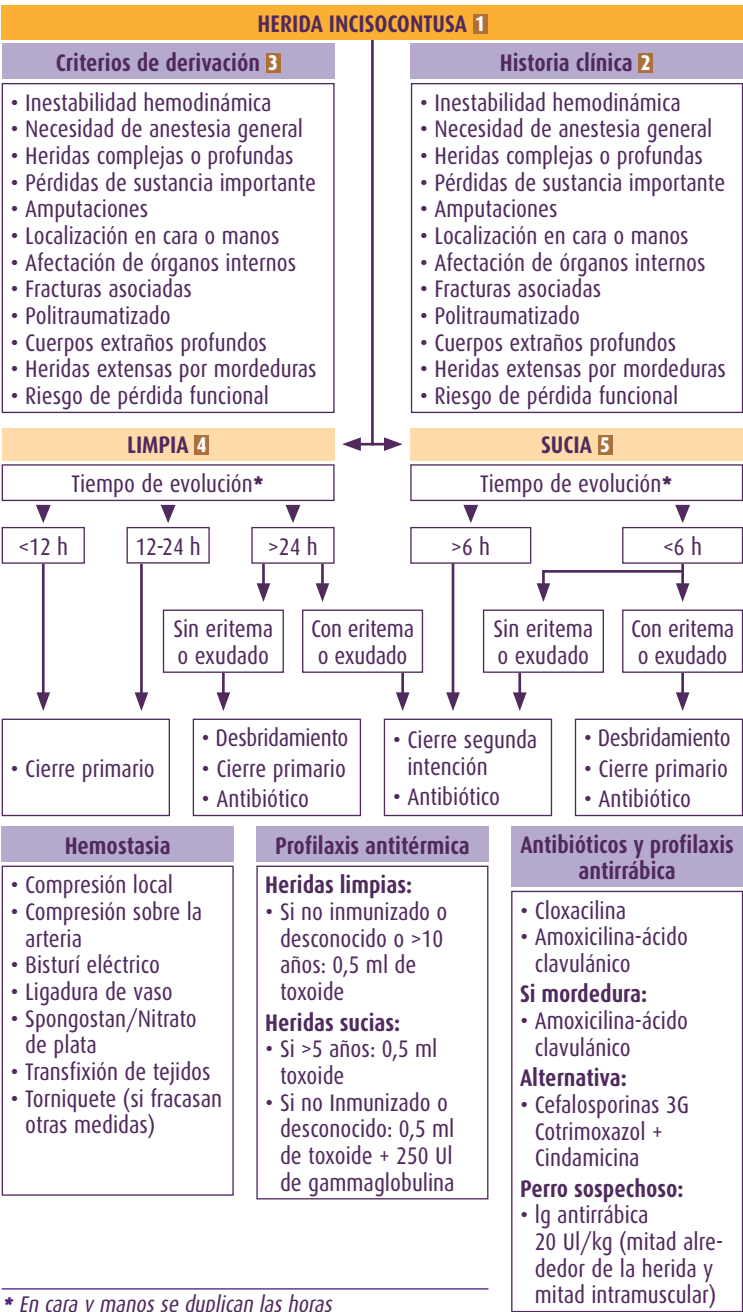
En la cefalea en racimos o cefalea de Horton aparecen episodios por temporadas que se agrupan en pocos días, durante los cuales hay varios episodios diarios de pocas horas de duración. Es típica la miosis, el lagrimeo y la secreción nasal homolateral al dolor. Cede frecuentemente con oxígeno (10-12 litros/min) durante 15 minutos y/o con la administración de 6 mg de sumatriptán por vía sc. Si no cede con ello, se puede administrar prednisona de la misma forma que en el estado migrañoso.



- 1 La lumbalgia es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica y casi siempre obedece a una causa banal que cede en pocos días. Sin embargo, hay ocasiones en que es debida a causas graves y por ello siempre deben buscarse los datos de alarma para descartarlas.
- 2 En la anamnesis hay que preguntar por tiempo de evolución, antecedente traumático o sobreesfuerzo, si algún determinado movimiento aumenta el dolor, si cede o no en reposo, para diferenciar entre lumbalgia mecánica o inflamatoria. La mecánica empeora con el movimiento y mejora con el reposo, y la inflamatoria no cede y a veces empeora con el reposo. Se preguntará sobre antecedentes o síntomas de espondiloartritis seronegativa o cuadros que pueden conducir a ella, si ha presentado fiebre o escalofríos, astenia, anorexia o adelgazamiento, que hacen pensar en una espondilodiscitis o neoplasia. Deben explorarse siempre los pulsos femorales. Su ausencia obliga a pensar en disección aórtica como causa del dolor. Se explorará la columna lumbar, observando los movimientos que reproducen el dolor, y las articulaciones sacroilíacas. Si no se reproduce el dolor hay que descartar causas de dolor lumbar referido. Deben explorarse fuerza, sensibilidad, reflejos de estiramiento muscular en miembros inferiores y los signos de irritación radicular mediante las maniobras de Lasègue y Bragard. Se debe descartar razonablemente un síndrome de *cauda equina*.
- 3 El síndrome de *cauda equina* o de cola de caballo consiste en la pérdida de control de esfínteres, apareciendo incontinencia o retención urinaria y/o fecal, pérdida de fuerza global en miembros inferiores y/o hipostesia en silla de montar.
- 4 Si existe déficit motor, el enfermo debe ser derivado inmediatamente al hospital, donde probablemente se hará una resonancia magnética urgente y, si existe una causa solucionable, será intervenido quirúrgicamente. Cuando se comprueba que existe déficit sensitivo, el paciente también debe ser enviado al hospital para valoración, pero ésta no es necesario que sea inmediata y, por tanto, la resonancia, puede hacerse de forma preferente, no urgente. Cuando existe sintomatología sensitiva en forma de parestesias o dolor de irradiación ciática, se debe hacer un tratamiento médico antes de hacer una valoración más detallada con resonancia magnética. Ésta debe hacerse si la sintomatología persiste después de 4-6 semanas de tratamiento correcto.
- 5 Hay que pensar en la posibilidad de espondilodiscitis o neoplasia (generalmente metastásis) en enfermos que presentan, junto a la lumbalgia, enfermedad grave asociada, fiebre, dolor de ritmo inflamatorio, limitación por igual de todos los movimientos de la columna, exploración de sacroilíacas dolorosa, mas de 50 años y en enfermos que no mejoran tras varias semanas de tratamiento adecuado.
- 6 La lumbalgia puede ser debida a un proceso que no está en la propia columna (dolor referido), como puede suceder en caso de aneurisma disecante de aorta, procesos retroperitoneales, genitourinarios, pélvicos, pancreáticos, úlcera gastroduodenal, diverticulitis o cáncer de colon.
- 7 En la radiografía de columna se debe valorar la definición de los cuerpos vertebrales, la altura de los espacios intervertebrales, la integridad o no de los arcos posteriores y la existencia de lesiones osteolíticas u osteoblásticas, osteofitos en agujeros de conjunción y aumento de partes blandas paravertebrales.
- 8 El tratamiento domiciliario incluye analgesia (AINE o paracetamol, 500-1.000 mg/6-8 horas + codeína, 15-30 mg/6 horas); diacepam, 5-10 mg/12 horas; o tetracepam, 25 mg/8 horas. No es aconsejable el reposo absoluto y el paciente debe intentar realizar las actividades habituales en cuanto el dolor mejore. Es útil la aplicación de calor en la zona dolorosa. Si con ello no hay mejoría y el dolor tiene irradiación radicular, se puede añadir un ciclo corto de prednisona (60 mg al día durante una semana y luego bajar en otra semana) y valorar la administración de pregabalina (75 mg al día, que se duplican pasada una semana).

ALGORITMO 5 HERIDA INCISOCONTUSA

José Abelardo Andrés, Ruth Gómez, Cristina González, Juan J. González Armengol y Francisco Javier Martín Sánchez



1 Las heridas, definidas como la interrupción de la continuidad de una superficie como piel, mucosas u órganos se clasifican por el mecanismo de producción en: incisas (cortes lineales por objeto afilado), contusas (objeto romo, alta energía), incisocontusas (mecanismo mixto), punzantes (objeto penetrante), abrasiones (fricción) o avulsiones (arrancamiento).

Se diferencia por el aspecto entre herida limpia y sucia. La herida sucia es aquella con mal aspecto, bordes irregulares o presencia de cuerpos extraños, tejidos desvitalizados o necróticos. La herida limpia no cumple ningún criterio anterior.

2 Hacer una valoración diagnóstica a partir de los datos recogidos en la anamnesis y la exploración física. Anamnesis: Preguntar por mecanismo de lesión, tiempo de evolución y lesiones asociadas, así como los antecedentes hematológicos, la toma de fármacos anti-coagulantes o antiagregantes y profilaxis antitetánica. Exploración física: signos vitales, localización y aspecto de la herida (bordes, eritema y/o exudado, tejidos desvitalizados o necróticos, cuerpos extraños), el estado de las estructuras adyacentes (nervios, vasos, músculos, tendones y huesos) y lesiones asociadas (en caso de heridas penetrantes descartar afectación de órganos).

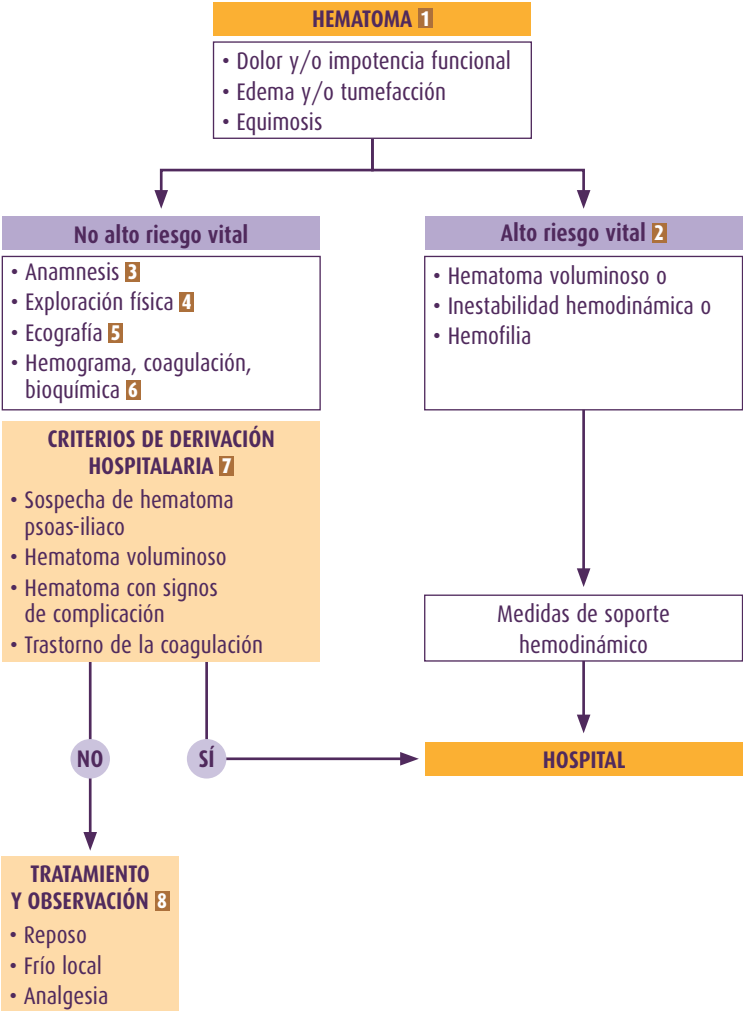
3 Son tributarios de derivación hospitalaria los pacientes con heridas profundas, complejas, con pérdida importante de sustancia o penetrantes, así como de localización en cara o manos o riesgo de pérdida funcional. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica, politraumatizados o lesiones asociadas con riesgo vital deben ser trasladados en UVI-móvil.

4 Las medidas generales consisten en la limpieza de la herida y posterior sutura de la misma. La limpieza de la herida se realiza con suero fisiológico a presión moderada. Si la herida está contaminada, utilizar cepillo estéril y jabones neutros, lavándola bajo el chorro de agua o con antisépticos. Es importante eliminar cuerpos extraños y restos hemáticos. La anestesia local, tras explorar la función nerviosa, puede ser intralesional (heridas limpias) o perilesional (heridas sucias). Se puede utilizar lidocaína, mepivacaína o bupivacaína con/sin vasoconstrictor (adrenalina). En la sutura de la herida se distingue: a) Cierre por primera intención que se realiza de forma inmediata constituyendo la opción de elección en caso de herida aséptica incisa no complicada con bordes regulares de menos 3-12 horas de evolución que permiten la unión mediante puntos de sutura, grapas o *Steri-strip*; y b) Cierre por segunda intención que se aplica cuando hayan pasado más de 24 horas, existan signos de infección, no se pueda suturar o requiera un Friedrich, es decir, un refresco de los bordes previo a la sutura convirtiendo una herida sucia y contaminada en una limpia susceptible de tratamiento quirúrgico. La escisión de esfacelos y tejido inviable (anormal coloración y falta de sangrado) debe ser suficiente y económica (1-2 mm). La revisión se debe realizar a las 24-48 horas para inspección, palpación y compresión y desinfección con povidona yodada. Valorar mantenimiento o no del apósito (riesgo de contaminación o exudativas y lavado domiciliario con agua y jabón secando por presión) y controles posteriores en función de evolución. La retirada de sutura: cuero cabelludo (7 días), cara y cuello (5-7 días), tórax y miembro superior (7-10 días) y espalda y miembro inferior (10-12 días).

El tratamiento de las mordeduras incluye la limpieza y desbridamiento de la herida, la profilaxis antibiótica y antitetánica y el cierre de la herida en mordeduras de animales de poca evolución y no infectadas. Las heridas de mordedura humana no deben suturarse, sobre todo si se localizan en extremidades y llevan más de 6 horas de evolución.

ALGORITMO 6 HEMATOMA MUSCULAR

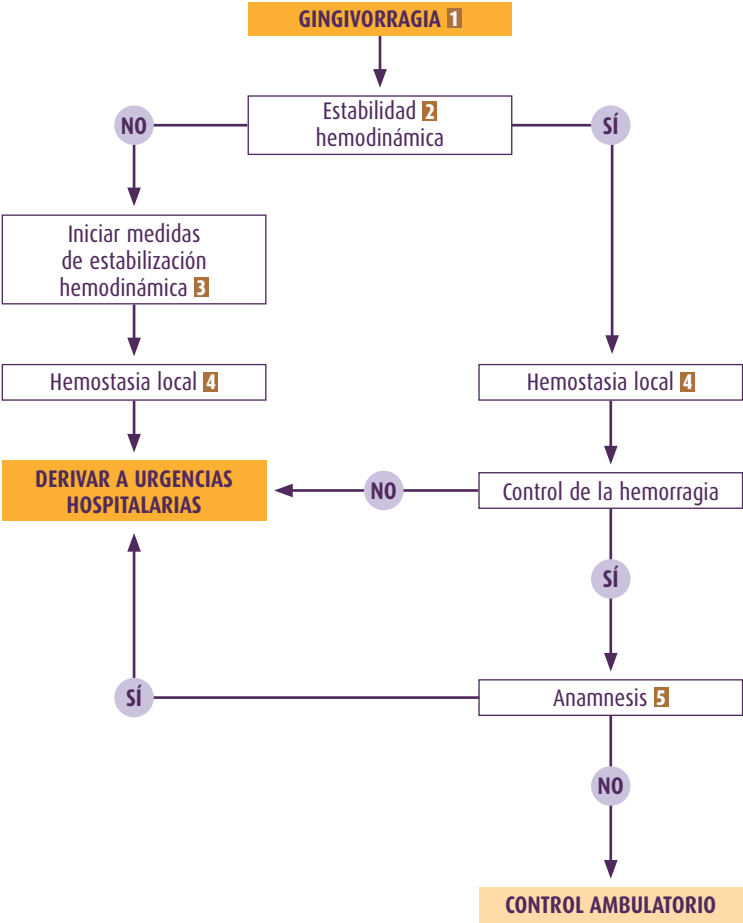
Julia Arcones, Carmen Inés González, Juan J. González Armengol
y Francisco Javier Martín Sánchez



- 1 El hematoma muscular es una tumefacción constituida por una colección de sangre en el espesor de un músculo y expresa la contención mecánica de la sangre que fluye desde los vasos sanguíneos lesionados. Los principales síntomas del hematoma muscular son dolor, que empeora a la movilización, impotencia funcional, aumento de la temperatura local, edema y tumoración en el músculo afecto y, en ocasiones, equimosis por rotura de la fascia y/o de vasos subcutáneos.
- 2 Entre los hematomas musculares de alto riesgo vital figuran los hematomas voluminosos y los acompañados de inestabilidad hemodinámica o trastorno de la coagulación. En los casos en que no exista evidencia de traumatismo previo al hematoma, hay que descartar la presencia de un trastorno de la coagulación primario o secundario.
- 3 Ante un hematoma debe preguntarse por traumatismos previos, antecedentes de problemas hemorrágicos, enfermedades hematológicas congénitas (afibrinogenemia), genéticas (hemofilia) o adquiridas, así como la toma de fármacos anticoagulantes, que produzcan disfunción plaquetaria (antiagregantes, betalactámicos), trombopenia (linezolid) o anemia aplásica (ticlopidina).
- 4 En la exploración de un hematoma conviene valorar la localización regional, la extensión (generalmente en centímetros cuadrados), la posible tumoración o hinchazón, y si se encuentra adherido o no a zonas profundas. Es fundamental valorar la función articular y muscular.
- 5 La ecografía es la prueba complementaria de elección, ya que nos permite diagnosticar, cuantificar, y valorar la evolución.
- 6 En los hematomas extensos, espontáneos o en sospecha de alteración de la coagulación son necesarios estudios de laboratorio que deben incluir hemograma (recuento plaquetario), bioquímica (función renal y hepática) y tiempos de coagulación.
- 7 Los pacientes con sospecha de hematoma en regiones específicas (psoas-iliaco), o con hematoma voluminoso, alteración de la coagulación o sospecha de complicación (encapsulamiento, síndrome compartimental, signos de infección o impotencia funcional incapacitante) deben ser derivados a un centro hospitalario para observación o ingreso. Los pacientes con hematoma voluminoso e inestabilidad hemodinámica deben ser trasladados en UVI-móvil.
- 8 Las medidas generales ante un paciente con un hematoma muscular consisten en el tratamiento de soporte y reposo absoluto durante la fase aguda de sangrado. Los objetivos del tratamiento son: la hemostasia, aliviar el dolor y prevenir las posibles complicaciones. Se recomienda frío local (3-4 veces/día sin exceder 10 minutos/hora), y analgésicos (paracetamol, metamizol u opiáceos). No está demostrada la eficacia de geles con propiedades reabsortivas y analgésicas. La posición inicial debe ser antiálgica y progresivamente buscar la posición funcional ayudándonos de la cinesiterapia, las tracciones suaves y la crioterapia. El paciente con alteración de la coagulación requiere tratamiento específico.

ALGORITMO 7 GINGIVORRAGIA

Emilio Miguel Gené Tous, M^a Dolores Ferrer y Carme Campos



1 La gingivorragia es una hemorragia que se produce en las encías. La hemorragia puede ser difusa (en sábana) o localizada. Es un motivo de consulta frecuente en urgencias de atención primaria y en urgencias hospitalarias. Generalmente, es un proceso banal, pero en ocasiones puede ser la forma de presentación de patologías de mayor gravedad. Las causas de la gingivorragia pueden ser locales (gingivitis, manipulación dentaria, traumática, tumoral) o sistémicas (discrasias sanguíneas, alteraciones de la hemostasia -anticoagulación, antiagregantes plaquetarios-, enfermedades hematológicas).

2 Hay que sospechar inestabilidad hemodinámica si la frecuencia cardíaca es >100 lpm y la TAS <100 mmHg, ya que esto indica una pérdida de volumen sanguíneo $>10\%$. Otros indicadores de inestabilidad hemodinámica pueden ser la palidez de piel y mucosas, la sudoración, la frialdad de manos y pies y la sensación de inestabilidad.

3 Las medidas de estabilización hemodinámica en atención primaria consisten en:

- Colocar dos vías periféricas cortas de grueso calibre (14-18 G) y proceder a la administración de cristaloides (suero fisiológico 0,9%) o coloides (Voluven®, Gelafundina® o Hemocé®). Inicialmente, entre 1.000-2.000 ml en caso de que se objetive algún signo de hipovolemia.
 - Administrar vitamina K (10 mg por vía iv, dosis inicial) si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina) y presenta un sangrado activo importante o está hemodinámicamente inestable.
-

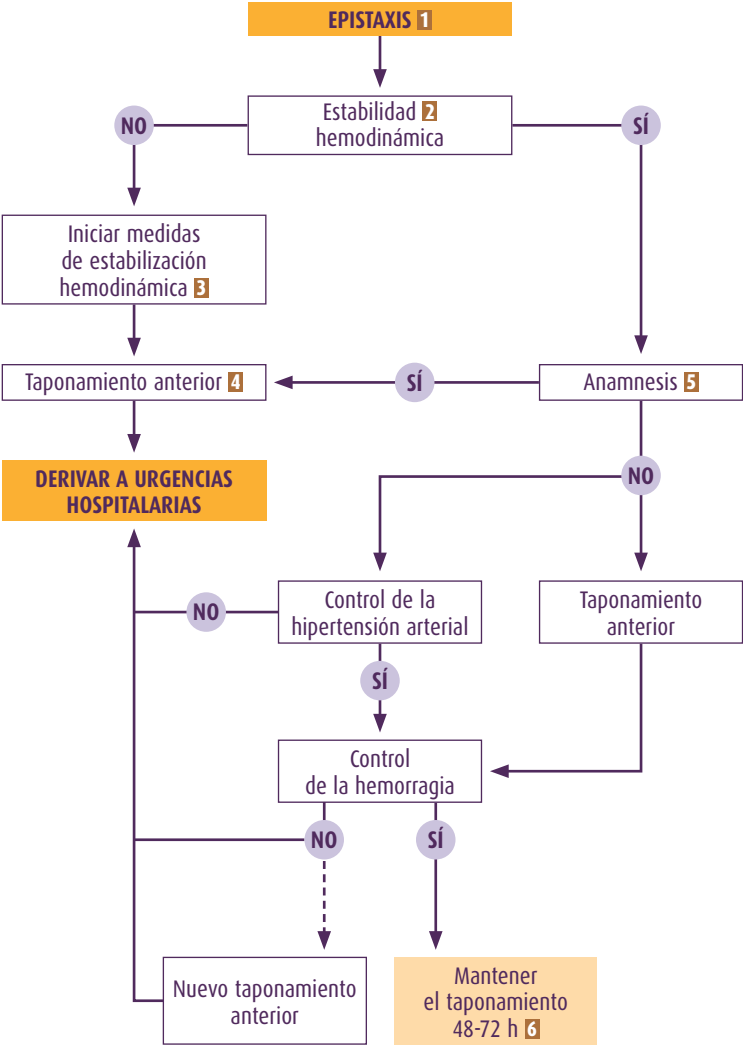
4 En casos de gingivorragia, se procede a la realización de hemostasia local con las siguientes medidas:

- Compresión local con gasa empapada con peróxido de hidrógeno durante 10 min.
 - Compresión local con sustancias coagulantes como la celulosa oxidada o esponjas de gelatina absorbente.
 - Si con estas medidas no se consigue el control de la hemorragia, en función de la etiología (manipulación dentaria) puede realizarse sutura con hilo no reabsorbible (seda) de 3/0.
-

5 Si sospechamos o sabemos a través de la anamnesis que la gingivorragia puede ser secundaria a una causa sistémica (discrasia sanguínea, alteración de la hemostasia o enfermedad hematológica) se remitirá al paciente a urgencias hospitalarias.

ALGORITMO 8: EPISTAXIS

Emilio Miguel Gené Tous, M^a Dolores Ferrer y Carme Campos



- 1** La epistaxis es todo sangrado cuyo origen se encuentra en las fosas nasales. El sangrado puede ser anterior (más frecuente) y/o posterior. Es la urgencia otorrinolaringológica más frecuente. Esta hemorragia puede obedecer a causas locales (infección respiratoria, sequedad mucosa, traumatismo, postoperatorio de cirugía nasal, poliposis o tumoración nasal, cuerpos extraños, etc.) o sistémicos (hipertensión arterial, alteraciones de la hemostasia -anticoagulación, antiagregantes plaquetarios-, vasculopatías -enfermedad de Rendu-Osler-, discrasias sanguíneas).

- 2** Hay que sospechar inestabilidad hemodinámica si la frecuencia cardíaca es >100 lpm y la TAS <100 mmHg, ya que esto indica una pérdida de volumen sanguíneo $>10\%$. Otros indicadores de inestabilidad hemodinámica pueden ser la palidez de piel y mucosas, la sudoración, la frialdad de manos y pies y la sensación de inestabilidad.

- 3** Las medidas de estabilización hemodinámica en atención primaria consisten en:
 - Colocar dos vías periféricas cortas de grueso calibre (14-18 G)
 - Mantener la volemia administrando una solución de cristaloideas (suero fisiológico 0,9%) o coloides. Inicialmente, entre 1.000-2.000 ml en caso de que se objetive algún signo de hipovolemia.
 - Administrar vitamina K (10 mg por vía iv, dosis inicial) si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina) y presenta un sangrado activo importante o está hemodinámicamente inestable.

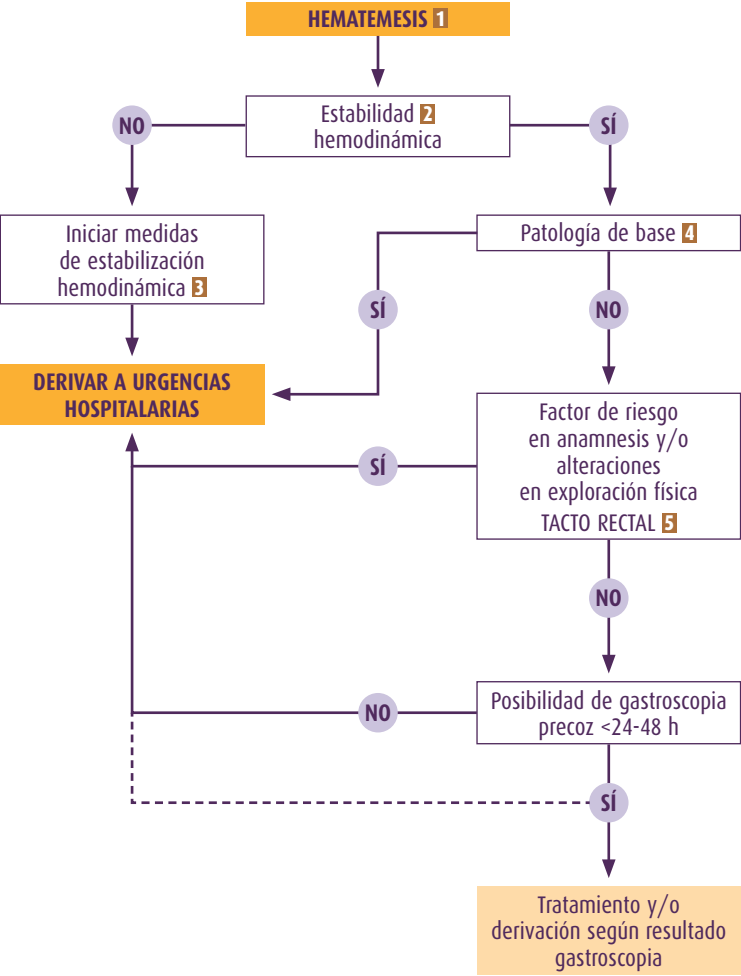
- 4** El taponamiento anterior se realiza con gasa de borde o con esponjas sintéticas lubricadas con vaselina o pomada antibiótica. Tras la colocación, hay que hidratar al paciente con suero fisiológico. Esperar 20 minutos tras su colocación y revisar la faringe para comprobar que no existe sangrado posterior.

- 5** Averiguar a través de la anamnesis si el paciente presenta: traumatismo, antecedentes de enfermedad de Rendu-Osler, antecedentes de epistaxis que haya requerido taponamiento nasal en las 48-72 h previas, cirugía nasal reciente o si el paciente toma anticoagulantes orales. En estos casos, se le derivará a urgencias hospitalarias.

- 6** Si el taponamiento es eficaz, mantenerlo entre 48-72 horas, indicando tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico, 500 mg/8 horas (claritromicina, 250 mg/12 horas si presenta alergia a la penicilina) y analgesia.

ALGORITMO 9 HEMATEMESIS 1

Emilio Miguel Gené Tous, Pilar García Iglesias y Xavier Calvet



1 La hematemesis es un vómito de sangre. Constituye una de las formas de presentación de la hemorragia digestiva alta e indica que la localización del sangrado proviene del tubo digestivo alto, generalmente proximal al ángulo de Treitz. Puede ser sangre roja fresca y brillante o bien oscura, con aspecto de *poso de café*.

Desde el punto de vista etiológico, se distingue la hemorragia digestiva alta (HDA) no varicosa (70%) asociada a enfermedad ulcerosa gastroduodenal (50%), esofagitis/úlceras esofágica (5-10%), síndrome de Mallory Weiss (5-15%), lesiones agudas de la mucosa gástrica (8-10%) u otras patologías –angiodisplasia, lesión de Dieulafoy– (1%) y la HDA varicosa (30%).

2 Hay que sospechar inestabilidad hemodinámica si la frecuencia cardíaca es >100 lpm y la TAS <100 mmHg, ya que esto indica una pérdida de volumen sanguíneo $>10\%$. Otros indicadores de inestabilidad hemodinámica pueden ser la palidez de piel y mucosas, la sudoración, la frialdad de manos y pies y el mareo.

3 Las medidas de estabilización hemodinámica en atención primaria consisten en:

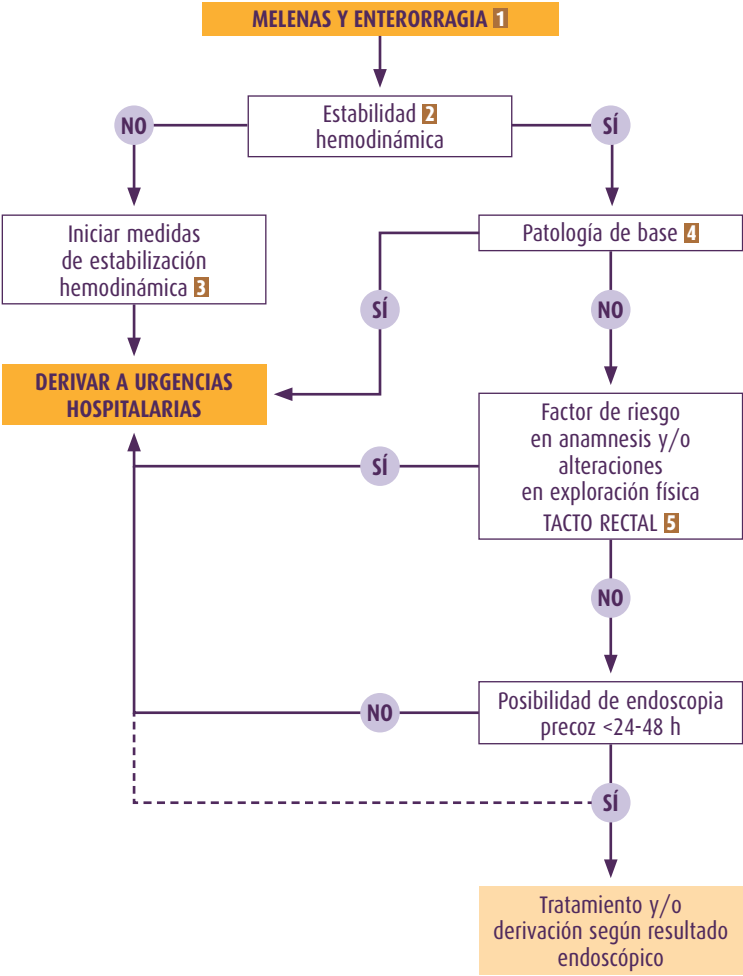
- Colocar dos vías periféricas cortas de grueso calibre (14-18 G) y proceder a la administración de cristaloides (suero fisiológico 0,9%) o coloides. Inicialmente, entre 1.000-2.000 ml en caso de que haya algún signo de hipovolemia.
- Administrar vitamina K (10 mg por vía iv, dosis inicial) si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina) y presenta un sangrado activo importante o está hemodinámicamente inestable.
- Colocar en caso necesario una sonda nasogástrica. La colocación de esta sonda no es indispensable y no es necesario utilizarla sistemáticamente; además, un aspirado gástrico sin restos hemáticos no descarta una HDA, especialmente de origen duodenal. La inserción de la sonda nasogástrica puede ser útil en casos seleccionados, al diferenciar entre HDA y hemorragia digestiva baja y sugerir si la HDA es activa o no.

4 La presencia de patología de base en un paciente con hematemesis justifica la derivación a urgencias hospitalarias. En este contexto, tener en cuenta: edad del paciente, hemorragias previas, enfermedad digestiva previa (úlceras pépticas, enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía), toma de AINE, AAS u otros antiagregantes o anticoagulantes.

5 Para pautar la conducta a seguir deben valorarse los factores de riesgo recogidos en la anamnesis (síndrome tóxico, mareo, lipotimia o síncope, disfagia, pirosis, vómitos persistentes, frecuencia, color, duración e intensidad de la hematemesis) y las alteraciones detectadas en la exploración física (taquicardia, hipotensión, ictericia, palidez de piel y mucosas, sudoración, frialdad, confusión o disminución del estado de conciencia, tacto rectal con evidencia de sangrado –tránsito rápido– o heces melénicas, alteración en la exploración abdominal –masas, megalias, signos de irritación peritoneal–, presencia de estigmas de hepatopatía crónica, como ascitis, arañas vasculares, hipertrofia parotídea o ictericia).

ALGORITMO 10 MELENAS Y ENTERORRAGIA 1

Emilio Miguel Gené Tous, Pilar García Iglesias y Xavier Calvet



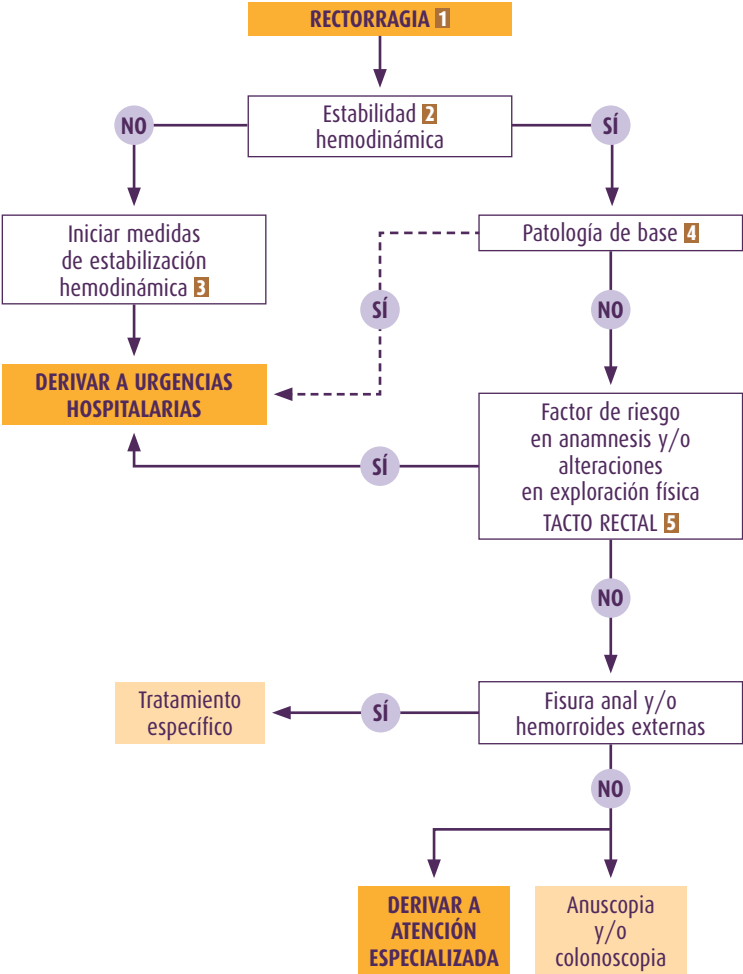
- 1** Las melenas vienen definidas por la evacuación de heces negras, pegajosas y malolientes. El color negro y la consistencia pegajosa (como alquitrán) se deben a la degradación de la sangre a hematina. La enterorragia se caracteriza por la evacuación de sangre roja fresca o de color rojo oscuro brillante por el recto. Ambas, pueden ser una de las formas de presentación de la hemorragia digestiva alta (HDA), si bien la enterorragia habitualmente indica que el sangrado tiene su origen en una localización distal al ángulo de Treitz. Es importante investigar que no se trate de falsas melenas (por la toma de hierro oral o bismuto).

- 2** Hay que sospechar inestabilidad hemodinámica si la frecuencia cardíaca es >100 lpm y la TAS <100 mmHg, ya que esto indica una pérdida de volumen sanguíneo $>10\%$. Otros indicadores de inestabilidad hemodinámica pueden ser la palidez de piel y mucosas, la sudoración, la frialdad de manos y pies y el mareo.

- 3** Las medidas de estabilización hemodinámica en atención primaria consisten en:
 - Colocar dos vías periféricas cortas de grueso calibre (14-18 G).
 - Considerar la administración de una solución de cristaloides (suero fisiológico 0,9%) o coloides. Inicialmente, entre 1000-2000 ml en caso de que haya algún signo de hipovolemia.
 - Administrar vitamina K (10 mg por vías iv, dosis inicial) si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina) y presenta un sangrado activo importante o está hemodinámicamente inestable.
 - Colocar en caso necesario una sonda nasogástrica. La colocación de una sonda no es indispensable y no es necesario utilizarla sistemáticamente, aunque puede ser útil en casos seleccionados, al diferenciar entre HDA y hemorragia digestiva baja (HDB) y sugerir si la HDA es activa o no.

- 4** La presencia de patología de base en un paciente con melenas o enterorragia puede justificar la derivación a Urgencias hospitalarias. En este contexto, tener en cuenta: edad, hemorragias previas, enfermedad digestiva previa (úlcera péptica, enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía), patología vascular de base, toma de AINE, AAS, otros antiagregantes o anticoagulantes o colonoscopia reciente.

- 5** Para pautar la conducta a seguir deben valorarse los factores de riesgo recogidos en la anamnesis (síndrome tóxico, mareo, lipotimia o síncope, disfagia, pirosis, vómitos persistentes, frecuencia, color, duración e intensidad de la melena o enterorragia) y/o las alteraciones detectadas en la exposición física (taquicardia, hipotensión, ictericia, palidez de piel y mucosas, sudoración, frialdad, confusión o disminución del estado de conciencia, tacto rectal con evidencia de sangrado activo o heces melénicas, alteración en la exploración abdominal –masas, megalias, signos de irritación peritoneal, distensión y timpanismo–, presencia de estigmas de hepatopatía crónica –ascitis, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ictericia–, arritmia cardíaca de nueva aparición).



- 1** La rectorragia es un signo que se define como la emisión de sangre roja por el ano, de forma aislada o junto con las heces. Es, junto con la hematoquecia, una de las formas de presentación de la hemorragia digestiva baja (HDB). La HDB es la que tiene su origen por debajo del ángulo de Treitz.

- 2** Hay que sospechar inestabilidad hemodinámica si la frecuencia cardíaca es >100 lpm y la TAS <100 mmHg, ya que esto indica una pérdida de volumen sanguíneo $>10\%$. Otros indicadores de inestabilidad hemodinámica pueden ser la palidez de piel y mucosas, la sudoración, la frialdad de manos y pies y el mareo.

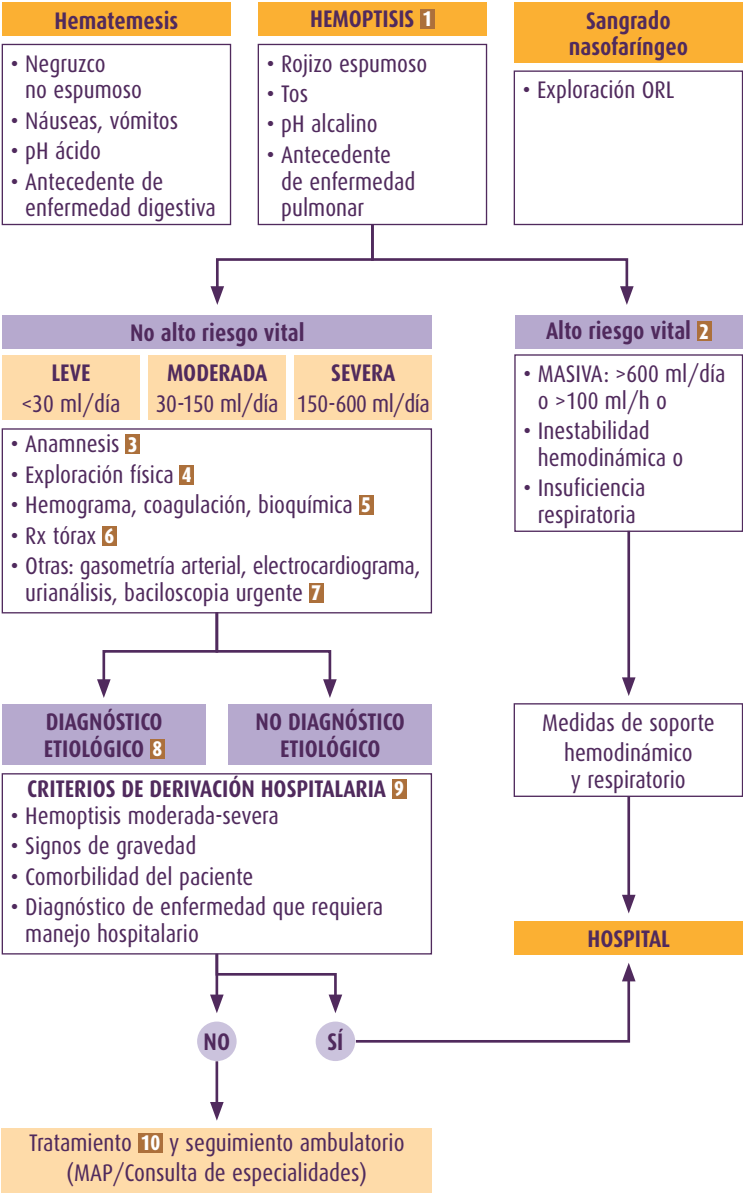
- 3** Medidas de Estabilización hemodinámica en Atención Primaria:
 - Colocar dos vías periféricas cortas de grueso calibre (14-18 G).
 - Administración inicial de volumen. Solución de cristaloides (suero fisiológico 0,9%) o coloides. Inicialmente, entre 1.000-2.000 ml en caso de que haya algún signo de hipovolemia.
 - Administrar Vitamina K (10 mg iv, dosis inicial) si el paciente está en tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina) y presenta un sangrado activo importante o está hemodinámicamente inestable.

- 4** Ante determinada patología de base o situación clínica (hemorragias previas de causa conocida, patología vascular de base, toma de AINE, AAS, otros antiagregantes o anticoagulantes o colonoscopia reciente), hay que valorar la posibilidad de remitir al paciente a urgencias hospitalarias.

- 5** Los factores de riesgo recogidos en la anamnesis (síndrome tóxico, mareo, lipotimia o síncope), y/o las alteraciones detectadas en la exploración física (taquicardia, hipotensión, palidez de piel y mucosas, sudoración, frialdad, tacto rectal con evidencia de sangrado, alteración en la exploración abdominal, arritmia cardíaca de nueva aparición), son importantes para guiar la toma de decisiones.

ALGORITMO 12 HEMOPTISIS

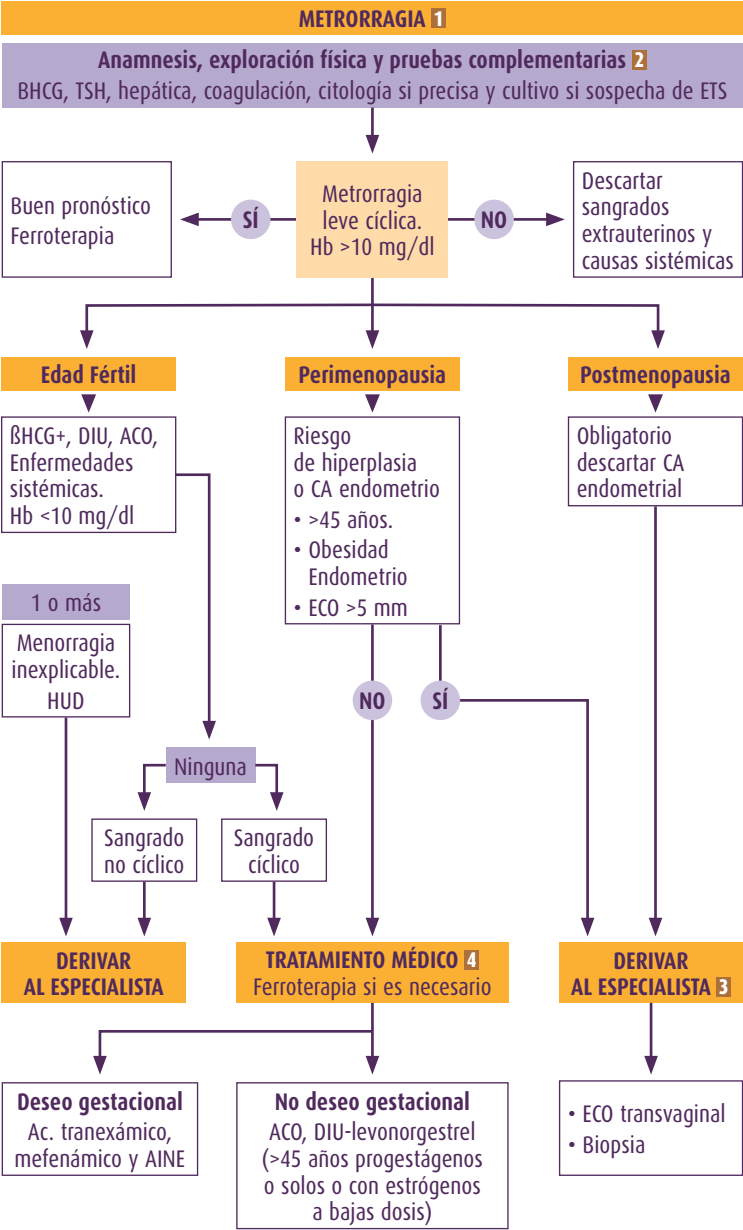
Julia Arcones, Carmen Inés González, Juan J. González Armengol
y Francisco Javier Martín Sánchez



- 1** La hemoptisis es la expulsión de sangre por la boca con la tos, procedente del tracto respiratorio inferior (subglótico). Es importante distinguirla del origen nasofaríngeo o gastrointestinal.
- 2** La hemoptisis con alto riesgo vital incluye la hemoptisis masiva y la acompañada de inestabilidad hemodinámica o respiratoria.
- 3** Anamnesis: preguntar por características y tiempo de evolución del sangrado, síntomas acompañantes, antecedentes personales y familiares, haciendo hincapié en tabaquismo y otros tóxicos (cocaína), antecedentes epidemiológicos (contacto tuberculosis), comorbilidad asociada (enfermedad cardiopulmonar y/o hematológica) y fármacos (anticoagulantes).
- 4** En la exploración física, buscar signos que orienten al diagnóstico etiológico, como por ejemplo fiebre, adenopatías, petequias o signos de trombosis venosa profunda, prestando especial atención a la auscultación cardiopulmonar. Si es necesario, se realizará valoración otorrinolaringológica y/o lavado con sonda nasogástrica.
- 5** El estudio de laboratorio debe incluir hemograma, bioquímica (función renal y hepática e iones), coagulación, D-dímero (si sospecha de TEP), gasometría arterial (si insuficiencia respiratoria) y urianálisis (en caso de sospecha de síndrome renopulmonar).
- 6** La radiografía de tórax es una prueba de gran rentabilidad diagnóstica. En ella se pueden apreciar cavitaciones (tuberculosis o abscesos), infiltrados alveolares (neumonías), nódulos o masas (neoplasia), infiltrados reticulonodulares (enfermedad pulmonar intersticial), derrame pleural (neumonía, neoplasia, tuberculosis o embolia). En el 20-30% de los casos la radiografía de tórax no muestra alteraciones significativas.
- 7** La baciloscopia urgente está indicada si existe sospecha clínica o radiológica de tuberculosis. Se tomará muestra de esputo para tinción de Ziehl, y citología si existe sospecha de neoplasia pulmonar.
- 8** Las causas más frecuentes de hemoptisis son bronquitis, neumonía, carcinoma broncogénico y bronquiectasias y tuberculosis. Otras menos frecuentes son: enfermedades hematológicas, reumatológicas y cardiovasculares (cardiopatías, tromboembolismo pulmonar), traumatismos, cuerpos extraños, drogas inhaladas (cocaína) o yatrogénicas (procedimientos invasivos). Hasta en un 10-30% de los casos se desconoce la causa.
- 9** Los pacientes con hemoptisis leve sin sospecha de gravedad y pruebas complementarias básicas normales pueden ser estudiados ambulatoriamente.
El resto de los pacientes deben ser derivados a un centro hospitalario para observación o ingreso. Los pacientes con hemoptisis masiva, inestabilidad hemodinámica o compromiso de la vía aérea deben ser trasladados en UVI-móvil.
- 10** Las medidas terapéuticas generales ante una hemoptisis son: reposo relativo con observación domiciliaria y antitusígenos (codeína 15-30 mg cada 6-8 horas vo), siempre que no exista insuficiencia respiratoria. No se ha demostrado el papel de los antifibrinolíticos.
Lo más importante es el tratamiento etiológico: antibiótico de amplio espectro (sospecha de etiología infecciosa), ajuste de anticoagulación oral, suspensión de tóxicos (cocaína), etc.

ALGORITMO 13 METRORRAGIA

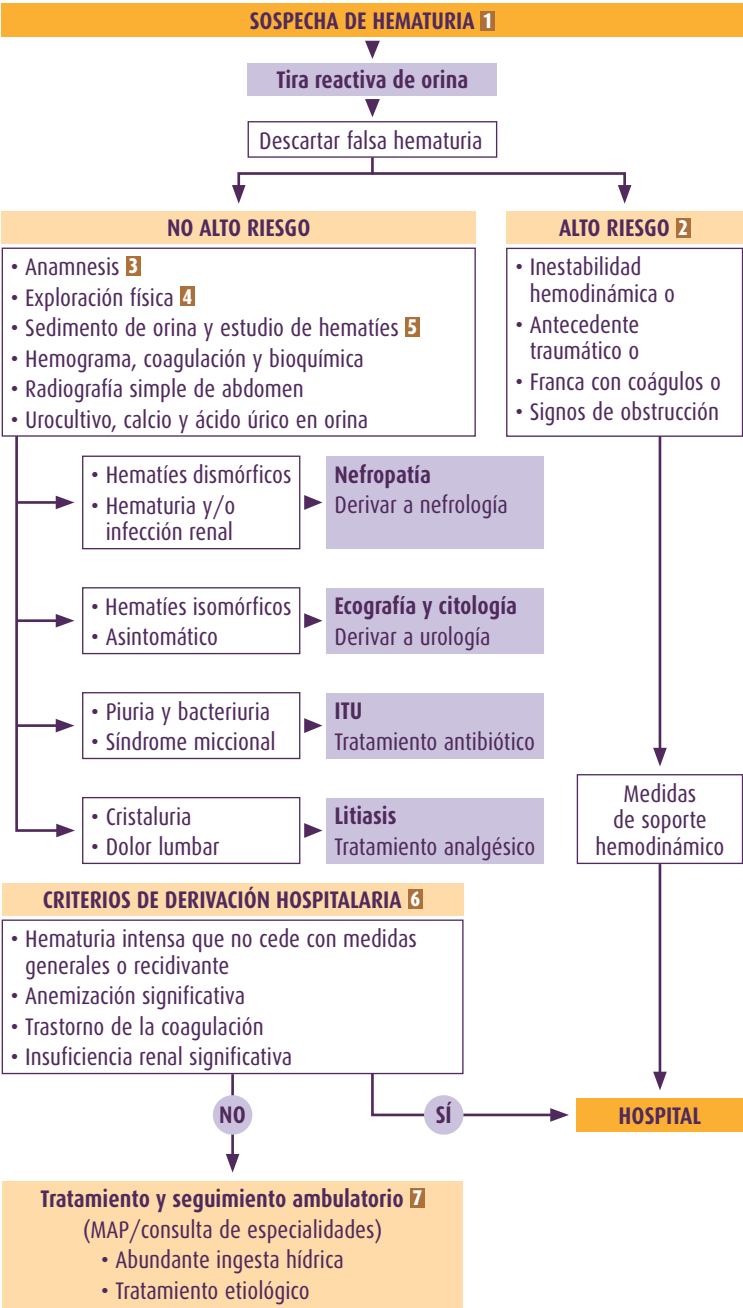
Laura López Tappero, Iván Gómez, Juan J. González Armengol
y Francisco Javier Martín Sánchez



- 1** Con el término metrorragia se designa el sangrado uterino sin relación con el ciclo menstrual.
- 2** Anamnesis: antecedentes familiares y personales relacionados con causas de metrorragias, fórmula menstrual y obstétrica, fecha de última regla, tratamientos y anticonceptivos previos. Es importante correlacionar la clínica con la situación de la paciente (pubertad, fase reproductiva, perimenopausia, post-menopausia, gestación), los factores socioculturales y la posibilidad de agresión de género y sexual.
Exploración física: exploración ginecológica que incluya inspección de genitales externos, con espéculo y tacto bimanual. Buscar signos que la diferencien de otras causas de hemorragia genital extrauterina (cérvix, vagina, vulva, ano) o urológica.
Pruebas complementarias: el estudio de laboratorio debe incluir hemograma, bioquímica (función renal, hepática y tiroidea), coagulación y BHCG. Incluir citología si precisa y cultivo si existe sospecha de infección. Se debe realizar una ecografía pélvica y en casos seleccionados un estudio endometrial.
Las causas de metrorragia se pueden dividir en orgánicas y disfuncionales. Descartados problemas con embarazo, menopausia y medicamentos, valorar problemas sistémicos (tiroideos).
Las causas más frecuentes en función de la edad: a) adolescencia: causas anovulatorias (síndrome poliquístico) seguida de las coagulopatías (enfermedad de Von Willebrand); b) edad fértil: complicaciones de la gestación seguida del tratamiento anticonceptivo oral o del uso del DIU; c) menopausia: atrofia endometrial, pólipos y miomas, siempre teniendo presente la posibilidad del carcinoma endometrial.
- 3** Los pacientes con signos de hipovolemia, anemia importante ($Hb < 9$ g/dl), trastorno de la coagulación o si tras 48-72 horas de tratamiento médico la hemorragia no se controla o patología orgánica uterina que requiere valoración quirúrgica urgente deben ser derivados a un centro hospitalario para observación o ingreso. Los pacientes con metrorragia masiva o inestabilidad hemodinámica han de trasladarse en UVI-móvil.
- 4** Tratamiento: las medidas generales son control del sangrado y tratar la anemia ferropénica secundaria. Se deben controlar los sangrados intensos con antifibrinolíticos (ácido tranexámico) o los inhibidores de las prostaglandinas (ibuprofeno, naproxeno y ácido mefenámico). Lo más importante es el tratamiento etiológico. Si la exploración clínica es normal y existe un defecto de base orgánica o infección se hará tratamiento específico y se remitirá al especialista según precise.
En la adolescencia el tratamiento de inicio serán los anticonceptivos orales combinados, también útiles en mujeres anovuladoras. En pacientes menores de 35 años sin necesidad de anticoncepción y metrorragias disfuncionales son útiles los progestágenos cíclicos, de elección en mujeres mayores de 40 años y en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. En mujeres con uso de ACO o DIU es importante tranquilizar a la paciente, ya que es frecuente el manchado en los primeros ciclos tras iniciado el tratamiento o tras el implante del DIU de cobre, y explicar la correcta utilización de los primeros haciendo hincapié en el correcto cumplimiento. Tras un periodo de prueba se puede valorar aumentar la dosis de los ACO. Toda metrorragia post-menopáusica (>12 semanas amenorrea) debe valorarse de forma preferente para descartar carcinoma de endometrio. Esta actitud se mantendrá en las mujeres mayores de 45 años, sobretudo si son obesas, con excepción de aquellas que tengan una biopsia de endometrio de menos de 1 año con resultado anatomopatológico sin malignidad en las que podemos iniciar tratamiento médico y continuar con sus revisiones.

ALGORITMO 14 HEMATURIA

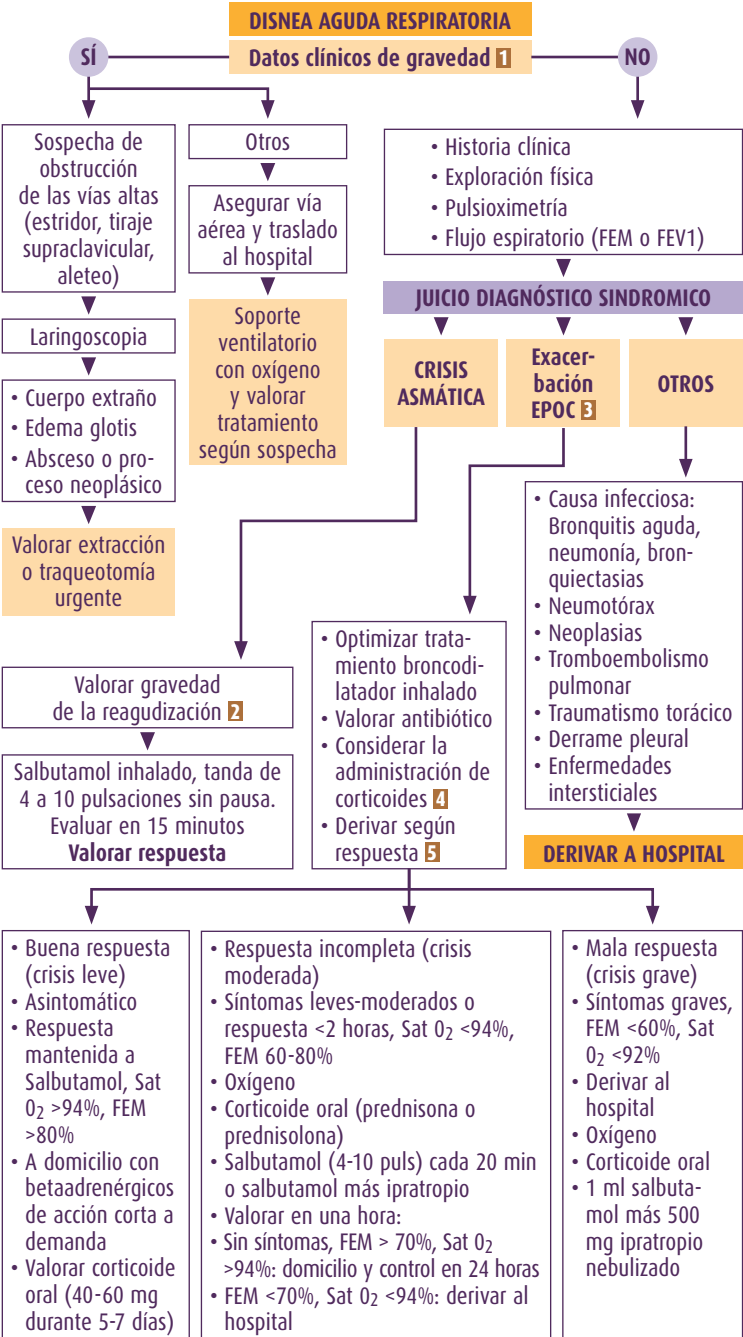
Begoña Cátedra, Katalin Nazabal, Juan J. González Armengol
y Francisco Javier Martín Sánchez



- 1** La hematuria se define como la eliminación de hematíes en la orina. El método básico para su detección es la tira reactiva, siendo de ayuda para distinguirla de la pseudohe-maturia, ya que en ocasiones la orina se tiñe por pigmentos endógenos (bilirrubina o mioglobina) o exógenos (alimentos o fármacos) en ausencia de hematíes o de la mez-cla de la sangre procedente del aparato genital femenino.
- 2** La hematuria de alto riesgo incluye la hematuria macroscópica en forma de sangrado abundante con coágulos y/o signos de obstrucción, la hematuria que aparece tras un antecedente traumático y la hematuria que se acompaña de inestabilidad hemodinámi-ca. Se distingue entre hematuria macroscópica o microscópica si se evidencia por simple inspección o a través de una tira reactiva respectivamente.
- 3** En la anamnesis, preguntar por antecedentes urológicos, ginecológicos o hematológicos, así como la toma de fármacos anticoagulantes o antiagregantes. Preguntar también por las características de la hematuria, si es inicial (uretral), terminal (cuello vesical o pros-tática), o total (intravesical o por encima de la vejiga), así como la sintomatología acom-pañante (síndrome miccional o prostático, dolor lumbar, edemas periféricos o síndrome constitucional), medicamentos, factores precipitantes (traumatismo, ejercicio, frío, ma-nipulación urológica) o antecedentes familiares de cáncer.
- 4** La exploración física debe incluir: signos vitales, inspección de genitales externos, pal-pación abdominal (masa, globo vesical), puño percusión renal, búsqueda de otros sig-nos (edemas, petequias) y tacto rectal (patología rectal, prostática o en la pared vesi-cal posterior).
- 5** Entre las pruebas complementarias, el sedimento de orina es la prueba de certeza que confirma la hematuria, ya que la tira reactiva puede presentar falsos positivos. Se consi-dera patológico cuando en el sedimento de orina aparecen 4 o más hematíes por cam-po. Además, permite obtener datos sobre el tamaño y la morfología de los hematíes que orienten sobre el origen glomerular (hematíes dismórficos y pequeños, acantacitos y cilindros hemáticos) o no glomerular (hematíes isomórficos). Son necesarios estudios de laboratorio que deben incluir hemograma (recuento plaquetario), bioquímica (fun-ción renal y hepática) y tiempos de coagulación, así como radiografía simple de abdomen y calcio y ácido úrico en orina (sospecha de litiasis) y urocultivo (sospecha de infección). Las causas más frecuentes de la hematuria son la infección del tracto urinario, la litiasis y el tumor vesical. Se distingue entre causas no glomerular (tumoral, traumática, vas-cular, litiásica, congestiva), glomerular (glomerulonefritis u otra neuropatía médica), y otras (hematuria del ejercicio, enfermedades sistémicas o secundaria a fármacos).
- 6** Los pacientes con hematuria de alto riesgo, así como la hematuria intensa que no cede o recidiva tras medidas generales, o si se objetiva anemia, trastorno de la coagulación o insuficiencia renal deben ser derivados a centro hospitalario para observación o ingreso. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o sospecha de traumatismo renal deben ser trasladados en UVI-móvil.
- 7** Las medidas generales consisten en hidratación abundante y tratamiento etiológico. En caso de hematuria macroscópica suele ser necesario el lavado vesical con suero fisioló-gico para extraer posibles coágulos. En caso necesario, derivar al paciente al especialis-ta correspondiente. En caso de infección urinaria, establecer una cobertura antibiótica según protocolo, y en caso de crisis renoureteral, instaurar el tratamiento analgésico.

ALGORITMO 15 DISNEA AGUDA RESPIRATORIA

José Luis Bauset Navarro, Alberto Artieda Larrañaga y Pascual Piñera Salmerón



1 Los datos clínicos, signos y síntomas de alarma en el paciente con disnea son: síncope, dolor torácico, taquicardia o arritmias concomitantes, sintomatología vegetativa, cianosis, estridor, tiraje y uso de musculatura accesorio, taquipnea mayor 30 rpm, desaturación de oxígeno, silencio auscultatorio, alteración del nivel de conciencia, hipotensión o hipertensión arterial o mala perfusión periférica, bajo gasto cardíaco.

2 La evaluación inicial de la gravedad de la crisis de disnea se hace de acuerdo con los siguientes parámetros:

	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave
Disnea	Al andar	Hablando	En reposo
Frecuencia respiratoria	Normal o aumentada	20-25 rpm	>25 rpm
Frecuencia cardíaca	<100 lpm	100-120 lpm	>120 lpm o bradicardia
Uso de musculatura accesorio	No	Habitual	Habitual
Sibilancias	Moderadas	Importantes	Importantes o ausentes
FEM	>80%	60-80%	<60 o <150 l/m
Saturación de O₂	>95%	>92-95%	<92%

Además de los signos clínicos, considerar si el paciente ha precisado corticoides orales en crisis previas, el tiempo de evolución de la crisis (a mayor tiempo de crisis, peor respuesta al tratamiento), medicación recibida y el tiempo transcurrido desde la dosis de betaadrenérgico de acción corta.

3 Por la gravedad de la EPOC sobre la base del FEV1 (según *GOLD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) se distinguen cuatro grados de gravedad de la EPOC: EPOC leve (superior al 80% del valor de referencia), EPOC moderada (entre el 50-80% del valor), EPOC grave (entre el 30-50% del valor) y EPOC muy grave (menor del 30%). Se define la agudización de la EPOC como el deterioro de la situación basal del paciente, que cursa con aumento de la disnea, del volumen del esputo, purulencia del mismo o cualquier combinación de estos tres síntomas.

Esta definición está más orientada hacia las agudizaciones de causa infecciosa y es la clásica. No obstante, también se puede definir como empeoramiento mantenido del paciente respecto a su situación basal, más allá de su variabilidad diaria, de comienzo agudo y que requiere un cambio en la medicación habitual.

Continúa →

➔ **Continuación**

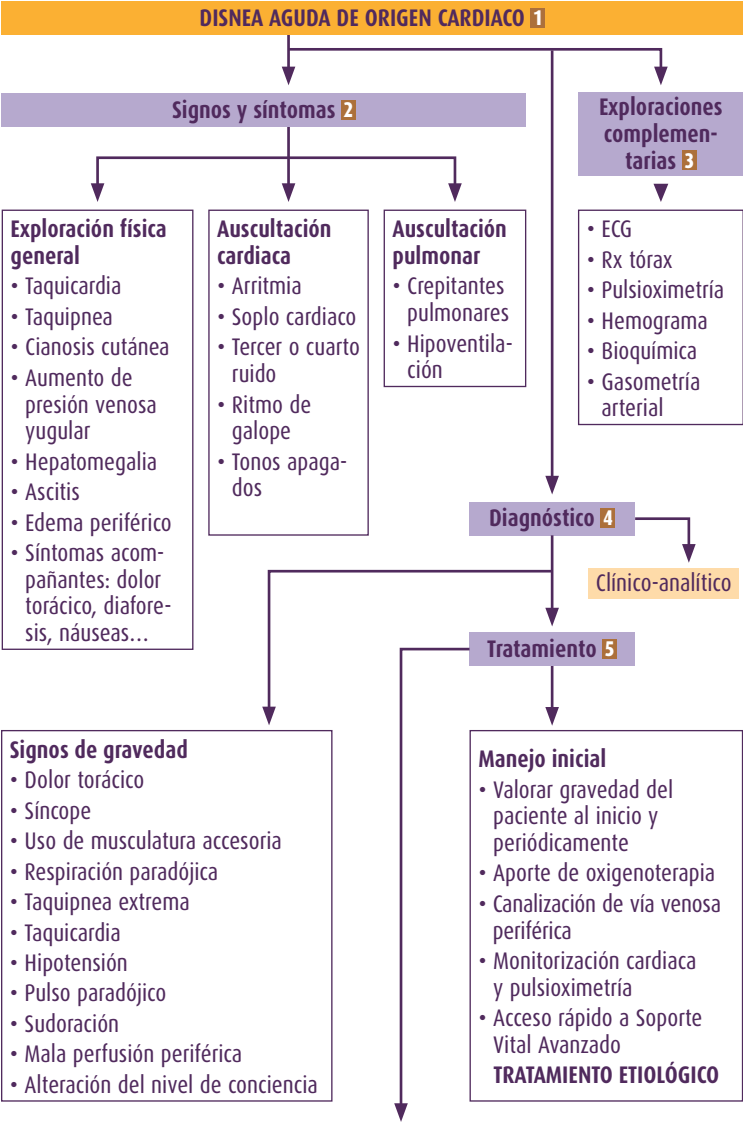
4 El tratamiento de las agudizaciones de la EPOC depende del grado de gravedad:

EPOC leve- moderada	EPOC grave o leve-moderada sin mejoría
• Mantener tratamiento habitual • Optimizar el tratamiento broncodilatador inhalado - Incrementar dosis anticolinérgico/ introducir antagonistas beta2 de acción corta - Combinar anticolinérgico + antagonistas beta2 de acción corta a dosis altas • Antibioticoterapia si dos o más criterios de agudización • Valorar uso de glucocorticoides si hay broncoespamo	• Mantener tratamiento habitual • Optimizar el tratamiento broncodilatador inhalado - Incrementar dosis anticolinérgico/ introducir antagonistas beta2 de acción corta - Combinar anticolinérgico + antagonistas beta2 de acción corta a dosis altas • Antibioticoterapia • Glucocorticoides vía sistémica • Considerar la administración de metilxantinas • Oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria • Diuréticos si hay insuficiencia cardiaca derecha • Valorar el ingreso hospitalario • Considerar ventilación mecánica

5 Son tributarios de derivación hospitalaria en las exacerbaciones de la EPOC todos los pacientes con EPOC grave y también los que presenten cualquier grado de EPOC con: insuficiencia respiratoria, taquipnea (>25 rpm), uso de músculos accesorios, *cor pulmonale* descompensado, hipercapnia, fiebre (mayor de 38,5° C), imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio, comorbilidad asociada grave, disminución del nivel de conciencia o confusión, mala evolución en una visita de seguimiento de la agudización, necesidad de descartar patología asociada (neumonía, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, neoplasia, etc.).

ALGORITMO 16 DISNEA AGUDA DE ORIGEN CARDIACO

Eva Pilar García Villalba y Pascual Piñera Salmerón



Traslado a centro hospitalario

Deben derivarse todos los pacientes disneicos con signos de gravedad, los que no respondan adecuadamente al tratamiento y aquellos con disnea leve-moderada en los que se sospeche una patología potencialmente severa (cardiopatía isquémica, taquiarritmia de difícil control, EAP...). Es importante intentar estabilizar al paciente antes del traslado.

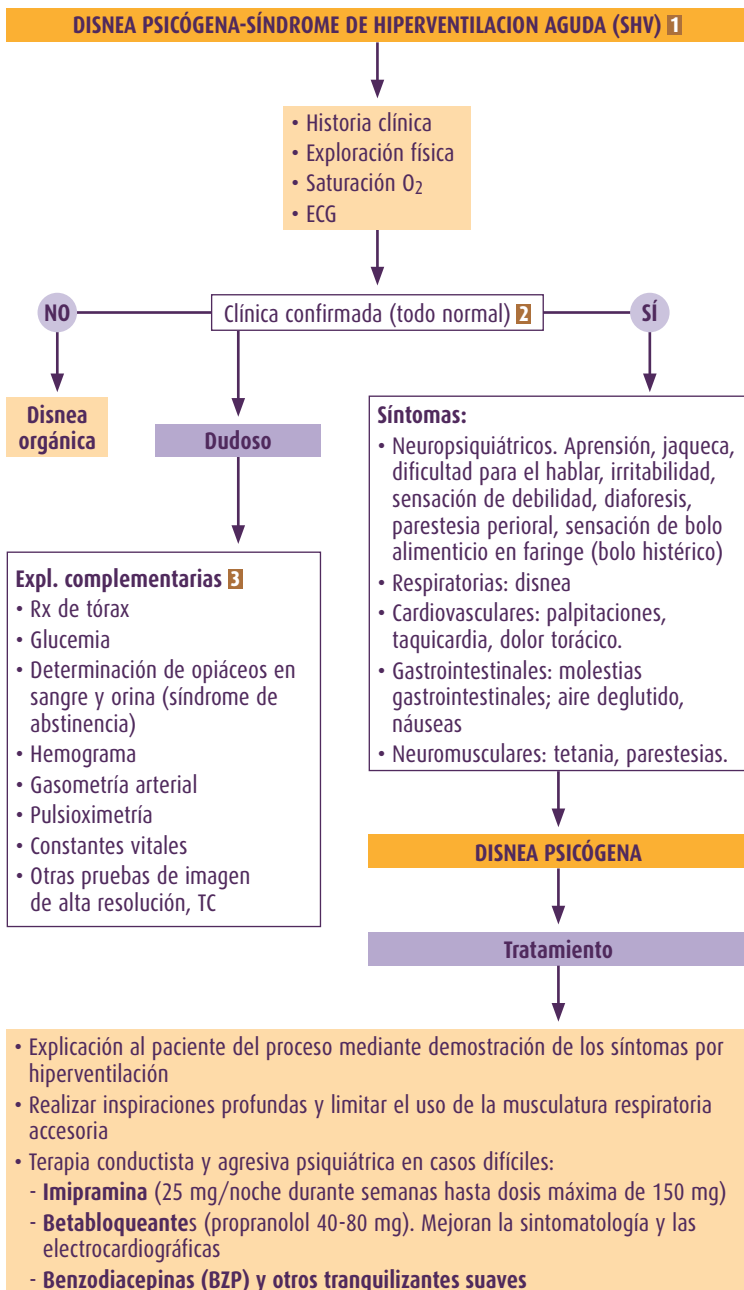
- 1 Disnea aguda es la vivencia subjetiva de dificultad para respirar que se desarrolla en un corto periodo de tiempo (de minutos a horas). En este caso, nos centraremos en la de causa cardiológica.
- 2 Los signos y síntomas que nos darán una aproximación diagnóstica de la causa de la disnea son los siguientes:
 - Insuficiencia cardíaca: presencia de ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria, edemas, aumento de la presión venosa yugular (PVY), ritmo de galope, crepitantes bilaterales, hepatomegalia y Rx de tórax con cardiomegalia, infiltrado perihiliar y líneas B de Kerley.
 - Edema agudo de pulmón: disnea de aparición brusca con cianosis, diaforesis, expectoración espumosa rosada. Auscultación pulmonar con estertores húmedos.
 - Cardiopatía isquémica: dolor anginoso, factores de riesgo cardiovascular.
 - Taponamiento cardíaco: disnea, hipotensión, taquicardia, aumento de la PVY y pulso paradójico. En el ECG, bajos voltajes y en la Rx de tórax, cardiomegalia con campos pulmonares claros.
 - En el mixoma es característica la disnea de aparición repentina que se produce sólo en determinadas posiciones (también puede desencadenar un síncope).
- 3 Para la valoración de todo paciente con disnea de probable origen cardiológico deberemos realizar unas exploraciones complementarias iniciales que habitualmente están disponibles en atención primaria (AP): ECG y pulsioximetría. Sería conveniente la realización de gasometría arterial, radiografía de tórax, hemograma y bioquímica, pero habitualmente estas pruebas se realizan en el servicio de urgencias del hospital de referencia debido a la imposibilidad de realizarlas en AP.
 - La radiografía de tórax permite valorar redistribución vascular, líquido en cisuras, derrame pleural, líneas B de Kerley, infiltrado alveolar y cardiomegalia.
 - El ECG puede dar información etiológica (taquiarritmias, cardiopatía isquémica).
 - La gasometría arterial o, en su defecto, la pulsioximetría, son necesarias para establecer el diagnóstico de insuficiencia respiratoria y la severidad de la misma. También valoran alteraciones del equilibrio ácido-base.
 - El hemograma puede revelar la existencia de anemia, poliglobulia, leucocitosis o leucocitopenia.
 - La analítica bioquímica permite valorar iones y parámetros de función renal. CK-MB y troponina. Pro-BNP.
- 4 Al diagnóstico etiológico de la disnea aguda se llega a través de una correcta anamnesis (momento de inicio, intensidad y duración, desencadenante, antecedentes patológicos...), de la exploración física (prestando especial atención a los signos y síntomas ya expuestos previamente) y de las pruebas complementarias.

Continúa →

- 5** En cualquier paciente con disnea aguda deben tomarse una serie de medidas de forma inmediata:
- Administrar oxigenoterapia y canalizar una vía periférica.
 - Monitorización de ritmo cardíaco, presión arterial y saturación de oxígeno (pulsioximetría).
 - Administrar nitroglicerina. Esta administración puede hacerse por vía sublingual en dosis de 0,4-0,6 mg (esta dosis se puede repetir a intervalos de 5-10 minutos, hasta un máximo de 3 veces); o bien vía intravenosa, iniciando la perfusión a dosis de 0,3-0,5 mg/kg/min (para preparar la perfusión se diluyen 50 mg de nitroglicerina en 500 ml de solución de dextrosa al 5%, y se inicia a una velocidad de infusión de 9-15 ml/h). Es eficaz tanto si el edema pulmonar se debe a una causa isquémica coronaria como si no. Está contraindicada en caso de anemia grave o hemorragia cerebral.
 - Administrar furosemida. Su administración en forma de bolo directo intravenoso reduce la precarga prácticamente de forma inmediata por un mecanismo de venodilatación; posteriormente a este efecto, se suma el aumento de la diuresis. La dosis inicial es de 40 mg intravenosos.
 - Administrar morfina. Tiene un efecto simpaticolítico, disminuyendo la descarga adrenérgica y, por tanto, el consumo de oxígeno; además, se añade un efecto venodilatador indirecto, secundario a esa reducción de la actividad simpática a nivel central. Se administra en forma de bolos intravenosos de 3 mg, con especial atención a las cifras tensionales. Para su preparación se diluye 1 ampolla de cloruro mórfico en 9 ml de suero fisiológico (con lo que se obtiene una concentración de 1 mg/ml), administrándose en forma de tercios hasta una dosis máxima de 15 mg.
 - Mantener al alcance el instrumental del Soporte Vital Avanzado.

ALGORITMO 17 DISNEA PSICÓGENA-SÍNDROME DE HIPERVENTILACIÓN (SHV)

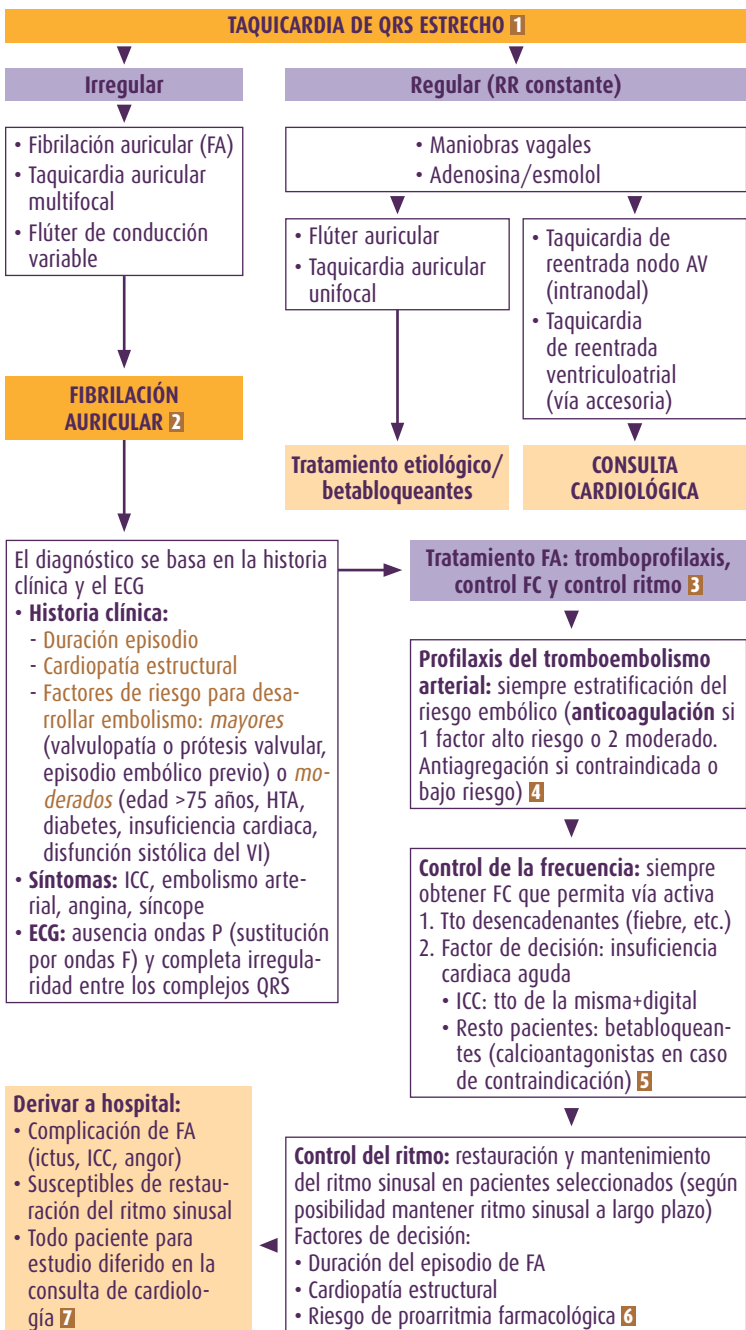
Antonio Pérez Sanz, César Cinesi Gómez y Pascual Piñera Salmerón



- 1** Se define la disnea psicógena según una clasificación clínica, como taquipnea (hasta 60 o más rpm) que puede dar lugar, si persiste, a hiperventilación con descenso del CO_2 de la sangre y alcalosis secundaria con tetania, manifestaciones cardíacas (precordalgias, taquicardia) y psíquicas (abatimiento, confusión mental), integrando el llamado "síndrome de hiperventilación (SHV)". Se denomina hiperventilación a una respiración rápida o profunda causada generalmente por ansiedad o pánico. Esta hiperrespiración, como se denomina en algunas ocasiones, realmente puede dejar a la persona con una sensación de falta de aliento.
- 2** El SHV de origen psicógeno constituye una respuesta exagerada a la ansiedad o el miedo. Más frecuente en mujeres (entre 2/1 y 7/1), con máxima incidencia en la adolescencia y comienzo de la edad adulta, en pacientes con conductas obsesivas con exagerada preocupación de la salud, con dificultad para afrontar el estrés y con problemas conyugales o sexuales. Sospechar en pacientes con síntomas en reposo y que se alivian con el ejercicio.
- 3** Las pruebas complementarias son de utilidad si se sospecha causa o proceso orgánico respiratorio o no respiratorio.

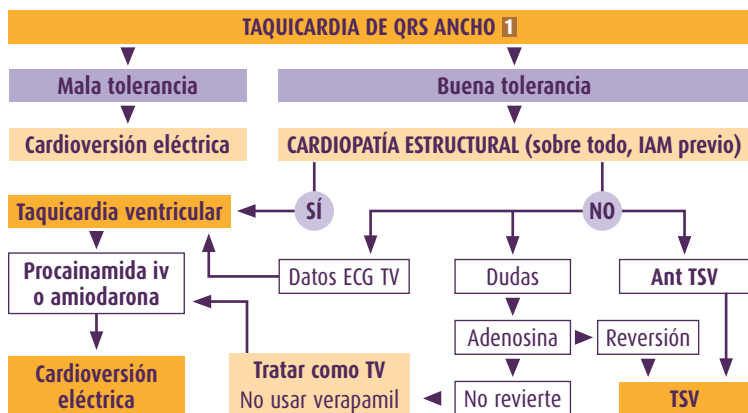
ALGORITMO 18 TAQUICARDIA IRREGULAR DE QRS ESTRECHO 1

Alfonso Martín Martínez



- 1** Existen 3 conceptos electrofisiológicos fundamentales que permiten clasificar las arritmias, con los datos del ECG de 12 derivaciones, de un modo sencillo y con implicaciones para su manejo: Frecuencia cardiaca (<60 lpm, bradiarritmias; >100 lpm, taquiarritmias), duración (anchura) del complejo QRS (estrecho o normal duración <120 ms; arritmia de QRS ancho >120 ms) y la regularidad del intervalo entre los complejos. Ante una taquicardia regular de QRS ancho debe realizarse bloqueo transitorio del nodo AV y analizar el ECG durante el mismo: 1) trazado isoelectrico y reversión: taquicardias por reentrada intranodal o por vía accesoria (ortodrómica); 2) ondas F (flúter) u ondas P no sinusales (taquicardia auricular, habitualmente unifocal) y tras finalizar el efecto se reinicia la taquicardia sin cambios.
- 2** La taquicardia irregular de QRS estrecho más frecuente en la práctica clínica de todos los ámbitos asistenciales es la fibrilación auricular (FA): en el ECG no se observa una actividad eléctrica auricular organizada y la respuesta ventricular es variable y no guarda una relación clara con la frecuencia auricular.
- 3** Las estrategias de manejo de la FA son la profilaxis del embolismo arterial, el control de la frecuencia cardiaca y el control del ritmo.
- 4** La profilaxis del embolismo arterial debe plantearse sistemáticamente en la evaluación de estos pacientes. La FA asocia riesgo embólico, independientemente del tipo de la misma (paroxística, persistente o permanente), por lo que no deben hacerse diferencias al prescribir la profilaxis. Existen 2 situaciones clínicas: a) Profilaxis en la restauración del ritmo sinusal: si la FA tiene menos de 48 horas de evolución, se considera que el riesgo embólico es bajo y se puede intentar realizar la cardioversión con seguridad. Si no es así, se debe anticoagular 3 semanas o realizar un ecocardiograma transesofágico antes del intento. b) FA no valvular: es preciso estratificar el riesgo embólico según una serie de factores de riesgo y prescribir la profilaxis según los mismos.
- 5** El control de la frecuencia cardiaca es siempre un objetivo terapéutico en la FA. El principal determinante es la existencia de insuficiencia cardiaca aguda: si es así, se debe proceder al tratamiento de la misma y posteriormente a la digitalización del paciente. En todos los demás casos es recomendable utilizar betabloqueantes (o los calcioantagonistas diltiazem, verapamilo, si hay contraindicación) ya que son los fármacos más rápidos y efectivos, y permiten el control de la frecuencia al esfuerzo (y por tanto, mejor calidad de vida).
- 6** El control del ritmo consiste en la restauración del ritmo sinusal y el mantenimiento del mismo tras la cardioversión. Dado que no siempre es posible mantener a largo plazo el ritmo sinusal, y que los fármacos antiarrítmicos utilizados para ello tienen efectos secundarios no desdeñables, es conveniente individualizar la decisión de intentar la cardioversión. El control de los determinantes (sobre todo la hipertensión arterial) también juega un papel en la prevención de las recurrencias. Por último, la ablación con catéter es una opción en algunos grupos de pacientes.

Alfonso Martín Martínez



```

graph TD
    Start(( )) --> Q1{¿RS en precordiales?}
    Q1 -- SÍ --> Q2{¿Distancia R-S >100 ms?}
    Q1 -- NO --> TV[TV]
    Q2 -- SÍ --> TV
    Q2 -- NO --> Q3{¿Disociación auriculoventricular?}
    Q3 -- SÍ --> TV
    Q3 -- NO --> Criterios[Criterios morfológicos]
    Criterios --> BRD[Patrón de tipo BRD]
    Criterios --> BRI[Patrón de tipo BRI]
    
    subgraph BRD_Box [Patrón de tipo BRD]
        V1_BRD[V1] --- ECG1[ECG trace 1]
        V6_BRD[V6] --- ECG2[ECG trace 2]
        ECG1 --- ECG2
        ECG2 --- Text1[R/S < 1]
    end
    
    subgraph BRI_Box [Patrón de tipo BRI]
        V1_BRI[V1] --- Text2[r en taqui > r en sinusal]
        V2_BRI[V2] --- ECG3[ECG trace 3]
        ECG3 --- Text3["1: 30 ms  
2: muesca  
3: 70 ms"]
        V1_BRI --- V2_BRI
        V2_BRI --- Text4[q R]
    end

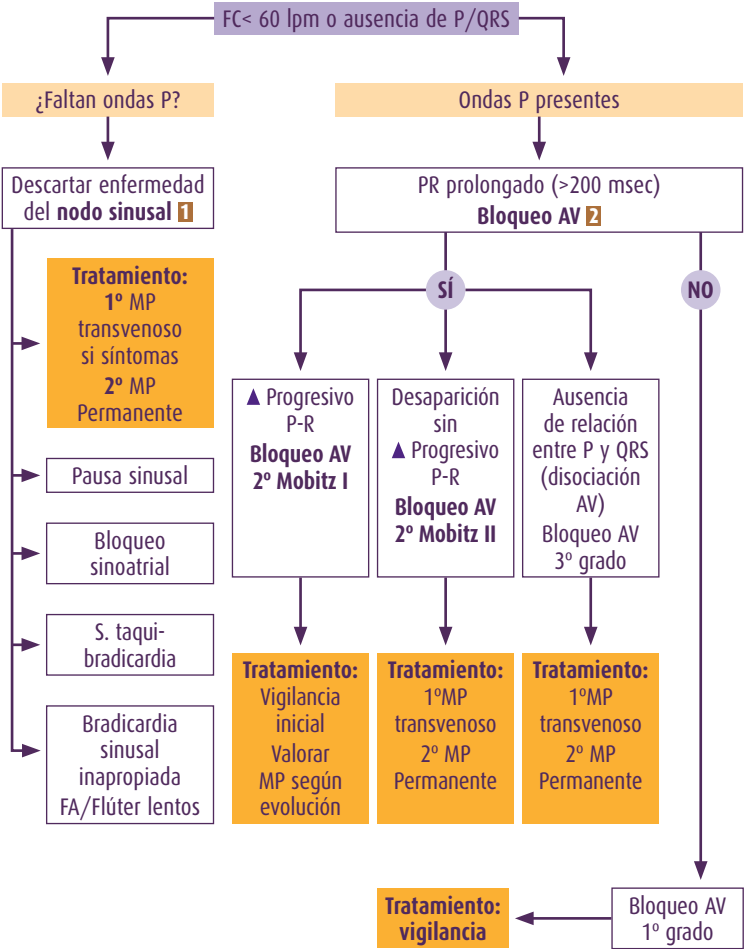
```

Todas las taquicardias de QRS ancho deben ser derivadas al hospital de forma urgente, en transporte medicalizado y con disponibilidad de soporte vital avanzado **2**.

1 La inmensa mayoría de las taquicardias de QRS ancho son taquicardias ventriculares (TV). Como en las de QRS estrecho, pueden ser regulares e irregulares. Según su duración en el tiempo, se clasifican en sostenidas (mayores de 30 segundos o si precisan cardioversión eléctrica antes por la repercusión hemodinámica que producen) y no sostenidas (<30 s). A su vez, se las puede dividir según la morfología del QRS en monomórficas (idénticas en todos los latidos de una misma derivación) y polimórficas (variaciones en la morfología latido a latido en una misma derivación).

1. Taquicardias irregulares de QRS ancho: las monomórficas suelen corresponder a FA con conducción aberrante (bloqueo de rama), mientras que las polimórficas corresponden a una TV muy inestable, la *torsade de pointes*, en relación muchas veces con un intervalo QT prolongado y que degenera rápidamente en fibrilación ventricular.
2. Taquicardias regulares de QRS ancho: son las más frecuentes en la práctica clínica y en la inmensa mayoría de las ocasiones corresponden a taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas (TVMS). En pacientes con cardiopatía estructural (especialmente si existe un infarto de miocardio previo), el diagnóstico de TVMS puede realizarse con un valor predictivo superior al 95% y 98%, respectivamente. En el escaso número de pacientes restantes se debe analizar el ECG en busca de datos de TVMS; para ello existen algoritmos, como el de Brugada *et al* (1995) que simplifican el proceso. Por último, en pacientes sin cardiopatía y sin datos ECG claros la administración de adenosina puede ser útil, ya que la falta de respuesta apoya el diagnóstico de TVMS.

2 Tratamiento de las taquicardias ventriculares monomórficas. Ante todo paciente con una taquicardia de QRS ancho, debe procederse inmediatamente a la monitorización ECG, preparar el desfibrilador y solicitar transporte medicalizado urgente a un centro hospitalario. Si existe inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardiaca, se realizará inmediatamente cardioversión eléctrica sincronizada. En los pacientes estables, se puede proceder al tratamiento con fármacos antiarrítmicos (FAA): el más útil y contrastado es la procainamida, considerado por la mayoría de autores como de primera elección. La lidocaína es poco útil fuera de la fase aguda del infarto. La amiodarona constituye otra opción, aunque no es el más eficaz ni durante la crisis aguda de TV, ni para el tratamiento crónico preventivo. Es importante recordar que el uso de verapamil está totalmente proscrito en el manejo de las taquicardias de QRS ancho. Se debe evitar la suma de varios FAA, ya que se potencian sus efectos tóxicos. Por ello, ante la ineficacia del primer FAA utilizado, debe procederse a la cardioversión eléctrica sincronizada y no a administrar un segundo FAA.



Destino de los pacientes con bradiarritmias

- Bloqueo AV 1º grado: vigilancia periódica (fármacos, etc.)
- Bloqueo 2º y 3º grado: derivación al servicio de urgencias hospitalario (SUH)
- Enfermedad del nodo sinusal: si presenta síntomas graves (síncope, insuficiencia cardíaca, angina), derivación inmediata al SUH en ambulancia medicalizada
Si son paucisintomáticos o sólo existe sospecha clínica, derivar a consulta de Cardiología

Las bradiarritmias se pueden clasificar en 2 grandes grupos:

1 Enfermedad del nodo sinusal: es una disfunción del nodo sinusal caracterizada por una incapacidad, transitoria o permanente, para generar los impulsos cardiacos, condicionando una frecuencia cardiaca inapropiada para los requerimientos fisiológicos del organismo. Es una entidad definida por el ECG:

- 1) Bradicardia sinusal inapropiada: no está causada por medicamentos, es persistente y no se incrementa proporcionalmente con el ejercicio.
- 2) Pausa sinusal: fallo transitorio en la activación de las células del marcapasos del nodo sinusal, resultando en una pausa electrocardiográfica mayor de 2 segundos que no es múltiplo del intervalo PP precedente.
- 3) Bloqueo de salida sinoauricular: un impulso sinusal generado con normalidad no abandona la región del nodo sinusal para alcanzar la aurícula (la duración de la pausa es múltiplo del intervalo PP precedente). Se clasifican de manera análoga a los AV, pero los de primer y tercer grado no pueden diagnosticarse mediante el ECG convencional.
- 4) Síndrome bradicardia-taquicardia: es el más frecuente y se caracteriza por alternancia en el mismo paciente de bradiarritmia y taquiarritmia supraventricular (generalmente, fibrilación auricular paroxística). Con frecuencia, estos pacientes presentan además alteración en la conducción AV.

Manejo: El diagnóstico de los pacientes sintomáticos consiste en la demostración ECG de la bradiarritmia causal. En todos los casos debe plantearse si existe un desencadenante, y ya que el tratamiento farmacológico posee escasa efectividad (β -estimulantes, etc.), la estimulación eléctrica cardiaca permanente supone el tratamiento de elección de los pacientes sintomáticos.

2 Bloqueos aurículo-ventriculares. Se denomina así a cualquier retraso o fallo en la conducción entre las aurículas y los ventrículos. Según el patrón ECG se distinguen 3 grados de bloqueo AV:

- A) Bloqueo AV de primer grado: Todos los impulsos auriculares se conducen a los ventrículos, pero con tiempos de conducción AV anormalmente largos (ECG: PR prolongado, >200 ms). No precisa tratamiento.
- B) Bloqueo AV de segundo grado: Fallo intermitente de la conducción a los ventrículos, de forma que algunas ondas P no van seguidas del correspondiente QRS. Se distinguen 2 tipos: B-1) Bloqueo tipo Mobitz I o Wenckebach: alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P queda bloqueada y no va seguida de un complejo QRS (fenómeno de Wenckebach). No suelen ser sintomáticos. B-2) Tipo Mobitz II: fallo brusco de la conducción AV, de forma que una o más ondas P se bloquean sin que exista un alargamiento previo del PR. Puede ser precursor de un bloqueo AV paroxístico de alto grado, por lo que debe evaluarse el implante profiláctico de un marcapasos.
- C) Bloqueo AV de tercer grado o completo: interrupción permanente de la conducción AV; ninguna onda P es conducida a los ventrículos, que se activan por marcapasos subsidiarios situados por debajo de la zona de bloqueo. Es preciso plantear un marcapasos transitorio.

ALGORITMO 21 ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO

Francisco Muñoz Escudero y Agustín Julián Jiménez

POSIBLE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA 1

Valoración inmediata hemodinámica y respiratoria: presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, saturación O₂, glucemia capilar

- Mantener vía aérea permeable
- Evitar complicaciones: neumonía aspirativa, traumatismos, etc.
- Canalización de vía venosa

Sospecha clínica inicial 2:

- **Anamnesis:** factores de riesgo, forma de instauración, hora de inicio
- **Exploración:** neurológica y general

Exploraciones complementarias 3

Possible ACVA

Otro posible diagnóstico

¿Criterios de activación Código ICTUS extrahospitalario?

Manejo específico

Se deben cumplir TODOS los siguientes para incluir un paciente:

1. Existir déficit neurológico focal, agudo y objetivable sugerente de isquemia cerebral.
2. Conocer la hora de inicio de los síntomas con exactitud.
3. Evolución de menos de 3 horas y media y posibilidad de llegar al hospital dentro de ese periodo, teniendo en cuenta que se tarda al menos una hora en completar estudio una vez que llega el paciente al servicio de urgencias hospitalario.
4. El paciente debe ser independiente en su autocuidado y en las actividades básicas de la vida diaria.
5. Ausencia de enfermedad terminal.
6. Tener un familiar o cuidador localizado si el paciente no puede prestar el consentimiento informado.

No se debe cumplir NINGUNO de los siguientes para poder incluir al paciente:

1. Paciente asintomático a la llegada al centro de salud o al ser visto en su domicilio.
 2. Existir cualquier síntoma o signo sugerente de hemorragia activa.
 3. Antecedentes médicos: hemorragia digestiva en los últimos 3 meses, retinopatía hemorrágica o hepatopatía grave (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas o hepatitis activa).
 4. Antecedentes neurológicos: ictus en los 3 meses previos, hemorragia intracraneal en alguna ocasión o enfermedad del SNC potencialmente sangrante (aneurismas, malformaciones arteriovenosas, tumores, etc.).
 5. Cualquiera de los siguientes procedimientos: Intervención quirúrgica mayor en los 3 últimos meses, punción reciente de vaso sanguíneo no compresible (vena subclavia o yugular), punción lumbar en 7 días previos, masaje cardíaco externo traumático o parto reciente (10 días previos).
- El paciente no debe estar anticoagulado, ni tener un INR >1,7, ni trombopenia <100.000/mm³.

Activación Código ICTUS

Medidas generales y traslado al hospital 3

Fibrinólisis con rt-PA si está indicada

Escala NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

- 1** Se conoce como accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o ictus al trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Clínicamente se caracteriza por un déficit neurológico focal brusco. Es una urgencia médica (a veces quirúrgica) que precisa un diagnóstico precoz para realizar un tratamiento que minimice el daño neuronal. El ACVA se clasifica como sigue:

1. ACVA ISQUÉMICO (80-85%)

Global.

Focal:

- Infarto cerebral: Etiología: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa indeterminada y de causa rara.
- AIT: Según territorio: carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y según clínica: retiniano; hemisférico cortical, lacunar o atípico.

2. ACVA HEMORRÁGICO (15-20%)

Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia intracerebral:

- Ventricular.
- Intraparenquimatosa: lobular, profunda, troncoencefálica y cerebelosa.

El desarrollo de tratamientos con estrecho margen terapéutico (fibrinólisis) obliga a coordinar los diferentes niveles asistenciales. El éxito del tratamiento comienza en el reconocimiento rápido por el médico y la activación del "Código Ictus".

- 2** La anamnesis es un aspecto muy importante ya que la sospecha de ACVA se basa en datos clínicos. Es de gran importancia interrogar sobre: antecedentes personales y factores de riesgo cardiovascular: HTA, edad, ictus previos, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, vida sedentaria, cardiopatías (fibrilación auricular, prótesis valvulares, IAM, mixoma auricular, endocarditis, miocardiopatía dilatada); forma de instauración; hora de inicio, etc.

En la exploración física resaltaremos: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC) y respiratoria (FR), temperatura (Ta), saturación de O₂ y glucemia capilar, junto con la auscultación cardiopulmonar y carotídea y signos de arteriopatía periférica.

La exploración neurológica prestará especial atención a confirmar la sospecha de focalidad neurológica y conseguir una orientación topográfica (territorio carotídeo o vertebro-basilar).

- Ictus carotídeos: podemos encontrar hemiparesia o hemiplejía contralateral, déficit hemisensitivo contralateral, afasia (hemisferio dominante), hemianopsia homónima contralateral, desviación oculocefálica hacia el lado lesionado, etc.
- Ictus vertebro-basilares: podemos encontrar pérdida de consciencia, coma, desviación oculocefálica hacia el lado opuesto al lesionado, alteraciones visuales, paresias oculomotoras, asimetría pupilar, disfunción cerebelosa, sintomatología motora o sensitiva bilateral, etc.
- Infartos lacunares (arterias perforantes profundas): podemos encontrar déficit motor puro, sensitivo puro, sensitivomotor, hemiparesia atáxica, disartria y mano torpe, etc.
- Hemorragia subaracnoidea: cefalea intensa, pérdida de consciencia, rigidez de nuca, etc.

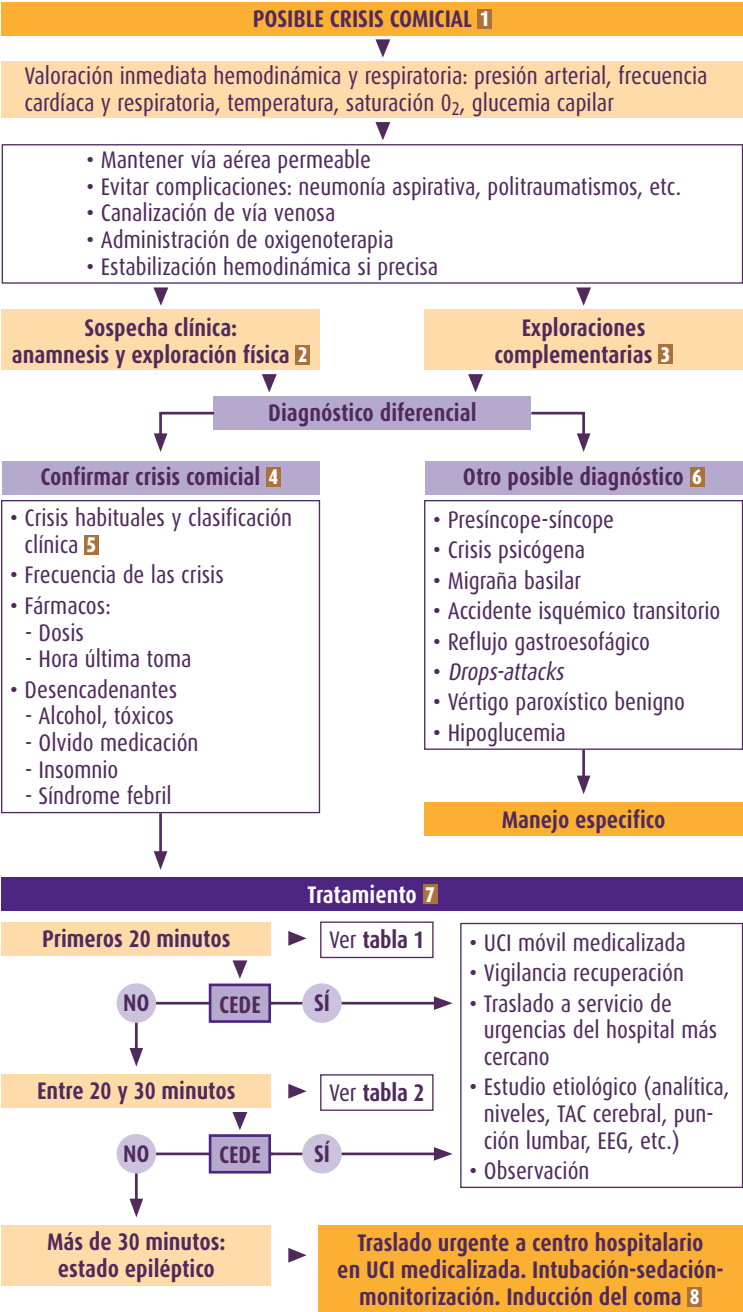
- 3** Hay que valorar: ECG de 12 derivaciones para descartar arritmias, bloqueos y síndrome coronario agudo. Otras exploraciones complementarias (hemograma, coagulación, bioquímica, radiografía de tórax, TAC craneal, etc) se realizarán en el hospital.

Continúa →

4 Todo paciente con ACVA debe ser trasladado al hospital, en el caso de activación del *Código Ictus* siempre que sea posible en UVI móvil, pero si ésta no está disponible no se debe perder tiempo y se realizará en ambulancia con soporte vital básico o asistida (DUE).

Entre las medidas generales iniciales y en el traslado figuran:

- Estabilización del paciente, mantener vía aérea permeable, respiración y circulación.
- Colocación de vía periférica (con llave de tres pasos en el brazo NO parético), valorar glucemia capilar, suero salino de mantenimiento (evitar soluciones glucosadas salvo hipoglucemia). Extraer muestras para analítica (hemograma, coagulación, bioquímica)
- Control de los signos vitales cada 15 minutos: TA, FC, FR, Sat O₂.
- ECG de 12 derivaciones (si no se ha hecho previamente) y monitorizar ritmo cardíaco.
- No realizar punciones arteriales ni colocar vías centrales.
- No realizar sondajes (excepto si existe globo vesical).
- No administrar heparina (ni endovenosa ni subcutánea).
- No administrar fármacos antiagregantes.
- Permitir cifras tensionales elevadas: al desconocer el tipo de ictus, sólo tratar si TAS ≥ 185 mmHg y/o TAD >110 mmHg con 10-20 mg de labetalol (en 1-2 minutos) o 25 mg de urapidilo en bolo endovenoso lento.
- En caso de hipotensión, descartar: infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva.
- En caso de temperatura $>37,5^{\circ}$ C, administrar paracetamol endovenoso.
- Colocación del paciente en decúbito supino con la cabecera elevada a 30° .
- En caso de saturación de O₂ $<92\%$, administrar oxigenoterapia con gafas nasales.
- Mantener cifras de glucemia entre 70 y 140 mg/dl.
- Si es posible, comprobar INR $<1,5$.
- Avisar al hospital de destino.



- 1** Se conoce como crisis comicial (CC) a cada una de las manifestaciones clínicas (motoras, sensitivas, sensoriales o psíquicas) resultantes de una descarga brusca, paroxística, anómala, excesiva e hipersincrónica de un grupo de neuronas del sistema nervioso central (SNC), que se acompañan o no de pérdida de consciencia.

Epilepsia es el trastorno crónico caracterizado por CC de repetición.

Estado epiléptico (EE) es una emergencia médica definida cuando la CC dura más de 20-30 minutos o si existe repetición de CC sin recuperación del nivel de consciencia entre ellas.

- 2** La anamnesis supone el aspecto más importante, ya que el diagnóstico de CC se basa en datos clínicos. Es de gran importancia interrogar tanto al paciente como a los testigos, indagando en antecedentes personales (edad, TCE, ictus, tumores, tóxicos, infecciones, historia familiar, antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor, etc) y factores desencadenantes (adherencia al tratamiento, privación del sueño, consumo de tóxicos o alcohol, infecciones agudas, trastornos metabólicos o electrolíticos, etc).

La exploración física y neurológica deberá prestar una especial atención al nivel y contenido de la consciencia (comprobando su recuperación y periodo poscrítico) o la persistencia de un déficit o focalidad neurológica.

- 3** Hay que valorar: glucemia, temperatura corporal, tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria y saturación de O_2 por pulsioximetría. Se realizará un ECG de 12 derivaciones para descartar arritmias, bloqueos y síndrome coronario agudo. Otras exploraciones complementarias (hemograma, bioquímica, CPK, gasometría, tóxicos en sangre u orina, niveles de fármacos antiepilépticos -FAE-, TAC craneal con/sin punción lumbar, etc.), si se consideran necesarias, se convierten en indicación de traslado al hospital.

Indicaciones de realizar una TAC craneal ante una CC: 1. En paciente no epiléptico conocido: por lo general siempre (sobre todo, en mayores 25 años). 2. En paciente epiléptico ya conocido: TCE grave, focalidad neurológica no conocida, sospecha de infección del SNC o de hemorragia subaracnoidea (HSA), EE, si cambio en frecuencia, características o clínica neurológica asociada a sus CC habituales.

- 4** Es importante aclarar si nos encontramos ante una verdadera CC, para lo cual debemos estudiar minuciosamente los síntomas que hayan ocurrido antes, durante (movimientos tónicoclónicos, atonía, sialorrea, relajación de esfínteres, etc.) y después de la crisis (somnia, agitación, desorientación, etc.).

- 5** Según la ILAE (liga internacional contra la epilepsia), las CC se clasifican en:

- a) Crisis parciales (CP): génesis en un área limitada de la corteza.
 - CP simples: sin alteración del nivel de consciencia. Pueden ser con síntomas motores (los más frecuentes), sensoriales, autonómicos o psíquicos.
 - CP complejas: con afectación del nivel de consciencia.
 - CP secundariamente generalizadas.
- b) Crisis generalizadas (CG): la descarga neuronal se extiende a ambos hemisferios cerebrales. La manifestación inicial suele ser la alteración del nivel de consciencia y cuando existen fenómenos motores son bilaterales y simétricos desde el inicio. En este grupo de CG encontramos: ausencias (típicas o atípicas), mioclónicas, tónicas, atónicas y tónicoclónicas. Las CG tónico-clónicas tienen: 1. fase inicial tónica: comienzo brusco con contracción tónica muscular generalizada. Suele acompañarse de pérdida de consciencia, acúmulo de secreciones orofaríngeas, apnea, cianosis y aumento del tono simpático (taquicardia, tensión arterial y midriasis); 2. fase clónica: contracción intermitente que origina sacudidas musculares bruscas bilaterales; 3. fase poscrítica: ausencia de respuesta, flacidez muscular, salivación excesiva, incontinencia vesical y rectal, etc.
- c) No clasificables.

6 Debemos realizar el diagnóstico diferencial de las CC con las siguientes patologías:

1. Presíncope-síncope: su principal origen es cardiogénico, por arritmias o bloqueos. Suele seguir el curso gradual hasta la inconsciencia, con debilidad, sudoración, náuseas y visión borrosa (vasovagal). Puede producirse actividad motora convulsiva y relajación esfinteriana.
2. Crisis psicógena: precipitada por estrés psicológico. De más larga evolución y abigarradas, con inicio y fin progresivos. Pueden ser hipercinéticas o “inertes”.
3. AIT (accidente isquémico transitorio). Traduce una focalidad neurológica breve y autolimitada.
4. Migraña basilar: pródromos de vértigo-alteraciones visuales-ataxias que se siguen de cefalea, alteraciones vegetativas y obnubilación.
5. Otros: amnesia global transitoria, reflujo gastroesofágico (puede presentar dudas con crisis parciales con síntomas vegetativos abdominales); trastornos metabólicos (hipoglucemia, trastornos electrolíticos, etc.), *drops-attacks* (insuficiencia vertebrobasilar con caída al suelo brusca por debilidad en miembros inferiores en ausencia de alteración del nivel de conciencia), intoxicaciones, etc.

7 El manejo de la CC que dura más de 3-5 minutos en el EE convulsivo incluye:

1. Medidas generales: mantener vía aérea permeable (“Guedel”), oxigenoterapia, estabilización hemodinámica y monitorización (TA, FC, FR, T^o, Sat O₂), posición lateral de seguridad si paciente poscrítico, mantener vía venosa con soluciones salinas, evitar autolesión y mordedura de lengua vigilando el desarrollo de la CC.
2. Tratamiento farmacológico:
 - Si primera CC, recuperada con exploración física y exploraciones negativas, no se iniciará tratamiento con FAE, salvo que haya sido en forma de EE. Remitir a neurología.
 - Si dos o más CC en los últimos 12 meses, se iniciará tratamiento con valproato sódico tras la impregnación con 400 mg/día inicialmente, hasta una dosis máxima de 2.000 mg/día o con fenitoína (difenilhidantoína) tras la impregnación, a dosis de 100 mg v.o cada 8 horas. Remitir a neurología. Las dosis deben individualizarse, ser ascendentes y ajustarse según el control de los niveles plasmáticos.

En las **tablas 1 y 2** se muestra el tratamiento farmacológico de la CC y del EE.

TABLA 1. Tratamiento farmacológico en los primeros 15-20 minutos

Administrar 100 mg de tiamina intravenosa (iv) y después 50 ml de suero glucosado al 50%.

Diacepam iv 0,15-0,25 mg/kg con un ritmo de infusión de 2-5 mg por minuto, puede repetirse cada 3-5 minutos hasta un máximo de 20-30 mg (siempre con control SatO₂ y hemodinámico). Si no se dispone de vía iv, valorar vía intramuscular (5-10 mg) o rectal (enema de diacepam 20 mg).

Como alternativa: Clonacepam 1 mg iv diluido en 1-2 minutos, se puede repetir cada 3-5 minutos hasta un máximo de 4 mg.

TABLA 2. Tratamiento farmacológico entre los 20-30 minutos

Solicitar traslado en UCI móvil al hospital si no se ha hecho todavía. A los 15-20 minutos, si no cede, administrar uno de los siguientes FAE:

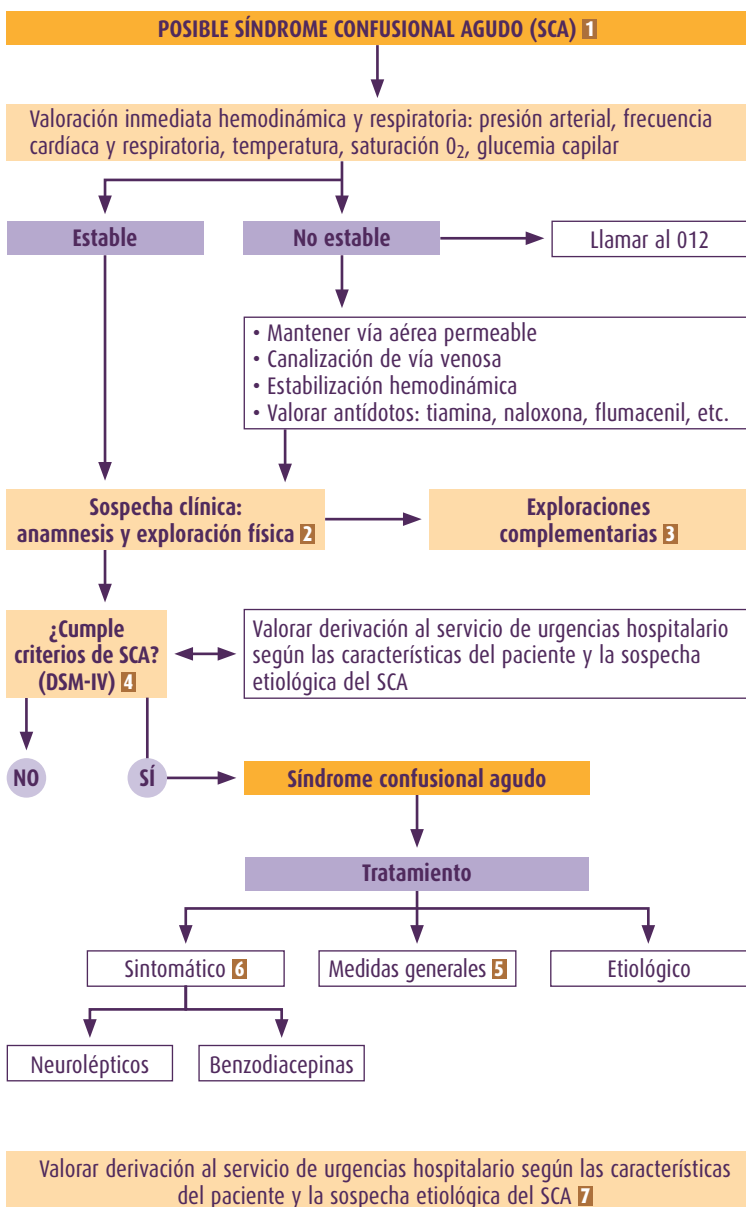
- Fenitoína: Dosis inicial 18 mg/kg (diluir 1 g en 500 ml de salino) a ritmo de 50 mg/minuto con una carga máxima de 20 mg/kg. Vigilar posible hipotensión y/o trastornos de la conducción.
- Valproato sódico: Dosis inicial de 15 mg/kg en 3-5 minutos y proseguir con perfusión continua de 1 mg/kg/hora (máximo 25 mg/kg/día).
- Levetiracetam: 1 g en 250 ml de suero salino en 30 minutos. Después mantenimiento con 500-1.500 mg/12 horas.

Si no cediera, añadir otro de los anteriores al administrado en primer lugar o fenobarbital iv a dosis de 50-100 mg/minuto hasta dosis máxima de 20 mg/kg. El paciente requerirá intubación y ventilación mecánica. Si persiste, sedación con pentotal o propofol más midazolam e ingreso en UCI.

- 8** El traslado al hospital del paciente con CC o EE está indicado en los siguientes casos:
- Como regla general, se debe trasladar al paciente que ha sufrido una CC al hospital.
 - En paciente epiléptico conocido sin cambios recientes de FAE, una CC típica puede no precisar derivación al hospital tras valorar el episodio.
 - Siempre si es la primera CC.
 - Se individualizará en los siguientes casos: en epiléptico conocido si dos o más CC, si hay lesiones traumáticas, según el factor desencadenante, y si existen situaciones asociadas como embarazo, insuficiencia respiratoria, etc.
 - Todo EE debe ser remitido en UVI móvil.
 - Cuando haya que realizar TAC craneal u otras exploraciones complementarias en el hospital.

ALGORITMO 23 SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

María José Palomo de los Reyes y Agustín Julián Jiménez



1 Se conoce como síndrome confusional agudo (SCA) o *delirium* al cuadro clínico de instauración rápida (horas o días), fluctuante y potencialmente reversible, en el que se produce una alteración de las funciones cognitivas (nivel de consciencia, lenguaje, atención, percepción y memoria), del comportamiento psicomotor, de la emoción y del ciclo vigilia-sueño. El SCA suele empeorar por la noche y nos muestra al paciente somnoliento o en estado de hiperalerta. Se puede originar por una gran variedad de causas, entre otras: enfermedades sistémicas (fiebre, infecciones, alteraciones metabólicas, etc.), enfermedades neurológicas (infecciones, epilepsia, tumores, hidrocefalia, TCE, etc.), trastornos psiquiátricos (depresión, esquizofrenia, etc.) o fármacos o tóxicos (múltiples, la causa más frecuente es la abstinencia alcohólica).

2 Es de gran importancia interrogar tanto al paciente como a los acompañantes, indagando en el tiempo de evolución, los antecedentes personales médico-quirúrgicos y posibles factores desencadenantes: edad >65 años, TCE, enfermedad cerebral previa (ictus, Alzheimer), tumores, tratamientos, consumo de tóxicos o alcohol, infecciones agudas, trastornos metabólicos o electrolíticos, entorno extraño, inmovilización, privación o estimulación sensorial, etc. La exploración física y neurológica tendrá una especial atención al nivel y contenido de la consciencia, atención, orientación, percepción, memoria, pensamiento. Hay que valorar: glucemia, temperatura corporal, tensión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria.

3 Entre las pruebas complementarias para el diagnóstico del SCA figuran: saturación de O₂ por pulsioximetría, tira de orina (sobre todo en ancianos), ECG de 12 derivaciones para descartar arritmias, bloqueos y síndrome coronario agudo.

Otras exploraciones complementarias (hemograma, bioquímica con calcemia y perfil hepático, sistemático de orina, gasometría, tóxicos en sangre u orina, niveles de fármacos, radiografía de tórax, TAC craneal con/sin punción lumbar, etc.), si se consideran necesarias, se convierten en indicación de traslado al hospital.

4 Es importante aclarar si nos encontramos ante un verdadero SCA. cuyos criterios diagnósticos (DSM-IV) son los siguientes:

1. Alteración del nivel de la consciencia.
2. Afectación global de las funciones cognitivas (nivel de consciencia, lenguaje, atención, concentración, percepción y memoria).
3. Curso fluctuante que se presenta en un corto periodo de tiempo (horas/días).
4. Demostración de que hay una causa orgánica específica por la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

5 Las medidas generales a considerar en el tratamiento del SCA persiguen un doble objetivo: a) asegurar la permeabilidad de la vía aérea y estabilización hemodinámica; y b) valorar antídotos: tiamina, naloxona, flumazenil, etc.

Continúa ➔

→ Continuación

6 El tratamiento sintomático del SCA puede hacerse con la administración de:

a) Neurolépticos

- Haloperidol: el más usado. 1-2 mg im en ancianos y 5 mg en adultos/2 horas hasta control de los síntomas. Máximo 100 mg/24 horas o 60 mg si se combina con benzodiazepinas.
- Tiapride: recomendado en hepatopatía o insuficiencia respiratoria. 100-200 mg/6-8 horas iv o im.
- Risperidona: 0,5 mg/12 horas vo inicialmente con aumento progresivo. Máximo 8 mg/12 horas.
- Olanzapina: 2.5-5 mg por la noche vo.
- Quetiapina: 25 mg/12 horas vo.

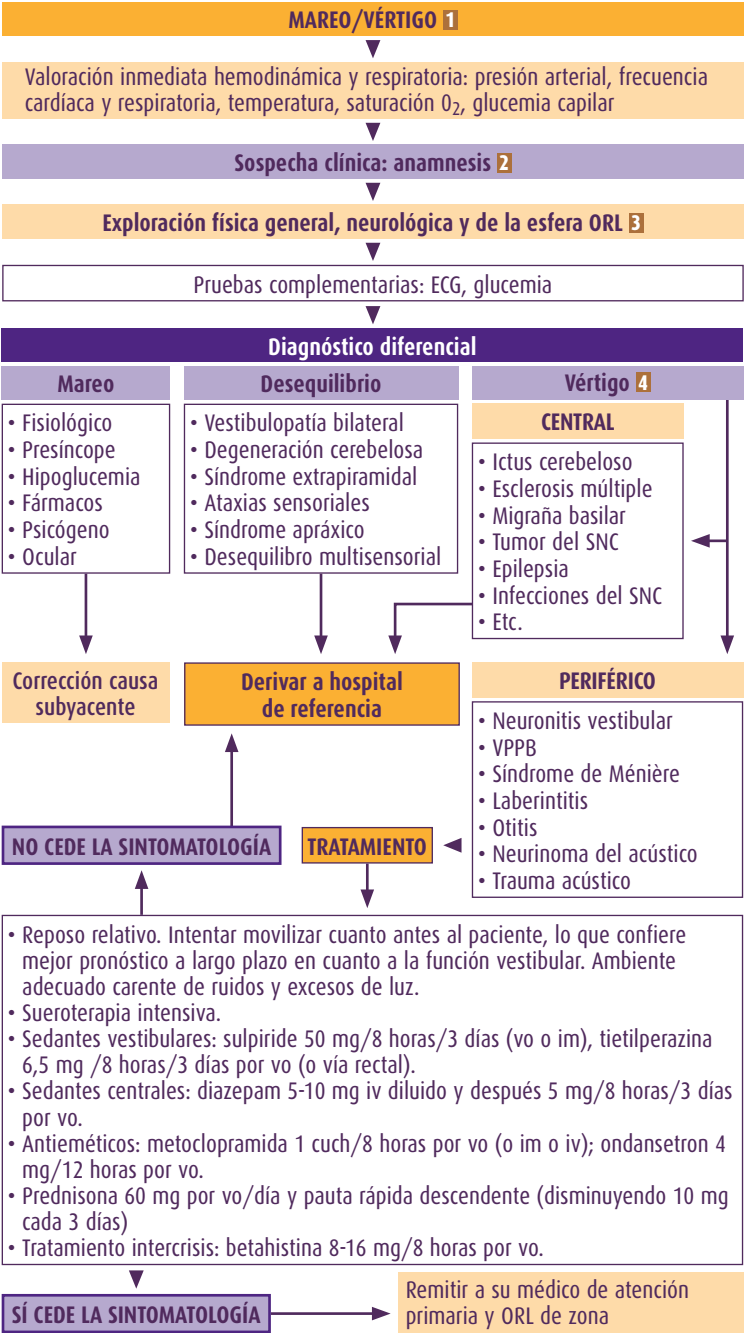
b) Benzodiazepinas

- Actúan antes pero empeoran la confusión y la sedación. Recomendado en cuadros de abstinencia.
- Diazepam 10-20 mg im o vo, clonazepam 2-6 mg vo, diazepam dipotásico 15-30 mg vo, lorazepam 0,5-1 mg vo, etc.

7 En la valoración de traslado del paciente al hospital es imprescindible conocer la situación basal del paciente y el apoyo familiar. En principio, en el SCA estará indicado el traslado al hospital. Valorar si existe problema social; no existen los medios sanitarios adecuados; hay deterioro del estado general; no se identifica la causa que lo produce o la causa o situación requieren pruebas complementarias a realizar en el hospital.

ALGORITMO 24 MAREOS Y VÉRTIGOS

Francisco Muñoz Escudero y Agustín Julián Jiménez



1 Se conoce como síndrome vertiginoso (SV) o vértigo a la sensación ilusoria de movimiento rotatorio con síntomas vegetativos y nistagmo que empeora con el movimiento. Si hay vértigo tiene que aparecer un nistagmo espontáneo, pero puede haber nistagmo sin vértigo. Hay que diferenciarlo de: 1. Mareo: alteración de la orientación espacial sin ilusión de movimiento. 2. Desequilibrio: sensación de incapacidad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación estando en bipedestación (sensación de caída inminente). 3. Síncope: pérdida brusca y transitoria de la consciencia y del tono muscular con recuperación espontánea. 4. Presíncope: no existe pérdida completa de la consciencia, pero sí inestabilidad y cortejo vegetativo (visión borrosa, debilidad, sudoración, malestar general, etc).

2 Al evaluar un paciente con sospecha de SV debemos realizar una exhaustiva anamnesis, prestando especial énfasis en la forma de comienzo y duración, patrón temporal, intensidad, recurrencia, factores desencadenantes (fármacos, neuronitis vestibular, laberintitis, hipoacusia, acúfenos, etc.), posible antecedente de traumatismo (fístula perilinfática), enfermedades neurológicas, factores de riesgo cardiovascular, etc.

3 En la exploración física general (TA, FC, FR, Tª, glucemia) debe prestarse especial atención en los pulsos carotídeos (y soplos) y periféricos y en la auscultación cardiopulmonar.

La exploración neurológica incluye: nivel de consciencia, funciones cognitivas, pares craneales (nistagmo) y fondo de ojo, fuerza y sensibilidad, cerebelo y marcha, signos meníngeos y rigidez de nuca.

La exploración otorrinolaringológica incluye: otoscopia bilateral (descartar otitis, otorragia, patología del CAE), exploración del nistagmo (oscilación rítmica e involuntaria de los ojos que tiene un componente rápido que define la orientación del mismo, y otro lento) y exploración vestibular. Nistagmo: describir la dirección (horizontal puro, horizontorrotatorio, vertical), el sentido (uni o bidireccional, arriba-abajo, izquierda-derecha).

Las pruebas de función vestibular son:

1. Prueba de Romberg: valora la estabilidad en bipedestación con ojos abiertos y posteriormente con ojos cerrados. En los SV periféricos existe laterización hacia el lado lesionado.
2. Prueba de indicación de Bárány: al tener los brazos extendidos con los dedos índices estirados y los demás flexionados, al subir y bajar repetidamente éstos con los ojos cerrados se produce una desviación de ambos índices hacia el lado de la lesión (que será laberíntica).
3. Prueba de marcha de Babinski-Weil: el paciente camina 6 pasos adelante y 6 atrás repetidamente con los ojos cerrados midiendo la lateralización (la marcha en estrella es característica de un proceso vestibular periférico).
4. Prueba de Utemberger: Dar pasos parado en el sitio con ojos cerrados mirando la lateralización (positivo si $> 90^\circ$ en 60-100 pasos).
5. Maniobra de Nylen-Bárány: movilizar al paciente desde la posición de sentado al decúbito supino con la cabeza hiperextendida, girándola hacia un lado y después hacia el otro (si aparece un SV intenso con latencia y nistagmo agotable de dirección fija que cede con la repetición de la maniobra, orientará a un vértigo periférico).

Continúa →

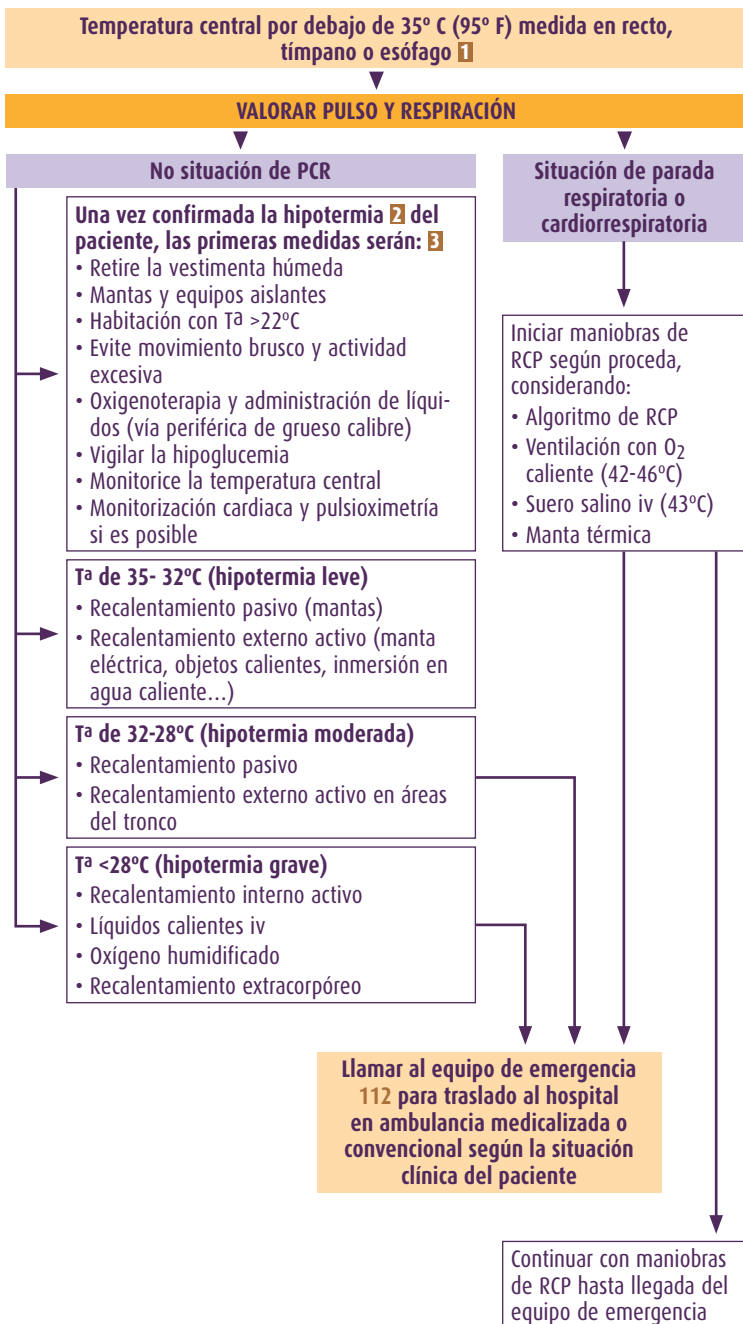
→ **Continuación**

4 El diagnóstico diferencial entre vértigo periférico y vértigo central se establece de acuerdo con los siguientes parámetros:

	VÉRTIGO PERIFÉRICO	VÉRTIGO CENTRAL
Inicio	Brusco	Insidioso
Curso	Crisis, recurrentes	Constante
Duración	Segundos-semanas	Prolongada, más de 1 mes.
Síntomas vegetativos	Presentes	Variable
Nistagmo	• Horizontorrotatorio • Latencia 2-10 segundos • Duración <1 min. • Episódico. Agotable • Aumento en la mirada lateral al mirar al oído sano • Unidireccional • Congruente o conjugado	• Variable: vertical • No tiene latencia • Duración >1 min. • Persistente. No agotable. • Aumento en la elevación de la mirada. • Bidireccional • Incongruente
Clínica otológica	Sí	No
Focalidad neurológica	No	Si
Pruebas vestibulares	Lateralizadas al lado lesión	Variable

ALGORITMO 25 HIPOTERMIA

José Ramón Casal Codesido



- 1** Hablaremos de hipotermia accidental ante una reducción no intencionada de la temperatura central por debajo de 35°C (95°F) medida en recto, tímpano o esófago. Recordar que la temperatura axilar es 0,6°C menor que la central.

Las hipotermias se pueden clasificar según:

1. El tiempo de exposición	Aguda	Intensa en corto periodo de tiempo
	Subaguda	Típico de montañeros
	Crónica	La T° cae en días o semanas
2. La temperatura central	Leve	Entre 35 y 32°C
	Moderada	Entre 32 y 28°C
	Grave	<28°C (menos de 25-26°C es incompatible con la vida)
3. La causa	Primaria o accidental	Por exposición al frío
	Secundaria	A enfermedades agudas o crónicas que provocan fallo en la termorregulación

La hipotermia se puede producir por causa primaria (paciente previamente sano por exposición al frío) o secundaria (alcohol, edad avanzada, enfermedades cardiovasculares, endocrinas, insuficiencia renal crónica, insuficiencia respiratoria, alteraciones del SNC, sección medular completa, alteraciones dermatológicas, sobredosis de fármacos y tóxicos, traumatismos, malnutrición, encefalopatía, cirrosis, pancreatitis aguda...).

- 2** El diagnóstico de hipotermia se realizará por los antecedentes (exposición al frío, enfermedades crónicas...) acompañado de la clínica y la comprobación de la hipotermia con termómetro adecuado.

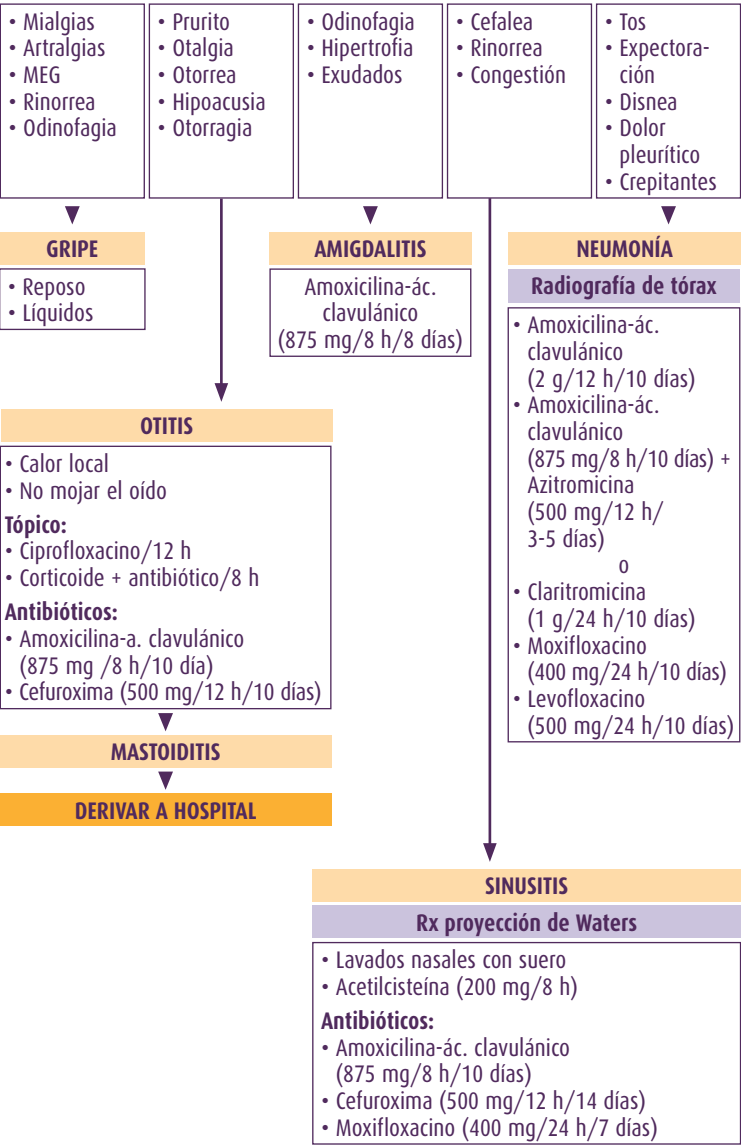
La clínica varía según el grado de gravedad:

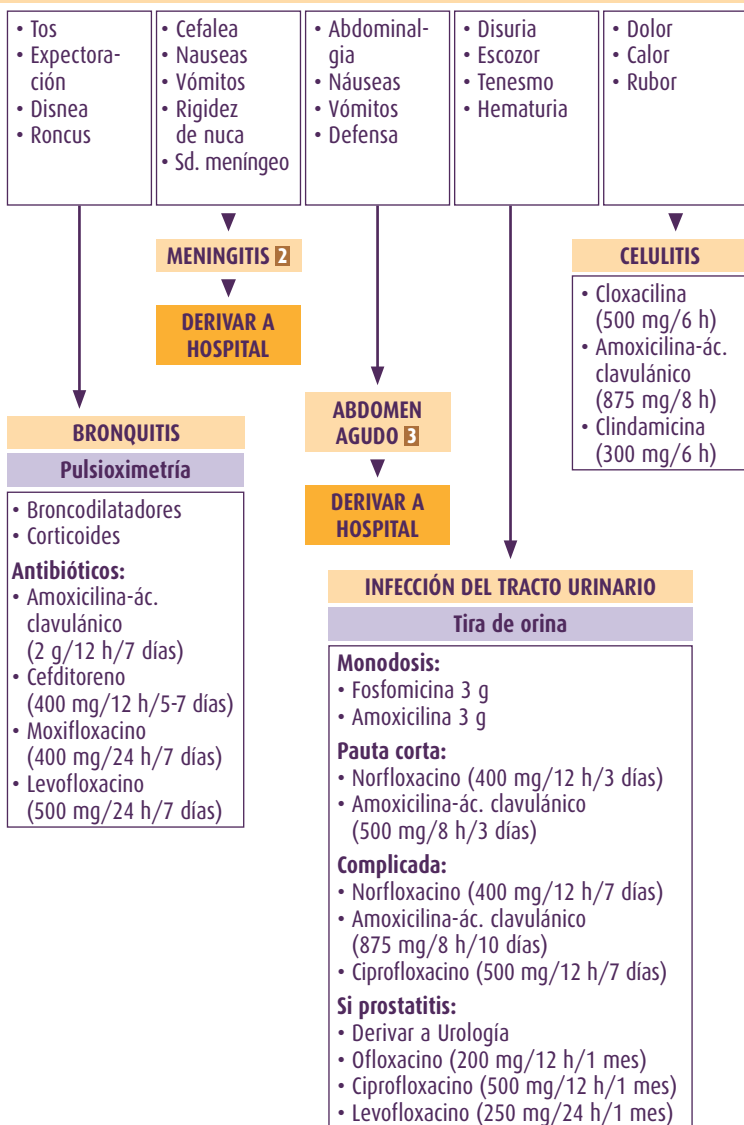
HIPOTERMIA LEVE	HIPOTERMIA MODERADA	HIPOTERMIA GRAVE
- Disminución del nivel de consciencia - Disartria - Agresividad - Taquicardia - Hipertensión - Taquipnea - Broncoespasmo - Íleo paralítico	- Mayor disminución del nivel de consciencia - Dilatación de pupilas - Lentitud de reflejos - Hipotensión - Bradicardia - Arritmias - Bradipnea - Hipoventilación	- Coma - Ausencia de reflejos oculares - Hipertonía muscular - Respiración superficial - Edemas - Parada cardiorrespiratoria

- 3** Ante la sospecha de hipotermia, debemos tomar una serie de medidas iniciales que serán vitales desde la atención primaria para la evolución y supervivencia del paciente. En este contexto son pertinentes las siguientes consideraciones:

- En los centros de atención primaria se debería disponer de un termómetro adecuado que permita medir temperatura en pacientes con hipotermia moderada-severa.
- El empleo de bolsas u otros objetos calientes en el recalentamiento debe de ser cuidadoso, porque pueden provocar quemaduras.
- Ante una situación de hipotermia es preciso tomarse más tiempo del habitual para detectar que el paciente no tiene pulso, ya que puede ser muy débil.
- En hipotermia la respuesta a los fármacos durante la RCP puede ser muy lenta (recordar que en estas situaciones la bradicardia es una respuesta fisiológica).
- No olvidar que un muerto por hipotermia no está muerto hasta que no está CALIENTE y MUERTO.

Temperatura >38°C 1 ► Anamnesis y exploración física





Tratamiento general en todos los casos: **Antitérmicos:** paracetamol (1g/6-8h) o metamizol (575 mg/2 comprimidos/6-8 h). **AINE:** ibuprofeno (600 mg/8 h) o dextetoprofeno (25 mg/8 h). Alternar antitérmicos y AINE cada 4 horas para potenciar el efecto antitérmico y antiinflamatorio de ambos grupos de fármacos. **4**

1 Se denomina síndrome febril a la temperatura axilar por encima de 38°C. Ante cualquier paciente con fiebre hay que buscar la causa desencadenante. Debemos realizar una correcta anamnesis y exploración física.

Las causas más frecuentes de fiebre en el adulto son: faringoamigdalitis, otitis, gripe, neumonía, bronquitis, infección de orina y sinusitis.

Otras causas menos frecuentes de fiebre, pero en las que hay que pensar ante la ausencia de foco claro de fiebre, son: celulitis, meningitis, prostatitis y mastoiditis.

2 Ante la sospecha de cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y signos meníngeos pensar en la posibilidad de meningitis. Ante esa sospecha, debemos derivar al hospital para realización de pruebas complementarias y tratamiento específico.

3 En todo dolor abdominal es necesario valorar la presencia de fiebre. Ante la presencia de fiebre acompañada de clínica que haga sospechar abdomen agudo, sería necesario remitir al hospital para valoración de abdomen quirúrgico.

4 No debemos olvidar que como medida general para la mayoría de los casos de fiebre debemos pautar antitérmicos y antiinflamatorios según las situaciones.

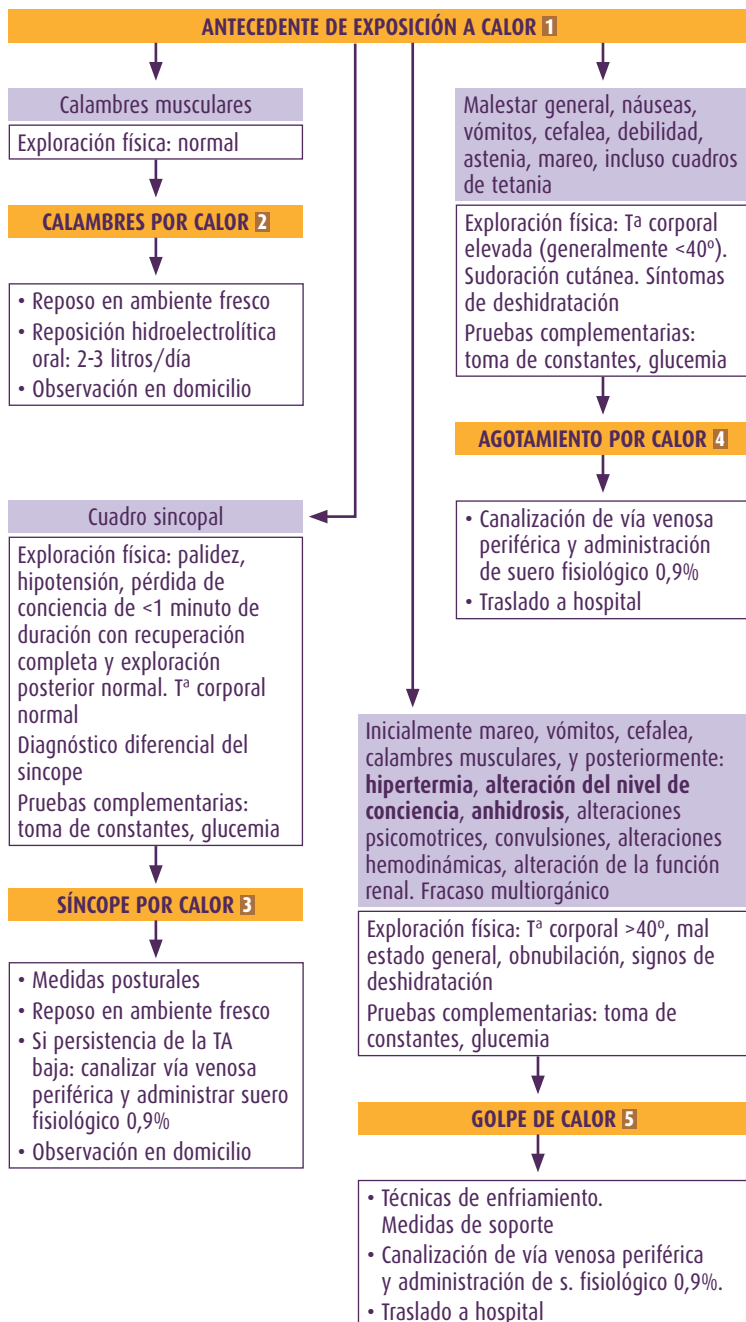
Una entidad aparte sería la fiebre de origen desconocido (FOD), no poco frecuente, sin un foco de fiebre claro. Este cuadro se define, según Petersdorf, por presentar: fiebre de más de 3 semanas de evolución, varios picos febriles $>38,3^{\circ}\text{C}$ y ausencia de foco claro tras una semana de ingreso hospitalario.

Ante una FOD, el médico de familia puede proceder a la derivación del paciente, no a través de urgencias, para ingreso hospitalario o bien a consulta de medicina interna.

En caso de ausencia de foco febril con buen estado general del paciente, se pautará tratamiento antitérmico y se valorará la evolución del mismo.

ALGORITMO 27 TRASTORNOS POR EXPOSICIÓN AL CALOR

Beatriz López Prada y José Ramón Casal Codesido



- 1 En condiciones normales, cuando aumenta el calor corporal se ponen en marcha una serie de mecanismos compensatorios para eliminar el exceso de calor: sudoración e hiperventilación, fundamentalmente. En exposiciones a temperaturas más elevadas comienzan las compensaciones a nivel cardiovascular, endocrino y exocrino.

Los síndromes por calor se producen ante un fracaso en los sistemas anteriores. Esta es la diferencia con la fiebre, que es un aumento de temperatura por la acción de los pirógenos producidos por distintos agentes infecciosos, permaneciendo intactos los sistemas de termorregulación. En estos casos, la utilización de antitérmicos es eficaz, no siendo así en las enfermedades por exposición al calor.

Hay una serie de factores que predisponen las enfermedades por calor: dificultad para aclimatarse a los cambios de temperatura, déficit de aporte de agua e hidroelectrolitos, humedad ambiental alta, temperaturas elevadas, ejercicio físico intenso, edades extremas (ancianos y lactantes), obesidad, enfermedades crónicas (insuficiencia cardíaca, EPOC, insuficiencia renal, enfermedades medulares, diabetes, epilepsia, enfermedad de Parkinson, hipertiroidismo, psicopatías, enfermedades de la piel), fármacos y tóxicos (neurolepticos, diuréticos, anticolinérgicos, antagonistas del calcio, cocaína etc.), etilismo.

Destacamos las siguientes entidades:

- 2 Los calambres por calor se producen generalmente en gente joven tras realizar ejercicio físico intenso. Obedecen a un estado de hiponatremia. Se trata de un cuadro autolimitado de curso benigno, T^a corporal normal. En caso de intensa sintomatología, se derivará al paciente a un hospital para realizar bioquímica sanguínea.

- 3 El síncope por calor: se produce generalmente en gente mayor. Se debe a hipotensión por vasodilatación periférica. Consiste en un cuadro sincopal con recuperación completa en minutos. Realizar diagnóstico diferencial del síncope.

- 4 El agotamiento por calor, más frecuente en personas mayores, se debe a una depleción hidrosalina celular, produciendo un cuadro de deshidratación celular. La T^a corporal es $<40^\circ$. Precisa traslado al hospital para realización de hemograma, bioquímica, gasometría arterial, electrocardiograma e instauración de reposición hidrosalina intravenosa.

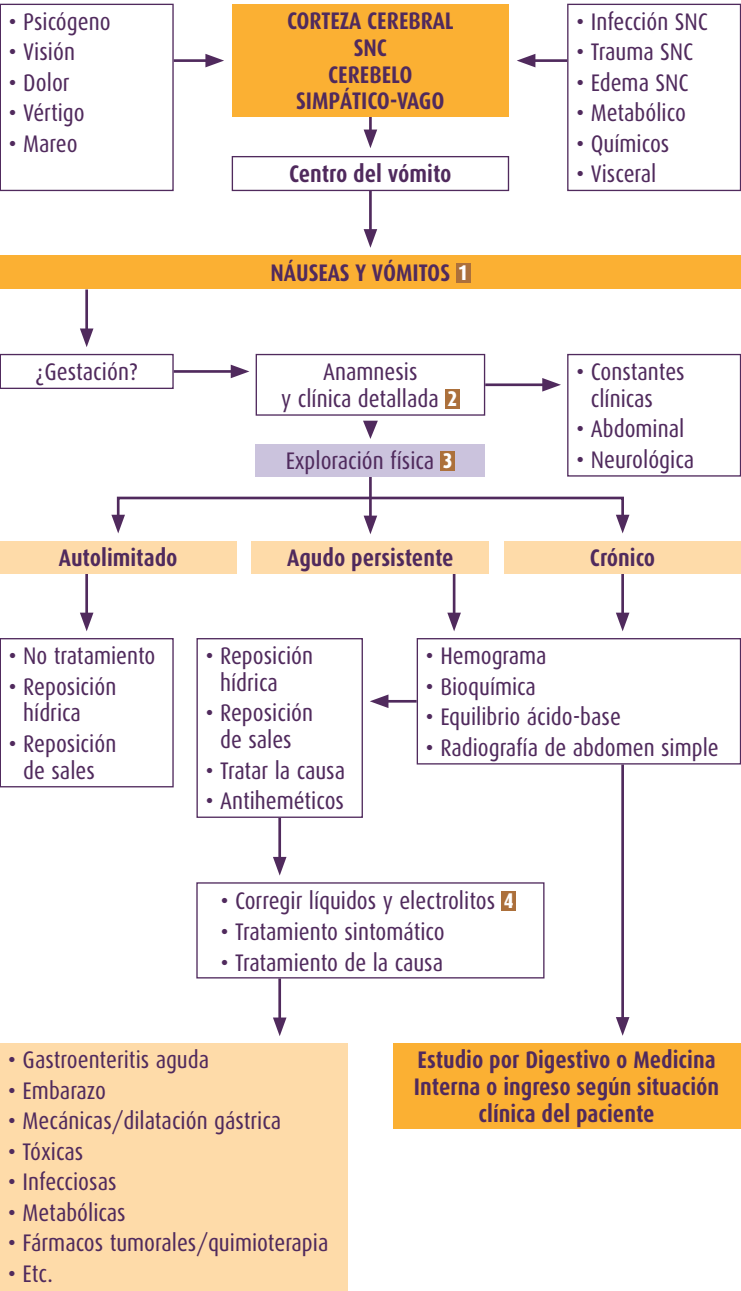
- 5 El golpe de calor traduce un fracaso multiorgánico producido por acción citolítica del calor y fallo de los mecanismos de termorregulación. La T^a corporal es $>40^\circ$. Diferenciamos dos tipos:

- Clásico o pasivo: generalmente, en gente mayor con patología previa. Puede aparecer en los 4-5 días posteriores a la exposición al calor.
- Activo o por ejercicio: generalmente en gente joven no entrenada tras realización de ejercicio físico intenso (producción endógena de calor).

El paciente, que impresiona por su gravedad, presenta alteración del nivel de conciencia, anhidrosis, $T^a >40^\circ$, alteraciones hemodinámicas y fracaso multiorgánico. Debe ser trasladado al hospital con medidas de soporte vital.

ALGORITMO 28 NÁUSEAS Y VÓMITOS

Pedro Parrilla Herranz y Luis Manuel Claraco Vega



1 El término “naus” (=barco) designa una sensación desagradable que induce al vómito, es decir, la emisión externa del contenido gástrico debido a contracciones involuntarias de la musculatura abdominal y torácica. Tiene un control neuronal central (“centro del vómito”) que recibe multitud de estímulos e impulsos.

Las náuseas y vómitos constituyen un gran número de consultas en los servicios de urgencias, con una etiología muy diversa y en relación con multitud de cuadros clínicos, digestivos, extradigestivos, enfermedades sistémicas, uso de fármacos, cuadros psicógenos, cirugía previa, hernias, traumatismos craneales, actividades deportivas, grandes esfuerzos físicos, consumo de tóxicos (drogas, alcohol), ingestas alimenticias de riesgo, posibilidad de gestación, etc.

2 La historia clínica profundizará en: enfermedades previas, fármacos, causas cardiovasculares, digestivas, metabólicas, nefrourológicas, patología neurológica del SNC, psicógenas, etc. La anamnesis debe recabar información sobre: tiempo de evolución, moduladores (desencadenantes o aliviadores, relación con la ingesta, etc.), aspecto del vómito (contenido, cantidad, olor, sangre, etc.), clínica asociada (dolor, fiebre, mareo, etc.), precedidos o no de náuseas o vómitos en escopetazo y síntomas acompañantes (fiebre, dolor abdominal, disminución de peso, distensión abdominal).

3 la exploración física completa por órganos y aparatos revierte particular importancia, dada la multitud de causas que pueden motivar los vómitos. Junto con la historia clínica y, si se precisa, una analítica básica, conseguiremos una aproximación diagnóstica adecuada. La exploración física debe incluir: constantes clínicas (TA, FC, FR, Tª, SpO₂), exploración abdominal y exploración neurológica.

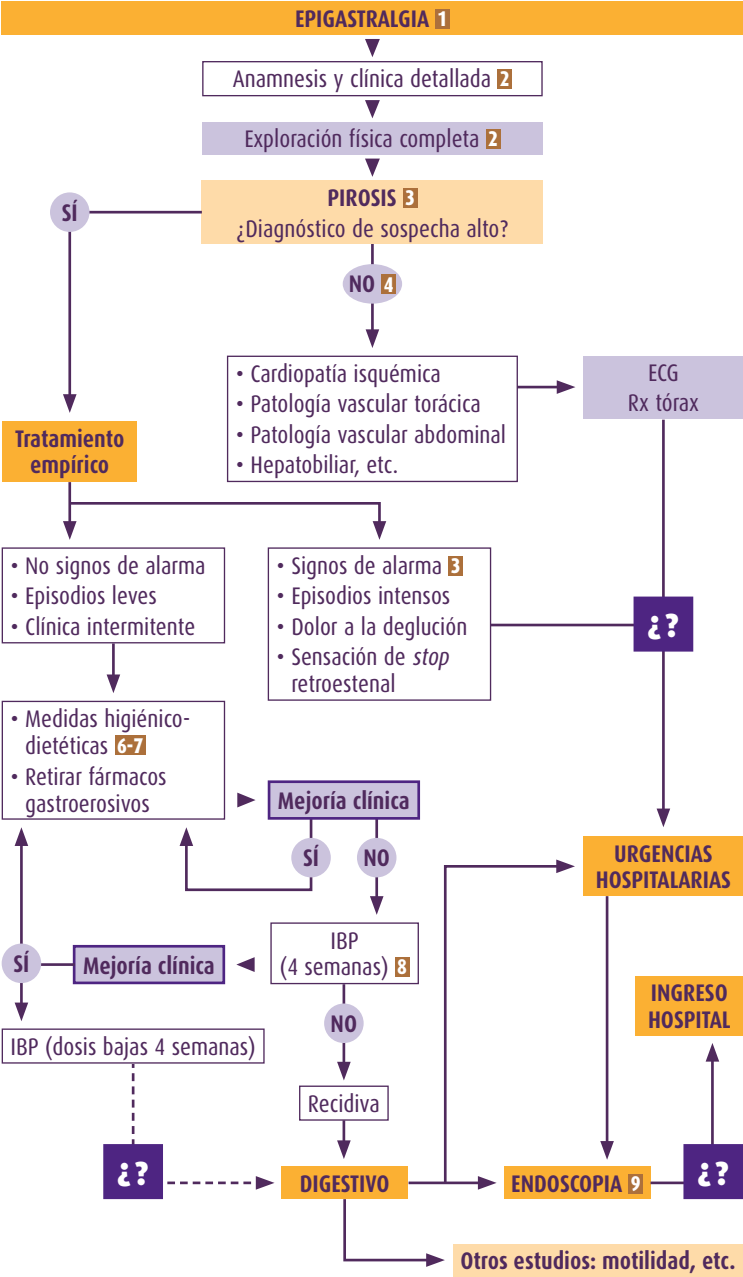
4 El tratamiento irá dirigido fundamentalmente a la causa desencadenante, tras valorar la necesidad o no de reposición hidroelectrolítica con fluidoterapia por vía intravenosa, como se resume a continuación.

Ansiedad / Depresión	Lorazepam, alprazolam
Mareos / Cinetosis	Antihistamínicos
Gastroenteritis	Clorpromazina
Quimioterapia	Ondasetrón, granisetrón, metoclopramida, corticoides. El uso combinado de esteroides mejora el control de los vómitos.
Hipertensión intracraneal	Corticoides
Psiquiátricos	Haloperidol, droperidol
Fármacos	Retirarlos, neurolépticos
Gestación	Dimenhidrinato, fenotiazinas, metoclopramida
Causas mecánicas	Tratamiento de la causa
Alcohol	Retirada, psicoterapia
Gastroparesia	Procinéticos, eritromicina.
Dilatación aguda gástrica	Aspiración nasogástrica
Obstructivos	Aspiración nasogástrica, cirugía

- Los vómitos agudos en quimioterapia son mediados por serotonina y como tratamiento requieren metoclopramida a dosis altas o inhibidores de 5HT₃, que combinados con esteroides permiten mejorar su control.
- Los vómitos tardíos en quimioterapia cursan con alto componente psicógeno y se controlan peor con antieméticos.

ALGORITMO 29 EPIGASTRALGIA

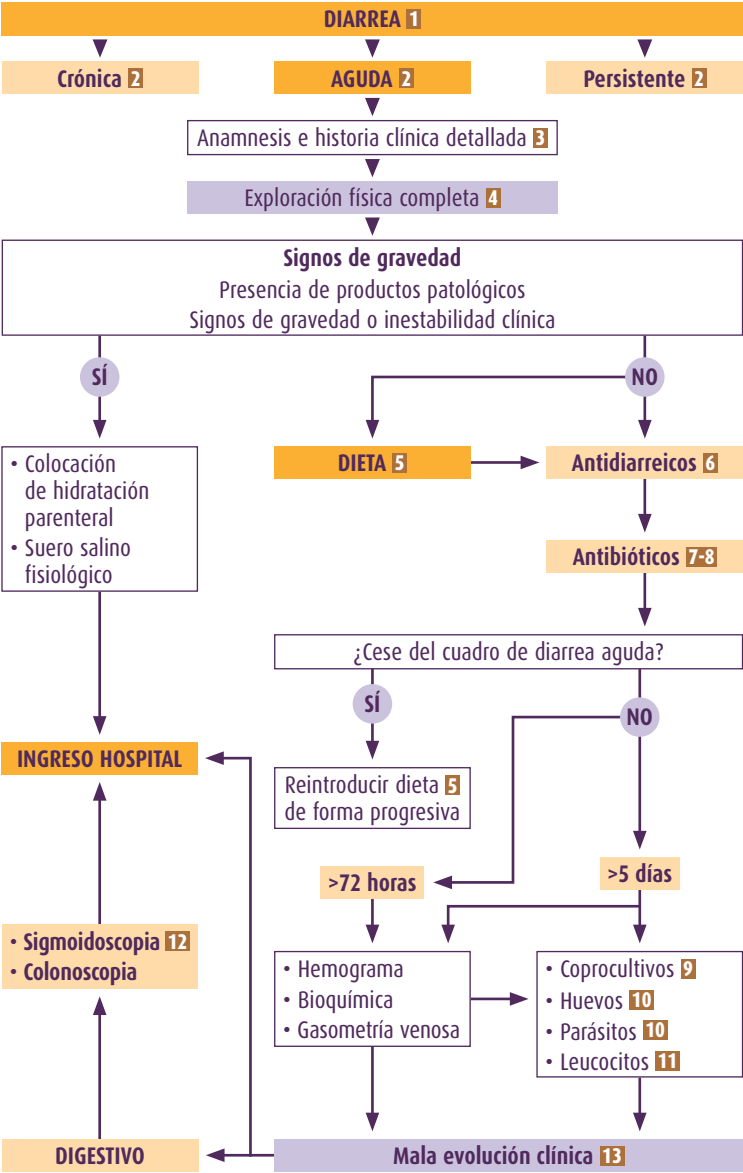
Pedro Parrilla Herranz y Luis Manuel Claraco Vega



- 1** La epigastralgia es un dolor localizado a nivel epigástrico y/o subxifoideo.
- 2** La historia clínica debe incluir: peso/talla (obesidad), enfermedades previas, fármacos, hábitos dietéticos, calidad del dolor, intensidad, cronicidad, moduladores de intensidad, disfagia/sensación de *stop* retroesternal.
- 3** En la anamnesis, el paciente suele manifestar una sensación de quemazón, ardor, calor retroesternal (pirosis), en general asociada con la comida, con una determinada cronicidad y generalmente no desencadenada con esfuerzo y no modificada con el reposo. La pirosis, por sí misma, no constituye una urgencia médica, aunque puede cursar con dolor intenso con irradiación a espalda y cuello de carácter transtorácico, opresivo.
- 4** Cuando existen dudas diagnósticas es obligatorio descartar otras causas de dolor epigástrico potencialmente graves, fundamentalmente: cardiopatía isquémica aguda, patología vascular aguda torácica (disección aórtica) y abdominal, cuadros hepatobiliopancreáticos, etc. Para ello se realizarán, al menos, estudios básicos, además de la exploración física, ECG, radiografía de tórax, enzimas cardíacas, amilasemia/amilasuria, etc. según sospecha clínica. Ante la duda clínica, se debe valorar remitir al paciente a un servicio de urgencias.
- 5** Signos de alarma:
 - Dolor intenso.
 - Stop retroesternal.
 - Dificultad para la deglución.
 - Atragantamiento.
 - Salivación intensa por no deglución, etc.
- 6** Medidas higienicodietéticas:
 - Elevar la cabecera de la cama.
 - No acostarse hasta unas horas después de haber comido.
 - Evitar ingestas copiosas.
 - Comer menor cantidad y más a menudo.
 - Disminuir grasas, alcohol y tabaco.
 - Ejercicio físico si existe sobrepeso.
 - Vestimenta adecuada, no ceñida.
 - Reducir café, té y bebidas de cola.
 - Evitar zumos cítricos.
- 7** Evitar fármacos que disminuyan la presión del esfínter esofágico inferior: teofilinas, anticolinérgicos, diacepam, narcóticos, calcioantagonistas, nitritos, isoproterenol, etc.
- 8** Las dosis estándar de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son:
 - Omeprazol, 20 mg/día.
 - Lansoprazol, 30 mg/día.
 - Pantoprazol, 40 mg/día.
 - Rabeprazol, 40 mg/día.
 - Esomeprazol, 40 mg/día.Estas dosis pueden duplicarse en caso necesario
- 9** La derivación del paciente para endoscopia urgente puede hacerse por signos de alarma, a indicación del especialista según los resultados de la endoscopia. El paciente puede o no ser ingresado en el hospital.

ALGORITMO 30 DIARREA AGUDA

Pedro Parrilla Herranz y Luis Manuel Claraco Vega



- 1** La diarrea se caracteriza por la disminución de consistencia de heces, que se acompaña de un aumento de su número. La mayoría de casos de diarrea tienen origen infeccioso.

- 2** La diarrea puede ser aguda (<14 días), persistente (14-24 días) o crónica (>24 días).

- 3** En la historia clínica prestar atención a la edad (niños, ancianos); antecedentes personales (inmunosupresión, enfermedades crónicas –diabetes, cardiopatías, EPOC, insuficiencia renal, etc.–) que puedan agravar el cuadro clínico o agudizarse por el cuadro de la propia diarrea, ingesta previa de antibióticos, etc.; y contexto epidemiológico del paciente (tiempo de evolución, número de deposiciones, vómitos, relación temporal con alimentación, viajes, entorno brote de epidemiológico, hábitos sexuales, etc.).

- 4** Constantes clínicas: tensión arterial (sentado y en bipedestación), frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria. Signos de deshidratación: sed, disminución de la diuresis, cambios nivel conciencia, sequedad piel y mucosas. Exploración abdominal completa. Aspecto macroscópico de las heces: productos patológicos (sangre, moco, pus).

- 5** Dieta absoluta durante las primeras horas. Reposo dietético: a) administrar líquidos y suplementos de electrolitos: (bebidas deportivas, zumos, caldos, sopas, fórmulas orales –Sueroral–), tomas cortas y frecuentes; b) fórmula preparación casera: 1 litro agua + zumo limón + ½ cucharadita de sal + ½ cucharadita de bicarbonato + 4 cucharaditas de azúcar; c) iniciar dieta astringente que favorezca la renovación epitelio intestinal como féculas (arroz, avena, patatas...), yogur, plátanos, verdura hervida, etc. Excluir leche y derivados (a excepción del yogur) inicialmente, porque se suele asociar un déficit transitorio de lactasa.

- 6** La mayoría de las diarreas agudas tienen un carácter evolutivo autolimitado y el tratamiento dietético suele ser suficiente. Para el tratamiento sintomático de la diarrea puede recurrirse a la loperamida: 4 mg inicial y 2 mg tras cada deposición (máx. 16 mg/día). Este fármaco es el más utilizado. Su uso debe hacerse con precaución en caso de diarrea inflamatoria, dilatación de colon, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis pseudomembranosa y en niños.

- 7** La utilización de los antibióticos en la diarrea es muy discutida por lo autolimitado de la mayoría de los cuadros clínicos, y pueden favorecer el mantenimiento de la diarrea por la alteración de la flora intestinal. Existe acuerdo en cuanto a su uso en: lactantes y ancianos, inmunodeprimidos, enfermedad cardiovascular, prótesis vasculares y valvulares e importante afectación estado general (fiebre elevada, deshidratación, rectorragia).

- 8** Tratamiento empírico (hasta disponer del coprocultivo). Con ciprofloxacino (500 mg/12 h, 3-5 días) o trimetropim-sulfametoxazol –TMP/SMZ– (160-800/12 h, 3-5 días).

Continúa →

- 9** Tratamiento específico: (según coprocultivo y antibiograma): a) *Salmonella* no *typhi*: si existen signos gravedad o según indicaciones: TMP/SMZ, Fluorquinolona (FQ), Cefalosporina de 3ª generación; b) *E. coli* enterotoxigénico (FQ o TMP/SMZ), enteroinvasivo (TMP/SMZ o FQ); c) *Clostridium difficile*: metronidazol (250-500 mg/6-8 h/7 días); d) *Giardia lamblia*: metronidazol (250-750/6-8 h/7 días); e) *Shigella* spp: TMP/SMZ o quinolona, cefalosporina de 3ª generación; f) *Cibrio cholerae*: tetraciclina, TMP/SMX, fluorquinolona; g) *Cryptosporidium*: paramomicina.

Posibles patógenos como causa desencadenante de diarrea aguda, según:

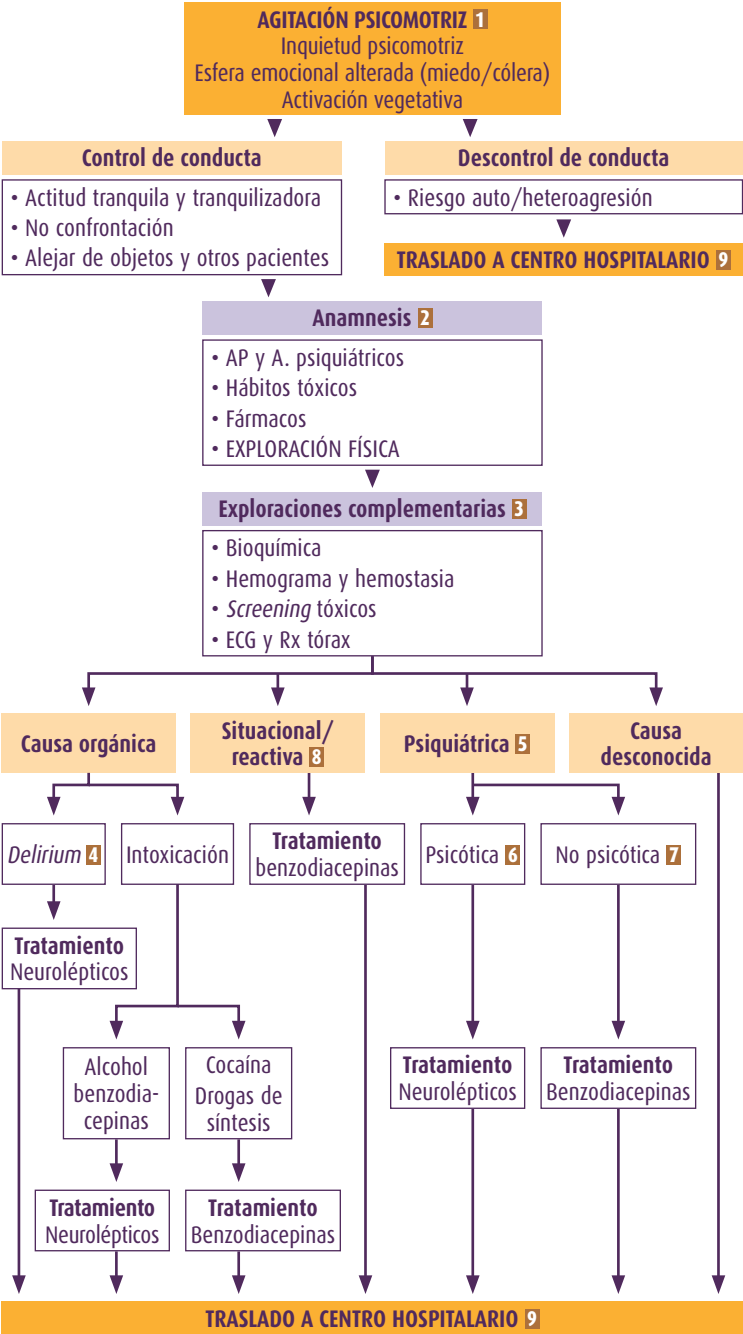
- a) Período de incubación (tiempo tras la ingesta agua, alimentos): >6 h: toxina de *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*; 8-14 h: *Clostridium perfringens*; >14 h: *Shigella* y *Salmonella* spp.
b) Tipo de alimento ingerido: pollo, patatas...: *S. aureus*; huevos y lácteos: *Salmonella* spp; ensaladas, verduras crudas: *Shigella*; quesos: *Listeria*; crustáceos, pescado poco cocinado: *Vibrio*; hamburguesas, ensaladas, queso: *E. coli*; arroz frito: *Bacillus cereus*; conservas caseras: *Clostridium perfringens*.
c) Tratamiento antibiótico previo: *Clostridium difficile*.

El coprocultivo está indicado fundamentalmente en caso de: clínica sugerente de diarrea inflamatoria; diarrea de >3 días con leucocitos + en heces; criterios de ingreso hospitalario; inmunodeprimidos; heces mucosanguinolentes; viaje a países tropicales. Muestra: enviarla inmediatamente o en nevera para evitar desecación o proliferación de la flora, informando de la sospecha etiológica.

- 10** Parásitos/huevos en heces: diarreas persistentes, niños en guarderías, inmunodeficiencias, ingestas agua no purificada, diarreas del viajero.
- 11** Leucocitos en heces: su presencia apoya el diagnóstico de diarrea inflamatoria, su negatividad no lo descarta (*Shigella* y *E. coli* enterohemorrágico en fases iniciales pueden dar falsos negativos). Cuidado en el manejo y conservación de la muestra para conseguir mayor fiabilidad del resultado.
- 12** Sigmoidoscopia/colonoscopia: reservada para casos muy concretos. Diarreas persistentes, ante sospecha de patología distal (dolor/tenesmo rectal, diarreas mucopurulentas o sanguinolentas, rectorragia, sospecha de colitis pseudomembranosa). En general, suele ser suficiente con la sigmoidoscopia, reservando la colonoscopia cuando existan dudas diagnósticas (neoplasias, adenomas vellosos, enfermedades inflamatorias, vasculitis intestinal, etc.).
- 13** Otras causas de diarrea aguda: ingesta de fármacos, transgresiones dietéticas, enfermedades sistémicas (enfermedad vascular abdominal), radioterapia, pseudodiarreas (fecaloma).

ALGORITMO 31 AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Mireia Vázquez



1 Síndrome clínico caracterizado por:

- Aumento de la actividad motriz: inquietud extrema, gesticulación exagerada, conducta errática.
- Alteración de la esfera emocional: cólera, miedo, ánimo cambiante.
- Activación vegetativa: HTA, diaforesis, taquicardia... en la mayoría de los casos.

El paciente puede llegar a la auto y/o heteroagresividad, comprometiendo su integridad misma y la del personal sanitario que lo atiende. Así, el presente algoritmo debe aplicarse siempre y cuando la conducta del paciente esté controlada y sea manejable. En caso contrario, recomendamos interrumpir el proceso y traslado a centro hospitalario para seguir estudio y manejo.

Secuencia de actuación: control de la conducta para poder evaluar al paciente y establecer una primera intención de tratamiento. Dado que la agitación puede indicar la existencia de un riesgo vital para el paciente, habrá que descartar por este orden la posible causa: Orgánica ► Psiquiátrica ► Reactiva.

2 Anamnesis: considerar AP médicos y psiquiátricos que dispongamos. Información de familiares y otros informes médicos previos. Consumo de tóxicos (descartar intoxicación/abstinencia). Historia farmacológica (activa, iniciada, retirada, modificada). Reconstrucción del episodio (descripción, cronología, factores precipitantes).

Exploración física: lo más completa posible, con especial interés en la neurológica.

3 Exploraciones complementarias: bioquímica con glicemia, PCR, función renal y hepática, ionograma con calcemia, equilibrio ácido-base, CKs. Sedimento de orina. *Screening* de tóxicos. Hemograma y hemostasia. ECG y RX de tórax/abdomen.**4** Etiología orgánica:

- *Delirium*: o síndrome confusional. Respuesta cerebral inespecífica secundaria a un trastorno médico específico. Caracterizado por inicio agudo, desorientación tiempo-espacial, afectación de funciones superiores, déficit atencional, inversión del ciclo sueño-vigilia y frecuentemente ideación delirante y alteraciones sensorio-perceptivas (especialmente visuales). Supone la existencia de un riesgo vital para el paciente.
- Intoxicación/abstinencia de fármacos o sustancias de abuso.

Tratamiento: neurolépticos (NRL) en síndrome confusional e intoxicaciones enólicas y por benzodiacepinas. Benzodiacepinas (BZD) en intoxicaciones por drogas de síntesis y cocaína.

5 Etiología psiquiátrica (ausencia de trastornos de la conciencia ni de la orientación)

- Con síntomas psicóticos **6**: frecuencia esquizofrenia paranoide> trastorno bipolar maniaco con síntomas psicóticos.
- Sin síntomas psicóticos **7**: trastornos de personalidad (límite, antisocial), trastornos de ansiedad, retraso mental.

Tratamiento: neurolépticos en trastornos psicóticos y retraso mental. Benzodiacepinas en trastornos de ansiedad y trastornos de personalidad.

Continúa →

→ Continuación

8 Etiología reactiva: situaciones de catástrofe, accidentes, muertes repentinas (especialmente de menores de edad). No es preciso que exista patología mental previa.
Tratamiento: benzodiacepinas.

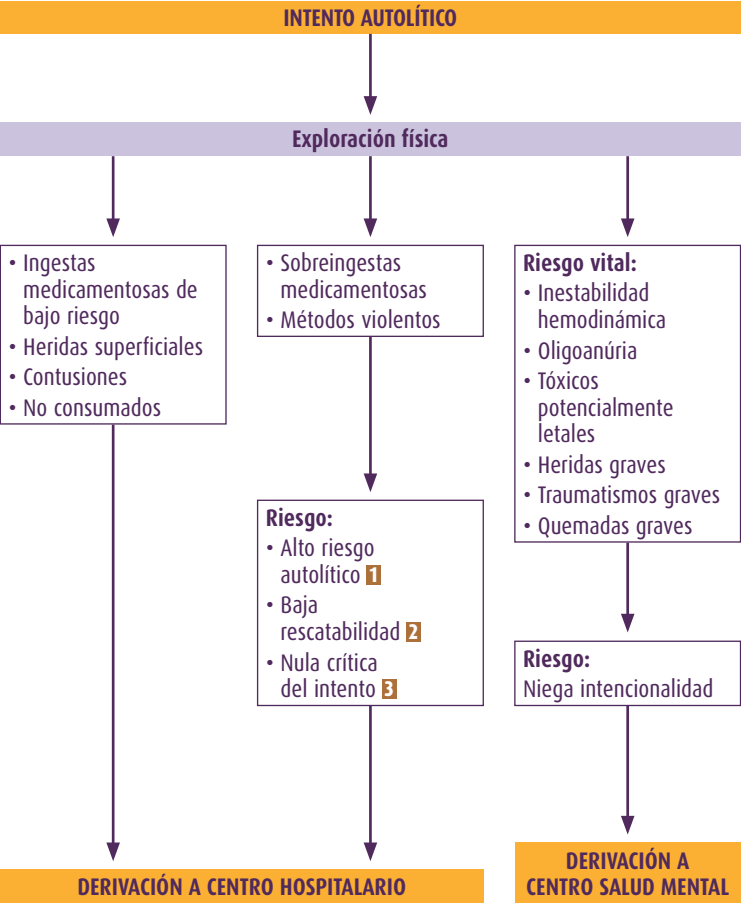
9 Por regla general recomendamos el traslado hacia hospital en la mayoría de los casos para optimizar aspectos diagnósticos y evolutivos. Recordamos que el algoritmo está diseñado en caso de que se pueda controlar la conducta del paciente en todo momento, situación poco frecuente. No correr riesgos innecesarios, si no está segura la conducta, interrumpir el estudio y derivar.

Neurolépticos vo: Risperidona (3 mg); Olanzapina (5-10 mg); Ziprasidona (20-40 mg); Aripiprazol (15-30 mg); Quetiapina (25-100 mg); Haloperidol (5-10 mg).

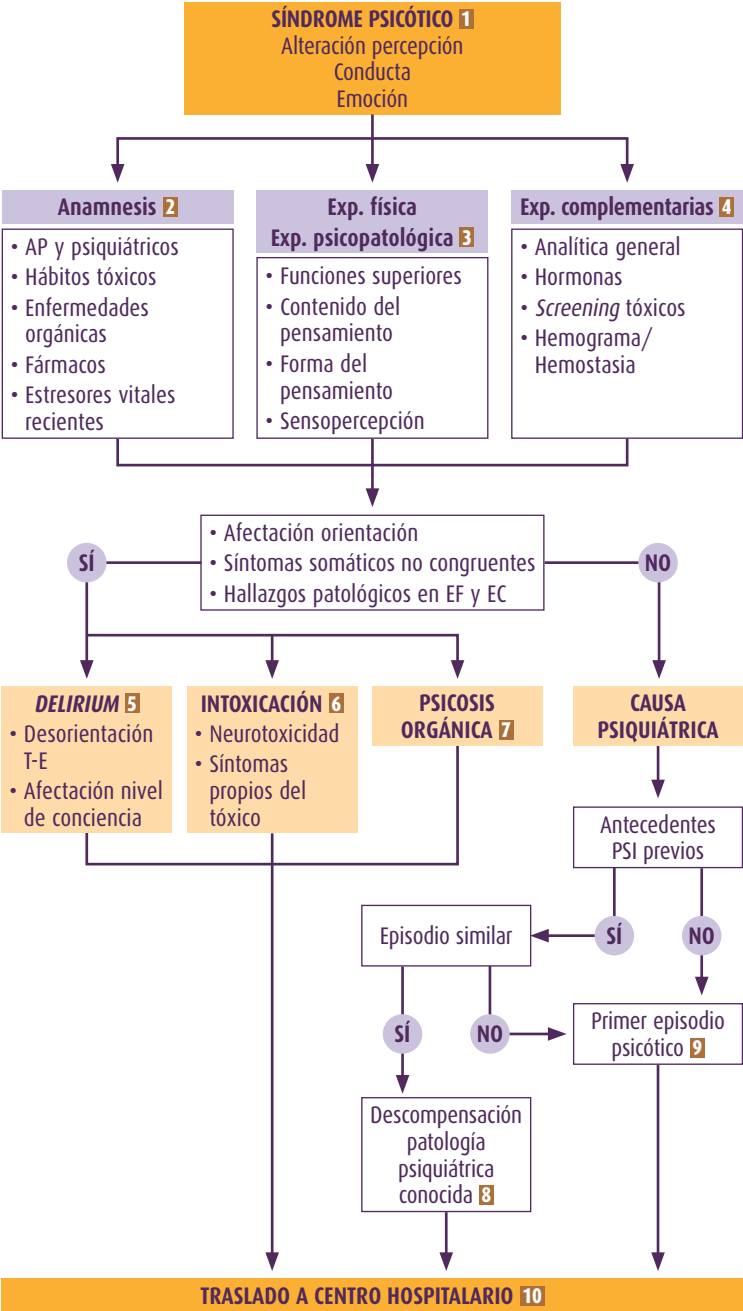
Neurolépticos im: Haloperidol (5 mg); Olanzapina (5-10 mg); Ziprasidona (10 mg), Aripiprazol (9,75 mg).

Benzodiacepinas vo: Diazepam (10-20 mg); Clonazepam (1-2 mg); Lorazepam (1-2 mg).

Benzodiacepinas im: Flunitrazepam (2 mg); Midazolam (5 mg).



- 1 >45 años; varón; dependencia de sustancias; paro laboral o jubilación; viudo o divorciado; trastorno depresivo; trastorno psicótico; enfermedad somática grave o dolor crónico; marginación social; medio urbano; tentativas de autolisis previas.
- 2 Planificado sin fácil acceso al rescate.
- 3 Persistencia de la ideación autolítica sin arrepentimiento tras el intento.



1 Bajo el término trastorno psicótico nos referimos a un síndrome clínico caracterizado por una percepción alterada del entorno y la realidad, afectando percepción, conducta y emoción.

Grosso modo podemos clasificar los síntomas en:

- Alucinaciones: sensaciones anormales percibidas en ausencia de estímulos externos. Las más frecuentes son auditivas seguidas de cenestésicas y en menor grado visuales y olfatorias (sospechar organicidad delante de estas dos últimas)
- Delirios: idea o conjuntos de ideas erróneas o falsas, persistentes en el tiempo, no factibles, con convicción total de realidad e irrefutables a crítica exterior.
- Trastornos de la forma del pensamiento: discurso inconexo, variable, bloqueos, pausas. En casos severos, el fenómeno de ensalada de palabras.
- Trastornos del afecto: cólera, irritabilidad, miedo, euforia, oscilante
- Trastornos de la conducta: desorganizada, agitación, inhibición, catatonía, etc.

Una primera evaluación nos podrá ayudar a orientar el diagnóstico ante las múltiples causas relacionadas con este síndrome

2 Anamnesis: antecedentes médicos y psiquiátricos, enfermedad actual y cronología del episodio, historia y consumo activo de tóxicos, enfermedades físicas crónicas, antecedentes psiquiátricos familiares, historia farmacológica (activa, iniciada, retirada, modificada), estresores vitales recientes.

3 Exploración física por aparatos y del estado mental con valoración funciones superiores, concentración, contenidos y forma del pensamiento, riesgo de agitación.

4 Exploraciones complementarias: bioquímica, hemograma, hemostasia, análisis de orina, perfil tiroideo y suprarrenal, neuroimagen si sospecha de problema en SNC. *Screening* de tóxicos.

El objetivo del diagnóstico diferencial en urgencias será poder clasificar el problema así como esclarecer si es un debut de *novo* o una descompensación de un trastorno crónico conocido.

5 Causa orgánica aguda o delirium: presencia de trastornos del nivel de conciencia y de la orientación. Instauración relativamente brusca.

6 Intoxicación: presencia de signos de neurotoxicidad y síntomas propios del tóxico. Remisión de clínica en resolverse intoxicación.

7 Psicosis orgánica: de aparición más larvada, presencia de clínica somática no compatible con un proceso psiquiátrico primario. Enfermedades degenerativas y patología vascular del SNC, procesos tumorales, TCE, infecciones SNC (neurolúes, VIH, encefalitis, meningitis), epilepsia, trastornos hidroeletrolíticos, metabopatías, enfermedades de depósito, déficits nutricionales, porfirias, etc.

Causa psiquiátrica primaria:

8 Descompensación de un trastorno ya conocido: esquizofrenia, trastorno bipolar, trastorno esquizoafectivo, reacción psicótica breve (relacionado con estresor). Antecedente previo conocido, similitud de episodios.

9 Debut de *novo*: paciente sin antecedentes previos, descartado proceso orgánico.

Continúa →

→ Continuación

10 En general recomendamos el traslado a centro hospitalario en la práctica totalidad de los casos, para seguir estudio, supervisar tratamiento y asegurar la integridad de un paciente cuyo juicio de realidad está alterado.

Para asegurar traslado podemos realizar primera intención de tratamiento

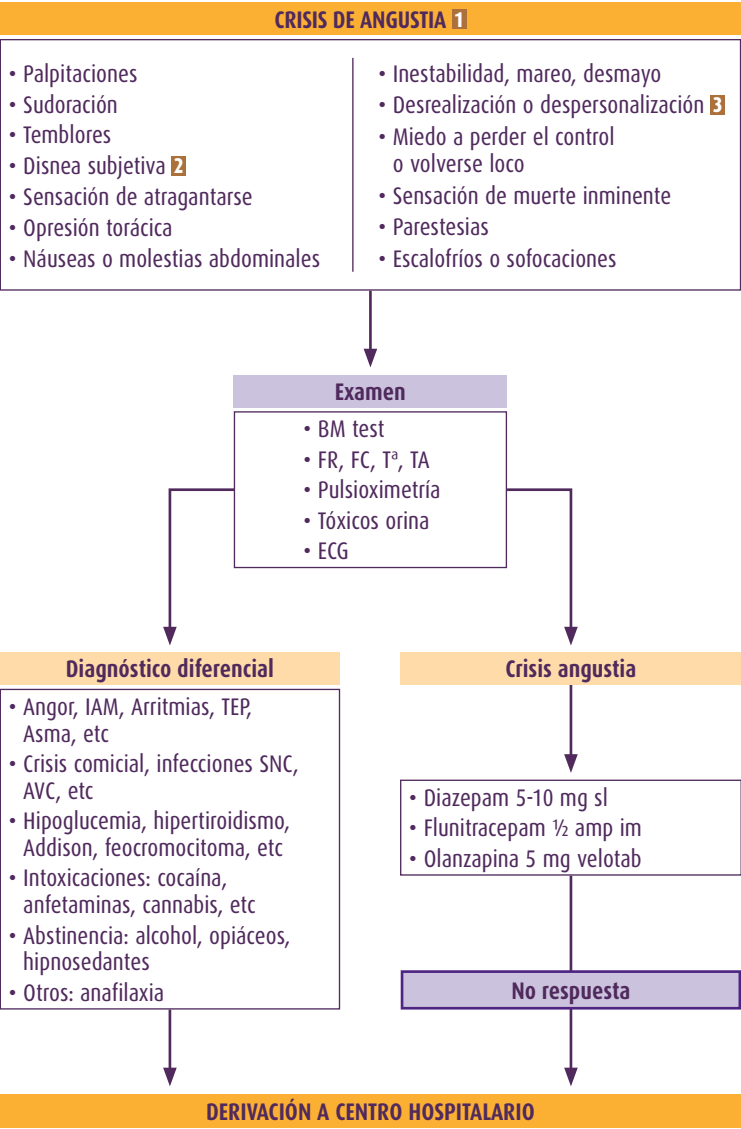
- *Delirium* y psicosis orgánicas: neurolépticos
 - Intoxicación: intentar no dar nada; si no es posible: neurolépticos en intoxicaciones enólicas y por benzodiacepinas. Benzodiacepinas en intoxicaciones por drogas de síntesis y cocaína.
 - Causa psiquiátrica primaria: neurolépticos.
-

Neurolépticos vo: *Risperidona (3 mg); Olanzapina (5-10 mg); Ziprasidona (20-40 mg); Aripiprazol (15-30 mg); Quetiapina (25-100 mg); Haloperidol (5-10 mg).*

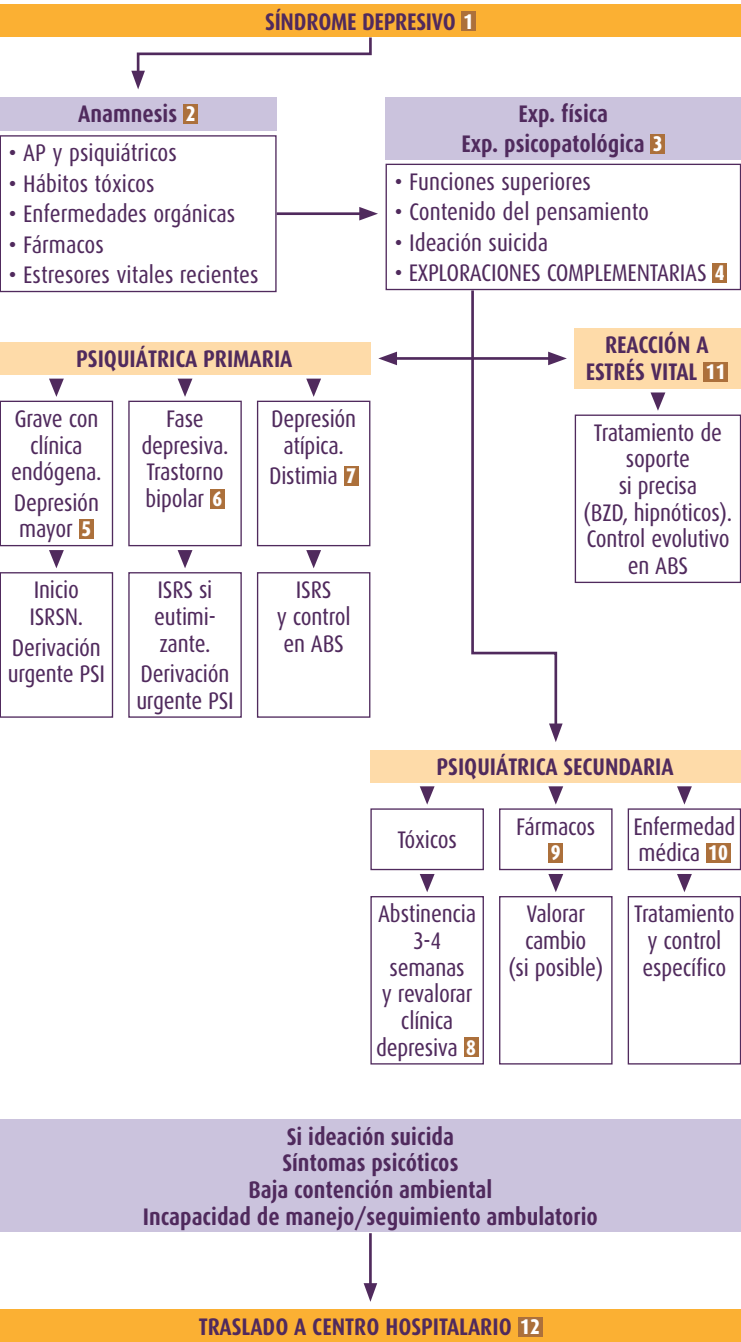
Neurolépticos im: *Haloperidol (5 mg); Olanzapina (5-10 mg); Ziprasidona (10 mg); Aripiprazol (9,75 mg).*

Benzodiacepinas vo: *Diazepam (10-20 mg); Clonazepam (1-2 mg); Lorazepam (1-2 mg).*

Benzodiacepinas im: *Flunitrazepam (2 mg); Midazolam (5 mg).*



- 1 Aparición brusca, con máxima expresión a los 10 minutos, de 4 o más síntomas.
- 2 Sensación de falta de aire sin hipoxia. Causa hiperventilación.
- 3 Sensación de irrealidad o de estar separado de uno mismo.



1 Con el nombre de síndrome depresivo englobamos un grupo heterogéneo de síntomas cuyo origen puede ser diverso, no únicamente psiquiátrico. Afecta hasta el 5% de la población y la presentación es leve/moderada en el 70% de los casos, lo que explica que la puerta de entrada de esta enfermedad se encuentre hasta en un 90% en la atención primaria.

Para facilitar su detección podemos clasificar los síntomas en

- Psicológicos: afectivos (tristeza, ansiedad, irritabilidad, anhedonia), cognitivos (enlentecimiento psíquico, baja concentración, ideas de culpa, desesperanza, minusvalía) y conductuales (abandono de autocuidado y actividades de ocio, aislamiento social). Agravamiento ► aparición de clínica psicótica (sobre todo ideas delirantes p. ej. de culpa); ideas de suicidio
- Vegetativos: insomnio/hipersomnia, anorexia/hiperorexia, pérdida de libido, hipotensión, sequedad de boca, estreñimiento, etc. que pueden ser el principal motivo de consulta.
- Signos: facies triste o ansiosa; pérdida de peso; no contacto visual; enlentecimiento motor y del discurso, etc.

2 Anamnesis: antecedentes médicos y psiquiátricos, enfermedad actual y síntomas que presenta (alteraciones del apetito, del sueño), historia y consumo activo de tóxicos, enfermedades físicas crónicas, antecedentes familiares de depresión, historia farmacológica (activa, iniciada, retirada, modificada), estresores vitales (duelo, paro laboral).

3 Exploración física por aparatos y del Estado mental con valoración funciones superiores, concentración, contenidos del pensamiento e ideación suicida.

4 Exploraciones complementarias: bioquímica, hemograma, hemostasia, análisis de orina, perfil tiroideo y suprarrenal, neuroimagen si sospecha de problema en SNC.

En este punto deberíamos poder hacer una primera aproximación del diagnóstico y tratamiento.

Psiquiátrica primaria:

5 Grave con clínica endógena (anorexia, insomnio 3ª fase, mejora vespertina) o mayor (>2 semanas de tristeza, anhedonia, fatiga, desesperanza, desinterés por el medio, baja libido, baja concentración) ► inicio ISRSN y derivación a especialista; añadir benzodiazepinas (BZD) si ansiedad.

6 Fase depresiva de trastorno bipolar (antecedente manía/hipomanía) ► inicio de ISRS a baja dosis si existe tratamiento eutimizante de base. Si detección de *novo* ► tratamiento con BZD. En ambos casos derivación a especialista.

7 Depresión sin criterios de endogenidad o atípica: conservación reactividad del ánimo, hiperorexia, insomnio 1ª-2ª fase, ansiedad flotante ► inicio ISRS. Control en ABS y si no respuesta derivación a especialista.

Distimia: clínica depresiva leve que dura más de 1 año ► inicio ISRS. Control en ABS y si no respuesta derivación a especialista.

Continúa ➔

→ Continuación

Psiquiátrica secundaria

- 8** Tóxicos: alcohol, hipnosedantes, abstinencia de cocaína, anfetaminas y otros estimulantes ► abstinencia de 3-4 semanas y revalorar. Si persistencia de clínica: valorar inicio ISRS. Derivar a unidad específica de tóxicos si paciente acepta (vinculación voluntaria).
 - 9** Fármacos: corticoides, anticonceptivos orales, metoprolol, antihipertensivos, indometacina, interferón, isoniácida, vincristina, vinblastina, etc. ► valorar cambio de fármaco si posible.
 - 10** Enfermedad médica: hipotiroidismo, enfermedad de Addison, carcinoma broncogénico, carcinoma de páncreas, neoplasia cerebral, posterior a AVC, posterior a IAM, enfermedad de Parkinson, EM, LES, SAOS, anemia, déficit B₁₂, mononucleosis infecciosa, etc. ► derivación a especialidad y tratamiento específico.
 - 11** Reacción a estrés vital reciente: p.ej. duelo. Dar tratamiento de soporte (BZD para ansiedad/insomnio) y evolución en ABS.
-
- 12** indicación de traslado hospitalario:
- Ideación suicida
 - Clínica psicótica
 - No contención ambiental
 - Incapacidad de manejo/seguimiento/tratamiento ambulatorio
-

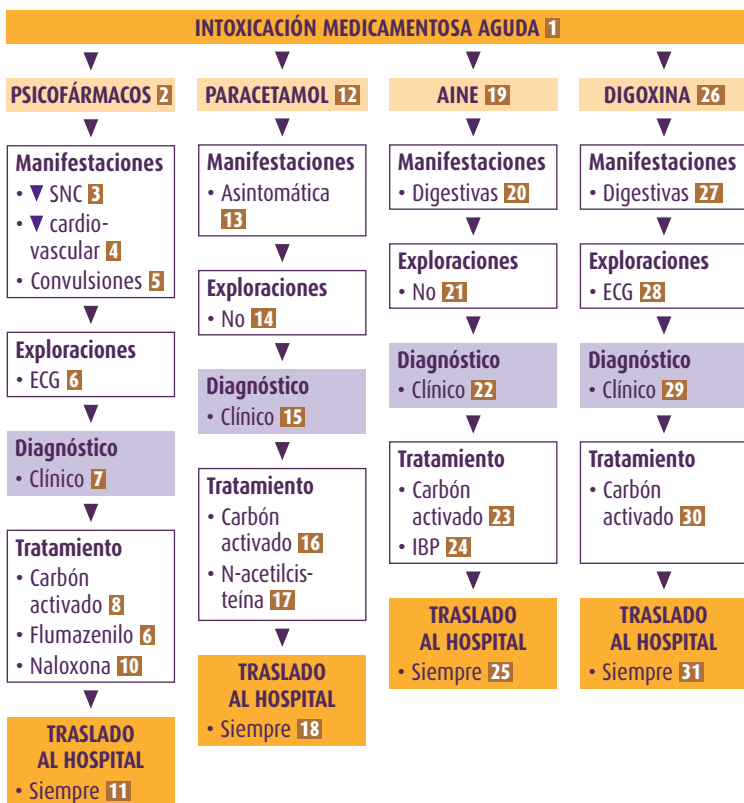
Antidepresivos:

ISRS: Fluoxetina (20-80 mg); Paroxetina (20-60 mg); Sertralina (100-200 mg); Citalopram (20-60 mg); Escitalopram (10-30 mg).

ISRSN: Venlafaxina (75-300 mg); despers (30-120 mg).

ALGORITMO 36 INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA AGUDA

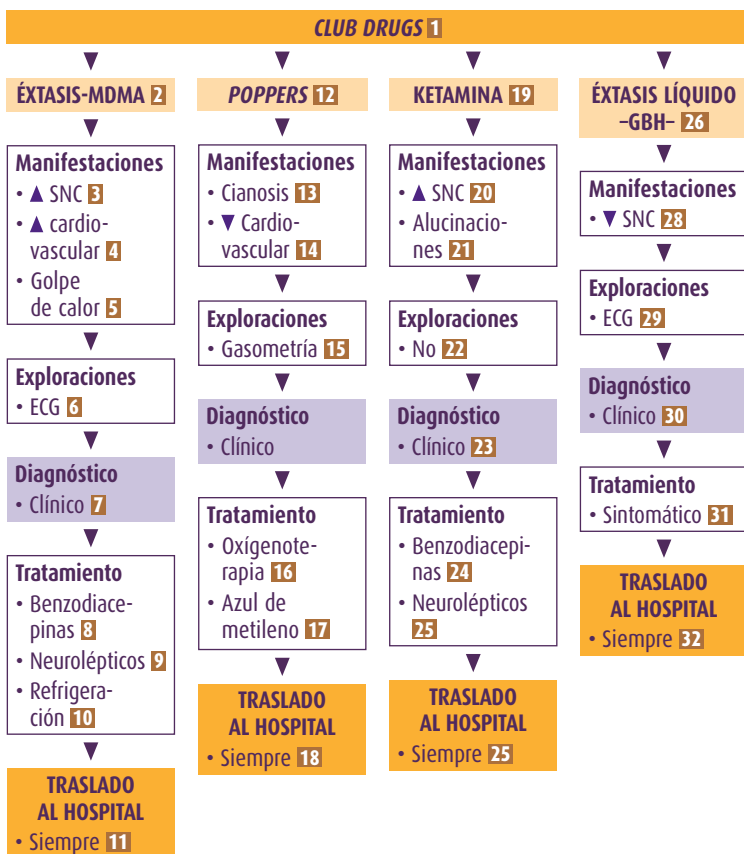
Santiago Nogué Xarau



- 1** Se incluyen en este capítulo algunas de las intoxicaciones medicamentosas agudas más frecuentes. Las ingestas suelen ser sintomáticas cuando superan al menos en 3 veces la dosis máxima diaria.
- 2** Como psicofármacos se incluyen los ansiolíticos (benzodiazepinas), antidepresivos (cíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa), antipsicóticos (típicos y atípicos) y antiepilépticos.
- 3** Somnolencia, estupor y, en casos graves, coma.
- 4** Hipotensión arterial y, en ingestas muy tóxicas de antidepresivos cíclicos, alteraciones del ECG.
- 5** En particular con los ISRS.
- 6** El ensanchamiento del QRS, la prolongación del QT y/o las arritmias, sugieren una intoxicación grave.
- 7** No hay exploraciones complementarias específicas a realizar en asistencia primaria.
- 8** Administrar carbón activado (25 g) por vía oral si el paciente está consciente, excepto si ha ingerido sales de litio.
- 9** El flumazenilo puede administrarse en dosis repetidas de 0,25 mg por vía intravenosa lenta si el paciente está en coma y se sospecha una ingesta benzodiazepínica.
- 10** La naloxona puede administrarse en dosis repetidas de 0,4 mg por vía intravenosa si el paciente está en coma y se sospecha una ingesta de opiáceos.
- 11** La intoxicación por psicofármacos es potencialmente grave y requiere valoración hospitalaria y, habitualmente, consulta con el psiquiatra.
- 12** La dosis tóxica de paracetamol en adultos suele ser superior a 7,5 g en los adultos y 150 mg/kg en los niños. Dosis menores pueden ser tóxicas en alcohólicos crónicos, caquéticos o en caso de inducción enzimática previa.
- 13** La ingesta de paracetamol, incluso a dosis mortales, es asintomática en las primeras horas.
- 14** Las alteraciones biológicas hepáticas, que es el órgano diana, aparecen a partir de las 18-24 horas de la ingesta.
- 15** No hay exploraciones complementarias específicas a realizar en asistencia primaria.
- 16** Administrar carbón activado (25 g) por vía oral.
- 17** El antídoto del paracetamol es la N-acetilcisteína. Si el traslado a un hospital se demorase más de 12 horas, pueden administrarse 140 mg/kg por vía oral.
- 18** La intoxicación por paracetamol es potencialmente mortal y requiere valoración hospitalaria y, habitualmente, consulta con el psiquiatra.
- 19** La ingesta de AINE es habitualmente tóxica a partir de los 6 gramos.
- 20** El órgano diana es el estómago (náuseas y vómitos) y el riñón.
- 21** No hay exploraciones complementarias específicas a realizar en asistencia primaria en la intoxicación aguda por AINE.
- 22** El diagnóstico es clínico. Los AINE no se monitorizan en la práctica clínica.
- 23** Administrar carbón activado (25 g).

→ *Continuación*

-
- 24** Administrar inhibidores de la bomba de protones como gastroprotector.
-
- 25** La intoxicación por AINE puede provocar una hemorragia digestiva y un fracaso renal, por lo que requiere valoración hospitalaria y, habitualmente también, consulta con el psiquiatra.
-
- 26** La dosis tóxica de digoxina es de unos 3 mg y menor si el paciente ya estaba en tratamiento. En niños se considera una ingesta $>0,1$ mg/kg como grave.
-
- 27** Náuseas, vómitos y diarreas, inicialmente.
-
- 28** La bradicardia, los bloqueos de conducción, las arritmias (no conocidas previamente) y la hiperpotasemia, son signos de gravedad en la intoxicación aguda.
-
- 29** Diagnóstico clínico. La digoxina es monitorizable en muchos centros.
-
- 30** Administrar carbón activado (25 g).
-
- 31** La intoxicación por digoxina es potencialmente mortal por cardiotoxicidad, por lo que requiere valoración hospitalaria y, habitualmente también, consulta con el psiquiatra.
-



- 1 El término *club drugs* incluye las sustancias sintéticas de abuso que se utilizan con ánimo recreativo, habitualmente de forma esporádica y predominantemente en locales de ocio nocturno. Excluye al alcohol, cocaína, *cannabis* y opiáceos.
- 2 El término *éxtasis* hace referencia general a los comprimidos que contienen derivados anfetamínicos y, en particular, la metilenedioximetilamfetamina (MDMA). Se consume casi siempre por vía oral.
- 3 El órgano diana es el SNC. A dosis bajas produce euforia, desinhibición y ganas de “marcha”. A dosis altas produce ansiedad, agitación, crisis de pánico o brote psicótico. Frecuente midriasis.
- 4 Frecuente taquicardia sinusal. Posible hipertensión arterial y arritmias.
- 5 La complicación más temible es el golpe de calor, caracterizado por una temperatura corporal $>40^{\circ}\text{C}$ y que suele ser el preludio de un fracaso multiorgánico.
- 6 ECG para descartar arritmias. Tomar la temperatura corporal.
- 7 Los signos de hiperexcitabilidad del SNC, la midriasis y la hiperactividad simpática cardiovascular, son los datos clínicos más característicos. El diagnóstico diferencial más frecuente es con la sobredosis de cocaína.
- 8 El tratamiento de primera elección cuando están presentes las manifestaciones neurológicas son las benzodiazepinas (diazepam oral o midazolam parenteral).
- 9 Las crisis de pánico o los brotes psicóticos puede requerir antipsicóticos atípicos.
- 10 El golpe de calor requiere una refrigeración externa marcada y relajación muscular.
- 11 La potencial gravedad de esta sobredosis aconseja traslado hospitalario.
- 12 Los *poppers* son sustancias de abuso con un supuesto efecto afrodisíaco, que se presentan en forma líquida, que se beben o esnifan, y que están compuestos por nitritos (amilo, isobutilo y otros).
- 13 La manifestación característica en caso de sobredosis es la “cianosis”, que no es hipoxémica sino secundaria a la formación de metahemoglobina (MHb).
- 14 Los *poppers* son vasodilatadores e inducen hipotensión arterial de causa distributiva.
- 15 La gasometría arterial es importante para descartar la hipoxemia. El pulsioxímetro suele dar una información errónea al no distinguir entre oxihemoglobina y metahemoglobina, es decir, ofrece una saturación de oxihemoglobina falsamente elevada.
- 16 El tratamiento inicial es la oxigenoterapia aunque el paciente no está realmente hipoxémico, pero puede tener un importante problema de transporte de oxígeno hacia los tejidos por culpa de la MHb que se compensa muy parcialmente con el oxígeno.
- 17 El antídoto específico es el azul de metileno, un reductor que convierte la MHb en OHb. La dosis inicial de azul de metileno es de 1 mg/kg por vía iv.
- 18 La potencial gravedad de esta sobredosis aconseja traslado hospitalario.
- 19 La ketamina es un fármaco legal de uso hospitalario y veterinario. Suele consumirse por vía oral, nasal o parenteral y se asocia con frecuencia a otras drogas.
- 20 A dosis bajas se comporta como un estimulante y a dosis más altas induce un estado disociativo, con sensación de salida del propio cuerpo. Es frecuente la ansiedad y el brote psicótico.
- 21 Es un potente alucinógeno.

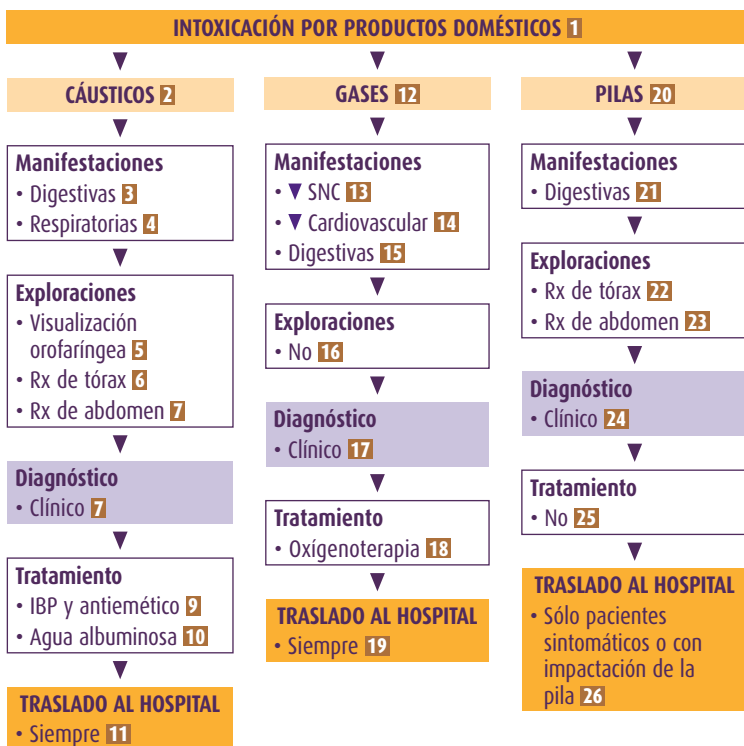
Continúa →

→ *Continuación*

-
- 22** No hay exploraciones complementarias específicas a realizar.
-
- 23** El diagnóstico es clínico y basado en la anamnesis, ya que no hay signos ni síntomas específicos.
-
- 24** Las benzodiacepinas constituyen el fármaco de primera elección para combatir la ansiedad. Puede usarse diazepam por vía oral o midazolam por vía parenteral.
-
- 25** Debe recurrirse a los neurolépticos atípicos si hay un brote psicótico.
-
- 26** El traslado al hospital es necesario, fundamentalmente para una evaluación psiquiátrica y orientar, como en otras drogas, hacia centros de deshabituación.
-
- 27** El éxtasis líquido (gammahidroxibutirato) se presenta en forma de líquido transparente en viales de 10 ml. Se consume prácticamente siempre por vía oral.
-
- 28** Es un potente depresor del SNC, que a dosis bajas produce un efecto euforizante. Se ha utilizado para facilitar robos y violaciones. Puede inducir un coma rápido y profundo, pero el despertar suele ser rápido.
-
- 29** La bradicardia es frecuente.
-
- 30** El diagnóstico es clínico. Rápida depresión del SNC hasta llegar al coma y despertar en unos 60 minutos.
-
- 31** Prevenir las complicaciones del coma y garantizar la ventilación. No hay antídoto.
-
- 32** En caso de sobredosis, se recomienda traslado al hospital porque el coma puede ser muy profundo y acompañarse de depresión respiratoria.
-

ALGORITMO 38 INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS

Santiago Nogué Xarau



- 1 Se incluyen en este capítulo las ingestas de cáusticos, de pilas y la inhalación de gases de uso doméstico.
- 2 Los productos cáusticos del hogar son fundamentalmente productos domésticos como la lejía (hipoclorito sódico), el sulfumán (ácido clorhídrico), abrillantadores de lavavajillas automáticos (con sosa cáustica), los desatascadores y el amoníaco, entre otros.
- 3 Las intoxicaciones se producen prácticamente siempre por ingesta oral y el órgano diana es el aparato digestivo: náuseas, vómitos y epigastralgia. Cuando se acompañan de viente en tabla y mal estado general, sugieren la perforación gástrica.
- 4 La aparición de tos, disfonía o disnea, sugiere siempre una broncoaspiración del cáustico, del vómito. De la saliva o de líquidos que se han administrado inadecuadamente al paciente.
- 5 La inspección de la cavidad orofaríngea puede confirmar la exposición al observar hipe-re-mia, edema y ulceraciones.
- 6 La radiografía de tórax evalúa las complicaciones respiratorias en caso de broncoaspi-ración.
- 7 La radiografía de abdomen evalúa la dilatación gástrica y la posible presencia, en los casos graves, de un neumoperitoneo.
- 8 El diagnóstico es clínico. El paciente está consciente y suele reconocer la ingesta acci-dental, o con idea suicida.
- 9 Si el paciente puede deglutir, administrar un inhibidor de la bomba de protones y un antiemético por vía oral. En caso contrario, por vía intravenosa.
- 10 El uso de agua albuminosa por vía oral o de otros neutralizantes o diluyentes (agua, leche) es controvertido. En cualquier caso, sólo están indicados si la ingesta es muy reciente (<60 min), estando contraindicados si el paciente no puede deglutir correc-tamente.
- 11 El traslado al hospital es obligado por el riesgo de complicaciones y por la posible ne-cesidad de practicar una endoscopia digestiva urgente.
- 12 Los gases que se encuentran en los domicilios provienen de la conducción general (gas natural) o son embotellados (butano, propano). Contienen una mezcla de hidrocarbu-ros, pero en ningún caso monóxido de carbono (CO), aunque éste puede generarse al combustionar los anteriores.
- 13 El escape de estos gases no es tóxico pero sí muy explosivo. Casi todas las intoxicacio-nes se producen por combustiones incompletas en calentadores de agua, calefacciones y estufas que liberan CO. El órgano diana es el SNC: cefalea, aturdimiento y somnolen-cia en caso leves, y coma en los graves.
- 14 La afectación cardiovascular es posible, con síncope y lipotimias en casos leves, e hi-potensión arterial, arritmias e isquemia miocárdica en casos graves.
- 15 Náuseas, vómitos y diarreas, más frecuentes en los niños.
- 16 No hay exploraciones específicas a realizar en atención primaria. Practicar un ECG para descartar afectación cardíaca.
- 17 El diagnóstico es clínico y se confirma, en caso de haber inhalado CO, mediante la de-terminación de la concentración de carboxihemoglobina (COHb).

Continúa ➔

→ *Continuación*

-
- 18** La oxigenoterapia inmediata es obligada ante la simple sospecha de intoxicación por CO. Debe usarse a la máxima concentración disponible (100%). Algunos pacientes requerirán oxigenoterapia hiperbárica.
-
- 19** Traslado al hospital siempre para valoración clínica, determinación de COHb y decisión sobre el tipo de oxigenoterapia y su duración.
-
- 20** La consulta más frecuente es actualmente por la ingesta de pilas tipo botón (para relojes, calculadoras, etc.), pero también se ingieren pilas cilíndricas (mandos a distancia). Estas ingestas suelen ser accidentales y en niños.
-
- 21** La ingesta de pilas es habitualmente asintomática, excepto si se adosan a la pared del tubo digestivo (lo que cierra un circuito eléctrico que puede llegar a ulcerar la mucosa digestiva) u obstruyen la luz digestiva en el tercio inferior del esófago, el píloro o la válvula ileocecal. En el primer caso suele producirse un dolor continuo y en el segundo de tipo cólico.
-
- 22** La radiografía de tórax tiene como objetivo descartar la impactación esofágica de la pila y evaluar posibles complicaciones respiratorias.
-
- 23** La radiografía de abdomen tiene como objetivo seguir el tránsito digestivo de la pila.
-
- 24** El diagnóstico es clínico y se confirma en la radiografía. No existen los falsos negativos.
-
- 25** No se precisa ningún tratamiento en asistencia primaria
-
- 26** Se trasladarán al hospital los pacientes sintomáticos o si la pila se ha detenido en esófago, ya que en este último caso puede ser tributaria de ser extraída con endoscopio. En el resto, puede seguirse ambulatoriamente el tránsito de la pila cada 48 horas.

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA 1**Manifestaciones clínicas 2****Alcoholemia <1,5 g/l**

- Desinhibición
- Euforia
- Aumento de la sociabilidad
- Irritabilidad
- Inestabilidad
- Pérdida del sentido de la autocrítica

Alcoholemia 1,5-2,5 g/l

- Agresividad
- Conductas violentas
- Habla farfullante
- Ataxia
- Somnolencia
- Estupor
- Náuseas y vómitos

Alcoholemia >2,5 g/l

- Coma
- Hipotensión arterial
- Hipotermia

Otros signos de intoxicación alcohólica:

- Fétor enólico
- Hiperemia conjuntival

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS 3

ECG y glicemia capilar

DIAGNÓSTICO 4

- **Clínico:** manifestaciones clínicas.
- **Biológico:** etanol en aire espirado, sangre u orina.

TRATAMIENTO 5

- **Medidas sintomáticas:** antieméticos, benzodiazepinas/antipsicóticos si agitación
- **En caso de coma:** colocar en decúbito lateral izquierdo. No dar nada por vía oral.
- No hay antídoto.

TRASLADO HOSPITAL 6**Casos leves**

- Control domiciliario por familia y/o amigos.
- Ambiente sin estímulos luminosos ni auditivos.
- Vigilar nivel conciencia.

Casos graves

- Traslado por riesgo de complicaciones neurológicas, cardiovasculares y respiratorias.

- 1** Se incluyen en este capítulo los efectos agudos de una sobredosificación de alcohol etílico. Los efectos son dosis-dependientes, pero puede haber un importante factor de corrección por tolerancia (consumo regular), por lo que no siempre se correlacionan los efectos clínicos con la concentración de alcohol en sangre.
- 2** Los efectos clínicos están en función de la dosis ingerida. Pueden ser leves (desinhibición, euforia, aumento de la sociabilidad, pérdida del sentido de autocritica), moderados (agresividad, conducta violenta, disartria, somnolencia) o graves (coma, hipotensión arterial, hipotermia). En ocasiones, pueden observarse hipoglucemias (sobre todo en adolescentes), convulsiones, arritmias cardíacas (fibrilación auricular), complicaciones respiratorias (broncoaspiración en caso de vómito) o neurológicas (hematoma epidural tras caída al suelo).
- 3** El ECG y la glucemia son obligados en los casos graves o con alteración del nivel de conciencia.
- 4** El diagnóstico clínico es suficiente con los signos y síntomas descritos. Puede confirmarse midiendo la concentración de etanol en aire espirado, en sangre o en orina. Es importante descartar las complicaciones ya citadas.
- 5** La intoxicación etílica puede requerir medidas sintomáticas: antieméticos si presenta vómitos. Glucosa si presenta hipoglucemia. Benzodiacepinas o antipsicóticos si hay agitación. Expansores plasmáticos si presenta hipotensión arterial. Recalentamiento externo (mantas) si presenta hipotermia. En caso de coma, colocar al paciente en posición de seguridad (decúbito lateral izquierdo) y no intentar dar nada por vía oral. El etanol carece de antídoto (la vitamina B no tiene ningún efecto sobre los signos de embriaguez, pero puede administrarse en alcohólicos crónicos para prevenir la encefalopatía).
- 6** La intoxicación etílica leve no requiere traslado hospitalario. El paciente puede reintegrarse a su domicilio con control por parte de familiares y amigos, reduciendo la estimulación luminosa y auditiva y vigilando la evolución del nivel de conciencia. Los casos graves (coma) o complicados, sí se trasladan.

NOMBRE DEL MEDICAMENTO NERVINEX 125 mg comprimidos **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Un comprimido contiene 125 mg de brivudina. Excipientes: Celulosa microcristalina, lactosa monohidrato, povidona K 24-27, estearato de magnesio.

FORMA FARMACÉUTICA Comprimido. Comprimidos de color blanco o prácticamente blanco, de caras planas y bordes biselados.

DATOS CLÍNICOS Indicaciones terapéuticas Tratamiento precoz del herpes zoster agudo en adultos inmunocompetentes.

Posología y forma de administración En adultos, un comprimido de NERVINEX una vez al día durante 7 días. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, preferentemente dentro de las 72 horas siguientes a la aparición de las primeras manifestaciones cutáneas (generalmente inicio del rash) o 48 horas desde la aparición de la primera vesícula. Los comprimidos deben tomarse todos los días a la misma hora aproximadamente. Si los síntomas persisten o empeoran durante los 7 días de tratamiento, se debe aconsejar al paciente que consulte a su médico. El medicamento está indicado para tratamientos a corto plazo. Este tratamiento reduce además el riesgo de desarrollo de neuralgia postherpética en pacientes de más de 50 años de edad, con la posología aconsejada arriba indicada (un comprimido de NERVINEX una vez al día durante 7 días). Después de un primer ciclo de tratamiento (7 días) no debe seguirse un segundo ciclo. *Pacientes ancianos* No es necesario un ajuste de la dosis en pacientes de más de 65 años de edad. *Pacientes con insuficiencia renal o hepática* No se observan cambios significativos en la exposición sistémica a brivudina como consecuencia de una insuficiencia hepática o renal; por lo tanto, no se requiere un ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal moderada a grave así como en pacientes con insuficiencia hepática moderada a grave. **Contraindicaciones** NERVINEX no debe administrarse en caso de hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. *Pacientes en quimioterapia antineoplásica* El uso de NERVINEX está contraindicado en pacientes sometidos a quimioterapia antineoplásica, especialmente si están tratados con 5-fluorouracilo (5-FU) incluyendo también sus preparaciones tópicas, sus pro fármacos (por ejemplo capecitabina, flouxuridina, tegafur) y combinación de fármacos que contengan estos principios activos u otras 5-fluoropirimidinas (Ver punto Advertencias y precauciones especiales de empleo e Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción). *Pacientes inmunodeficientes* Está contraindicado el empleo de NERVINEX en pacientes inmunodeficientes, como por ejemplo los que reciben quimioterapia antineoplásica, tratamiento inmunosupresor o terapia con flucitosina en micosis sistémicas graves. *Niños* No está indicado el uso de NERVINEX en este grupo de edad dado que la seguridad y la eficacia de NERVINEX en niños no ha sido probada suficientemente. *Embarazo y lactancia* NERVINEX está contraindicado durante el embarazo y en madres lactantes (Ver punto Embarazo y lactancia). **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** NERVINEX y 5-fluorouracilo, incluyendo también sus preparaciones tópicas o sus pro fármacos (por ejemplo capecitabina, flouxuridina, tegafur) o combinación de fármacos que contengan estos principios activos y otras 5-fluoropirimidinas (por ejemplo flucitosina) no deben administrarse concomitantemente, siendo necesario respetar un intervalo mínimo de 4 semanas antes de iniciar un tratamiento con fármacos 5-fluoropirimidínicos. Como precaución adicional debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD (enzima dihidropirimidina dehidrogenasa) antes de iniciar cualquier tratamiento con 5-fluoropirimidinas en pacientes que hayan sido tratados recientemente con NERVINEX. NERVINEX no debe administrarse si las manifestaciones cutáneas están ya totalmente desarrolladas. NERVINEX debe administrarse con precaución en pacientes con enfermedades hepáticas proliferativas tal como la hepatitis. Al contener lactosa entre sus excipientes, los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, de insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o problemas de absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** *Uso concomitante contraindicado con 5-fluorouracilo (incluyendo también sus preparaciones tópicas y pro fármacos, tales como capecitabina, flouxuridina, tegafur) u otras 5-fluoropirimidinas tales como flucitosina.* Esta interacción, que provoca un aumento de la toxicidad de las fluoropirimidinas, es potencialmente fatal. Brivudina, a través de su principal metabolito bromovinil uracilo (BVU), ejerce una inhibición irreversible de la dihidropirimidina dehidrogenasa (DPD), una enzima que regula el metabolismo tanto de los nucleósidos naturales (p. e. timidina) como de medicamentos tipo pirimidina tal como 5-fluorouracilo (5-FU). Como consecuencia de la inhibición enzimática, se produce una A de la actividad de la enzima DPD a los 18 días de la última dosis. NERVINEX y 5-fluorouracilo u otras 5-fluoropirimidinas tales como capecitabina, flouxuridina y tegafur (o combinación de fármacos que contengan estos principios activos) o flucitosina no deben ser administrados concomitantemente, y debe respetarse un periodo mínimo de 4 semanas antes de iniciar el tratamiento con medicamentos tipo 5-fluoropirimidina. Como precaución adicional, debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD antes de empezar un tratamiento con medicamentos tipo 5-fluoropirimidina en pacientes que hayan sido tratados recientemente con NERVINEX. En caso de administración accidental de 5-FU y medicamentos relacionados a pacientes tratados con NERVINEX, ambos medicamentos deberán ser interrumpidos y deberán tomarse medidas intensivas para reducir la toxicidad de 5-FU. Se recomienda una rápida hospitalización así como medidas para prevenir infecciones sistémicas y la deshidratación. Los síntomas de toxicidad por 5-FU son náuseas, vómitos, diarrea y, en muchos casos, estomatitis, neutropenia y depresión de la médula ósea. Otra información: No se ha demostrado que NERVINEX tenga capacidad para inducir o inhibir el sistema enzimático hepático P450. La toma de alimentos no afecta significativamente la absorción de brivudina. **Embarazo y lactancia** NERVINEX está contraindicado durante el embarazo y en madres lactantes. En estudios en animales no se han observado efectos embriotóxicos ni teratogénicos. Los efectos fetotóxicos aparecieron únicamente a dosis elevadas. No obstante, no se ha demostrado la seguridad de NERVINEX durante el embarazo. En estudios en animales se ha comprobado que la brivudina y su metabolito principal, bromovinil uracilo (BVU), pasan a la leche materna. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria** No hay estudios sobre el efecto de NERVINEX sobre la capacidad para conducir vehículos o utilizar máquinas. Si se conducen vehículos, se maneja maquinaria o se trabaja sin adecuadas medidas de seguridad, debe tenerse en cuenta que se han descrito casos poco frecuentes de mareo y de somnolencia con el uso de brivudina. **Reacciones adversas** Brivudina ha sido administrada a más de 3900 pacientes en ensayos clínicos. La única posible reacción adversa descrita con frecuencia fueron las náuseas (2,1%). La incidencia y naturaleza de las reacciones adversas descritas para brivudina son consistentes teniendo en cuenta las descritas para otros agentes nucleósidos antivirales de la misma clase. Las potenciales reacciones adversas a brivudina son reversibles y se presentan generalmente con intensidad leve a moderada. A continuación se muestran las potenciales reacciones adversas al fármaco clasificadas por órganos y sistemas, según un orden decreciente. **Clasificación por órganos y sistemas / Frecuentes (1-10%):** Trastornos gastrointestinales: náuseas; **Poco frecuentes (0,1-1%):** Trastornos hematológicos y del sistema linfático: Granulocitopenia, eosinofilia, anemia, linfocitosis, monocitosis; Trastornos del metabolismo y nutricionales: Anorexia; Trastornos psiquiátricos: Insomnio; Trastornos del sistema nervioso: Cefalea, mareo, vértigo, somnolencia; Trastornos hepato-biliares: Hígado graso, aumento de enzimas hepáticas, hepatitis; Trastornos de la piel y tejido subcutáneo: Reacciones alérgicas (Prurito, rash eritematoso, aumento de la sudoración) y Trastornos generales. **Sobredosificación** No se han registrado casos de sobredosificación aguda con NERVINEX. En caso de sobredosificación accidental o intencionada, debe instaurarse un tratamiento sintomático y de soporte. **DATOS FARMACÉUTICOS Incompatibilidades** No procede. **Instrucciones de uso/manipulación** Ninguna. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** LABORATORI GUIDOTTI, S.p.A. Via Livornese 897, Loc. "La Vettola" (San Piero a Grado, PISA) Italia **Comercializado por:** Guidotti Farma, S.L.U. Alfonso XI 587 - 08918 Badalona (Barcelona) España **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** Junio de 2007. **PRESENTACIONES Y PVP** Envase de 7 comprimidos Nervinex 125 mg comprimidos: PVP iva 116,82 Euros **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN** Con receta médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal.

BIBLIOGRAFÍA: 1- Wassilew S., Wutzler P. Oral brivudin in comparison with acyclovir for herpes zoster: a survey study on postherpetic neuralgia. *Antiviral Research* 2003; 59: 57-60 2- Wassilew SW., Wutzler P. Oral brivudin in comparison with acyclovir for improved therapy of herpes zoster in immunocompetent patients: results of randomized, double blind, multicentered study. *Antiviral Research*, 2003; 59 (1): 49-56 3- Andrei G., Snoeck R., Liesnard C., et. al. Comparative activity of selected antiviral compounds against clinical isolates of varicella-zoster virus. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 1995; 14 (4): 314-328 4- Ficha técnica Nervinex® 5- Ficha técnica Zovirax® 6- Ficha técnica Valtrex® 7- Ficha técnica Famvir®

