

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS

Tercera Edición

Miguel Ángel Roig Osca



**SERVICIO ORGÁNICO DE URGENCIAS
HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE
VALENCIA**

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS

Tercera Edición

Miguel Ángel Roig Osca

Servicio Orgánico de Urgencias
Hospital Universitario La Fe
Valencia

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin el permiso escrito del autor.

Depósito legal: M. 4777-2006

Imprime: EGRAF, S. A.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Pág.

ALGORITMOS EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR	11
URGENCIAS CARDIOVASCULARES	
– ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO	17
– SÍNDROME CORONARIO AGUDO. ANGINA INES- TABLE E INFARTO DE MIOCARDIO SIN ELEVA- CIÓN DEL SEGMENTO ST.	19
– TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ANGI- NA DE PECHO ESTABLE	22
– SÍNDROME CORONARIO AGUDO. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.	25
– MANEJO DEL PACIENTE CON FALLO CARDÍ- ACO AGUDO: EDEMA AGUDO DE PULMÓN, DES- COMPENSACIÓN AGUDA DE UNA INSUFI- CIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA CRÓNICA Y SHOCK CARDIOGÉNICO	30
– PERICARDITIS AGUDA	36
– DISECCIÓN DE AORTA	37
– MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS AN- CHO	39
– MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ES- TRECHO	42
– TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS	47
– CRISIS HIPERTENSIVAS	49
– MANEJO INICIAL DEL PACIENTE EN SITUA- CIÓN DE SHOCK	52
NEUMOLOGÍA	
– OXIGENOTERAPIA	57
– ASMA AGUDO	61
– ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA	63
– HEMOPTISIS	66
– EMBOLIA PULMONAR	68
HEMATOLOGÍA	
– TERAPÉUTICA TRANSFUSIONAL. REACCIONES TRANSFUSIONALES	73

- ASPECTOS PRÁCTICOS DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES 76
- ASPECTOS PRÁCTICOS EN EL USO DE HEPARINAS. 80

NEUROLOGÍA

- MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA 85
- MANEJO DEL ICTUS ISQUÉMICO Y DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN EL ÁREA DE URGENCIAS 87
- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA 93
- CRISIS CONVULSIVAS 96
- MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y MIASTENIA GRAVIS 99
- TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS 102
- MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (DELIRIO). 105

ENDOCRINOLOGÍA

- URGENCIAS DIABÉTICAS: HIPOGLUCEMIAS, CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y DESCOMPENSACION HIPEROSMOLAR NO CETOSICA 111
- CRISIS ADRENAL 116
- CRISIS TIROTÓXICA 118
- COMA MIXEDEMATOSO 120

TRASTORNOS DEL RIÑÓN Y DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

- TERAPIA DE MANTENIMIENTO CON FLUIDOS. 123
- MANEJO DEL PACIENTE CON OLIGURIA DE INICIO AGUDO 124
- MANEJO DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE 126
- HIPERPOTASEMIAS 130
- HIPOPOTASEMIAS 132
- HIPERNATREMIAS 133
- HIPONATREMIAS 135
- ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DEL CALCIO: HIPERCALCEMIAS E HIPOCALCEMIAS. 137

INFECCIONES

- TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS NEUMONÍAS. 143

– TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS MENINGITIS AGUDAS	147
– COLANGITIS Y COLECISTITIS	149
– INFECCIONES URINARIAS (CISTITIS Y PIELONEFRITIS)	151

APARATO DIGESTIVO

– HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	157
– PANCREATITIS AGUDA	160
– ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN LA HEPATOPATÍA CRÓNICA	162

INTOXICACIONES

– ACTITUD GENERAL ANTE EL PACIENTE INTOXICADO	167
– DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL ..	168
– MEDIDAS DE INCREMENTO EN LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO. DEPURACION RENAL Y EXTRARRENAL	170
– SÍNDROMES TÓXICOS MÁS COMUNES	171
– MANEJO ESPECÍFICO DE LAS INTOXICACIONES:	
– PARACETAMOL	172
– SALICILATOS	174
– OPIÁCEOS	175
– BENZODIACEPINAS E HIPNÓTICOS SEDANTES	176
– ANTIDEPRESIVOS	177
– ORGANOFOSFORADOS	179
– CÁUSTICOS	181
– LITIO	182
– DIGOXINA	183

SEDACIÓN Y RELAJACIÓN MUSCULAR EN EL ÁREA DE URGENCIAS

185

APÉNDICES

– FÓRMULAS DE UTILIDAD CLÍNICA	193
– TABLA DE CONVERSIONES Y EQUIVALENCIAS.	194
– TABLAS DE DOSIFICACIÓN DE LA DOPAMINA Y LA DOBUTAMINA	189
– TABLAS DE DOSIFICACIÓN DE LA DOPAMINA Y LA DOBUTAMINA	196

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA	197
---------------------------------------	------------

PRÓLOGO A LA 3ª EDICIÓN

Es para mi un honor presentar este libro «ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS» del Dr. MIGUEL ANGEL ROIG OSCA, concebido como instrumento de utilidad clínica y terapéutica inmediata al servicio del Médico de Urgencias, fundamentalmente, y para la formación de los Médicos Residentes. La primera edición fue a finales de 1998 y prácticamente cada dos años se ha vuelto a reimprimir o editar, siendo esta última, en el 2005, la tercera edición, y a ello ha obligado el vertiginoso cambio terapéutico que tanto tiene que ver con la mejora continua, tan de moda en nuestra profesión.

Han habido modificaciones en muchos capítulos, pero sobre todo, en lo que se refiere al tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad, publicado en Mayo del 2005 en la revista Archivos de Bronconeumología para seguir las pautas de la SEPAR (SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA) refrendada en su último congreso de este año que hace relación al aumento de las resistencias a los antibióticos en la población española, con la recomendación de iniciar el tratamiento con antibióticos antes de que transcurran 4 horas del diagnóstico de la NAC, lo que reduce tanto la mortalidad como la estancia hospitalaria aplicando unas pautas más cortas con los nuevos antibióticos de vida media más larga. Se han modificado también, sustancialmente, el capítulo de la Hemorragia Digestiva y el Síndrome Coronario Agudo, haciendo énfasis en la Estratificación del Riesgo y en la terapia con Clopidogrel.

Se conserva el texto fundamental del libro y sus secciones para no agrandar demasiado el volumen y conservar su manejabilidad, también se rebuye de la erudición y solo se pretende ayudar al clínico con datos concretos en sus pesquisas terapéuticas.

Si tenemos en cuenta que el Dr. MIGUEL ANGEL ROIG OSCA, para realizar este libro, ha profundizado en la Medicina Basada en la Evidencia y queda demostrado por el número de ediciones su interés por la mejora continua, el resultado no puede ser otro que un libro excelente.

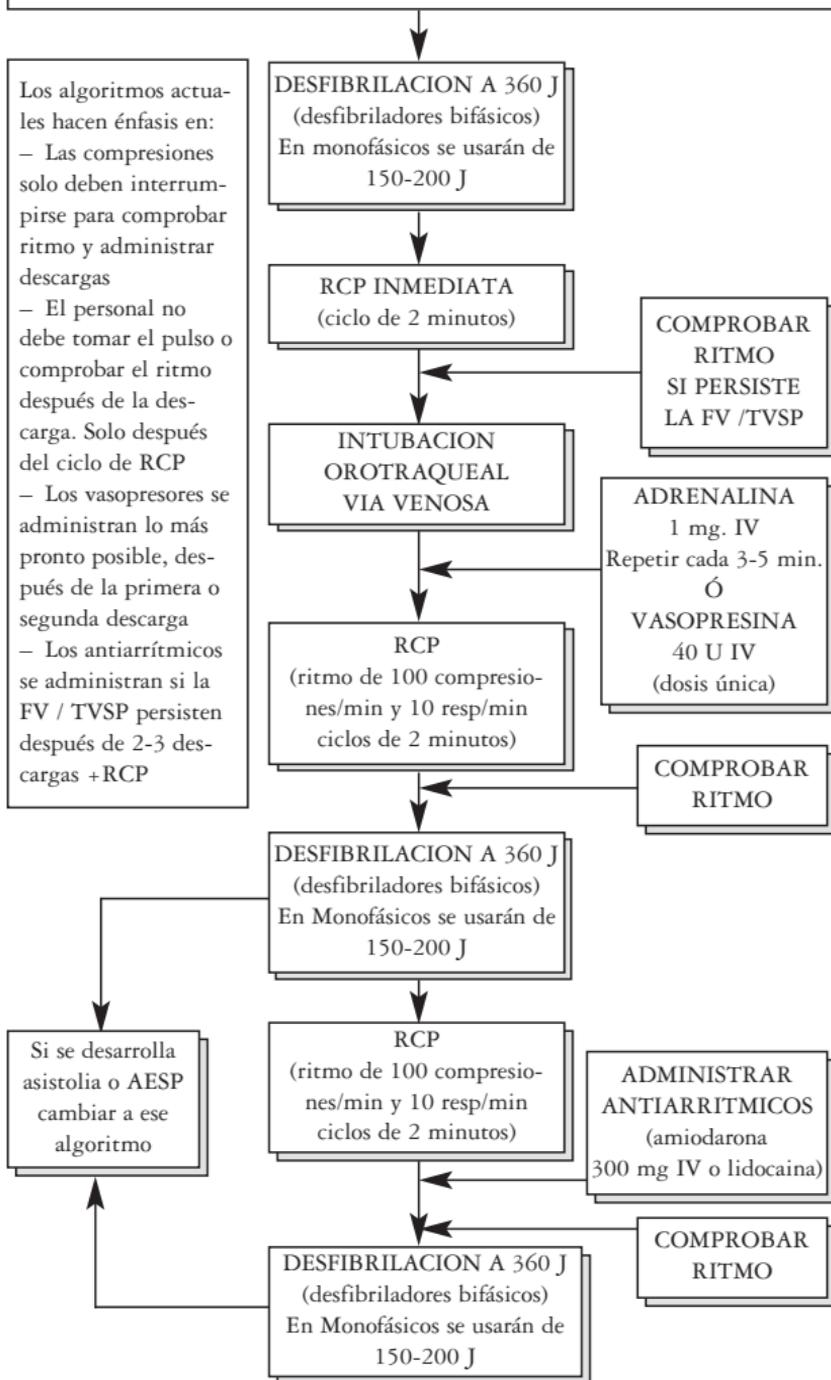
Quiero por último agradecer y felicitar al Dr. ROIG por su esfuerzo y asimismo a Aventis Pharma por su generosa colaboración en la reedición de este libro.

Dr. MIGUEL HERAIZ SOLER

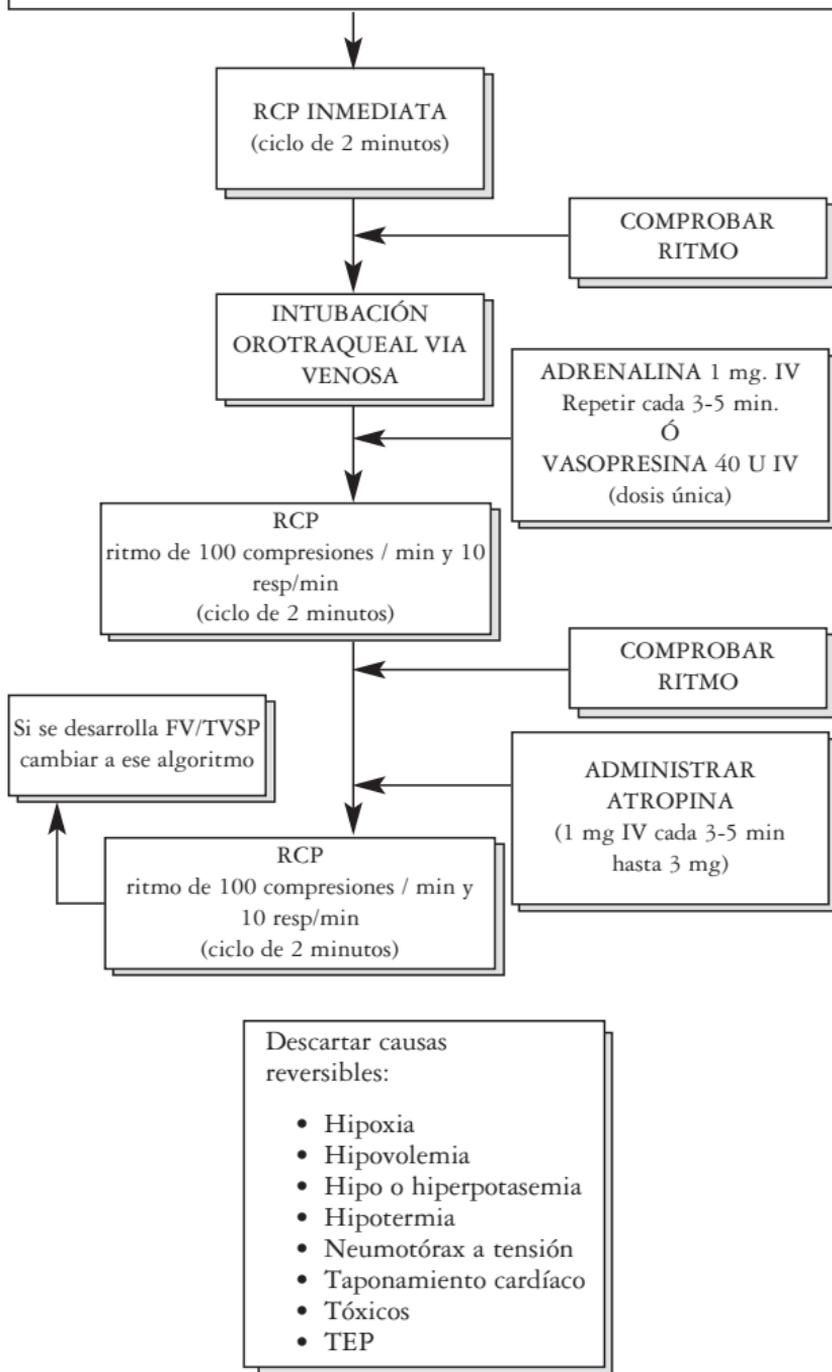
Jefe del Servicio Orgánico de Urgencias y Unidad Médica de Corta Estancia del Hospital Universitario La Fe de Valencia.

**ALGORITMOS EN
REANIMACIÓN
CARDIOPULMONAR**

RITMOS DESFIBRILABLES FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO



**RITMOS NO DESFIBRILABLES: ASISTOLIA
DISOCIACIÓN ELECTROMEQUÍMICA
ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP)**



**URGENCIAS
CARDIOVASCULARES**

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Los pacientes que acuden a urgencias aquejando molestias torácicas sugerentes de cardiopatía isquémica, deben someterse a una estimación del riesgo de muerte y de episodios isquémicos cardíacos no mortales. En la actualización de las directrices de la Sociedad Americana de Cardiología, para el tratamiento de los pacientes con AI e IMSEST editadas en 2002, se enfatiza en el valor que tienen ciertos algoritmos de estratificación del riesgo en el diagnóstico y manejo de esta patología. Se establece la importancia que el **INDICADOR DE RIESGO TIMI** (*Trombolisis In Myocardial Infarction*) tiene en los departamentos de urgencia, como herramienta de fácil uso y de gran valor pronóstico. La importancia que tiene el cálculo de RIESGO TIMI es que estos pacientes parecen obtener un beneficio progresivamente mayor con el uso de nuevas estrategias terapéuticas como heparinas de bajo peso molecular, antagonistas de las glucoproteínas IIB-IIIa y uso de estrategias intervencionistas, a medida que se incrementa la puntuación obtenida.

RIESGO TIMI

- Edad >65 años y
- Obstrucción coronaria previa >50% documentada angiográficamente.
- Tres o más factores de riesgo coronario (edad, sexo, historia familiar, hiperlipidemia, diabetes, tabaquismo, hipertensión, obesidad).
- Uso de aspirina en los siete días previos.
- Dos o más eventos anginosos en las últimas 24 horas.
- Desviación del segmento ST (elevación transitoria o descenso persistente).
- Incremento de los biomarcadores cardíacos.

La puntuación se obtiene a partir de la suma individual de estas siete variables. El riesgo de presentar un evento adverso (muerte, (re)infarto o isquemia recurrente grave que precisara revascularización) oscila entre el 5% con una puntuación de 0 ó 1 y el 41% con una de 6 ó 7.

De esta manera, el cálculo de RIESGO TIMI permite agrupar a los pacientes en tres grupos:

- Pacientes de Alto Riesgo (Riesgo TIMI 5-7).
- Pacientes de Riesgo Intermedio (Riesgo TIMI 3-4).
- Pacientes de Bajo Riesgo (Riesgo TIMI 0-2).

Los **pacientes con riesgo bajo (TIMI 0-2)** que permanecen asintomáticos a las 24 horas de observación, sin aparición de variables de alto riesgo en la evaluación continuada (ver las variables de alto riesgo al final del capítulo), sin alteraciones en los ECG seriados y con los niveles de TnT obtenidos a las 8 horas de inicio del dolor dentro de los niveles normales, son candidatos al alta y seguimiento extrahospitalario, debiendo ser tratados con aspirina hasta su posterior evaluación mediante una prueba de esfuerzo.

Los **pacientes con alto riesgo (TIMI 5-7)** son candidatos a una evaluación y tratamiento inmediato y se beneficiarán de un ingreso en una Unidad Coronaria. El tratamiento debe ir dirigido al control inmediato de las manifestaciones isquémicas mediante el uso de nitratos, betabloqueantes, aspirina junto a clopidogrel, tratamiento antitrombótico (mediante el uso de heparinas de bajo peso molecular o de heparina sódica) y administración precoz de inhibidores de las glucoproteínas IIb/IIIa, particularmente en los casos con troponinas altas.

Los **pacientes con riesgo intermedio (TIMI 3-4)** deben ingresar en las salas de cardiología, pero deben someterse a ECG seriados y determinación de TnT a las 8 horas de inicio del dolor, a fin de detectar variables de alto riesgo que obliguen a contactar con la UCI. Deben someterse a tratamiento con nitratos orales o tópicos, betabloqueantes, antagonistas del calcio si existen contraindicaciones para los betabloqueantes, aspirina (ticlopidina o clopidogrel en caso de contraindicaciones) y heparina. Las **variables de alto riesgo** que deberemos evaluar son las siguientes:

- Dolor torácico persistente.
- Dolor torácico en reposo de más de 20 min de duración o más de dos episodios de dolor torácico en las últimas 24 horas.
- Biomarcadores positivos.
- Desviación del segmento ST $>0,05$ mV.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Edad >75 años y
- Inestabilidad hemodinámica.
- Signos de fallo de bomba (crepitantes, soplos de regurgitación mitral de reciente aparición, nuevos ritmos de galope ventricular).

SÍNDROME CORONARIO AGUDO ANGINA INESTABLE E INFARTO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Actualmente se ha acuñado el término de Síndrome Coronario Agudo para describir un amplio espectro de condiciones que incluye la angina inestable, el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (habitualmente IMA no-Q) y el infarto con elevación del segmento ST. La angina inestable (AI) y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) se consideran dos procesos estrechamente relacionados desde el punto de vista de su patogenia, con unas manifestaciones clínicas similares pero con distinta gravedad. La presencia de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica (habitualmente TnT) liberados por un fenómeno isquémico de mayor intensidad, orienta al diagnóstico de IMSEST. Por otro lado, la detección de cifras de TnT dentro de la normalidad, apunta al diagnóstico de AI.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE DE ALTO RIESGO Y DEL INFARTO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

1. Acostar al paciente en cama.
2. Monitorización electrocardiográfica continua. Colocar un desfibrilador cerca del paciente.
3. Canalizar una vía venosa con suero glucosado al 5% y extraer sangre venosa para analítica urgente. Deberemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK total y fracción MB, LDH, GOT, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx portátil de tórax y ECG. Determinación de TnT o TnI.
4. Administrar **oxígeno**. Estará indicado en casos de cianosis o dificultad respiratoria o cuando por pulsioximetría se detecten valores de SaO_2 inferiores a 95%. Se administra en gafas nasales a un flujo de 2-3 litros/min, ajustando la FiO_2 para mantener la SaO_2 por encima de ese valor. Hoy día no se considera la administración rutinaria de O_2 en pacientes con $\text{SaO}_2 > 95\%$.
5. Administrar **nitritos**. Se prefiere la perfusión IV de nitroglicerina a los preparados orales o cutáneos porque se logran niveles plasmáticos con mayor rapidez. Mientras se prepara la

perfusión de nitroglicerina IV se puede administrar un comprimido de nitritos sublingual (Cafinitrina[®]). La **nitroglicerina** intravenosa (Solinitrina[®] ampollas de 5 y 50 mg) se administra en infusión de 10 µg/min, con incrementos de 10 µg/min en intervalos de 10-15 minutos. Para preparar la perfusión, diluir 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% o fisiológico (frasco de vidrio) y comenzar a 3 ml/h (equivalente a 10 µg/min) con incrementos posteriores de 3 ml/h. Está contraindicada cuando la TA sistólica es inferior a 90 mm Hg.

6. **Analgesia con opiáceos.** El cloruro mórfico por vía intravenosa está indicado cuando los síntomas no se alivian inmediatamente con NTG y también en los casos de edema pulmonar o agitación intensa. Se administra en dosis de 2-4 mg vía IV que se pueden repetir cada 5-10 minutos hasta controlar el dolor o hasta la aparición de efectos indeseables. Para ello, diluir una ampolla (10 mg/ml) en 9 ml de suero fisiológico, con lo cual tendremos una concentración de 1 mg en 1 ml, administrando bolos IV de 2-4 ml.

7. **Ácido acetilsalicílico** (Adiro[®] comp de 100 y 300 mg o AAS 100 mg). Debe emplearse de manera rutinaria. Su uso disminuye la mortalidad y la aparición de infarto. La dosis es de 160 a 325 mg/día vía oral. En caso de contraindicación para el AAS (hipersensibilidad a la aspirina, ulcus péptico activo), se administrará **Clopidogrel** (Plavix[®] comp de 75 mg) a una dosis de 75 mg/día.

8. En los pacientes de alto riesgo (Riesgo TIMI 5-7) en los que no se prevea la realización de un cateterismo cardíaco en las siguientes 24-36 horas ni la realización de cirugía coronaria de urgencia, se administrará **Clopidogrel** (Plavix[®] comp. de 75 mg) a una dosis de 300 mg, junto a la aspirina, tan pronto como sea posible, continuándolo luego a una dosis de 75 mg/día al menos durante un mes. Si se opta por una estrategia invasiva, es preferible retrasar la administración del Clopidogrel hasta el momento de la intervención.

9. **Heparina.** Estudios comparativos han demostrado la superioridad de la enoxaparina sobre las heparinas no fraccionadas en la reducción de recurrencias de eventos cardíacos y en la actualización de las guías prácticas de la Sociedad Americana de Cardiología del 2002, sobre el manejo de la angina inestable, se establece la preferencia de la enoxaparina sobre la heparina sódica. Administraremos **enoxaparina** a dosis de 1 mg/Kg/12 h vía SC (Clexane[®] jeringas de 60, 80 y 100 mg).

10. Valorar el ingreso en UCI.

11. Administración de **betabloqueantes.** Hoy día, existe consenso uniforme para la administración de betabloqueantes como

fármacos de primera línea en todos los casos de síndrome coronario agudo que no presenten contraindicaciones. En los pacientes de alto riesgo, con dolor isquémico persistente, deben administrarse vía intravenosa, seguidos por la vía oral. Podemos utilizar el **atenolol** (Tenormin[®] amp de 5 mg/10 ml y comp. de 100 mg). Se administran 5 mg vía IV lenta (1-2 minutos) seguidos a los 5 minutos de otra dosis de 5 mg. Luego se pasa a la forma oral a dosis de 50 mg/12 horas.

12. Antagonistas de los receptores de las GP IIb/IIIa. Estarán indicados en la angina inestable/IMSEST de alto riesgo (dolor isquémico persistente o descenso del ST o elevación de la TnT), particularmente si va a ser candidato de intervencionismo coronario. Usaremos el **Tirofiban** (Agrastat[®] vial de 50 ml con 0,25 mg/ml). Se administra a una dosis inicial de 0,4 µg/kg/min durante 30 min seguidos de una infusión de mantenimiento de 0,1 µg/kg/min durante 48-72 horas. Debe administrarse conjuntamente con heparina sódica IV a una dosis inicial de 5000 U seguida de una perfusión a 1000 U/h, tratando de mantener el TTPA dos veces por encima del valor control. Estudios recientes muestran que la enoxaparina constituye una alternativa razonable a las heparinas no fraccionadas, en el tratamiento de pacientes con SCASEST que están recibiendo tirofiban y aspirina. El inicio de su administración puede hacerse precozmente, 24 horas antes de la coronariografía o inmediatamente antes o en el curso del intervencionismo coronario. No están indicados en los pacientes de bajo riesgo, que cursan con troponinas normales y en quienes no se pre-tenda llevar a cabo una coronariografía precoz.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ANGINA DE PECHO ESTABLE

TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ANGINA

En caso de dolor torácico sugerente de origen isquémico, administraremos **Nitroglicerina** sublingual en forma de comprimidos (Cafinitrina[®]) o en spray (Solinitrina[®]). La dosis es de un comprimido vía sublingual al inicio del dolor. La dosis debe repetirse cada 5 min mientras persista la sintomatología. Debe indicarse al paciente que si tras tres dosis de nitritos sublinguales persiste la sintomatología, debe solicitarse asistencia médica.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO PREVENTIVO DE LA RECURRENCIA ANGINOSA

La monoterapia con betabloqueantes o nitratos, cuando no existen contraindicaciones, constituye el tratamiento de elección inicial en la prevención de la recurrencia anginosa. Si la monoterapia falla en el control sintomático, puede ensayarse una combinación de ambos fármacos o recurrir al uso de calcioantagonistas como se detalla más adelante.

1. **Nitratos de acción prolongada.** Indicados en el tratamiento a largo plazo de la angina. Existen diferentes preparados y formas de administración:

- A) **Dinitrato de isosorbide** (Iso-lacer retard[®] comprimidos de 20 y 60 mg). Dosis: 20 - 60 mg/8 - 12 horas.
- B) **Mononitrato de Isosorbide** (Coronur[®], Uniket[®]. Comprimidos de 20 y 40 mg). Dosis: 20 - 40 mg/8 - 12 horas.
- C) **Nitroglicerina tópica** (Cordiplast[®], Diafusor[®], Nitroderm[®]). Existen en diversas presentaciones de 5, 10 y 15 mg. Debe administrarse un parche diario retirándolo por la noche para evitar tolerancia.

2. **Betabloqueantes.** Son también útiles en el tratamiento de la angina estable pues reducen la frecuencia de episodios anginosos y elevan el umbral de la angina ante el esfuerzo. Contraindicados cuando hay antecedentes de broncoespasmo, bloqueo del nodo AV, bradicardia intensa en reposo, enfermedad vascular periférica grave e insuficiencia cardíaca. Existen diversos preparados:

- A. **Atenolol** (Tenormin[®] comprimidos de 100 mg). Dosis de 50 - 100 mg/día.
- B. **Metoprolol** (Lopresor[®] comprimidos de 100 mg). Dosis de 50 - 100 mg/12 horas.
3. **Calcioantagonistas**. El efecto antianginoso de estos fármacos se debe a una acción vasodilatadora directa sobre las coronarias y a una reducción de las resistencias vasculares periféricas. Existen diversos preparados:
- A) Antagonistas de segunda generación. Incluye, entre otros, el **Nisoldipino** (Syscor[®] comprimidos de 10 mg) y el **amlodipino** (Norvas[®] comprimidos de 5 y 10 mg). No se han descrito bradicardias ni bloqueos AV con su uso. La dosis es de 5 - 10 mg/24 h para el amlodipino y 10 mg/12 horas para el nisoldipino, reduciendo la dosis a la mitad en ancianos.
- B) **Verapamilo** (Manidon[®] comprimidos de 40 y 80 mg y forma retard de 120 mg). Está contraindicado en la enfermedad del seno, en los defectos de la conducción AV y en la insuficiencia cardíaca debido a su acción cronotropa, dromotropa e inotropa negativa. Deben usarse con mucha precaución asociados a los betabloqueantes pues aumentan el riesgo de bradicardia y bloqueo AV. La dosis es de 80 - 160 mg/8 h.
- C) **Diltiazem** (Dinisor[®] comprimidos de 60 mg y forma retard de 120 mg). (Masdil[®] comprimidos de 60, 120 y 300 mg). También deprime la conducción AV y disminuye la frecuencia del nodo sinusal pero en menor medida que el verapamilo. Su dosis es de 60 - 120 mg/8 h.

TRATAMIENTO COMBINADO DE LA ANGINA

El tratamiento de la angina debe individualizarse para cada caso. Inicialmente debe instaurarse en régimen de monoterapia y solo cuando éste fracasa debe asociarse otro fármaco antianginoso de grupo distinto. Las distintas combinaciones que pueden usarse son:

1. **Nitratos + Betabloqueantes**. Esta combinación permite reducir la taquicardia refleja inducida por los nitritos.
2. **Nitratos + Calcioantagonistas**. Dado que tanto los nitritos como la nifedipina producen taquicardia refleja, es preferible la asociación con verapamil o diltiazem.
3. **Betabloqueantes + Calcioantagonistas**. La combinación con verapamil o diltiazem debe hacerse con mucha precaución pues puede inducir la aparición de bloqueos de la con-

ducción AV.

4. **Tratamiento triple para la angina.** Se usa más ampliamente en el tratamiento de la angina inestable.

MEDIDAS CONTRA LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD ARTERIOESCLEROTICA CORONARIA

Junto con las medidas higiénico-dietéticas, se aconseja la administración diaria de ácido acetilsalicílico (Adiro[®] comp. de 100 y 300 mg o AAS 100 mg) a dosis bajas (100 - 200 mg/día). En caso de alergia a la aspirina administrar Clopidogrel (Plavix[®]) a dosis de 75 mg/día.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

CONSIDERACIONES GENERALES

Todos los protocolos existentes en los departamentos de urgencias, destinados a la atención del paciente con infarto agudo de miocardio, deben ir dirigidos a acortar los tiempos de retraso en el inicio del tratamiento fibrinolítico. Los tiempos que se manejan como ideales son un retraso no mayor de 10 minutos en la realización del ECG y un tiempo de retraso desde la llegada del paciente a urgencias hasta la administración del fibrinolítico, no mayor de 30 minutos.

TRATAMIENTO

Medidas generales

1. Acostar al paciente en una cama.
2. Monitorización electrocardiográfica continua. Colocar un desfibrilador cerca del paciente.
3. Canalizar una vía venosa con suero glucosado al 5% y extraer sangre venosa para analítica. Debemos solicitar las siguientes exploraciones complementarias de urgencia: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK total y fracción MB, LDH, GOT, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, troponina T, Rx portátil de tórax y ECG
4. Administrar oxígeno. Es razonable administrar oxígeno en todos los casos durante las 6 primeras horas en caso de infartos no complicados. Se administra en gafas nasales a un flujo de 2 - 3 lts/min, ajustando la FiO₂ para mantener la SaO₂ por encima del 95 %.
5. Calmar el dolor. El cloruro mórfico representa el tratamiento de elección para el dolor del infarto. Se administra en dosis de 2 - 4 mg vía IV que se pueden repetir cada 5 - 10 minutos hasta controlar el dolor o hasta la aparición de efectos indeseables. Para ello diluir una ampolla (10 mg/ml) en 9 ml de suero fisiológico con lo cual tendremos una concentración de 1 mg en 1 ml, administrando bolos IV de 2 - 4 ml. Dado el efecto emético de la mor-

fina, asociar un antiemético como la metoclopramida (Primperan[®]). En aquellos casos en que exista hipotensión, bradicardia sinusal o defectos de la conducción A-V es preferible usar la meperidina (Dolantina[®] vial de 100 mg/2 ml) por su efecto vagolítico. Para su administración diluir un vial en 8 ml de fisiológico (10 mg/ml) y administrar bolos IV de 2 - 3 ml que se pueden repetir en función de la respuesta.

6. La **Nitroglicerina** en perfusión IV está indicada durante las primeras 24 - 48 horas en los pacientes con IAM e Insuficiencia Cardíaca Congestiva, infarto anterior de gran tamaño, isquemia persistente o hipertensión. No cabe recomendar su uso rutinario en los pacientes con IAM. Está contraindicada cuando la TA sistólica es inferior a 90 y en el infarto de ventrículo derecho. La nitroglicerina intravenosa (Solinitrina[®] ampollas de 5 y 50 mg) se administra en infusión de 10 µg/min, con incrementos de 10 µg/min en intervalos de 10 - 15 minutos. Para preparar la perfusión, diluir 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% o fisiológico (frasco de vidrio) y comenzar a 3 ml/h (equivalente a 10 µg/min) con incrementos posteriores de 3 ml/h.

7. **Acido acetilsalicílico** (Adiro[®] comp. de 100 y 300 mg o AAS 100 mg). Debe administrarse una dosis de 160 a 325 mg el primer día del IAM y continuarse de forma indefinida desde ese momento, diariamente.

8. Contactar con UCI.

Tratamiento trombolítico

Cuanto más pronto comience el tratamiento mejor será el resultado, siendo máximo cuando éste se administra en las primeras 3 horas.

1. Indicaciones

El tratamiento trombolítico está indicado en los pacientes cuyos síntomas isquémicos persisten durante más de 30 min y asocian además alguna de las siguientes características:

- A) Elevación del segmento ST superior a 0,1 mV (1 mm) en dos o más derivaciones contiguas, con un intervalo hasta el momento del tratamiento inferior a 12 horas.
- B) Bloqueo de rama izquierda e historia indicativa de IAM.

2. Contraindicaciones

A) Absolutas

- Hemorragia activa (excluida la menstruación).
- Ictus hemorrágico previo de cualquier antigüedad.

- Ictus isquémicos en los seis meses previos.
- Cirugía mayor o litotricia o traumatismo en las dos semanas previas.
- Intervención neuroquirúrgica los dos meses previos.
- Antecedentes de tumor cerebral, aneurisma o malformación arteriovenosa.
- Sospecha de disección de aorta.
- Embarazo.

B) Relativas

- Úlcera péptica activa.
- Tratamiento retiniano reciente con láser.
- Cirugía mayor o trauma entre los 15 días y los dos meses previos.
- Anticoagulación oral.
- Ictus isquémico de antigüedad mayor a 6 meses.
- Hipertensión arterial (sistólica > 180 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg) no controlada.
- Alteraciones de la hemostasia que implique riesgo hemorrágico.

La edad del paciente no representa ninguna contraindicación absoluta para la trombolisis. Hoy día, la Sociedad Española de Cardiología considera que otras circunstancias que han figurado como contraindicaciones relativas para el tratamiento fibrinolítico en recomendaciones anteriores (maniobras de RCP prolongada, punción venosa yugular o subclavia, inyección intramuscular, menstruación, retinopatía conocida sin tratamiento reciente con láser) pueden ser suprimidas de la lista de contraindicaciones actuales. En los pacientes con contraindicaciones relativas, la decisión de tratamiento trombolítico debe individualizarse, ponderando el riesgo de hemorragia frente al de las complicaciones del infarto.

3. Fármacos trombolíticos

- A) **Alteplase (activador del plasminógeno tisular de origen recombinante [rt-PA]).** (Actilyse[®] viales de 50 mg). La dosis recomendada es la conocida como «pauta acelerada»: bolo IV de 15 mg seguido de perfusión de 0,75 mg/kg (hasta un máximo de 50 mg) a pasar en 30 min y luego perfusión de 0,50 mg/kg durante 60 min (hasta un máximo de 35 mg).
- B) **Estreptoquinasa (Streptase[®]).** La dosis recomendada es de 1,5 millones de UI diluido en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% por vía IV a pasar en 60 min.

- C) **Anistreplasa (APSAC)** (Iminase® viales de 30 UI). La dosis recomendada es de 30 UI administrados en bolo IV lento durante 5 minutos.
- D) **Reteplase**. La dosis recomendada es de 10 U administradas en bolo intravenoso lento (2 min). Repetir una segunda dosis de 10 U a los 30 minutos.
- E) **Tenecteplasa** (Metalyse® 50 mg/10 ml). Se administra en bolo IV durante 5 segundos. La dosis se calcula en función del peso, no debiendo superar los 50 mg. Las dosis recomendadas son como sigue:

DOSIS DE TENECTEPLASA RECOMENDADA		
PESO DEL PACIENTE	TENECTEPLASA (mg)	VOLUMEN DE TENECTEPLASA A ADMINISTRAR (ml)*
<60	30	6
60-70	35	7
70-80	40	8
80-90	45	9
>90	50	10

* De un vial de tenecteplasa reconstituido con 10 ml de agua estéril.

En cuanto a la elección del fibrinolítico, algunas guías de actuación (*American College of Cardiology*) basándose en la tendencia que presentan el Alteplase y la Anistreplasa de acompañarse de un cierto riesgo de ictus hemorrágico (diferencia no significativa) y en la diferencia favorable al Alteplase frente a la estreptoquinasa en la reducción de la mortalidad que mostraba el estudio GUSTO, proponen optar por el Alteplase en el subgrupo de máximo riesgo (infartos extensos y tratamiento precoz) con bajo riesgo de ictus, para utilizar estreptoquinasa en infartos de menor beneficio esperado (menos extensos) o con mayor riesgo de ictus (mayores de 70 años). El Tenecteplase constituye una buena alternativa al Alteplase, manteniendo una eficacia clínica similar con una forma de administración más sencilla.

4. Tratamiento antitrombótico coadyuvante

A. Tratamiento coadyuvante con heparina. La heparina IV está justificada como tratamiento complementario de la fibrinólisis con Alteplase, Tenecteplasa o con Reteplase. No está justificado el empleo sistemático como complemento de la fibrinólisis con estreptoquinasa o APSAC. Igualmente, la heparina IV estará

justificada en los pacientes con alto riesgo embólico bien por padecer una fibrilación auricular, antecedentes de embolismos previos, presencia de infarto anterior extenso, o trombos intramurales. La dosis recomendada es de 4000 U en bolo IV administrada antes del fibrinolítico. Finalizada la administración del fibrinolítico se sigue con una perfusión de heparina de 1000 U/hora, ajustando la dosis para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) dos veces por encima del valor control. Para preparar la infusión diluir 80 mg de heparina sódica en 100 ml de suero fisiológico a pasar en perfusión IV continua cada 8 horas. Como alternativa al tratamiento anterior y solo en caso de uso de Tenecteplase en pacientes menores de 75 años, puede utilizarse la enoxaparina a una dosis inicial de 30 mg vía intravenosa, administrada previamente al fibrinolítico, seguidos de 1 mg/Kg de peso cada 12 horas vía subcutánea, con una primera dosis administrada inmediatamente después del Tenecteplase.

B. Acido acetilsalicílico. (Adiro[®] comp. de 100 y 300 mg o AAS 100 mg). Debe administrarse una dosis de 160 a 325 mg el primer día del IAM y continuarse de forma indefinida desde ese momento diariamente. Su administración es de obligado cumplimiento desde el primer día del IAM e independiente del uso de fibrinolíticos.

MANEJO DEL PACIENTE CON FALLO CARDÍACO AGUDO

CONSIDERACIONES GENERALES

La insuficiencia cardíaca aguda se puede manifestar como edema agudo de pulmón, descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica o como shock cardiogénico. Su manejo inicial en el área de urgencias obliga a una rápida y concisa historia clínica a fin de descartar los factores precipitantes más comunes (arritmias, isquemia miocárdica, hipertensión, abandono de medicación, ingesta de fármacos contraproducentes o ingesta excesiva de sodio) sin demorar la puesta en marcha de un tratamiento específico.

TRATAMIENTO DEL EDEMA AGUDO DE PULMON

1. Monitorizar la SaO_2 mediante pulsioximetría e iniciar la administración de **oxígeno** en mascarilla de ventimask al 50% o con mascarilla reservorio (ver capítulo sobre oxigenoterapia). **Monitorizar electrocardiográficamente**. Canalizar una **vía venosa** y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, troponina T, CPK total y MB, LDH, índice de Quick, TTPA, y fibrinógeno. Practicar una gasometría arterial y un ECG. Iniciar los pasos terapéuticos indicados a continuación y solicitar una Rx de tórax portátil. El paciente debe estar acostado en **posición incorporada**. Colocar una **sonda vesical** y cuantificar la diuresis.

2. Administrar **nitroglicerina** sublingual (Cafinitrina[®]) mientras se canaliza la vía venosa. Si la tensión arterial sistólica es superior a 95 - 100 mm de Hg iniciar la administración de nitroglicerina intravenosa (Solinitrina[®] ampollas de 5 y 50 mg) la cual se administra en infusión de 10 $\mu\text{g}/\text{min}$, con incrementos de 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ en intervalos de 10 - 15 minutos. Para preparar la perfusión, diluir 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% o fisiológico (frasco de vidrio) y comenzar a 3 ml/h (equivalente a 10 $\mu\text{g}/\text{min}$) con incrementos posteriores de 3 ml/h.

3. Administrar **furosemida** (Seguril[®] amp de 20 mg/2 ml) a una dosis de 40 - 80 mg IV.

4. Administrar **cloruro mórfico** a dosis de 2 - 4 mg vía IV que se pueden repetir cada 5 - 10 minutos. Para ello diluir una ampolla (10 mg/ml) en 9 ml de suero fisiológico con lo cual tendremos

una concentración de 1 mg en 1 ml, administrando bolos IV de 2 - 4 ml. Debe ser usada con precaución en los pacientes con patología respiratoria crónica.

5. En pacientes con hipertensión rebelde al tratamiento con nitritos IV y en aquellos con edema agudo de pulmón secundario a insuficiencia mitral o aórtica severa que no responde a las medidas anteriores, considerar la administración de **nitroprusiato sódico IV** (Nitroprussiat Fides[®] amp de 50 mg/5 ml). Para preparar la perfusión se diluyen 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (200 µg/ml) y se comienza a un ritmo de 3 ml/h (10 µg/min) con incrementos de 3 ml/h manteniendo la tensión arterial sistólica por encima de 95 mm Hg.

6. Si con las medidas anteriores no se produce mejoría clínica, considerar la administración de **inotrópicos**. Si existen signos de bajo gasto y no existe hipotensión excesiva (TA sistólica > 80 mm Hg) iniciar la administración de **dobutamina** (Dobutrex[®] vial de 250 mg/20 ml; Dobucor[®] vial de 250 mg/5 ml) diluyendo 250 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1000 µg/ml) y comenzando a una dosis de 3 µg/kg/min con incremento progresivo de la dosis hasta lograr respuesta. Alternativamente, se puede lograr una respuesta diurética administrando dopamina (Dopamina[®] Fides vial de 200 mg/10 ml) a dosis dopa. Para ello, diluir 400 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1600 µg/ml) e iniciar la administración a una dosis de 2,5 µg/kg/min. En caso de hipotensión severa (sistólica < 80 mm Hg) iniciar la administración conjunta de dopamina y dobutamina a dosis de 7,5 µg/kg/min tratando de mantener una TA sistólica de 90 - 100 mm Hg. (Ver pautas de dosificación de dopamina y dobutamina en apéndices).

7. Si el paciente se mantiene hipoxémico a pesar de las medidas anteriores, considerar la administración de oxígeno mediante presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP). Si a pesar de ello no existe respuesta, valorar ventilación mecánica invasiva.

TRATAMIENTO DE LA DESCOMPENSACION AGUDA DE UNA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

El manejo de estos pacientes incluye la estabilización clínica y hemodinámica; la puesta en marcha de estudios diagnósticos para aclarar los factores precipitantes así como la optimización del tratamiento a largo plazo que llevaba el paciente. En aquellos enfermos con sintomatología ligera o moderada (Estadio II y III de la NYHA), cuyos factores precipitantes sean reversibles (elevación

tensional, taquiarritmia por fibrilación auricular...), pueden remitirse a su domicilio tras ajuste de su tratamiento a largo plazo y previa estabilización en el área de urgencias. Las agudizaciones graves deben ser manejadas como se ha explicado en el apartado sobre el edema agudo de pulmón.

Con vistas al tratamiento, resulta interesante dilucidar si la insuficiencia cardíaca es secundaria a una disfunción sistólica o diastólica, si bien la mayoría presenta grados variables de ambos mecanismos.

Tratamiento de la disfunción sistólica

La causa más común es la cardiopatía isquémica junto con la cardiopatía hipertensiva evolucionada y la miocardiopatía dilatada.

1. **Inhibidores de Enzima Conversora de Angiotensina (IECA).** Se recomiendan en todos los pacientes con fracción de eyección inferior al 40% aunque estén minimamente sintomáticos y siempre que no existan contraindicaciones. Se comienza con dosis mínimas. Si la terapia inicial es tolerada, se procede a incrementar progresivamente la dosis en semanas, hasta alcanzar las dosis recomendadas para cada fármaco. Podemos usar el ramipril (Acovil[®] comp de 2,5; 5 y 10 mg) a una dosis inicial de 2,5 mg dos veces al día e incremento progresivo a 5 mg/12 horas, o el captopril a dosis de 6,25 mg tres veces al día hasta llegar a 50 mg tres veces al día o el enalapril 2,5 mg dos veces al día y aumento progresivo a 10 mg/12 horas. Como alternativa a los IECA, cuando estos no son tolerados (angioedema, rash, tos persistente) o añadidos a éstos, pueden utilizarse los Antagonistas de la Angiotensina II (ARA-II) especialmente losartan, valsartan y candesartan, los cuales han mostrado un importante beneficio en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Podemos utilizar losartan (Cozaar[®] comp. de 50 mg) a una dosis inicial de 25 mg/12 horas e incremento progresivo a 50 mg dos veces al día.

2. **Nitratos orales.** Se administran cuando los IECA o los ARA-II no son tolerados (hipotensión sintomática, rash, tos, hipercaliemia o hiperazoemia) o asociados a ellos cuando los síntomas no se controlan. Podemos usar el dinitrato de isosorbide (Isolacer[®] comp de 5 y 20 mg) a una dosis de 5 - 10 mg tres veces al día o el mononitrato de isosorbide (Uniket[®] comp de 20 y 40 mg) a una dosis de 20 mg dos veces al día.

3. **Diuréticos.** Indicados en pacientes con sobrecarga de volumen y en insuficiencia cardíaca sintomática aunque se muestren libres de edema. Se recomienda la furosemida (Seguril[®] comp de 40 mg y amp de 20 mg/2 ml) a una dosis de 20 - 120 mg/día. Es

aconsejable administrar suplementos de potasio (Boi K Gluconato[®] sobres conteniendo 20 mEq de potasio) a dosis de 20 - 60 mEq/día.

4. **Espironolactona.** La administración de este fármaco, en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y en tratamiento con IECA y diuréticos, ha mostrado un importante beneficio clínico, con reducción de la mortalidad. La espironolactona (Aldactone[®] comp de 25 y 100 mg) podemos administrarla a una dosis inicial de 25 mg/día. En pacientes que ya esten recibiendo tratamiento con IECA, deberemos tener la precaución de monitorizar los niveles de potasio plasmático por el riesgo de hiperkaliemia.

5. **Digoxina.** Indicada en pacientes con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y en aquellos pacientes que no responden al tratamiento con IECA y diuréticos. La digoxina (Lanacordín[®] amp de 0,5 mg y comp de 0,25 mg; Digoxina amp y comp de 0.25 mg) si se desea un efecto rápido, se administra a una dosis de carga de 0,5 mg IV seguidos de 0,25 mg cada 4 h hasta un total de 1,5 mg/24 h. Una vez digitalizados, se continúa a una dosis de 0,25 mg/24 h. No obstante, en muchos pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, es suficiente con iniciar la digoxina a su dosis de mantenimiento por vía oral de 0,25 mg/24 h, con descanso de uno o dos días semanales. Hay que tener la precaución de reducir la dosis en ancianos, pacientes con deterioro de la función renal y en aquellos que lleven tratamiento concomitante con amiodarona, propafenona o verapamilo pues estos fármacos pueden incrementar los niveles plasmáticos de digoxina y favorecer su toxicidad.

6. **Betabloqueantes.** A pesar de su efecto inotropo negativo, el uso de estos fármacos mejora la supervivencia y está indicado en pacientes en estadio funcional II y III de la NYHA. Solo debe iniciarse su tratamiento cuando el paciente está hemodinámica y clínicamente estable y bajo tratamiento con IECA y diuréticos. Se inician a dosis muy bajas con incrementos progresivos semanales. Se puede utilizar el carvedilol (Coropres[®] comp de 6.25 y 25 mg) a dosis inicial de 3.125 mg dos veces al día.

7. En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y refractarios al tratamiento diurético a dosis altas, puede ser necesario el ingreso hospitalario, con restricción de líquidos, reposo en cama y administración de dobutamina (Dobutrex[®] vial de 250 mg/20 ml; Dobucor[®] vial de 250 mg/5 ml) a una dosis de 2 - 5 µg/kg/min. Alternativamente, se puede lograr una respuesta diurética administrando dopamina (Dopamina[®] Fides vial de 200 mg/10 ml) a dosis de 2,5 µg/kg/min. (Ver edema agudo de pulmón).

Tratamiento de la Disfunción Diastólica

Las causas más comunes incluyen la isquemia miocárdica, la HTA, diabetes mellitus, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica y cardiopatías infiltrativas.

Las drogas de elección son los nitratos y los diuréticos que deben iniciarse a dosis bajas por la propensión que tienen estos pacientes a desarrollar hipotensión arterial con estos fármacos.

Los betabloqueantes y los antagonistas del calcio se han usado en estos pacientes aunque existen pocos datos que indiquen un efecto clínico beneficioso importante. Los IECA son frecuentemente usados aunque su efectividad está menos demostrada que en la disfunción sistólica.

Los agentes inotropos no están indicados a menos que se asocie una disfunción sistólica.

TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO

Debe hacerse en una Unidad de Cuidados Intensivos basándose en la medición de presiones pulmonares y gasto cardíaco obtenida a través de la colocación de un catéter de Swan-Ganz. No obstante y dada la condición de urgencia de esta situación, no deben demorarse una serie de medidas de tratamiento inicial que incluyen:

1. **Monitorización** electrocardiográfica y de la SaO_2 mediante pulsioximetría. Administrar **oxígeno** en mascarilla de Ventimask ajustando el flujo a los valores de saturación detectados. Canalización de **dos vías venosas** de calibre grueso con suero fisiológico o Ringer Lactato. Practicar un ECG. En estos casos debe obtenerse además una gasometría arterial a fin de valorar el equilibrio ácido-base. Colocar una **sonda vesical** para cuantificar la diuresis. Soli-citar una Rx de tórax portátil.

2. Valorar la existencia de posibles arritmias que requieran cardioversión eléctrica rápida o colocación de marcapasos.

3. Debido a que en estas situaciones existe una depleción relativa de la volemia, deben administrarse, en ausencia de contraindicaciones clínicas (ritmo de galope ventricular, crepitantes diseminados a la auscultación, signos radiológicos de edema pulmonar) **fluidos intravenosos** (suero fisiológico o Ringer Lactato) en cantidad de 250 ml en 10 min seguido de una nueva valoración clínica. En las situaciones de infarto de ventrículo derecho, la administración de fluidos constituye un componente importante del tratamiento y pueden necesitarse volúmenes mayores.

4. En caso de shock coexistente con signos clínicos de sobrecarga de volumen o cuando éste persiste tras la infusión de líqui-

dos, debe iniciarse la administración de **drogas inotropas**. Si existe hipotensión severa (TA sistólica inferior a 80 mm Hg) iniciar la administración conjunta de dopamina y dobutamina a dosis de 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. En caso de hipotensiones menos severas (TA sistólica > 80 mm Hg) puede iniciarse la administración de dobutamina (Dobutrex[®] vial de 250 mg/20 ml; Dobucor[®] vial de 250 mg/5 ml) diluyendo 250 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1000 $\mu\text{g}/\text{ml}$) y comenzando a una dosis de 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ con incremento progresivo de la dosis de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a intervalos de 10 - 20 min hasta lograr respuesta. (Ver pautas de dosificación de dopamina y dobutamina en apéndices).

5. En caso de hipotensión severa refractaria a los tratamientos anteriores, debe instaurarse el tratamiento con noradrenalina mientras se estiman otros tratamientos como el balón de contrapulsación o la reperfusión miocárdica.

PERICARDITIS AGUDA

CONSIDERACIONES GENERALES

Con vistas al tratamiento, resulta fundamental la búsqueda de signos clínicos que nos orienten a un compromiso hemodinámico: distensión venosa yugular, signo de Kussmaul (distensión venosa yugular durante la inspiración) y pulso paradójico (disminución marcada o pérdida de la onda de pulso durante la inspiración). El hallazgo de estos signos obliga a la práctica de una ecocardiografía a fin de detectar la existencia de un taponamiento cardíaco en cuyo caso habrá que contactar con el cirujano cardiovascular de guardia con la finalidad de proceder al drenaje percutáneo o quirúrgico del derrame. Si no existen signos clínicos y/o ecocardiográficos de compromiso hemodinámico, debe instaurarse un tratamiento conservador:

TRATAMIENTO

1. **Reposo** en cama durante la fase aguda.

2. **Analgesia.** Se utiliza el **ácido acetilsalicílico** a dosis de 1 g/6 h vía oral (Aspirina[®] comp de 500 mg) o el salicilato de lisina (Solusprin[®] sobres de 1,8 g). El tratamiento se mantendrá durante dos semanas. Posteriormente se procederá a la retirada paulatina hasta completar las 4 semanas de tratamiento. Si a los tres días de iniciado el tratamiento con salicilatos no hay respuesta, puede ensayarse el tratamiento con AINE como la indometacina (Inacid[®] caps de 25 mg) a dosis de 25 - 75 mg/ tres veces al día o el ibuprofeno (Neobrufen[®] gg de 400 mg y sobres de 600 mg) a dosis de 400-600 mg tres a cuatro veces al día. Si no hay respuesta a éstos últimos, hay que usar dosis máximas e incluso, cambiar de fármaco. Solo ante la persistencia de clínica importante más allá de 5 - 7 días de tratamiento y siempre después de haber descartado la etiología purulenta o tuberculosa, se pueden ensayar los corticoides a una dosis inicial de 1 mg/kg de peso/día de prednisona (Dacortín[®] comp de 5 y 30 mg) con reducción progresiva de la dosis.

3. Retirar anticoagulación oral y si ésta es precisa, pasar a heparina sódica.

4. Si es posible debe determinarse la etiología e instaurarse un tratamiento específico.

DISECCIÓN DE AORTA

CONSIDERACIONES GENERALES

El manejo inicial incluye medidas dirigidas al control de la tensión arterial a fin de detener la progresión de la disección. Tras su estabilización, se deben practicar estudios de imagen dirigidos a confirmar el diagnóstico (TAC y si está disponible, ecocardiografía transesofágica) y clasificar la disección con vistas al tratamiento específico: Tipo A o proximal y Tipo B o distal a la arteria subclavia izquierda.

TRATAMIENTO

1. **Estabilización de la vía aérea.** Canalizar una **vía venosa** con suero fisiológico o Ringer Lactato y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK total y fracción MB, LDH, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno así como Rx de tórax portátil y ECG. Debe cruzarse y reservarse sangre. Administrar **oxígeno** en mascarilla de Ventimask al 35%. **Monitorizar** al paciente.

2. **Si el paciente está hipotenso**, debe sospecharse una ruptura de la disección al saco pericárdico (lo más frecuente), espacio pleural o mediastino. En estos casos, debe instaurarse el tratamiento inicial del shock con expansión de volumen usando suero fisiológico, ringer lactato o coloides a un ritmo de 500 ml cada 20 - 30 min. Si la expansión de volumen no obtiene respuesta, deben administrarse 2 unidades de concentrado de hematíes tipo O negativo con extrema urgencia. En otras ocasiones la hipotensión puede ser secundaria a insuficiencia aórtica aguda o infarto agudo de miocardio por disección coronaria.

3. **Controlar la hipertensión arterial.** La tensión arterial sistólica debe mantenerse entre 100 - 110 mm Hg o la presión arterial media (suma de presión sistólica más el doble de la diastólica dividido entre tres) alrededor de 60 - 65 mm Hg. El tratamiento de elección es el **labetalol** (Trandate[®] amp de 100 mg/20 ml) un alfa y betabloqueante que se usa vía IV directa a una dosis inicial de 20 mg en 2 min que se puede repetir cada 10 min hasta lograr efecto deseado o dosis máxima (300 mg). Continuar con una perfusión IV continua a dosis de 1 - 2 mg/min. Para preparar la perfusión IV diluir 5 ampollas en 500 ml de suero glucosado o fisio-

lógico (1 mg/ml) y administrar a un ritmo de 60 - 120 ml/h. Como alternativa terapéutica puede utilizarse el **nitroprusiato sódico** combinado siempre con un betabloqueante como el propranolol. Se comienza con **propranolol** (Sumial[®] amp de 5 mg/5 ml y comp de 10 y 40 mg) a una dosis de 1 mg IV cada 5 min hasta que la frecuencia cardíaca esté entre 60 - 80 ppm comenzando entonces la administración de nitroprusiato sódico (Nitroprussiat Fides[®] amp de 50 mg/5 ml). Para preparar la perfusión se diluyen 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (exclusivamente) (200 µg/ml) y se comienza a un ritmo de 3 ml/h (10 µg/min) con incrementos de 3 ml/h hasta controlar la tensión arterial. En pacientes con contraindicación para la terapéutica betabloqueante, se utilizará el **trimetafan** (Arfonad[®] amp de 250 mg) diluyendo 500 mg en 500 ml (1 mg/ml) de glucosa al 5% y se administra a un ritmo de 2 - 4 mg/min.

4. Una vez estabilizada la tensión arterial, se procede a la práctica de la TAC o de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de confirmación con vistas al **tratamiento específico**: en las disecciones tipo A, el tratamiento es quirúrgico por lo que contactaremos con el cirujano cardiovascular. En las de tipo B, el tratamiento de elección, salvo que haya complicaciones, es médico debiendo ingresar en una UCI.

MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO (TCA)

CONSIDERACIONES GENERALES

Pueden tener un origen supraventricular (TSV) o ventricular (TV) y suponen la existencia de un ritmo > 100 lat/min con QRS $> 0,12$ s. La TV consiste en la existencia de 3 ó más latidos ventriculares consecutivos a una frecuencia > 100 lat/min. Las TSV por su parte, cursan con un QRS ancho si se altera la conducción (bloqueo de rama taquicardia dependiente o existencia de vía accesorio) o en caso de bloqueo de rama preexistente.

Todo nuevo inicio de TCA, especialmente si es sintomática, debe considerarse una TV mientras no se demuestre lo contrario. Especiales indicadores clínicos a favor de TV son la historia de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca congestiva. La buena tolerancia hemodinámica no descarta TV.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE TV

Datos en ECG que apuntan a TV: latidos de fusión, latidos de captura, disociación AV, eje eléctrico entre -90° y -180° .

Patrones morfológicos sugestivos de TV: En caso de morfología de BCRDHH: R monofásica ó QR o RS en V1 y R/S < 1 ó QS ó QR en V6. En caso de morfología de BCRIHH: R $> 0,03$ seg o S empastada ó con muescas en V1 y patrón QR o QS en V6.

Criterios de Brugada.

1. ¿Existe ausencia de complejo RS en todas y cada una de las derivaciones precordiales?
Sí: TV. No: Paso siguiente
2. ¿Mide el intervalo desde el inicio de la onda R hasta el punto más profundo de la onda S en una derivación precordial más de 100 mseg?
Sí: TV. No: Paso siguiente
3. ¿Existe disociación AV?
Sí: TV. No: Paso siguiente
4. ¿Existen criterios morfológicos de TV en las derivaciones V1 y V6?
Sí: TV. No: TSV con aberrancia.

TRATAMIENTO DE LAS TCA DE ORIGEN INCIERTO.

Inicialmente, lo mejor es considerar una taquicardia rítmica con QRS ancho como ventricular independientemente de la estabilidad hemodinámica.

1. **CUANDO EXISTE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA.** Cardioversión sincronizada a 100 J.
2. **CUANDO EXISTE ESTABILIDAD HEMODINÁMICA.**

Iniciaremos el tratamiento con **amiodarona IV**, particularmente en los casos con mala función ventricular. La **amiodarona** (Trangorex[®] comp de 200 mg y amp de 150 mg/3 ml) se administra, en estos casos, a una dosis inicial de 150 mg en 10 min seguido de una perfusión a un ritmo de 1 mg/min durante 6 horas. Para preparar la perfusión, diluir dos ampollas en 100 ml de suero glucosado al 5% y administrar a un ritmo de 20 ml/h. A las 6 horas, reducir el ritmo de perfusión a 0.5 mg/min (10 ml/h) y mantenerlo durante 18 horas más. Alternativamente y en caso de persistencia o recurrencia de la arritmia, pueden administrarse suplementos de 150 mg cada 10 min hasta una dosis total máxima de 2 g en 24 horas.

Como alternativa a la anterior, podemos administrar **procainamida** (Biocoril[®] amp de 10 ml con 1000 mg). La dosis de ataque es de 100 mg IV cada 5 min hasta un máximo de 1000 mg o la aparición de toxicidad (ensanchamiento QRS, hipotensión). Continuar con una dosis de mantenimiento de 1 - 4 mg/min. Para prepararla, diluir 1 g en 500 ml de glucosa al 5% (2 mg/1 ml) y administrar a un ritmo de 30 - 120 ml/h.

La **lidocaina** y la **adenosina** han perdido su papel en el manejo inicial de las TCA de origen incierto.

TRATAMIENTO DE LAS TV

En caso de inestabilidad hemodinámica: cardioversión sincronizada a 100 J. Si es estable, amiodarona o procainamida a las dosis indicadas en el apartado anterior.

TRATAMIENTO DE LAS TSV RÍTMICAS CON QRS ANCHO.

Adenosina a las dosis indicadas.

TRATAMIENTO DE LAS TORSADES DE POINTES.

Es una TV polimorfa con paroxismos de 5 - 20 lat y con una morfología característica que acontece en el contexto de QT largo congénito o adquirido.

Para su tratamiento hay que proceder a la corrección del trastorno electrolítico subyacente y suspender los fármacos que puedan estar implicados (antiarrítmicos de clase Ia y Ic; antidepresivos, etc). La lidocaina es ineficaz en el tratamiento.

Administrar **sulfato de magnesio** (amp de 1500 mg/10 ml). Iniciar con un bolo de 1 - 2 g IV en 10 min que se puede repetir a los 5 min y continuar con una perfusión de 10 amp en 500 ml de glucosa al 5% a un ritmo de 21 ml/h (3 - 20 mg/min) durante 7 - 48 h hasta que el QT < 0,5 seg.

Como alternativa para acortar el QT, especialmente en pacientes con bradicardia, se puede recurrir al isoproterenol o a la colocación de un marcapasos.

Si la torsade es sostenida, cardioversión eléctrica a 100 J.

MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO

CONSIDERACIONES GENERALES.

Son casi siempre de origen supraventricular y en ellas el QRS es $< 0,12$ seg. Analizaremos las siguientes:

TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL

Tienen una P de morfología parecida a la sinusal. Cuando se acompaña de grados variables de bloqueo AV debe sospecharse una intoxicación digitálica independientemente de la digoxinemia. Su tratamiento es el de la causa subyacente ya que son rebeldes a los fármacos.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

Típicamente ocurre en ancianos con cardiopatía o broncopatía subyacente y frecuentemente se confunde con la fibrilación auricular. En el ECG existen 3 o más ondas P de morfología distinta en una misma derivación con línea isoeletrica entre ellas e intervalos PP, PR y RR variables. Deben recibir el tratamiento de la enfermedad de base.

FIBRILACION AURICULAR (FA)

Dado el riesgo embolígeno de la FA, el manejo terapéutico se hará de la siguiente manera:

1. FA de menos de 48 horas de evolución

Si se considera que existe posibilidad de restaurar y mantener el ritmo sinusal (1) intentar la **cardioversión farmacológica**. Para ello podemos usar la **amiodarona** (Trangorex[®] comp de 200 mg y amp de 150 mg/3 ml) a una dosis de carga de 5 mg/kg (300 mg en 100 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 30 min) seguidos de 300 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 2 h y continuando con 750 mg (5 ampollas) en 500 ml a pasar en 24 h. Aunque la amiodarona probablemente sea menos eficaz que la fle-

cainida, la quinidina o la propafenona en la reversión a ritmo sinusal, constituye el fármaco de elección en los pacientes con insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica. Por otro lado, la amiodarona constituye el antiarrítmico más eficaz en el mantenimiento del ritmo sinusal.

En pacientes sin cardiopatía estructural, la **flecainida** (Apo-card® amp de 150 mg/15 ml y comp de 100 mg) es altamente eficaz. La dosis es de 2 mg/kg administrados en 10 minutos, seguido de una dosis de mantenimiento de 1,5 mg/kg la primera hora y de 0,25 mg/kg/h en las 12 horas siguientes (1 ampolla en 250 ml a pasar en 12 h). Como alternativas podemos usar la **propafenona** (Rytmonorm® amp de 70 mg/20 ml y comp de 150 y 300 mg) a una dosis de carga de 1 - 2 mg/kg (1 - 2 amp diluidas en 100 ml de suero glucosado al 5% en 30 min) y continuando luego la administración vía oral a dosis de 150 - 300 mg/8 h. Otra alternativa es la **quinidina** (Longacor® comp de 275 mg) a una dosis de 275 mg/6 h.

Si se piensa que la probabilidad de mantener el ritmo sinusal tras la cardioversión es bajo (1) procederemos a **tratamiento para mantener una frecuencia cardíaca aceptable**. Para ello podemos usar la **digital** (Lanacordin® amp de 0,5 mg y comp de 0,25 mg; Digoxina amp y comp de 0.25 mg) a una dosis de carga de 0,5 mg IV seguidos de 0,25 mg cada 4 h hasta un total de 1,5 mg/24 h. Una vez digitalizados, se continúa a una dosis de 0,25 mg/24 h. En caso de tratamiento previo con digital, la dosis a administrar es de 0,25 mg/24 h. Dada la lentitud de la digital (> 8 h) para enlentecer la conducción AV, pueden usarse los betabloqueantes como el **propranolol** (Sumial® comp de 10 y 40 mg) a dosis de 20 a 40 mg VO o calcioantagonistas como el **verapamil** (Manidón® comp de 40, 80 y 180 mg y vial de 5 mg/2 ml) VO a dosis de 80 mg o vía IV a dosis de 5 mg cada 15 min hasta un máximo de 15 mg y siempre que no existan contraindicaciones. En estos casos deberemos asociar además tratamiento con anticoagulantes orales si cumple alguno de los criterios para anticoagulación a largo plazo.

2. FA de más de 48 horas de evolución o de evolución indeterminada:

Si se piensa que la probabilidad de mantener el ritmo sinusal tras la cardioversión es baja (1) procederemos a tratamiento para mantener una frecuencia cardíaca aceptable tal como se ha explicado en el apartado anterior. Tendremos que asociar además trata-

miento con anticoagulantes orales si cumple alguno de los criterios para anticoagulación a largo plazo.

En las FA de más de 48 horas de evolución en que se considere indicada la cardioversión, hay que anticoagular desde tres semanas antes a cuatro semanas después de ella.

Recomendaciones para la anticoagulación en la FA crónica

- La anticoagulación a largo plazo debería considerarse en todos los pacientes mayores de 65 años y en los más jóvenes que asocien alguna de los siguientes factores de riesgo: TIA o ictus previo, hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca o cardiopatía de base, hipertiroidismo, episodios embólicos previos. Igualmente, son subsidiarios de anticoagulación a largo plazo los pacientes con alguno de los siguientes criterios ecocardiográficos: Aurícula izquierda dilatada, fracción de eyección < 35%, trombos auriculares.
- En los pacientes entre 65-75 años sin ningún factor de riesgo asociado, los riesgos y beneficios de los dicumarínicos

(1) Elección de cardioversión frente a control farmacológico de la frecuencia ventricular en pacientes con FA estable hemodinámicamente:

- La evidencia actual indica que la estrategia de control de la frecuencia cardíaca, asociada a terapéutica anticoagulante, es tan eficaz como las estrategias dirigidas al control del ritmo. Por todo ello, la decisión debe individualizarse para cada paciente en función de la severidad y tolerancia de los síntomas, estado clínico del paciente y riesgo estimado de recurrencia:
- En pacientes con elevado riesgo de recurrencia (edad avanzada, aurícula izquierda mayor de 50 mm, múltiples recurrencias de la FA, FA de larga evolución) debe intentarse el tratamiento farmacológico de mantenimiento de la frecuencia cardíaca. En pacientes con pocos intentos de cardioversión, si están muy sintomáticos, debe intentarse el control del ritmo.
- En pacientes que estén muy sintomáticos, bien porque presenten una disfunción diastólica, o porque presenten una miocardiopatía hipertrófica, el control de la frecuencia puede ser insuficiente y debe intentarse la cardioversión.

En las FA que cursan con deterioro hemodinámico, debe intentarse la cardioversión eléctrica sincronizada. Igualmente, la cardioversión eléctrica estará indicada de forma programada en aquellos casos en que ha fallado la cardioversión farmacológica. Hoy en día se considera que energías iniciales de 100 J son demasiado bajas para conseguir la cardioversión, por lo que se aconseja comenzar con 200 J.

frente a la aspirina (325 mg/día) deberían sopesarse, considerando que si bien el riesgo de ictus es bajo, los dicumarínicos son más eficaces que la aspirina en la prevención del ictus cardioembólico.

- En los pacientes mayores de 75 años, la anticoagulación con dicumarínicos debe considerarse fuertemente. Hay que considerar igualmente un incremento del riesgo hemorrágico relacionado con la edad.
- Los pacientes que han estado en FA más de 48 horas, deberían recibir anticoagulación oral desde 3 semanas antes de la cardioversión hasta 4 semanas después de que se ha restablecido el ritmo sinusal.

FLUTTER AURICULAR

Es una arritmia inestable pasando con frecuencia a fibrilación auricular o ritmo sinusal. Por otro lado, dado que es una arritmia que se asocia con frecuencia a cardiopatía estructural, conlleva un riesgo de deterioro hemodinámico y por lo tanto, debe intentarse la restauración del ritmo sinusal. El tratamiento más efectivo es la cardioversión eléctrica a baja energía (50 J). Puede intentarse la cardioversión farmacológica con amiodarona, o con fármacos del grupo Ic como la flecainida o la propafenona, teniendo en este caso la precaución previa de controlar la frecuencia ventricular con fármacos como los betabloqueantes o los calcioantagonistas (verapamil o diltiazem). Hoy en día, los estudios observacionales muestran un significativo riesgo de embolización para estos pacientes, siendo los factores de riesgo similares a los descritos en la fibrilación auricular. Por todo ello, es práctica habitual hoy en día, la toma de las mismas medidas de anticoagulación que en la fibrilación auricular.

TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES

1. SI EXISTE INESTABILIDAD HEMODINAMICA: Proceder a masaje del seno carotídeo y si no obtiene respuesta, cardioversión eléctrica sincronizada a 50 J.

2. SI EXISTE ESTABILIDAD HEMODINAMICA:

Masaje de seno carotídeo. En caso de no obtener respuesta, administraremos **adenosina** (Adenocor[®] vial de 6 mg/2 ml) a dosis de 6 mg en bolo IV. Si a los 2 min no hay respuesta, se administra una segunda dosis de 12 mg que se puede repetir a los 2

min. Si tras tres dosis no hay respuesta, administraremos verapamil (Manidón® vial de 5 mg/2 ml) a dosis de 5 mg cada 15 min hasta un máximo de 15 mg. Reseñar que la adenosina es la droga de elección excepto en los casos de asma severo en que utilizaremos, en primer lugar, el verapamil.

Finalizada la crisis, el paciente puede ser dado de alta hospitalaria sin tratamiento a largo plazo, salvo en caso de crisis mal toleradas o frecuentes (> 3/año) en donde, aparte de la instrucción de las maniobras vagales, puede instaurarse tratamiento con verapamil o atenolol y remitir al paciente al cardiólogo con vistas a evaluar la ablación por radiofrecuencia.

En los pacientes que presentan crisis infrecuentes pero prolongadas (> de 1 hora de duración) una alternativa terapéutica que ha mostrado su eficacia, es la administración de un antiarrítmico oral en dosis aislada, en el momento del episodio. Fármacos que han demostrado su utilidad administrados de esta forma son la flecainida (Apocard® comp de 100 mg) a dosis de 100-300 mg oral y la propafenona (Rytmonorm® comp de 150 y 300 mg) a dosis de 150-450 mg via oral.

SITUACIONES ESPECIALES: FIBRILACION AURICULAR EN EL WOLF-PARKINSON-WHITE.

El objetivo del tratamiento farmacológico, es un rápido control de la frecuencia cardiaca, por el riesgo de fibrilación ventricular que conllevan las frecuencias rápidas en estos casos. Fármacos como la digoxina, el verapamil o los betabloqueantes, que se usan para enlentecer la frecuencia ventricular en las fibrilaciones auriculares, al igual que la adenosina, están contraindicados cuando se asocia un W-P-W.

1. SI EXISTE COMPROMISO HEMODINAMICO: Cardioversión eléctrica sincronizada a 200 J.

2. BUENA TOLERANCIA HEMODINAMICA: Intentar cardioversión farmacológica. Fármacos como la flecainida o la propafenona, a las dosis indicadas en el apartado sobre fibrilación auricular, son altamente eficaces. En pacientes con cardiopatía estructural asociada, la amiodarona constituye una buena alternativa.

TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS

BRADICARDIA SINUSAL.

Si es asintomática no se trata.

Si es sintomática (antecedentes de síncope, pausas > 3 seg) hay que considerar la implantación de un marcapasos endocavitario, aparte del tratamiento etiológico. Si existe mala tolerancia hemodinámica y en espera de la colocación del marcapasos, puede administrarse sulfato de **atropina** (Atropina® vial de 1 mg/1 ml) a dosis de 0,5 mg cada 5 min hasta un máximo de 3 mg. En caso de mala estabilización con atropina, considerar marcapasos transcutáneo o fármacos tal como se explica en los bloqueos AV Mobitz II.

BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

No requiere tratamiento salvo corrección de trastornos electrolíticos subyacentes o retirada de fármacos que deprimen la conducción AV si aparecen síntomas.

BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBIZ I (BLOQUEO TIPO WENCKEBACH)

Estos bloqueos suelen localizarse en el nodo AV y son generalmente benignos, no soliendo dar síntomas. Sólo si es sintomático se dará atropina. En ciertos casos (por ejemplo, si asocia bradicardia sintomática) puede ser necesaria la implantación de marcapasos.

BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBIZ II.

Suelen localizarse por debajo del nodo AV y pueden evolucionar a bloqueo AV completo. En estos pacientes, el empleo de atropina puede aumentar el grado de bloqueo AV por lo que no está indicada e incluso puede ser perjudicial, debiéndose considerar la implantación directa de marcapasos endocavitario. En caso de que el paciente muestre signos de mala tolerancia hemodinámica que hagan crítica la espera del marcapasos endocavitario (signos de bajo gasto cardíaco, TA sistólica < 90 mm Hg, insuficiencia cardíaca) hay que considerar la alternativa de un marcapasos transcu-

táneo y si no se dispone de él, consideraremos la administración de dopamina a una dosis entre 5-20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ o adrenalina en perfusión a una dosis entre 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$ (diluir 1 mg de adrenalina en 100 ml de fisiológico y administrar a un ritmo entre 12 y 60 ml/h). El papel del isoproterenol en el manejo de esta arritmia, está actualmente muy cuestionado. La colocación de marcapasos definitivo se valorará en todo paciente con Mobitz II.

BLOQUEO AV DE TERCER GRADO (COMPLETO)

En el bloqueo AV completo con QRS ancho, el empleo de atropina es ineficaz por lo que en caso de síntomas, se actuará igual que en los bloqueos AV Mobitz II.

CRISIS HIPERTENSIVAS

CONSIDERACIONES GENERALES

En la aproximación al tratamiento de las crisis hipertensivas (TA diastólica > 120 mm Hg) hay que diferenciar dos categorías que requieren un manejo distinto: la **emergencia hipertensiva** en la que existe daño o disfunción del órgano diana (encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral, isquemia miocárdica aguda, edema agudo de pulmón, disección aórtica, fallo renal agudo, estados hiperadrenérgicos y eclampsia) y la **urgencia hipertensiva** en la que existe una elevación severa de la TA (diastólica > 120 mm Hg) con síntomas asociados pero sin signos de disfunción de órgano diana. Debe enfatizarse que solo en las emergencias hipertensivas se requiere una reducción inmediata de la tensión arterial. En los otros casos, la tensión arterial debe de reducirse más lentamente, usando para ello fármacos orales.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

El objetivo del tratamiento es controlar la tensión arterial de una manera apropiada a la condición clínica del enfermo en un plazo de 30 - 60 minutos. En estos pacientes deberemos instaurar una serie de medidas generales que incluyen: Canalizar una vía venosa con suero fisiológico o Ringer Lactato y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK total y fracción MB, LDH, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno así como la práctica de Rx de tórax portátil, ECG y estudio del sedimento urinario. Hay que realizar una monitorización continua y administrar suplementos de oxígeno si es necesario.

El manejo terapéutico se hará con alguno de los siguientes fármacos intravenosos:

1. **Nitroprusiato sódico** (Nitroprussiat Fides[®] amp de 50 mg/5 ml). Constituye el antihipertensivo más potente, con una acción que comienza en segundos y desaparece a los pocos minutos de suspender la perfusión. Para preparar la perfusión se diluyen 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (exclusivamente) (200 µg/ml) y se comienza a un ritmo de 3 ml/h (10 µg/min) con incrementos de 3 ml/h hasta controlar la tensión arterial.

2. **Nitroglicerina** (Solinitrina[®] ampollas de 5 y 50 mg) se administra en infusión de 10 µg/min, con incrementos de 10 µg/min en intervalos de 10 - 15 minutos. Para preparar la perfusión, diluir 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% o fisiológico (frasco de vidrio) y comenzar a 3 ml/h (equivalente a 10 µg/min) con incrementos posteriores de 3 ml/h. Constituye la droga de elección para la emergencia hipertensiva que se acompaña de isquemia miocárdica o de edema pulmonar. No debería de usarse en la encefalopatía hipertensiva porque produce un aumento de la presión intracraneal.

3. **Labetalol** (Trandate[®] amp de 100 mg/20 ml) vía IV directa a una dosis inicial de 20 mg en 2 min que se puede repetir cada 10 min hasta lograr efecto deseado o dosis máxima (300 mg). Continuar con una perfusión IV continua a dosis de 1 - 2 mg/min. Para preparar la perfusión IV diluir 5 ampollas en 500 ml de suero glucosado o fisiológico (1 mg/ml) y administrar a un ritmo de 60 - 120 ml/h. Está especialmente indicado en la disección de aorta, hemorragia subaracnoidea o en los estados hiperadrenérgicos que acompañan al feocromocitoma o la sobredosis de cocaína o anfetaminas, aunque en los casos de sobredosificación existe controversia con respecto al uso de esta droga como fármaco hipotensor.

4. **Trimetafan** (Arfonad[®] amp de 250 mg) diluyendo 500 mg en 500 ml (1 mg/ml) de glucosa al 5% y se administra a un ritmo de 2 - 4 mg/min.

El manejo específico de las entidades se comenta en los capítulos correspondientes.

URGENCIAS HIPERTENSIVAS

El objetivo terapéutico es descender las cifras de TA diastólica hasta niveles de 100 - 110 en la sala de urgencias, de forma más paulatina (horas), con alta a su domicilio y normalización progresiva en las próximas 48 horas. No existe ningún beneficio con el descenso inmediato de las cifras tensionales en estos pacientes, al contrario, su reducción inmediata conlleva riesgos de isquemia miocárdica o cerebral en algunos casos. Debemos solicitar las exploraciones complementarias descritas en el apartado anterior. El manejo terapéutico se hará con alguno de los siguientes fármacos orales:

1. Puede administrarse una combinación de 40 mg de **furosemina** oral (Seguril[®] comp de 40 mg) **asociado** a un antagonista del calcio como el **Nifedipino** (Adalat Oros[®] comp de 30 y 60 mg) a una dosis de 30 mg o el **amlodipino** (Norvas[®] comp. de 5

y 10 mg) a una dosis de 5 mg oral. Si a las 2 horas no se consigue el efecto deseado, puede asociarse:

2. **Captopril** (Capoten[®] comp de 25 y 50 mg). Aunque la dosis óptima no se conoce para la urgencia hipertensiva, se administrarán 12,5 mg vía sublingual que se puede repetir a la hora. Debe evitarse en monorrenos y en estenosis de la arteria renal.

Debe de evitarse el uso de nifedipino por vía sublingual ya que no se puede controlar el grado de reducción de la TA que se produce por esta vía, habiéndose documentado casos graves de isquemia cerebral y miocárdica. Una vez controlada la TA, si el paciente no recibía medicación se da de alta con los fármacos que hemos usado para controlar la crisis. Si llevaba previamente medicación distinta a la que ha controlado la crisis, se puede añadir ésta al tratamiento.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE EN SITUACIÓN DE SHOCK

CONSIDERACIONES GENERALES

La detección de un paciente en situación de shock, obliga a la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas que junto a una rápida y concisa historia clínica nos permita establecer el mecanismo fisiopatológico del shock (cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo) iniciando sin dilación una serie de medidas terapéuticas generales y específicas que incluyen:

MEDIDAS GENERALES

1. **Monitorización** electrocardiográfica y de la SaO_2 mediante pulsioximetría. Administrar **oxígeno** en mascarilla de Ventimask ajustando el flujo a los valores de saturación detectados a fin de mantener ésta por encima del 90%. Canalización de dos **vías venosas** de calibre grueso con suero fisiológico o Ringer Lactato. Extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, calcio, proteínas totales, GOT, GPT, amilasa, bilirrubina total, creatinina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno. Cursar hemocultivos y urocultivos en caso de fiebre. Practicar un ECG. En estos casos debe obtenerse además una gasometría arterial a fin de valorar el equilibrio ácido-base. Colocar una **sonda vesical** para cuantificar la diuresis. Solicitar una Rx de tórax portátil. La monitorización y tratamiento de estos pacientes debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos tras la colocación de un catéter para medición de presión venosa central y un catéter de Swan Ganz para controlar presiones pulmonares y gasto cardíaco.

2. Valorar la existencia de posibles arritmias que puedan ser responsables de la situación de shock y que puedan requerir cardioversión eléctrica rápida o colocación de marcapasos.

3. Iniciar la administración de **líquidos intravenosos** que si no se dispone de los valores de presión venosa central o de presión capilar pulmonar se hará de forma empírica. Administrar suero fisiológico o Ringer Lactato en cantidad de 250 ml cada 10 min seguido de una nueva valoración clínica a fin de detectar sobrecargas de volumen. Los pacientes con shock hemorrágico y distributivo pueden requerir volúmenes de infusión grandes. Las soluciones cristaloides pueden combinarse con soluciones coloidales como el Hemoce[®] en

proporción de 3/1. En el shock hemorrágico, considerar la administración de sangre con urgencia si tras 2 o 3 litros de líquido administrado el paciente continúa inestable. Valorar la respuesta al tratamiento mediante determinación horaria de la diuresis que debe superar los 30 ml/hora y la TA sistólica que debe ser superior a los 90 mm Hg.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

1. En los pacientes en **shock séptico** que no responden a una adecuada reposición de líquidos (3 - 4 litros), iniciar la administración de dopamina (Dopamina[®] Fides vial de 200 mg/10 ml) a dosis inicial de 5 µg/kg/min con incrementos progresivos de dosis. Para preparar la infusión, diluir 400 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1600 µg/ml). Si no hay respuesta a dosis altas de dopamina debe considerarse la administración de noradrenalina. Iniciar antibioterapia empírica con cefalosporinas de 3ª generación como cefotaxima (Primafén[®] vial de 1 g) a dosis inicial de 2 g vía IV asociado a un aminoglucósido como la amikacina (Biclin[®] vial de 500 mg/2 ml) a dosis de 500 mg IV. Retirar las posibles fuentes de infección como catéteres o sondas infectadas.

2. En los pacientes en **shock anafiláctico**, la base del tratamiento lo constituye la administración de adrenalina subcutánea a dosis de 0,3 - 0,5 mg (0,3 - 0,5 ml de adrenalina al 1:1000) que se puede repetir a intervalos de 20 minutos hasta un total de tres dosis. En casos de severa inestabilidad hemodinámica o grave compromiso respiratorio, se puede administrar por vía intravenosa a una dosis de 0,5-1 ml de adrenalina al 1:10000 (diluir 1 ml de adrenalina al 1:1000 en 10 ml de suero fisiológico) cada 1-5 minutos hasta un total de 1-2 mg en 1 hora o más frecuentemente si fuese necesario. Si persiste, considerar la infusión intravenosa a una dosis de 0,025 - 0,1 µg/kg/min (diluir 1 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% con lo que tendremos una solución a una concentración de 4 µg/ml y administrar a un ritmo de 26-105 ml/h). Administrar glucocorticoides como la hidrocortisona a dosis de 500 mg IV/6 h (Actocortina[®] vial de 100 y 500 mg). Administrar antihistamínicos como la dexclorfeniramina (Polaramine[®] amp de 5 mg/1 ml) a dosis de 5 mg IV lento cada 6 horas. La administración de líquidos intravenosos es, en este caso, una medida complementaria a la administración de adrenalina.

3. En los pacientes con **shock hemorrágico**, deben ponerse en marcha las medidas para controlar la hemorragia.

4. El **shock cardiogénico** se explica en el capítulo sobre fallo cardíaco agudo.

NEUMOLOGÍA

OXIGENOTERAPIA

INTRODUCCIÓN. CONCEPTOS BÁSICOS

El objetivo principal de la oxigenoterapia es corregir la hipoxia tisular. Para ello, se debe lograr mantener la saturación arterial de O_2 (SaO_2) por encima del 90% lo que equivale a una PaO_2 de 60 mm Hg.

La insuficiencia respiratoria está presente cuando la PaO_2 es menor de 60 mmHg respirando aire ambiente a nivel del mar. Puede acompañarse de hipercapnia. En el primer caso hablaremos de Insuficiencia respiratoria parcial o hipoxémica y en el segundo de Insuficiencia respiratoria global o hipercápnic.

La monitorización no invasiva de la SaO_2 puede llevarse a cabo mediante el uso de pulsioxímetros. Estos dispositivos presentan un alto grado de precisión cuando la SaO_2 es superior a 70%. Existen, sin embargo, diversas circunstancias que pueden dar lugar a lecturas erróneas: no debe utilizarse en las sospechas de intoxicación por monóxido de carbono o metahemoglobinemias (valores de SaO_2 falsamente elevados); los pacientes con piel muy oscura o con lacas de uñas oscuras pueden dar lugar a valores de SaO_2 falsamente bajos. En las hipotensiones, la SaO_2 determinada por pulsioximetría es bastante precisa si la TA sistólica es superior a 30 mm de Hg y también en las anemias si la Hb es superior a 3 g/dl.

Se considera que existe una exposición tóxica al oxígeno inhalado cuando la FiO_2 es superior a 0,6 durante más de 48 horas.

Los dispositivos de oxigenoterapia que se utilizan en los departamentos de urgencias son los siguientes:

1. **Gafas nasales.** Son cómodas para el paciente pero tienen el inconveniente de que no permiten conocer con exactitud la FiO_2 (Fracción Inspiratoria de Oxígeno) que se administra ya que ésta depende del patrón ventilatorio del paciente. En general, si el patrón ventilatorio es normal, la FiO_2 se puede calcular con la siguiente fórmula: $FiO_2 = 20\% + (4 \times \text{litros de oxígeno por minuto})$. En pacientes con demandas ventilatorias altas, las gafas nasales son incapaces de alcanzar valores altos de FiO_2 . No deberían superarse los 4 l/min por la incomodidad de los altos flujos.

2. **Mascarillas Venturi (Ventimask[®]).** Mezclan aire ambiental con oxígeno permitiendo administrar oxígeno a una concentración más precisa y permitiendo por tanto una FiO_2 constante que se selecciona entre los siguientes valores: 24, 26, 28, 30, 35, 40 y 50%. Esta capacidad para mantener la FiO_2 constante, independiente-

mente del patrón ventilatorio del paciente, es la que las hace deseables en los pacientes con hipercapnia crónica, en quienes un aumento inadvertido de la FiO_2 puede conducir a una mayor retención de CO_2 . El principal inconveniente de estas mascarillas es la imposibilidad de administrar concentraciones elevadas de oxígeno.

3. **Mascarillas con reservorio.** El oxígeno fluye dentro de una bolsa reservorio de 8 - 10 l que el paciente respira a través de una válvula unidireccional. Permiten FiO_2 más altas del 50% lo que está en función también del grado de acoplamiento de la mascarilla a la cara del paciente.

OXIGENOTERAPIA EN EL PACIENTE CON DISNEA AGUDA Y SIN CRITERIOS DE EPOC

En estos pacientes (asma, edema agudo de pulmón, trauma grave, neumonías, etc) la administración de oxígeno se hará a altas concentraciones, tratando de mantener una SaO_2 por encima del 90-92%, para lo que utilizaremos, preferiblemente, mascarillas venturi a una concentración del 35-40%, ajustando posteriormente las concentraciones de acuerdo a los registros de la SaO_2 obtenidos por pulsioximetría.

OXIGENOTERAPIA EN LAS EXACERBACIONES DEL EPOC.

En los **pacientes normocápnicos**, la administración de oxígeno se hará con gafas nasales o mascarillas venturi, ajustando de forma creciente la FiO_2 para mantener una saturación de O_2 , medida por pulsioximetría, de 90-92%. No está demostrado que saturaciones por encima del 93% mejoren el pronóstico de estos pacientes, al contrario, puede favorecer la aparición de una acidosis respiratoria o empeorar una ya existente.

En los **pacientes con hipercapnia conocida**, la administración de oxígeno se hará a la concentración más baja posible para mantener una SaO_2 de 90-92%, usando preferiblemente mascarillas venturi a una concentración entre 24-28%. Se debe realizar una monitorización horaria de los gases sanguíneos y en concreto del pH y la pCO_2 . Si el pH no desciende por debajo de 7.26 ni la pCO_2 asciende por encima de 80 mmHg y la condición clínica del paciente se considera satisfactoria, puede continuarse la administración de oxígeno a estas concentraciones. Si el paciente presenta fatiga en ascenso y aparece con depresión progresiva del nivel de

conciencia, nos deberemos plantear la instauración de ventilación mecánica. En aquellos pacientes que por su patología de base avanzada o cualquier otra razón, no sean subsidiarios de ventilación mecánica, puede plantearse la reducción de la FiO_2 a unos niveles que mantengan la SaO_2 por encima del 80%. En algunas ocasiones, esta última medida puede conllevar a una reducción de la pCO_2 y a un aumento progresivo del pH. No hay que olvidar que algunos de estos pacientes, cuando están estables, mantienen saturaciones por debajo de 90%.

ASMA AGUDO

CONSIDERACIONES GENERALES.

En la valoración inicial del asma agudo, es importante la determinación del flujo espiratorio pico (**peak-flow**) que se puede realizar a la cabecera del paciente mediante el uso de medidores portátiles. La medición del flujo espiratorio pico (PEF) es muy útil en determinar la severidad de una exacerbación asmática y en calibrar la respuesta al tratamiento instaurado. Los valores normales son de 500 - 700 L/min en hombres y 380 - 550 L/min en mujeres con pequeñas variaciones con respecto a peso, estatura y edad. Valores indicativos de reagudización severa incluyen un PEF < 100 L/min antes de tratamiento; PEF < 40% del basal (si se conoce en ese paciente) y PEF < 300 L/min después de un tratamiento correctamente instaurado en urgencias. La gasometría arterial se debería realizar en aquellos pacientes con reagudizaciones graves, que no responden al tratamiento o que muestren valores de SaO₂ por pulsioximetría < 90%. La radiografía de tórax solo estaría indicada en aquellos casos con sintomatología de infección aguda acompañante, sospecha de neumotórax o neumomediastino o ausencia de mejoría significativa tras tratamiento inicial.

TRATAMIENTO.

1. Monitorizar la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría. Iniciar la administración de **oxígeno** en gafas nasales a 2 - 3 L/min (Ver capítulo correspondiente).

2. Canalizar **vía venosa** con suero fisiológico. Vigilar el estado hemodinámico. Extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones y creatinina.

3. **Administración de beta2-agonistas.** Constituyen el primer escalón terapéutico. La vía inhalatoria es la más eficaz. Se pueden administrar a través de nebulizadores o dispositivos de aerosol con cámaras espaciadoras aunque en pacientes con obstrucción severa se prefiere la nebulización porque requiere menos esfuerzo por parte del paciente. Inicialmente se administran 2,5 - 5 mg de **salbutamol** (Ventolín[®] sol inhalatoria de 10 ml con 5 mg/ml) lo que se consigue diluyendo 10 - 20 gotas en 3 ml de suero fisiológico y administrándose en nebulización. Dada la reducida vida media funcional de estas drogas, pueden administrarse, en caso de exacerbaciones severas, a

intervalos de 20 min durante la primera hora, continuando luego su administración cada 60 min si son bien toleradas. Una alternativa en caso de que no se disponga de dispositivo para nebulización, es la administración de 6 puffs de Ventolín[®] (100 µg por inhalación) espaciados 30 segundos y que pueden ser repetidos en intervalos de 20 min. La vía parenteral no ofrece mayor eficacia clínica y sí más efectos secundarios. Debe reservarse para reagudizaciones severas en que no se toleren los nebulizadores. Por vía subcutánea (Ventolín[®] amp de 1 ml con 0,5 mg) pueden administrarse 0,25 mg que puede repetirse a los 20 min hasta un total de 1,5 mg. Por vía IV se administra en perfusión continua a una dosis de 3 - 20 µg/min. Para ello se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% (10µg/ml) y se administra con bomba de perfusión a 18 - 120 ml/h.

4. En los pacientes asmáticos la respuesta al ipratropio es menos acusada que en el EPOC. No obstante, parece razonable el uso combinado de anticolinérgicos y beta-2 en casos de mala respuesta al tratamiento inicial. La dosis de **bromuro de ipratropio** (Atrovent[®] monodosis amp de 500 µg/2 ml) es de 500 µg añadidos al reservorio del nebulizador con una dosis estándar de salbutamol. Debido a su inicio de acción más lento y su efecto más prolongado, solo estaría indicada una dosis en el departamento de urgencias.

5. Los **esteroides** tienen un importante papel en el asma. Muchos autores recomiendan que sean administrados en todos los pacientes que se presentan en el departamento de urgencias con una exacerbación. La administración IV es la ruta preferida en aquellos casos con broncoespasmo severo o incapaces de tragar. La dosis en urgencias puede ser de 1 - 2 mg/kg de metilprednisolona o equivalente vía IV (Urbasón[®] amp de 20, 40 y 250 mg). En casos más leves, puede ser suficiente la administración oral de 40 - 60 mg de prednisona oral (Dacortin[®] comp de 5 y 30 mg). Los corticoides inhalados son muy útiles en las formas subagudas y en la terapia de mantenimiento.

6. El uso de teofilinas permanece controvertido. No obstante, en caso de reagudizaciones severas que amenazan la vida podría intentarse la administración intravenosa de **aminofilina** cuando los tratamientos anteriores fracasan. La aminofilina (Eufilina[®] amp de 240 mg) se administra a una dosis de ataque de 5 mg/kg (1,5 amp en 250 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 30 min) y se continúa con una dosis de mantenimiento de 0,5 mg/kg/h (2 amp en 500 ml de glucosado al 5% y perfundir a un ritmo aproximado de 30 ml/h). En pacientes que seguían tratamiento con teofilinas orales, la administración IV se hará una vez conocida la teofilinemia. En caso de niveles infraterapéuticos, se puede administrar una dosis de carga sabiendo que 1 mg/kg de aminofilina aumentará el

nivel plasmático en 2 mg. El paciente debe de estar monitorizado electrocardiográficamente.

El uso de **sulfato de magnesio** parenteral ha sido muy debatido. Debido a los resultados conflictivos no puede recomendarse su uso rutinario. Podría ser de algún beneficio en la reagudización severa que no responde al tratamiento agresivo correctamente instaurado. La dosis de sulfato de magnesio (amp de 1,5 g/10 ml) es de 2 g administrados en 20 min.

La severidad de la crisis asmática debe ser evaluada constantemente en el área de urgencias. La rápida mejoría de los síntomas con el tratamiento instaurado junto a una mejoría en los valores de peak-flow por encima del 70% del previsto para el paciente, permite el alta hospitalaria. No obstante y dado el riesgo de recidiva de la crisis en las próximas horas, deben darse al paciente indicaciones precisas sobre el tratamiento a seguir en caso de reaparición de los síntomas o caída en los valores de peak-flow.

Los pacientes que tras cuatro horas de observación en urgencias responden mal al tratamiento instaurado deben ser candidatos a ingreso hospitalario. Especiales indicaciones de ingreso son: historia previa de intubación por crisis asmática, persistencia de disnea, presencia de neumotórax o neumomediastino, situaciones de comorbilidad (enfermedad coronaria) y en general, presencia de cualquier indicador, a su llegada a urgencias, de asma grave.

Indicadores de Crisis Asmática Grave

– Historia Clínica:

- Necesidad de intubación en crisis asmática previa
- Disnea severa

– Examen Físico:

- Agotamiento
- Cualquier alteración en el nivel de conciencia
- Lenguaje telegráfico
- Posición incorporada hacia delante, diaforesis
- Uso de musculatura accesoria
- Taquicardia > 120 ppm
- Pulso paradójico

– Exploraciones complementarias:

- *Peak-flow* < 120 L/min
- PCO₂ arterial > 40 mm de Hg
- Desviación del eje eléctrico a la derecha en el ECG
- Presencia de neumotórax o neumomediastino en la radiografía de tórax.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Los objetivos que se persiguen en el manejo en el área de urgencias del paciente con una reagudización de su EPOC son: 1) evaluación de la severidad de la reagudización y de las condiciones clínicas que amenazan la vida del paciente (estado funcional basal, necesidad de oxígeno domiciliario, signos clínicos de cor pulmonale, inestabilidad hemodinámica, uso de musculatura accesoria, alteración del estado mental, etc.); 2) identificación de la causa de la reagudización; 3) proporcionar una oxigenación adecuada y 4) retornar la situación clínica del paciente a su condición previa.

TRATAMIENTO

1. Monitorizar la SaO₂ mediante pulsioximetría. Practicar una gasometría arterial e iniciar la administración de **oxígeno** (ver capítulo correspondiente). Canalizar una **vía venosa** y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones y creatinina. Practicar ECG. Iniciar los pasos terapéuticos indicados a continuación y solicitar una Rx de tórax.

2. Administración de **beta2-agonistas**. Constituyen el primer escalón terapéutico. Se pueden administrar vía inhalatoria a través de nebulizadores o dispositivos de aerosol con cámaras espaciadoras. Inicialmente se administran 2,5 - 5 mg de **salbutamol** (Ventolín[®] sol inhalatoria de 10 ml con 5 mg/ml) lo que se consigue diluyendo 10 - 20 gotas en 3 ml de suero fisiológico y administrándose en nebulización. Dada la reducida vida media funcional de estas drogas, pueden administrarse, en caso de exacerbaciones severas, cada 30 - 60 min si son bien toleradas. La vía parenteral no ofrece mayor eficacia clínica y sí más efectos secundarios. Debe reservarse para reagudizaciones severas en que no se toleren los nebulizadores. Por vía subcutánea (Ventolín[®] amp de 1 ml con 0,5 mg) pueden administrarse 0,25 mg que pueden repetirse a los 20 min. Por vía IV se administra en perfusión continua a una dosis de 3 - 20 µg/min. Para ello se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% (10µg/ml) y se administra con bomba de perfusión a 18 - 120 ml/h.

3. En abierto contraste con el asma bronquial, los anticolinérgicos inhalados han mostrado su utilidad en el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC que superan la eficacia de los beta-agonistas. Por ello, es práctica común en el departamento de urgencias la terapia combinada con **bromuro de ipratropio** (Atrovent[®] monodosis amp de 500 µg/2 ml) añadiendo una ampolla de 2 ml al reservorio del nebulizador con una dosis estándar de salbutamol cada 4 - 6 h.

4. **Corticoides.** Dos estudios recientes han demostrado un efecto beneficioso de los corticoides sistémicos en el tratamiento de las exacerbaciones agudas de la EPOC. Es práctica común administrar un ciclo de 7 - 14 días de esteroides (30 mg/día de prednisona o equivalente) si existe mala respuesta al tratamiento inicial o el paciente ya estaba tomando esteroides. Su administración puede comenzar en el área de urgencias administrando un bolo IV de 200 mg de hidrocortisona (Actocortina[®] amp de 100 y 500 mg) y continuando luego con 30 mg/día de prednisona oral (Dacortín[®] comp de 5 y 30 mg) ó 30 mg/día de deflazacort (Dezacor[®] comp de 6 y 30 mg).

5. **Metilxantinas.** Si no hay respuesta a los tratamientos anteriores o se trata de una reagudización severa, puede ensayarse el tratamiento con aminofilina IV (Eufilina[®] amp de 240 mg) a una dosis de ataque de 5 mg/kg (1,5 amp en 250 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 30 min) y continuar con una dosis de mantenimiento de 0,5 mg/kg/h (2 amp en 500 ml de glucosado al 5% y perfundir a un ritmo aproximado de 30 ml/h).

6. **Antibióticos.** A pesar de la controversia, parece existir un beneficio de la antibioterapia en las exacerbaciones. Las indicaciones del tratamiento antibiótico se hacen siguiendo los criterios de Anthonisen (aumento de la disnea, aumento del volumen y de la purulencia del esputo). La antibioterapia estaría indicada cuando se cumplen los tres criterios. Cuando se dan 1 ó 2 criterios, hay que individualizar el tratamiento en función de la existencia de otras variables clínicas como son la edad mayor de 65 años, la existencia de fiebre o los antecedentes de EPOC grave. La antibioterapia se hace de forma empírica y la elección de la pauta antimicrobiana más apropiada debe basarse en una serie de criterios como son: la gravedad de la EPOC establecida por el valor del FEV1 (leve cuando oscila entre el 60 y el 80% del valor basal; moderado, entre un 40 y un 59% y grave cuando es menor de un 40%), la edad del paciente (menor o mayor de 65 años), la existencia de comorbilidad asociada y el riesgo de infección por *Pseudomonas Aeruginosa* (más probable cuando el paciente ha sido sometido a más de cuatro ciclos de antibioterapia en el último año). En base a lo anterior, se ha publicado en marzo del 2003, un documento de con-

senso de las distintas sociedades científicas implicadas en el manejo de estos pacientes, sobre el uso de antimicrobianos en la exacerbación de la EPOC. Según el documento anterior, en los **pacientes con EPOC leve, sin comorbilidad, menores de 65 años y sin riesgo de infección por Pseudomona**, podemos utilizar uno de los siguientes regímenes: **amoxicilina-clavulánico**, con el inconveniente que debe utilizarse a dosis superiores a 875/125 mg por dosis para superar la CMI de los neumococos resistentes a la penicilina; **telitromicina** (Ketek® comp. de 400 mg) un cetólido incluido en la familia de los macrólidos, que se administra a una dosis de 800 mg en dosis única diaria durante cinco días; o macrólidos como la claritromicina o la azitromicina (inconveniente de aumento de resistencias del neumococo y H. Influenza para estos dos fármacos). En los **pacientes con EPOC moderado o grave, mayores de 65 años o con comorbilidad**, puede utilizarse el **levofloxacin** (Tavanic® viales de 500 mg y comp. de 500 mg) a una dosis de 500 mg/día vía oral durante 5 días, la **telitromicina** o la **amoxicilina-clavulánico**. En los casos en que se sospeche infección por pseudomonas, la opción terapéutica es el **levofloxacin** o el **ciprofloxacino**.

7. La evidencia sobre la eficacia de la **n-acetilcisteína** en la bronquitis crónica ha sido reevaluada y se categoriza ahora como «probablemente beneficiosa». Existe evidencia en dos revisiones sistemáticas que comparando n-acetilcisteína con placebo, administrada durante un periodo de 3-24 meses, puede reducir la frecuencia y duración de las exacerbaciones en pacientes con bronquitis crónica. No está claro si estos efectos son extrapolables a pacientes con EPOC.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

- Exacerbación aguda que no responde al tratamiento administrado.
- Incapacidad para comer o dormir por la disnea.
- Existencia de patología pulmonar concomitante o no pulmonar que agrave el pronóstico.
- Alteración del estado mental.
- Agravamiento de la hipoxemia.
- Hipercapnia de inicio o empeoramiento de hipercapnia preexistente.
- El paciente está iniciando un cor pulmonale o está empeorando de uno ya existente.
- Necesidad de procedimientos diagnósticos invasivos o que requieran analgesia o sedantes que puedan empeorar la función pulmonar.

HEMOPTISIS

CONSIDERACIONES GENERALES

La valoración inicial debe ir dirigida a confirmar que el foco hemorrágico proviene, efectivamente, del árbol traqueobronquial y a diferenciar las hemoptisis leves de las masivas o amenazantes, que más que por una cantidad de sangrado concreta, deben ser definidas por el riesgo que para la vida del paciente representa un determinado volumen de hemoptisis. (De una manera arbitraria, se ha definido como hemoptisis masiva un sangrado superior a 600 ml en 24 - 48 horas).

TRATAMIENTO

1. Mantener permeable la vía aérea. Monitorizar la SaO₂ mediante pulsioximetría. Practicar gasometría arterial con FiO₂ de 0,21. Administrar **oxígeno** a ser posible por vía nasal tratando de mantener la SaO₂ por encima del 90%. (Ver capítulo de oxigenoterapia). Si se constata insuficiencia respiratoria progresiva, debe procederse a intubación traqueal y ventilación mecánica. Esta maniobra debe acompañarse de examen endoscópico traqueobronquial inmediato o simultáneo a la intubación, con objeto de intentar precisar el origen del sangrado. Una vez confirmada la procedencia de la hemorragia de un determinado pulmón, puede valorarse la simple intubación bronquial selectiva contralateral al lado de la hemorragia.

2. Canalizar una **vía venosa** con suero fisiológico o ringer lactato y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, índice de Quick, TTPA y fibrinógeno. Deben cruzarse y reservarse 2 U de concentrado de hematíes. En caso de hipotensión arterial, poner en marcha las medidas para combatir el shock. Practicar una Rx de tórax.

3. **Reposo en cama** en posición semiincorporada o de decúbito lateral ipsilateral al lado del sangrado (si éste se conoce). Dejar al paciente a **dieta absoluta**.

4. Administrar **antitusígenos** como la codeína (Codeisan[®]) comp de 30 mg) a dosis de 30 mg/6 - 8 h vía oral.

5. Si se sospecha una causa infecciosa, iniciar antibioterapia empírica.

6. En caso de **hemoptisis amenazante**, valorar la realización de una broncoscopia urgente a fin de localizar el origen del sangrado y aplicar medidas locales para detenerlo. Si ésta se muestra ineficaz, contactar con el cirujano torácico a fin de estimar la posibilidad de una corrección quirúrgica. Como alternativa a los métodos anteriores, puede ensayarse la embolización de arterias bronquiales.

EMBOLIA PULMONAR

CONSIDERACIONES GENERALES

El diagnóstico de esta enfermedad, requiere una alta sospecha diagnóstica. La determinación plasmática de D-dímeros ha mostrado su valor en la evaluación diagnóstica de la embolia pulmonar en urgencias. Valores de D-dímeros superiores a 500 ng/ml, son detectados en casi todos los pacientes con embolia pulmonar. No obstante, estos hallazgos son insuficientes para el diagnóstico de esta enfermedad. Se trata por tanto, de una prueba de alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo (85%) pero de baja especificidad, perdiendo su valor cuando existe cirugía reciente o malignidad. Por otro lado, la determinación de troponinas plasmáticas tiene valor en la estratificación del riesgo, correlacionándose sus niveles con la disfunción del ventrículo derecho y por lo tanto con la gravedad del cuadro. El tratamiento de la embolia pulmonar por su parte incluye, junto a las medidas de soporte cardiocirculatorio y respiratorio, la administración de anticoagulantes a fin de prevenir la recidiva de la embolia. La administración de heparina debe iniciarse de forma inmediata ante la sospecha clínica, sin esperar a las pruebas de confirmación diagnóstica.

TRATAMIENTO

1. Monitorizar la SaO₂ mediante pulsioximetría. Practicar una gasometría arterial e iniciar la administración de **oxígeno** (ver capítulo correspondiente) tratando de mantener la SaO₂ por encima del 90%.

2. Canalizar una **vía venosa** con suero fisiológico o ringer lactato y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno y D-dímeros. Practicar ECG y Rx de tórax.

3. En los pacientes con compromiso hemodinámico, iniciar la administración de **fluidos IV** (suero fisiológico o ringer lactato) a un ritmo de 250 ml/10 min. Si no hay respuesta inmediata tras el aporte de 500 - 1000 ml de fluidos, considerar la administración de drogas vasoactivas. (Ver capítulo del shock).

4. Iniciar **tratamiento anticoagulante con heparina**. La dosis recomendada es de 80 U/kg de heparina sódica administrada en

bolo IV seguidos de una perfusión a 18 U/kg/hora, ajustando la dosis para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) dos veces por encima del valor control (Realizar inicialmente controles de TTPa cada 6 horas hasta lograr el ajuste de dosis). Para preparar la infusión diluir 20000 U de heparina sódica (4 ml de heparina sódica al 5%) en 500 ml de suero fisiológico (40 U/ml) a pasar con bomba de infusión a un ritmo de 30 ml/h (1.200 U/h para un peso de 70 kg). Como alternativa a la anterior, se pueden usar las heparinas de bajo peso molecular, las cuales han demostrado ser tan efectivas como la heparina no fraccionada en el tratamiento de la embolia pulmonar. Se puede usar la enoxaparina (Clexane[®] jeringas de 60, 80 y 100 mg) a una dosis de 1 mg/Kg de peso vía SC cada 12 h. La administración de heparina debe solaparse con la administración de acenocumarol (Sintrom[®] comp. de 1 y 4 mg) durante tres a cinco días, hasta lograr que el INR del paciente esté en rango terapéutico (2.0 –3.0) durante dos días consecutivos.

5. En los pacientes que presenten indicios de inestabilidad hemodinámica, debe considerarse el ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Si los tratamientos anteriores fallan para mantener el estado hemodinámico y existen signos de compromiso grave, con alta probabilidad clínica de embolia pulmonar masiva o gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar altamente sugestiva o hipoquinesia de ventrículo derecho visible con ecocardiografía o patrones de presiones obtenidos a través de catéter de Swan-Ganz sugestivos de embolia pulmonar, puede considerarse el **tratamiento fibrinolítico** sistémico si no existen contraindicaciones (ver infarto de miocardio) aunque no está demostrado un aumento de la supervivencia con esta modalidad terapéutica. Por otro lado y en ausencia de shock, la determinación de cifras elevadas de troponina en plasma, identificarían un grupo de alto riesgo, aconsejando la realización de una ecocardiografía y la instauración de tratamiento fibrinolítico sistémico si se detecta disfunción de ventrículo derecho. Los fármacos empleados son el **Alteplase** (activador del plasminógeno tisular de origen recombinante [rt-PA]). (Actilyse[®] viales de 50 mg) a una dosis de 100 mg IV en 2 horas (ver pauta de administración en el capítulo de Infarto de Miocardio) o la **Estreptoquinasa** (Streptase[®] vial de 750.000 U) a una dosis de 250.000 U vía IV en 30 minutos seguido de una perfusión IV de 100.000 U/h durante 24 h.

6. En los pacientes con contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante o en aquellos que presentan recurrencia de los episodios embólicos a pesar de una correcta anticoagulación, deberá considerarse la implantación de **filtros venosos** en cava inferior.

HEMATOLOGÍA

TERAPÉUTICA TRANSFUSIONAL. REACCIONES TRANSFUSIONALES

CONSIDERACIONES GENERALES

En la administración de cualquier hemoderivado es primordial la correcta cumplimentación de la solicitud transfusional junto con la obtención, a ser posible, del consentimiento informado, para lo que existen unos impresos destinados a tal fin. La solicitud transfusional en nuestro centro adopta cuatro modalidades:

1. **Transfusión con extrema urgencia.** El Banco de Sangre suministra sangre del tipo O Rh negativo sin previa realización de pruebas de compatibilidad. Indicado en aquellos casos en que la gravedad no permita una demora de hasta 2 horas.

2. **Transfusión con urgencia.** Se dispone del hemoderivado en 2 horas con estudio previo de compatibilidad.

3. **Transfusión en el día.** Se realiza en las 24 horas siguientes a la solicitud.

4. **Cruzar y reservar.** Hasta 48 horas.

CONCENTRADO DE HEMATIES

Se suministran en unidades con un volumen de 250 - 350 ml. Cada unidad administrada incrementa el Hcto en un 3%. Deben administrarse en un tiempo máximo de 4 horas. Su administración con extrema urgencia estará indicada en caso de shock hemorrágico refractario a la expansión de volumen con cristaloides o coloides. La administración con urgencia estará reservada a aquellos casos de hemorragia aguda que ocasione un descenso de la hemoglobina que comprometa el transporte tisular de oxígeno (Hgb < 7 g/dl). En las anemias crónicas, su administración debe considerarse cuando a las cifras bajas de Hgb (Hgb < 7 g/dl), se asocian enfermedades intercurrentes (enfermedad cardiopulmonar) agravadas por el déficit tisular de oxígeno. Las transfusiones deben evitarse a ser posible en anemias fácilmente tratables (ferropénicas). En estas últimas, por ejemplo, cifras de Hgb de hasta 5 g/dl pueden tolerarse sin necesidad de transfusión.

CONCENTRADO DE PLAQUETAS

Se suministran en bolsas conteniendo 5 U. La dosis a administrar es de una unidad por cada 10 Kg de peso y salvo situaciones

muy concretas, la dosis a administrar a un adulto es de 1 pool. La infusión de una unidad aumenta la cifra de plaquetas en $5 - 10 \times 10^9$ /l. En los casos de trombocitopenias centrales, la transfusión profiláctica (sin evidencia de hemorragia) estará indicada cuando la cifra de plaquetas sea inferior a 10×10^9 /l. En caso de hemorragia microvascular, estará indicada cuando la cifra de plaquetas sea inferior a 30×10^9 /l. Con vistas a cirugía o a la práctica de exploraciones invasivas, se debe transfundir cuando las plaquetas sean inferiores a 50×10^9 /l, excepto en caso de cirugía de SNC en que se administran con cifras inferiores a 100×10^9 /l. La transfusión de plaquetas en pacientes con Púrpura Trombocitopénica Inmune, no está indicada salvo que existan hemorragias graves, en cuyo caso, es aconsejable contactar con el hematólogo de guardia.

PLASMA FRESCO CONGELADO

Se suministra en unidades de 220 - 250 ml. La dosis a administrar es de 10 - 15 ml/Kg. Algunas de las indicaciones son: neutralización urgente de anticoagulantes orales, CID, hemorragias durante tratamiento trombolítico, etc.

ACTITUD ANTE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES AGUDAS

Deberemos de valorar una Reacción Transfusional (RT) como todo aquel efecto desfavorable observado durante o posteriormente a la transfusión de cualquiera de los hemoderivados obtenidos por fraccionamiento primario (concentrado de hematíes, plaquetas y plasma fresco congelado). Las manifestaciones clínicas derivadas de una RT pueden ser muy amplias e inespecíficas: fiebre, dolor en el punto de infusión, escalofríos y/o tiritona, malestar general, dolor torácico, vómitos, hipotensión, broncoespasmo, enrojecimiento facial, prurito, shock, etc. Por todo lo anterior, ante la sospecha de una reacción transfusional, deberemos de iniciar los siguientes pasos generales:

1. Detener la transfusión y mantener permeable el acceso venoso con suero fisiológico.
2. Comprobar la correcta identificación del paciente y la bolsa.
3. Notificar su aparición al médico responsable y al Banco de Sangre, cumplimentando el volante de RT.

Dentro de las RT estudiaremos la Reacción Transfusional Hemolítica Inmune (RTHI) y la Reacción Febril No Hemolítica

1. Reacción Transfusional Hemolítica Inmune aguda. Es la más grave de las RT. Puede aparecer desde pocos minutos des-

pués de iniciada la transfusión hasta 24 horas de finalizada la misma. Su causa más frecuente es un error en la identificación del paciente o del hemoderivado. Produce un cuadro inmediato de fiebre con escalofríos, dolor lumbar, inestabilidad hemodinámica, vómitos, que se puede asociar a fracaso renal y CID. Ante su sospecha, detener inmediatamente la transfusión y ponerse en contacto con el banco de sangre. Debemos de poner en marcha las medidas generales descritas anteriormente e iniciar medidas terapéuticas encaminadas a prevenir el fracaso renal. Para ello, mantener una diuresis por encima de 100 ml/hora mediante la perfusión de suero fisiológico y la administración de furosemida (Seguril® amp de 20 mg/2 ml) a una dosis inicial de 1 mg/kg de peso vía IV seguida de una dosis de mantenimiento de 20- 40 mg cada 6-8 horas.

2. Reacción febril no hemolítica. Suelen observarse en pacientes previamente transfundidos. Cursan con pico febril y escalofríos intensos que pueden asociarse a prurito y urticaria. Se tratan con paracetamol (Termalgín® comp de 500 mg) a dosis de 500 mg asociado a un antihistamínico como la dexclorfeniramina (Polaramine® amp de 5 mg/1 ml) a dosis de 5 mg IV lento. Normalmente se resuelven con el tratamiento anterior pero en ocasiones puede requerirse la asociación de un esteroide como la metilprednisolona (Urbasón® vial de 40 mg/2 ml) a dosis de 40 mg IV. En casos de escalofríos muy intensos y mal tolerados por el paciente, puede ser de utilidad la administración de meperidina (Dolantina® vial de 100 mg/2 ml) diluyendo un vial en 8 ml de fisiológico (10 mg/ml) y administrando un bolo IV de 25 mg que se puede repetir en una segunda dosis. Una vez controlados los síntomas, puede reanudarse la transfusión a un ritmo más lento.

ASPECTOS PRÁCTICOS DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES

CONSIDERACIONES GENERALES

Actúan interfiriendo la síntesis hepática de los factores de la coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX y X). Su vida media es de 72 horas. El preparado más usado es el acenocumarol (Sintrom[®] comp de 1 y 4 mg). Las pruebas de laboratorio más usadas para su control son el tiempo de protrombina, el índice de Quick y sobre todo, mediante el uso del denominado INR (International Normalized Ratio) que aporta un valor estándar independiente del laboratorio que lo realiza. La dosificación se ajusta manteniendo un INR entre 2.0 y 3.0 en la mayoría de las indicaciones excepto en las prótesis valvulares mecánicas en que el INR recomendado es de 2.5 a 3.5. Están contraindicados en el embarazo.

MANEJO DE PACIENTES CON EPISODIOS HEMORRAGICOS Y EN TRATAMIENTO CON DICUMARINICOS

1. En caso de **hemorragias menores** (dentales, nasales) aplicar medidas hemostáticas locales junto con antifibrinolíticos tópicos como el ácido tranexámico (Amchafibrin[®] amp de 5 ml) y el ácido aminocaproico (Caproamin Fides[®] amp de 10 ml), reduciendo u omitiendo la dosis de anticoagulantes durante uno o dos días.

2. En caso de **hemorragias moderadas** (hematuria, hemorragia digestiva discreta...) administrar vitamina K: fitomenadiona (Konakion[®] amp de 10 mg/1 ml. Nota: La presentación de Konakión en gotas fue retirada del mercado. La presentación en ampollas, puede administrarse por vía oral, a pesar de que en el etiquetado se indique únicamente la vía IM o IV). Se puede administrar por vía oral a una dosis de 10 mg (20 gotas) o por vía IV a una dosis de 10 mg diluidos en 100 ml de suero fisiológico administrados lentamente por el riesgo de anafilaxia. El inicio de acción de la fitomenadiona administrada por vía oral es de 6-12 h y por vía intravenosa, de 1-2 horas. Si se desea mantener un cierto grado de hipocoagulabilidad, hay que recurrir a heparina a dosis profilácticas.

3. En caso de **hemorragias graves** que ponen en peligro la vida del paciente, hay que proceder a la reversión inmediata del efecto anticoagulante mediante la administración de 2 U de

plasma fresco congelado (10 - 15 ml/Kg peso), asociado a la administración de vitamina K vía IV.

FARMACOS QUE INTERFIEREN CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES (AO)

Fármacos que no pueden ser asociados nunca con los anticoagulantes orales, excepto en los casos en los que no exista terapia alternativa:

ACECLOFENACO
ACETILSALICÍLICO,
ÁCIDO
ATORVASTATINA
AZITROMICINA
BEZAFIBRATO
BISACODILO
CIMETIDINA
CIPROFLOXACINO
CISAPRIDA
CLARITROMICINA
CLINDAMICINA
COLESTIRAMINA
DEXKETOPROFENO
DICLOFENACO
DIFLUNISAL

FLUOXETINA
GLUCOCORTICOIDES
IBUPROFENO
INDOMETACINA
KETOPROFENO
KETOROLACO
LANSOPRAZOL
LEVOTIROXINA
NAPROXENO
NEOMICINA
OFLOXACINO
OMEPRAZOL
PAROXETINA
RIFAMPICINA

Fármacos que interfieren con los anticoagulantes orales pero que pueden ser administrados conjuntamente comunicándolo siempre a los médicos responsables del control de hemostasia:

ALMASILATO (NO TOMAR
JUNTOS).
ALOPURINOL
AMIODARONA
AMITRIPTILINA
CARBAMACEPINA
CLORPROMACINA
FENITOÍNA
FENOBARBITAL
FILICOL
FLUCONAZOL

GLIBENCLAMIDA (NO
TOMAR JUNTOS)
GLICAZIDA (NO TOMAR
JUNTOS)
GLIPENTIDA (NO TOMAR
JUNTOS)
GLIPIZIDA (NO TOMAR
JUNTOS)
GLIQUIDONA (NO TOMAR
JUNTOS)
IMIPRAMINA

ISONIACIDA
LACTITIOL (NO TOMAR
JUNTOS)
LACTULOSA (NO TOMAR
JUNTOS)

PARAFINA LÍQUIDA (NO
TOMAR JUNTOS)
METRONIDAZOL
QUINIDINA
VALPROICO, ÁCIDO

FARMACOS QUE PUEDEN SER ASOCIADOS CON LOS ANTICOAGULANTES ORALES

ANALGÉSICOS:
Clonixinato de lisina
Dextropropoxifeno
Metamizol
Paracetamol
Tramadol

Espiramicina
Fosfomicina
Josamicina
Norfloxacino
Pipemídico, ácido

ANTI-H₂:
Famotidina
Ranitidina

ANTIDIARREICOS:
Loperamida

ANTIÁCIDOS:
Almagato
Hidróxido de aluminio
Magaldrato

ANTIEMÉTICOS:
Clebopride
Metoclopramida

ANTIBIÓTICOS:
Amoxicilina
Amoxicilina-clavulánico
Cefalosporinas
Eritromicina

ANTIVERTIGINOSOS:
Tietilperazina

ANTIPLATULENTOS:
Dimeticona

HIPOLIPEMIANTE:
Pravastatina

NORMAS A CONSIDERAR EN LOS PACIENTES ANTICOAGULADOS QUE ACUDEN A URGENCIAS. UNIDAD DE HEMOSTASIA. HOSPITAL LA FE

Cuando un paciente en tratamiento con anticoagulantes orales (sintrom, aldocumar, fenprocumon...) acude a puertas de urgencia, pueden darse las siguientes situaciones clínicas:

SITUACIÓN 1. Cuadro hemorrágico con o sin exceso de anticoagulación.

SITUACIÓN 2. Clínica no relacionada con hemorragia pero con un control de hemostasia que indique un exceso de anticoagulación (Índice de Quick \leq 25%).

SITUACIÓN 3. Clínica que conlleve pautar dieta absoluta.

SITUACIÓN 4. Paciente que ingresa para realizar una prueba exploratoria cruenta o para intervención en un plazo de 48 horas y no presenta un índice de Quick > 45%.

SE DEBE SUSPENDER LA ANTICOAGULACIÓN ORAL EN LAS CUATRO SITUACIONES. En la primera, contactar con la Unidad de Hemostasia Clínica o con el hematólogo de guardia para revertir la anticoagulación si precisa. En **ninguna** de las cuatro se iniciará tratamiento con heparina (ni a dosis profilácticas). En cualquier caso, deberá cursarse a la Unidad de Hemostasia Clínica (ext. 40553-73386) un parte interconsulta para que se haga cargo del paciente al día siguiente.

ASPECTOS PRÁCTICOS EN EL USO DE HEPARINAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La heparina actúa uniéndose a la antitrombina III potenciando su actividad anticoagulante. La vida media en plasma de la heparina sódica es de 60 - 90 minutos. Para su monitorización se usa el TTPa (Tiempo parcial de tromboplastina activado) aunque prolonga también el tiempo de trombina y en menor grado el tiempo de protrombina. En su control, el TTPa debe mantenerse entre 1,5 y 2,5 veces el valor basal, debiendo realizarse el primero de estos controles a las 6 horas de iniciada la heparinoterapia. Por otro lado, las heparinas de bajo peso molecular tienen una vida media plasmática más prolongada, con actividad clínica más predecible y menor interacción con las plaquetas (menos trombopenias inducidas que con las no fraccionadas). Se usan fundamentalmente en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica, habiendo sustituido en la práctica clínica a la heparina cálcica y están alcanzando gran relevancia en el tratamiento anticoagulante de la trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y enfermedad coronaria.

HEPARINAS NO FRACCIONADAS

Se dispone en forma de sal sódica para administración intravenosa y sal cálcica para administración subcutánea. La heparina sódica se encuentra en concentraciones del 1% (10 mg/1 ml ó 1000 U/ml) y 5% (50 mg/1 ml ó 5000 U/ml). La heparina cálcica se dispone comercialmente en jeringas de 0,2 - 0,3 - 0,7 y 1 ml equivalentes a 5000 - 7500 - 17500 y 25000 UI. La administración IV de la heparina se hace normalmente mediante infusión endovenosa continua comenzando con una dosis de carga de 5000 U en bolo IV seguidos de una perfusión continua de 1000 - 2000 U/hora en función de las necesidades (18 U/Kg/hora). Para preparar la perfusión, se pueden diluir 10000 U (2 ml de heparina al 5%) en 250 ml de suero fisiológico (40 U/ml) y administrar a un ritmo de 25 - 50 ml/hora.

HEPARINAS FRACCIONADAS (HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR)

Para su uso clínico se dispone de **enoxaparina** (Clexane[®] jeringas de 60, 80 y 100 mg); **nadroparina** (Fraxiparina[®] jer de 0,3 - 0,4 y 0,6 ml) y la **teldeparina** (Fragmin[®]). No requieren controlar la actividad anticoagulante

TRATAMIENTO DE LA SOBREDOSIFICACION POR HEPARINA

Dada la vida media corta, tras la supresión de la perfusión se produce una reversión del efecto en muy pocas horas. En caso de hemorragia activa y TTPa prolongado en que se requiera una reversión rápida del efecto, puede administrarse el **sulfato de protamina** (vial de 5 ml con 10 mg/ml), tomando en cuenta que 1 mg de protamina neutraliza 100 U de heparina. La administración se hará de la siguiente manera:

1. Si la heparina se administró en bolo IV dentro de la hora previa, se administra una cantidad en miligramos similar a la dosis de heparina administrada, sin sobrepasar los 50 mg de protamina que deben administrarse vía IV, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos lentamente en 20 min por el riesgo de reacciones anafilácticas que conlleva. Si la heparina fue administrada más allá de la hora, puede reducirse la dosis en un 50%.

2. Si la heparina se está administrando en perfusión continua, la dosis de protamina se calcula para neutralizar el 50% de la dosis de heparina administrada en la hora previa.

Tras la infusión de protamina, debe practicarse un control de TTPa a los 30 min. En caso de hemorragia persistente o TTPa muy prolongado, puede repetirse una segunda dosis de protamina que será del 50% de la dosis inicial.

NEUROLOGÍA

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA

CONSIDERACIONES GENERALES

La evaluación inicial de estos pacientes, debe ir dirigida a establecer un diagnóstico diferencial en dos grandes grupos etiológicos: los de origen tóxico y metabólico que requerirán tratamiento médico y los de origen estructural y focal que requerirán frecuentemente un tratamiento quirúrgico. No obstante, dependiendo de la presentación inicial, puede ser necesario la puesta en marcha de medidas tendentes a estabilizar clínicamente el paciente, antes incluso de la obtención de la historia clínica y el examen físico.

MEDIDAS INICIALES

Las medidas iniciales incluyen:

1. Control y **mantenimiento de la vía aérea**. En caso de traumatismo, precaución con la columna cervical. Valorar necesidad de intubación orotraqueal.

2. Administrar altos flujos de **oxígeno** bien a través de mascarilla de Ventimask (40%) o a través del tubo orotraqueal si éste es necesario.

3. Canalizar una **vía venosa** de calibre grueso con suero glucosado al 5%. Practicar glucemia digital. Extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, calcio, proteínas totales, GOT, GPT, amilasa, bilirrubina total, creatinina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno. Enviar muestras para despistaje toxicológico. Cursar hemocultivos y urocultivos en caso de fiebre. Cursar gasometría arterial. Practicar un ECG. Colocar una sonda vesical.

4. **Monitorización** electrocardiográfica y de la SaO₂ mediante pulsioximetría. Vigilar la tensión arterial, temperatura y nivel de conciencia.

5. Administrar empíricamente, en caso de **coma de origen incierto**, **tiamina** (Benerva[®] amp de 100 mg/1 ml) a dosis de 100 mg diluidos en 100 ml de suero fisiológico vía IV lenta. Administrar **naloxona** (Naloxone[®] ampollas de 0,4 mg/1 ml) a dosis de 0,4 mg vía IV. Si se sospecha intoxicación por opiáceos, administrarla en bolos repetidos cada 2 minutos hasta revertir el cuadro (ver capítulo correspondiente).

6. Si no se puede descartar una hipoglucemia a través de una glucemia digital, administrar entre 10 - 25 gramos de **glucosa** hipertónica IV (Glucosmon[®] 33% amp de 3,3 g/10 ml).

7. Si existe la sospecha de una intoxicación por benzodiazepinas, administrar **flumazenil** (Anexate[®] ampollas de 0,5 mg/5 ml y de 1 mg/10 ml). La dosis es de 0,3 mg en bolos IV a intervalos de 1 minuto, y con un máximo de 3 mg.

8. Si existe sospecha de **hipertensión endocraneal**, poner en marcha una serie de medidas que incluyen: elevación de la cabecera del enfermo; administración de **manitol** a dosis de 1 g/Kg de peso vía IV en 30 minutos (Manitol al 20% vial de 250 ml) y administración de **dexametasona** (Fortecortín[®] amp de 4 mg/1 ml) a dosis de 8 mg IV.

9. Valorar la puesta en marcha de **medidas diagnósticas** como TAC cerebral, punción lumbar, EEG, etc.

ESCALA DE GLASGOW

Apertura de los ojos:

Espontánea	4
A la voz	3
A los estímulos dolorosos	2
Ausente	1

Respuestas verbales:

Orientado	5
Confuso	4
Palabras inadecuadas	3
Sonidos ininteligibles	2
Ausentes	1

Respuestas motoras:

Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada al estímulo doloroso	4
Respuesta flexora	3
Respuesta extensora	2
Ausentes	1

MANEJO DEL ICTUS ISQUÉMICO Y DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN EL ÁREA DE URGENCIAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La evaluación inicial del paciente con ictus isquémico persigue los siguientes objetivos: confirmación diagnóstica; evaluar la posible etiología (infarto aterotrombótico, embolígeno o lacunar); establecer el diagnóstico diferencial con el ictus hemorrágico; predecir las posibles complicaciones (hidrocefalia, edema) y establecer el tratamiento adecuado. Para ello, solicitaremos las siguientes exploraciones complementarias: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax, ECG, gasometría arterial (si se sospecha hipoxemia) y TAC craneal sin contraste. Como investigaciones opcionales que pueden realizarse en el área de urgencias tenemos la punción lumbar (indicada si se sospecha hemorragia subaracnoidea con TAC normal) y el EEG (si se sospecha un status epiléptico no convulsivo). El Doppler Transcraneal ha ganado amplia aceptación en el manejo del ictus en fase aguda, como un medio para visualizar la permeabilidad de los vasos a nivel del Polígono de Willis. En estos pacientes, es capaz de detectar estenosis de los vasos intracraneales, identificar circulación colateral y es muy útil en la monitorización de la reperfusión tras el tratamiento trombolítico.

TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO

Medidas generales

1. **Protección de vía aérea** y asistencia ventilatoria, valorando necesidad de intubación orotraqueal (Glasgow < 8). Incorporar al paciente ligeramente en la cama para evitar broncoaspiraciones. Dejar inicialmente al paciente a dieta absoluta. Colocar una sonda nasogástrica para la alimentación y administración de medicamentos si existe riesgo de broncoaspirado (nivel de conciencia deprimido, reflejo nauseoso abolido).

2. La administración de oxígeno solo está indicada si existe hipoxemia confirmada por gasometría arterial o desaturaciones objetivadas por pulsioximetría. Se administra en gafas nasales a

flujo de 2 - 3 l/min tratando de mantener los valores de SaO_2 por encima del 92%. No está indicada la administración rutinaria de oxígeno.

3. Colocar una **vía venosa** con suero fisiológico. Evitar las soluciones hipotónicas (suero glucosado al 5%) en las primeras horas pues aumentan el edema cerebral.

4. **Control de la tensión arterial.** Los fármacos antihipertensivos solo están indicados cuando la presión sistólica sea mayor de 220 mm Hg, la diastólica mayor de 120 mm Hg o la presión arterial media sea mayor de 130 mm Hg (suma de presión sistólica más el doble de la diastólica dividido entre tres). Igualmente, estarán indicados si el AVC aparece en el contexto de un fallo cardíaco o una disección de aorta. Si el nivel de conciencia lo permite, puede iniciarse el tratamiento antihipertensivo oral, siendo de preferencia los IECA: **ramipril** (Acovil[®] comp de 2,5; 5 y 10 mg) a dosis de 5 mg/día o **enalapril** (Renitec[®] comp 5 y 20 mg) dosis de 5 - 20 mg/día. En caso contrario, iniciar el tratamiento antihipertensivo intravenoso con **labetalol** (Trandate[®] amp de 100 mg/20 ml) vía IV directa a una dosis inicial de 5 - 20 mg en 2 min que se puede repetir cada 10 min hasta lograr efecto deseado o dosis máxima (300 mg). Continuar con una perfusión IV continua a dosis de 1 - 2 mg/min. Para preparar la perfusión IV diluir 5 ampollas en 500 ml de suero glucosado o fisiológico (1 mg/ml) y administrar a un ritmo de 60 - 120 ml/h. Debe evitarse el uso de nifedipino sublingual por el riesgo de hipotensión brusca. La hipotensión arterial es poco frecuente en el ictus y su aparición debe hacer sospechar una complicación asociada (IAM, embolia pulmonar). Tiene efectos deletéreos sobre la circulación sanguínea cerebral, por lo que se deben instaurar medidas para incrementar la tensión arterial, bien con expansión de volumen o con drogas vasopresoras.

5. Controlar la hipertermia con medios físicos y antipiréticos, pues ésta parece tener un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral. Se recomienda la administración de Paracetamol o Metamizol IV si la temperatura axilar es superior a 37,5°C.

6. La hiperglucemia también empeora el pronóstico del ictus cerebral, por lo que se aconseja insulinoterapia cuando la glucemia es superior a 200 mg/dl. La hipoglucemia debe corregirse con sueros glucosados intravenosos.

7. Iniciar **profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa** mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular: **Enoxaparina** (Clexane[®] jeringas de 60, 80 y 100 mg) a dosis de 20 mg sc/24 horas; **Nadroparina** (Fraxiparina[®] jeringas de 0,3; 0,4 y 0,6 ml) a dosis de 0,3 ml SC/24 horas.

8. Debe evitarse la colocación de sondas vesicales por el riesgo de infección, siendo preferibles los dispositivos colectores de orina o la cateterización vesical intermitente.

Tratamiento de las complicaciones

Las complicaciones más importantes son el edema cerebral, las convulsiones y la transformación hemorrágica.

1. **Tratamiento del edema cerebral.** Aparece del tercero al quinto día. Está contraindicado el uso de corticoides. A pesar de la ausencia de estudios concluyentes, puede usarse Manitol al 20% 125 ml/6 horas. Junto con lo anterior, aplicar medidas antiedema: elevar la cabecera del enfermo, restricción de líquidos, evitar soluciones hipotónicas, hiperventilación.

2. Los **anticonvulsivantes** solo están indicados en las crisis convulsivas recurrentes, nunca en las crisis aisladas. No está recomendada su utilización profiláctica en pacientes con ictus reciente que no han tenido convulsiones.

Tratamiento específico en la fase aguda

1. **Antiagregantes.** La evidencia clínica muestra que en el ictus isquémico confirmado por TAC, la aspirina comparada con placebo, administrada en las primeras 48 horas, reduce significativamente la muerte o la dependencia a los 6 meses. Existe también evidencia indirecta a través de dos estudios randomizados a gran escala, de que la aspirina no debe retrasarse si la TAC no está disponible en las primeras 48 horas. La dosis recomendada oscila entre 160 - 325 mg/día. (Adiro[®] comp. de 100 y 300 mg o AAS 100 mg).

2. **Anticoagulantes.** La anticoagulación con heparina sódica IV en infusión continua, solo está indicada en la trombosis de la basilar y en el ictus isquémico cardioembólico. Aunque no existen datos suficientes que soporten el uso de heparina intravenosa en los infartos cerebrales en progresión, su empleo es una práctica clínica aceptada, salvo que exista contraindicación. Debido a la tendencia de los infartos isquémicos de origen embólico a transformarse en hemorrágicos, el inicio de la anticoagulación debe basarse en las siguientes premisas:

A) Si la TAC muestra infarto hemorrágico, signos directos o indirectos de que el área afectada va a ser extensa o la clínica demuestra afectación amplia, debe demorarse la anticoagulación una semana.

B. Si la TAC muestra signos de afectación pequeña o la clínica es limitada, iniciar anticoagulación.

La dosis es de 1000 U/hora, ajustando la dosis para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) dos veces por encima del valor control. Para preparar la perfusión, se pueden diluir 10000 U (2 ml de heparina al 5%) en 250 ml de suero fisiológico (40 U/ml) y administrar a un ritmo de 25 ml/hora.

En la actualidad, existe controversia en la anticoagulación del ictus en fase aguda. Si bien las recomendaciones anteriores están de acuerdo con las expresadas por la Sociedad Española de Neurología y la *American College of Chest Physicians*, para la *American Academy of Neurology* no se puede recomendar tratamiento anticoagulante en ninguno de los subgrupos de ictus en fase aguda, debido a la insuficiencia de datos que apoyen esta práctica.

3. Fibrinolíticos. La administración de trombolíticos intravenosos, en hospitales con experiencia, está indicada actualmente en el tratamiento del infarto crebral en fase aguda, siempre que se haga siguiendo protocolos estrechamente delineados y sea llevada a cabo por personal experto en el manejo de ictus. El único fibrinolítico que tiene su indicación aprobada es el **Alteplase (activador del plasminógeno tisular de origen recombinante [rt-PA])**. (Actilyse[®] viales de 50 mg). La utilización de rt-PA en paciente con ictus isquémicos, tiene un perfil riesgo-beneficio favorable, si se usa de acuerdo al protocolo NINDS (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke*) (ver criterios de inclusión y exclusión), logrando una mejoría en el pronóstico funcional a los tres meses, aunque con mayor incidencia de hemorragias intracraneales. La dosis a administrar es de 0,9 mg/kg de peso con un máximo de 90 mg. El 10% de la dosis se administra en bolo intravenoso durante un minuto y el resto, en perfusión intravenosa durante una hora. Hasta la fecha, ningún otro agente trombolítico, se ha mostrado como alternativa segura y eficaz al rt-PA.

A) Criterios de Inclusión

- Edad > 18 años.
- Diagnóstico clínico de ictus isquémico con una puntuación mayor o igual a 4 en la NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scales*).
- Intervalo entre el inicio de los síntomas (es obligado conocer la hora de inicio) y la administración del tratamiento inferior a 3 horas.
- Obtención del consentimiento informado del propio paciente o de sus familiares.
- TAC craneal previa normal o mostrando una hipodensidad o borramiento de los surcos corticales en menos del 33% del territorio de la arteria cerebral media.

B) Criterios de Exclusión

- Existencia de hemorragia en la TC cerebral previa a la administración del fármaco, o presentación clínica sugestiva de hemorragia subaracnoidea, incluso con TC normal.
- Ictus menor (NIHSS < 4) o con curso hacia la mejoría antes de la administración del fármaco. Coma, estupor, hemiplejía con desviación oculocefálica forzada.
- Existencia de un sangrado activo.
- Retinopatía hemorrágica.
- Existencia de diátesis hemorrágica.
 - trombopenia menor de 100.000 plaquetas por mm³.
 - tratamiento con heparina durante las 48 horas previas y TTPA > 39 sg.
 - tratamiento actual con anticoagulantes orales.
 - tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes.
 - prolongación del TTPA > 39 segundos, del ratio TTPA > 1.5, del tiempo de protrombina > 15 segundos o del INR > 1.7, por trastornos hereditarios o adquiridos de la coagulación.
- Embarazo, lactancia o parto (últimos 30 días). Excluir la posibilidad de embarazo en la mujer en edad fértil.
- Realización de cirugía mayor en los últimos 14 días.
- Traumatismo importante (no craneal), hemorragia gastrointestinal o urinaria en los 30 días previos.
- Realización de cirugía intracraneal o existencia de un traumatismo craneoencefálico en los 3 meses previos.
- Punción arterial reciente en una localización que no permita la compresión externa.
- Punción lumbar en los últimos 7 días.
- Presión arterial sistólica mayor de 185 mm Hg o presión arterial diastólica mayor de 110 mm Hg, antes de la administración del tratamiento, o si es preciso un tratamiento antihipertensivo agresivo para mantener la presión por debajo de estos límites.
- Antecedentes de hemorragia cerebral de cualquier tipo, malformación arteriovenosa o aneurisma.
- Hiperglucemia mayor de 400 mg/dl o hipoglucemia menor de 50 mg/dl.
- Sospecha de complicaciones tras infarto de miocardio reciente: pericarditis, trombo o aneurisma ventricular.
- Existencia de crisis epiléptica al inicio del ictus.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN EL AREA DE URGENCIAS

Las medidas generales de mantenimiento de la vía aérea son las mismas que las descritas para el ictus isquémico. Se aconseja, sin embargo, la oxigenoterapia, en todos los pacientes con sospecha de hemorragia cerebral.

El tratamiento de la hipertensión arterial se hará utilizando los mismos fármacos que en el apartado anterior, recomendándose disminuir las cifras por debajo de 190/110 mm Hg en las primeras 6 horas. Las recomendaciones específicas actuales, para el tratamiento de la HTA son las siguientes:

Si la TA sistólica es mayor de 230 o la diastólica es mayor de 140, en dos determinaciones separadas en 5 minutos, se recomienda iniciar el tratamiento con Nitroprusiato IV (Nitroprusiat Fides[®] amp de 50 mg/5 ml). Para preparar la perfusión se diluyen 50 mg en 250 ml de suero glucosado al 5% (200 µg/ml) y se comienza a un ritmo de 3 ml/h (10 µg/min).

Si la TA sistólica está entre 180 - 230 o la diastólica está entre 105-140 o la presión arterial media es mayor de 130 mmHg en dos determinaciones separadas en 20 minutos, iniciar el tratamiento con labetalol o enalapril IV a las dosis recomendadas en el apartado de ictus isquémico.

Si la TA sistólica es menor de 180 o la diastólica es menor de 105, diferir el tratamiento antihipertensivo.

Los corticoides no tienen indicación en la hemorragia cerebral. Las únicas medidas indicadas para combatir la hipertensión intracranial y el efecto masa, son la diuresis osmótica con manitol y la hiperventilación.

Los pacientes que han sufrido una crisis convulsiva al inicio del cuadro, deben recibir terapéutica anticonvulsivante, pudiéndose emplear la fenitoina a las dosis indicadas en el capítulo sobre manejo de las crisis convulsivas.

La evacuación quirúrgica de los hematomas cerebrales está indicada, con carácter urgente, en los hematomas cerebelosos de más de 3 cm de diámetro, particularmente cuando cursan con un Glasgow inferior a 14. Los hematomas cerebelosos de pequeño tamaño, que cursan con un Glasgow superior a 14, pueden ser manejados con tratamiento conservador. En los hematomas cerebrales que cursan con hidrocefalia, debe valorarse la colocación de un catéter intraventricular. La evacuación de hematomas cerebrales profundos rara vez consigue resultados beneficiosos.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

CONSIDERACIONES GENERALES

El error diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea es común, aun en pacientes con historia clínica típica, por lo que se requiere un alto índice de sospecha. La existencia de manifestaciones clínicas sugestivas de hemorragia subaracnoidea (cefalea súbita, alteración del nivel de conciencia, vómitos, signos meníngeos) obliga a solicitar una TAC cerebral como método diagnóstico de elección. Debemos solicitar igualmente una analítica sanguínea completa que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno así como Rx de tórax y ECG. Si la TAC cerebral es normal y existe una fuerte sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea (HSA) hay que practicar una punción lumbar. Si el LCR obtenido es hemorrágico, hay que centrifugarlo en busca de xantocromía cuya existencia orientará a una HSA. Sobre la base de los hallazgos clínicos, hay que establecer una clasificación pronóstica según la **clasificación de Hunt y Hess**, cuya puntuación al ingreso, constituye un valor predictivo de mortalidad:

Grado I	Cefalea y discreto meningismo, sin focalidad neurológica ni alteración del nivel de conciencia.
Grado II	Cefalea intensa, marcado meningismo, paresia de pares craneales.
Grado III	Somnolencia, alteraciones psíquicas, discretos síntomas focales.
Grado IV	Sopor, hemiparesia, disregulación vegetativa.
Grado V	Coma.

TRATAMIENTO

Medidas generales

1. Reposo absoluto en cama.
2. Elevar la cabecera de la cama 30°.
3. Dieta absoluta inicialmente.
4. Colocar vía venosa y extraer sangre para analítica urgente. Perfundir 3000 ml en 24 horas de suero fisiológico y suero glucosado al 5% alternos a fin de evitar la hipovolemia y el vasoespasmo.

5. Administrar laxantes emolientes como el aceite de parafina (Hodernal®).

6. Administrar analgésicos para controlar la cefalea tales como tramadol (Adolonta® amp de 100 mg/2 ml y comp de 50 mg) a una dosis de 100 mg cada 6 horas vía IV lenta o en perfusión continua diluyendo 4 ampollas en 250 ml de suero fisiológico a pasar a un ritmo de 11 ml/h. Si la cefalea es intratable, añadir al tratamiento anterior meperidina (Dolantina® vial de 100 mg/2 ml). Para su administración diluir un vial en 8 ml de fisiológico (10 mg/ml) y administrar bolos IV de 2 - 3 ml que se pueden repetir en función de la respuesta. Evitar salicilatos.

7. En caso de nerviosismo o inquietud pueden usarse benzodiazepinas de acción corta como el lorazepam (Orfidal® comp de 1 mg) a dosis de 0,5 - 1 mg/8 hrs.

8. Protección gástrica con sucralfato (Urbal® sobres de 1 g) a dosis de 1 g cada 8 horas.

9. Controlar el nivel de conciencia. Si el Glasgow es \leq 8 proceder a intubación orotraqueal.

10. Administración de anticonvulsivantes. Aunque algunos estudios indican que puede existir beneficio en su uso profiláctico, se trata de estudios con pequeño tamaño muestral y no randomizados, por lo que en la actualidad se puede afirmar que no existen datos concluyentes que permitan recomendar el uso profiláctico de anticomiciales en la HSA aneurismática.

11. Contactar con UCI en pacientes con grado III, IV ó V.

Medidas para prevenir el vasoespasmo

Administrar nimodipino como profilaxis del vasoespasmo. El nimodipino (Brainal® viales de 10 mg/50 ml con 0,2 mg/ml y comp de 30 mg) se administra a una dosis inicial de 1 mg/h (5 ml/h) con vigilancia de la tensión arterial. Si a las 2 horas, mantiene una TA media (suma de presión sistólica más el doble de la diastólica dividido entre tres) por encima de 90 mm Hg aumentar la dosis a 2 mg/h (10 ml/h). Tan pronto como el nivel de conciencia permite la alimentación oral, se administrará por vía oral a una dosis de 60 mg cada 6 horas.

Medidas para controlar la tensión arterial

Si la tensión arterial sistólica es superior a 160 mm Hg o la diastólica mayor de 110 mm Hg a pesar del tratamiento con nimodipino, hay que iniciar tratamiento antihipertensivo. Como fármacos de elección usaremos el labetalol (Trandate® amp de 100

mg/20 ml) vía IV directa a una dosis inicial de 5 - 20 mg en 2 min que se puede repetir cada 10 min hasta lograr efecto deseado o dosis máxima (300 mg). Continuar con una perfusión IV continua a dosis de 1 - 2 mg/min. Para preparar la perfusión IV diluir 5 ampollas en 500 ml de suero glucosado o fisiológico (1 mg/ml) y administrar a un ritmo de 60 - 120 ml/h. Debe evitarse el uso de vasodilatadores como la nitroglicerina o el nitroprusiato por su propensión a incrementar la presión intracraneal.

Medidas para prevenir el resangrado

La cirugía con colocación de *clip* en el aneurisma, se recomienda en grados I, II y III si no hay contraindicación, no existiendo consenso entre cirugía precoz (dentro de las 48-72 horas) o diferida (10-14 días de la hemorragia). La alternativa a la anterior lo constituye la terapéutica endovascular mediante radiología intervencionista, la cual ha evolucionado hasta el punto de convertirse en una alternativa razonable a la cirugía del aneurisma. Se realiza mediante la oclusión endovascular del aneurisma con *coils* de platino y estaría indicada en los grados IV y V o como alternativa al tratamiento neuroquirúrgico en los primeros grados.

CRISIS CONVULSIVAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La valoración de un paciente con posible crisis convulsiva obliga a aclarar una serie de aspectos diagnósticos: 1) Establecer si realmente fue una crisis convulsiva; 2) Si existió un factor precipitante claramente evitable; 3) Descartar si existe una causa subyacente potencialmente tratable y que por sí misma constituye una emergencia médica; 4) En caso de epilepsia conocida, valorar si las crisis son inusualmente frecuentes, si existe abandono de medicación o si ocurre algún evento nuevo; 5) Valorar si las crisis difieren de las anteriores o pueden sugerir lesión focal y 6) Valorar posibles recurrencias. La existencia de dos o más crisis convulsivas, sin recuperación completa de la conciencia entre ellas, o la existencia de actividad convulsivante que se prolongue más allá de 30 minutos, nos debe llevar al diagnóstico de status epiléptico, lo que constituye una emergencia médica y obliga a instaurar con prontitud las medidas más adelante reseñadas.

Actitud ante una crisis convulsiva secundaria

Si el factor precipitante es obvio y potencialmente tratable (sobredosis de insulina, abstinencia alcohólica) no es necesario prescribir tratamiento anticonvulsivante a largo plazo. Si la crisis obedece a una causa subyacente difícilmente tratable (Ej.: tumor cerebral), deben prescribirse anticonvulsivantes a largo plazo.

Actitud ante una crisis convulsiva aislada sin factor precipitante aparente

Si por la historia clínica se puede deducir la existencia de eventos similares en el pasado, se debe instaurar un tratamiento anticonvulsivante a largo plazo y poner al paciente en contacto con un neurólogo.

Si no existen antecedentes similares y los estudios practicados en el área de urgencias descartan una causa aguda subyacente, no se debería prescribir tratamiento antiepiléptico inicialmente, aconsejando al paciente que se ponga en contacto con un neurólogo.

Actitud ante una crisis convulsiva recurrente

Si la crisis es similar a las conocidas en el paciente, únicamente se deben determinar los niveles de antiepilépticos. Si los niveles son infraterapéuticos, reajustar la dosis al mismo tiempo que se valoran sus posibles causas (incumplimiento, enfermedad intercurrente, interacción medicamentosa). Si los niveles se encuentran en rango terapéutico hay que consultar con un neurólogo acerca de posibles reajustes de medicación.

Si la crisis es inusual, hay que buscar posibles factores precipitantes subyacentes y subsidiarios de tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS CONVULSIVA RECURRENTE Y DEL STATUS EPILEPTICO

1. Estabilización y mantenimiento de la vía aérea. Colocar un tubo de Mayo y poner la cabeza del paciente en posición lateral. Administrar oxígeno en mascarilla de Ventimask al 40% y monitorizar la SaO₂ por pulsioximetría. Valorar necesidad de intubación orotraqueal. Aspirar secreciones.

2. Canalizar una vía venosa con suero fisiológico. Practicar glucemia digital. Extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, calcio, proteínas totales, creatinina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno. Solicitar niveles plasmáticos de antiepilépticos. Valorar la necesidad de enviar muestras para despistaje toxicológico. Practicar un ECG y colocar una sonda de Foley. Si existe posibilidad de sobredosificación por tóxicos, colocar sonda nasogástrica y proceder a medidas de descontaminación gastrointestinal.

3. En caso de pacientes alcohólicos o malnutridos, administrar **tiamina** (Benerva[®] amp de 100 mg/1 ml) a dosis de 100 mg diluidos en 100 ml de suero fisiológico vía IV lenta asociado a **sulfato de magnesio** (amp de 1500 mg/10 ml) a una dosis de 1,5 g diluidos en 100 ml de suero fisiológico administrado vía IV en 10 min.

4. Si no se puede descartar una hipoglucemia a través de una glucemia digital, administrar entre 10 - 25 gramos de **glucosa hipertónica IV** (Glucosmon[®] 33% amp de 3,3 g/10 ml).

5. Si el paciente está convulsionando en ese momento, administrar **diazepam** (Valium[®] amp de 10 mg/2 ml) vía IV en bolos de 5 mg en 2 minutos (diluir la ampolla en 8 ml de suero fisiológico para obtener una solución de 1 mg por ml y facilitar la administración) hasta un máximo de 20 mg.

6. Junto con la medida anterior, iniciar la administración de **fenitoina IV** (amp de 250 mg/5 ml) a una dosis de carga de 18 mg/Kg de peso diluido en 100 ml de suero fisiológico (no disolver en soluciones glucosadas pues precipita) administrado a un ritmo de 40 - 50 mg/min (aproximadamente en 20 - 30 min). En los pacientes ancianos, la dosis de carga es de 15 mg/Kg de peso y el ritmo debe ser de 25 mg/min. Si el paciente ya recibía tratamiento con fenitoina, la dosis de carga debe ser de 9 mg/Kg de peso. Sus principales efectos secundarios son la hipotensión arterial y los trastornos de la conducción cardíaca, por lo que hay que monitorizar la tensión arterial y el ritmo cardíaco. Como alternativa a la fenitoina, podemos utilizar el **ácido valproico** (Depakine® vial de 400 mg) a una dosis de carga, en caso de no seguir tratamiento previo con este fármaco, de 15 mg/kg en 3-5 min (habitualmente 400-800 mg); continuando a los 30 minutos con una perfusión IV continua de 1 mg/kg/h hasta un máximo de 25 mg/kg/día. Para preparar la perfusión, diluir 1200 mg en 500 ml de fisiológico y administrar a un ritmo de 29 ml/h para un adulto con un peso de 70 kg. En caso de tratamiento previo con este fármaco, comenzar su administración 4-6 h después de la última toma oral, con un ritmo de perfusión de 0.5-1 mg/kg/h.

Si continúan las convulsiones, valorar la necesidad de intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria y la necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos. En esta fase, se puede utilizar el midazolam, el propofol o el pentobarbital, no existiendo consenso sobre cual debería ser el orden de su uso. Se puede iniciar el tratamiento con **midazolam** (Dormicum® amp de 5 mg/5 ml, amp de 15 mg/3 ml y amp de 50 mg/10 ml) a una dosis de 0,2 mg/kg en bolo IV seguido de una perfusión a un ritmo inicial de 0,05 mg/kg/h hasta un máximo de 0,5 mg/kg/h. Si a pesar de ello, persisten las crisis, administrar **propofol** (Propofol al 1% amp de 20 ml (10 mg/1 ml) y viales de 50 y 100 ml) a una dosis de carga de 1-2 mg/kg seguido de una perfusión a un ritmo de 2 mg/kg/h aumentando la dosis progresivamente hasta un máximo de 10 mg/kg/h hasta comprobar remisión del status mediante control electroencefalográfico. La monitorización electroencefalográfica continúa en estos casos es útil, pues permite detectar actividad convulsivante subclínica.

8. En caso de persistencia de las crisis, inducir un coma barbitúrico con **pentobarbital** o si no se dispone de éste, con **tiopental** (Tiobarbital® vial de 0,5 y 1 g) a dosis de 3 mg/kg de peso en bolo IV seguido de una perfusión de 3 mg/Kg/h. Para preparar la perfusión diluir 5 g en 500 ml de suero fisiológico (10 mg/ml) y administrar a un ritmo aproximado de 20 ml/h.

9. Tras la estabilización, valorar la realización de **estudios diagnósticos específicos** (TAC cerebral, punción lumbar).

MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y MIASTENIA GRAVIS

CONSIDERACIONES GENERALES

El primer paso en la valoración de un paciente con debilidad aguda es la distinción entre lesiones que se originan en el SNC o lesiones que se originan a nivel de nervio periférico, unión neuromuscular o músculo. Excluidas las afecciones que tienen su origen en el SNC, las tres causas más frecuentes de debilidad aguda son el Síndrome de Guillain-Barré, la Miastenia Gravis y la polimiositis las cuales representan los tres niveles de afectación posibles: nervio periférico, unión neuromuscular y músculo. La evaluación inicial en el área de urgencias debe ir dirigida a reconocer estas patologías y detectar los pacientes potencialmente inestables desde el punto de vista respiratorio a fin de estabilizar la vía aérea y lograr un aporte de oxígeno adecuado.

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE

Da lugar a una parálisis motora ascendente. Frecuentemente existe el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, dos a cuatro semanas antes. Pueden existir síntomas sensitivos iniciales en forma de parestesias en los dedos de los pies o dolores en espalda y miembros. Los reflejos tendinosos están casi siempre ausentes hasta el punto de que si son normales virtualmente descartan esta patología. Los hallazgos anteriores junto con la existencia de una disociación albúmino-citológica en el LCR y las alteraciones en los estudios electrofisiológicos apoyan el diagnóstico.

Tratamiento

1. **Estabilización de la vía aérea.** Monitorizar la SaO₂ por pulsioximetría. Aportar oxígeno mediante gafas nasales o Venti-mask tratando de mantener la SaO₂ por encima del 90%. Practicar gasometría arterial. Vigilar evolución y necesidad de intubación orotraqueal. Valorar el ingreso en una unidad de cuidados intensivos de aquellos pacientes que presenten insuficiencia respiratoria o disfunción autonómica grave.

2. Monitorización electrocardiográfica. **Tratar las manifestaciones de disfunción autonómica:**

A) En caso de hipotensión arterial, proceder a medidas de expansión de volumen mediante la administración de suero fisiológico en cantidad de 500 ml en 30 minutos seguido de una valoración del estado cardiorrespiratorio a fin de detectar signos de sobrecarga de volumen (aparición de crepitantes pulmonares, ritmo de galope, ingurgitación yugular). Si hay buena tolerancia, puede repetirse la administración. Si existe refractariedad a estas medidas valorar el uso de vasopresores (Dopamina). El manejo de las drogas vasoactivas o sedantes debe hacerse con especial cuidado, pues el propio trastorno disautonómico puede potenciar la acción de estos fármacos.

B) Tratar las crisis hipertensivas (ver capítulo correspondiente). Tratamiento específico de las arritmias.

3. La terapéutica inmunomoduladora, bien por plasmaféresis o mediante la infusión intravenosa de inmunoglobulinas, ha mostrado su beneficio en esta enfermedad, cuando se usa al principio del tratamiento. Los beneficios de la **plasmaféresis** son mayores si ésta se emplea en las dos primeras semanas de la enfermedad. Por otra parte, la administración de **gammaglobulinas IV** (0,4 g/Kg/día durante cinco días) puede ser tan eficaz como la plasmaféresis si se administra en las dos primeras semanas de enfermedad y su facilidad de aplicación y sus menores efectos secundarios, han permitido que esta terapéutica se haya generalizado como tratamiento de elección en el Guillain-Barré. Los corticoides, por su parte, no han demostrado ninguna utilidad en esta enfermedad.

4. Iniciar **profilaxis de enfermedad tromboembólica** mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular. Se puede usar la enoxaparina (Clexane[®] jeringas de 60, 80 y 100 mg) a una dosis de 20 mg SC cada 24 horas. Administrar profilaxis contra las úlceras de estrés mediante la administración de inhibidores de la bomba de protones.

MIASTENIA GRAVIS

El marcador clínico es una debilidad fluctuante, siendo la ptosis y la diplopia los síntomas más frecuentes de presentación. También puede presentarse como disartria, disfagia y menos frecuentemente como debilidad para subir escaleras o peinarse. Los pacientes tienen normalidad pupilar y los reflejos tendinosos y la sensibilidad están conservados. En ocasiones, se pueden desencadenar episodios de debilidad muscular aguda, que afectan especialmente a la musculatura bulbar y respiratoria y pueden reque-

rir intubación y asistencia ventilatoria, lo que se ha venido en denominar **crisis miasténica** siendo las infecciones respiratorias las causas que más frecuentemente la provocan. El diagnóstico de esta enfermedad puede confirmarse en urgencias mediante la comprobación de una mejoría de la respuesta motora tras la administración de un anticolinesterásico de acción corta: **test del tensilón®** (Cloruro de Edrofonio amp de 10 mg/1 ml). Para ello, se selecciona un músculo fácilmente observable y se prepara una jeringa de insulina con 1 mg (0,1 ml) de Tensilon® y se administra vía intravenosa. Después de un minuto se administra una dosis extra de 4 mg (0,4 ml) y si en un minuto no se produce respuesta, el resto de la ampolla: 5 mg (0,5 ml) es administrado, valorándose la respuesta. Si no se dispone de Tensilon®, la prueba se puede realizar también con el bromuro de edrofonio (Anticude® amp de 25 mg/2 ml) pero con resultados menos precisos. Para ello, se administran 0,2 ml vía IV y se observan los efectos. Si es bien tolerada, a los 60 segundos se administran 0,8 ml. El edrofonio actúa en segundos con una duración de 10 - 15 min. Debe prepararse una jeringa con 1 mg de atropina por si aparecen síntomas colinérgicos.

Tratamiento

1. **Fármacos anticolinesterásicos.** Disponemos de la **piridostigmina** (Mestinon® comp de 60 mg) y la **neostigmina** (amp de 0,5 mg/1 ml). Se comienza con una dosis de 30 - 60 mg VO 3 - 4 veces al día, con posterior ajuste de dosis. En ocasiones puede necesitarse aumentar la frecuencia de las dosis.

2. **Corticoides.** Indicados cuando fracasan los anticolinesterásicos. Se utiliza la prednisona (Dacortin® comp de 5 y 30 mg) a una dosis de 60 - 80 mg/día. Su instauración debe hacerse en ámbito hospitalario pues su introducción puede acompañarse de un empeoramiento inicial. La **azatioprina** (Imurel® comp de 50 mg) a dosis de 1 - 2 mg/Kg/día constituye una alternativa cuando no hay respuesta a la prednisona.

3. Evitar la administración de ciertos fármacos que pueden afectar la transmisión neuromuscular y pueden empeorar la debilidad en estos pacientes: anticonvulsivantes (fenitoina, barbitúricos); bloqueantes neuromusculares (succinilcolina, pancuronio); analgésicos (morfina, codeína, meperidina); antibióticos (aminoglucósidos, clindamicina, sulfonamidas, quinolonas); psicotropos (litio, clorpromazina, haloperidol, imipramina, amitriptilina), betabloqueantes.

4. **Otros tratamientos:** plasmaféresis, inmunoglobulinas IV, timentomía.

TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS

TRATAMIENTO AGUDO SINTOMATICO

Pueden utilizarse analgésicos no narcóticos como el **ácido acetilsalicílico** (Aspirina[®] comp de 500 mg) a dosis de 500 mg/6 - 8 h; o el **paracetamol** (Termalgin[®] comp de 500 mg) a una dosis de 500 mg/6 h o los AINE como el **naproxeno** (Naprosyn[®] comp y sobres de 500 mg) a dosis de 500 mg/12 h o el **ketorolaco** (Droal[®] comp de 10 mg) a dosis de 10 mg/6 - 8 h o el **ibuprofeno** (Neobrufen[®] gg de 400 mg y sobres de 600 mg). En caso de cefaleas más severas pueden usarse analgésicos más potentes como la **codeína** (Codeisan[®] comp de 30 mg) a dosis de 30 mg/8 - 12 h combinada con el paracetamol o el **tramadol** (Adolonta[®] caps de 50 mg) a una dosis de 50 mg/6 - 8 h.

TRATAMIENTO ABORTIVO ESPECIFICO

Migraña

Consiste en la administración de ergotamínicos en la fase prodrómica. El preparado habitualmente utilizado es la **dihidroergotamina** (Dihydergot[®] comp de 1 mg) que puede administrarse vía oral a dosis de 2 mg inicialmente seguido de 1 mg cada 30 minutos sin sobrepasar los 6 mg/día. La alternativa a este tratamiento lo constituye el **zolmitriptan** (Zomig Flas[®] comp 2,5 mg y Zomig nasal) el cual es eficaz en un alto porcentaje de casos. Se administra a una dosis de 2,5 mg sublingual al principio de las crisis que puede repetirse a las dos horas si persiste la cefalea. La ventaja del zolmitriptan y otros agonistas serotoninérgicos como el sumatriptan es que aparte de su efecto sobre la cefalea, tiene acción sobre los otros fenómenos que acompañan a la migraña como la náusea o la fotofobia. Todos estos fármacos están contraindicados en la enfermedad coronaria, enfermedad vascular, HTA o embarazo.

Cefalea en racimo (Histamínica o de Horton)

La administración de **oxígeno** a altas concentraciones durante 10 min (Ventimask al 50%) puede ser eficaz en el 70% de los

casos. El sumatriptan, a dosis habituales, puede ser eficaz como tratamiento abortivo del episodio doloroso. Puede ser eficaz también la instilación de lidocaina al 4% en la fosa nasal homolateral o la administración de **indometacina** (Inacid[®] caps de 25 mg) a dosis de 50 mg 3 veces al día.

Cefalea tensional

Junto a los fármacos indicados en el tratamiento agudo (evitando los opiáceos por el riesgo de adicción), pueden administrarse en caso de cefaleas persistentes, tricíclicos antidepresivos como la **amitriptilina** (Tryptizol[®] comp de 10 y 25 mg) a una dosis de 10 - 25 mg/noche. Pueden asociarse ansiolíticos como el diazepam (Diazepam Prodes[®] comp de 5 y 10 mg) a una dosis de 5 - 10 mg/8 - 12 h.

Neuralgia del trigémino

Puede utilizarse la **carbamazepina** (Tegretol[®] comp de 200 mg) comenzando a una dosis de 100 - 200 mg/12 - 24 h con aumento progresivo de la dosis hasta conseguir remisión del dolor o aparición de efectos secundarios. (Dosis máxima 1200 mg/día). También podemos utilizar como primer escalón terapéutico la **Gabapentina** (Neurontin[®] caps de 300 y 400 mg) a una dosis de 300-600 mg/8 h. Para su administración, comenzar con 300 mg/día el primer día, aumentando 300 mg cada día hasta llegar a la dosis de mantenimiento. Como alternativa al tratamiento anterior cuando éste falla, podemos usar la **fenitoina** (Epanutin[®] cáps de 100 mg) a dosis de 200 - 400 mg/día, que puede administrarse en monoterapia o asociada a la carbamazepina. También puede usarse el **baclofeno** (Lioresal[®] comp de 10 y 25 mg) a una dosis de 5 - 10 mg/8 h aumentando progresivamente la dosis hasta un máximo de 20 mg/6 h.

TRATAMIENTO PROFILACTICO

Indicado en las cefaleas recidivantes de difícil control con el tratamiento agudo.

Migraña

Pueden utilizarse los antidepresivos a dosis indicadas anteriormente; o el **propranolol** (Sumial[®] comp de 10 y 40 mg) a dosis

de 20 mg/12 h; o la **prednisona** (Dacortin® comp de 5 y 30 mg) a dosis de 60 mg/día durante 1 semana y reducción progresiva de la dosis; o el **valproato** (Depakine gg 200 y 500 mg) a dosis de 1500 mg/día; o los calcioantagonistas como la **flunaricina** (Sibelium® comp de 5 mg) a dosis de 10 mg/noche.

Cefalea en racimo

Debe evitarse la ingesta de alcohol. Si las crisis tienen ritmo horario, puede usarse la **dihidroergotamina** a dosis de 2 mg oral 1 hora antes de las crisis. También puede darse un ciclo corto de **esteroides** o usar calcioantagonistas como el **verapamil** (Manidon® gg de 40 y 80 mg y comp retard de 180 mg) a dosis de 80 - 360 mg/día.

MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (DELIRIO)

CONSIDERACIONES GENERALES

Este síndrome comprende un amplio abanico de síntomas neuropsiquiátricos cuyo comienzo agudo y evolución fluctuante lo diferencia de las demencias. En él se producen alteraciones cognitivas manifestadas como un déficit de la atención, desorientación témporo-espacial, alteración del ritmo vigilia-sueño y alteración del nivel de conciencia, tanto en forma de hiperactividad (agitación) como hipoactividad (paciente letárgico). Aparece especialmente ligado a la edad avanzada y a la existencia de enfermedades cerebrales de base tales como ictus previo, enfermedad de Parkinson o demencia. Su extraordinaria frecuencia obliga a plantearse esta posibilidad como primer diagnóstico en todo paciente con alteración aguda del estado mental, especialmente si concurren los factores anteriormente descritos de edad avanzada y enfermedades cerebrales de base.

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

El manejo de un paciente con Síndrome Confusional Agudo en el ámbito hospitalario se hace desde una doble vertiente: poniendo en marcha las medidas terapéuticas necesarias para corregir el trastorno de conducta y, simultáneamente, realizando los estudios necesarios para detectar y corregir el posible trastorno médico subyacente que actúa como factor precipitante.

1. Iniciar medidas de soporte ambiental. Eliminar ruidos en la habitación. Iluminación adecuada. Involucrar a los cuidadores en las medidas de reorientación. Comunicar repetidamente y de forma concisa al paciente, la identidad de los cuidadores, hora del día, localización.

2. Realizar una historia clínica y exploración física tendente a detectar los posibles factores precipitantes del delirio. Solicitar unas exploraciones complementarias básicas que incluyan: hemograma, glucemia, urea, iones, calcio, proteínas totales, creatinina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno. Si la SaO₂ detectada por pulsioximetría muestra valores inferiores a 90% practicar gasometría arterial e iniciar la administración de O₂ en gafas nasales a 2 lts/min. Practicar igualmente un estudio de gases san-

guíneos si se sospecha encefalopatía hipercápnica. Practicar una glucemia digital.

3. Mantener una hidratación intravenosa adecuada. Ajustar el aporte de líquidos a fin de corregir los posibles desequilibrios hidroelectrolíticos que pudiesen estar actuando como precipitantes del delirio (hipo o hipernatremia, hipoglucemia).

4. Retirar posibles fármacos que hayan actuado como precipitantes: medicación con efecto anticolinérgico (antidepresivos, espasmolíticos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, antihistamínicos), benzodiacepinas, digoxina, antiépilépticos, corticoides.

5. Si el trastorno de conducta pone en peligro la propia integridad del paciente o dificulta la realización de exploraciones complementarias, iniciar la administración de **Haloperidol** (amp de 1 ml con 5 mg; comp. de 10 mg y gotas con 2 mg/ml). Este medicamento es seguro administrado por vía intravenosa, dada su escasa actividad anticolinérgica e hipotensora. Puede administrarse igualmente por vía intramuscular. Administrar inicialmente 2,5 mg vía intravenosa en bolo durante 1 min.

6. Si existe un antecedente traumático o existe focalidad neurológica, practicar una TAC cerebral.

7. Si existe fiebre, extraer hemocultivos y urocultivo e iniciar terapéutica antibiótica empírica con una cefalosporina de 3ª generación: Cefotaxima (Primafén® vial de 1 g) a dosis de 1 g/6 h vía IV).

8. Si transcurridos 30 minutos de la primera dosis de Haloperidol, el paciente continúa agitado y de difícil manejo, administrar una 2ª dosis de **Haloperidol** que sea el doble de la anterior (5 mg). A los 30 minutos y si continúa el estado de agitación, administrar una tercera dosis que doble a la anterior (10 mg).

9. Si el paciente está febril y las exploraciones complementarias practicadas no muestran un posible foco infeccioso, practicar una punción lumbar.

10. Si tras la tercera dosis de Haloperidol, el paciente continúa agitado, administrar 2,5 mg de **midazolam** (Dormicum® amp de 5 mg/5 ml, amp de 15 mg/3 ml y amp de 50 mg/10 ml) vía IV lenta. A partir de este momento y pasados 30 minutos, se pueden alternar las dosis de midazolam y Haloperidol hasta conseguir la sedación.

11. Dada la relativa ausencia de riesgo y a que en muchas ocasiones coexisten déficit nutricionales en estos pacientes, es aconsejable la administración de 100 mg de **tiamina** vía IV lenta (Benerva® amp de 100 mg/1 ml). Para su administración, diluir una ampolla en 100 ml de suero fisiológico y administrarla en 30 min.

12. Si la causa del delirio no ha quedado aclarada, considerar la realización de otras pruebas diagnósticas específicas: hormonas tiroideas, B12, ácido fólico, determinación de tóxicos, EEG.

13. Una vez que el paciente se ha calmado, se suma el total de miligramos de Haloperidol administrados y se aplica esta dosis total en las siguientes 24 horas. Para ello diluir los miligramos de Haloperidol utilizados en 500 ml de suero fisiológico y administrar a un ritmo de 21 ml/h. A partir del segundo día reducir la dosis en un 50% diario.

ENDOCRINOLOGÍA

URGENCIAS DIABÉTICAS:

HIPOGLUCEMIA

CONSIDERACIONES GENERALES

Si bien la hipoglucemia se define como el descenso del valor de la glucosa plasmática por debajo de 50 mg/dl, en realidad su diagnóstico se establece de la conjunción de valores bajos de glucemia con sintomatología típica: temblor, sudoración, sensación de hambre, mareo, lenguaje enlentecido y diversos grados de alteraciones neuropsiquiátricas que van desde la agitación al coma.

TRATAMIENTO

Su objetivo es la elevación de la glucosa plasmática mediante el aporte exógeno de glucosa oral o parenteral, en función del nivel de conciencia.

1. En la hipoglucemia que cursa con alteración del nivel de conciencia, procederemos a canalizar una vía venosa con suero glucosado al 10%. Tras ello, administraremos entre 10 - 25 gramos de **glucosa hipertónica IV** (Glucosmon[®] 33% amp de 3,3 g/10 ml). Si no se produce respuesta clínica, puede repetirse la dosis tantas veces como sea preciso pero si no existe pronta respuesta, pasaremos a administrar **glucagón** (Glucagón[®] amp de 1 mg) que se puede administrar por vía SC, IM o IV a dosis de 1 mg.

2. Una vez revertida la sintomatología, hay que mantener una perfusión de suero glucosado al 10% a un ritmo de 100 ml/hora.

3. Hay que vigilar la glucemia cada 2 horas, manteniendo sus niveles por encima de los 100 mg/dl.

4. Las hipoglucemias inducidas por insulina (excepto las producidas por insulina Lantus, que requieren de una observación más prolongada), no precisan de ingreso hospitalario, por lo que tras unas horas de observación pueden ser dados de alta aconsejándoles continuar la ingesta oral de carbohidratos. Las hipoglucemias inducidas por antidiabéticos orales deben ingresar siempre durante 24 - 48 horas ante el riesgo de recidiva. En caso de ingreso hospitalario, mantener una perfusión de glucosa al 10% en cantidad de 1500 ml/24 horas con controles de glucemia cada 6 horas y retirando la ingesta de antidiabéticos.

5. El glucagón parenteral, puede ser una alternativa útil cuando no se dispone de vía venosa y el nivel de conciencia está alterado.

CETOACIDOSIS DIABETICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Habitualmente se produce en los diabéticos tipo I ante circunstancias de estrés o incumplimiento terapéutico y sus manifestaciones son el resultado de un déficit de insulina y un exceso de hormonas contrarreguladoras, dando lugar a poliuria, polidipsia, vómitos, hiperventilación, dolor abdominal y diversos grados de alteración del nivel de conciencia. Su diagnóstico se establece por la existencia de una acidosis metabólica, junto con cuerpos cetónicos en orina e hiperglucemia.

TRATAMIENTO

1. Canalizar **vía venosa** con suero fisiológico y extraer sangre para analítica urgente. Deberemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, GOT, GPT, amilasemia, osmolaridad, sedimento urinario con determinación de glucosa y cuerpos cetónicos en orina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax y ECG. Extraer sangre arterial para practicar gasometría.

2. **Dieta absoluta.** Reanudación de la ingesta en el momento que se tolere la alimentación oral y se corrija el desequilibrio metabólico.

3. **Administración de fluidos IV.** Se perfundirá suero fisiológico a razón de 1 litro/hora las 2 primeras horas, continuando luego con 500 ml/ hora las dos horas siguientes. A partir de este momento, si el estado hemodinámico es estable, se continúa la perfusión a un ritmo de 125 - 400 ml/hora manteniendo diuresis por encima de 30 ml/hora. Cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl, hay que asociar suero glucosado al 5% que se pasará simultáneamente por la misma vía. Existen estudios que indican que la reposición de la volemia usando la mitad de las dosis descritas, son igualmente eficaces en la corrección de la acidosis y la hiperglucemia. Esta pauta disminuiría el riesgo de edema cerebral fatal y estaría especialmente indicada en pacientes que no estén en situación de shock o en pacientes con comorbilidad cardíaca. El ritmo de administración en estos casos es de 500 ml de suero fisiológico

a la hora durante las 4 primeras horas seguido de 250 ml cada hora durante las 4 horas siguientes.

4. Hay que añadir **suplementos de potasio** en forma de CIK (CIK amp de 10 mEq) que deben administrarse una vez que se inicia el tratamiento con insulina y siempre que el potasio esté por debajo del límite superior de la normalidad. Si éste está por encima del rango de normalidad, habrá que esperar que alcance niveles normales para iniciar su reposición. Una buena pauta consiste en administrar 20 mEq de CIK por hora, modificando su aporte según los controles.

5. **Administrar insulina regular** en bolo IV inicial a una dosis de 10 U. Continuar luego con una perfusión de 6 U/hora. Para preparar la perfusión, diluir 50 U en 500 ml de suero fisiológico (0,1 U/ml) y administrar en bomba de perfusión a un ritmo de 60 ml/hora. Si a las dos horas, el nivel de bicarbonato no asciende, aumentar la dosis de insulina a 10 U/hora (100 ml/h). Cuando el bicarbonato asciende por encima de 16 mEq/l se reduce a la mitad la dosis de insulina. En el momento que se logra el equilibrio metabólico y se puede reanudar la ingesta oral, se pasa a insulina regular SC cada 6 horas a una dosis que oscilará los controles entre 7 - 15 U. Hay que tener la precaución de comenzar la administración subcutánea 1 hora antes de suprimir la perfusión IV de la insulina.

6. Si la glucemia cae por debajo de 100 mg/dl durante la infusión de insulina y persiste la acidosis, hay que administrar suero glucosado al 10% a un ritmo de 100 ml/hora y continuar con la perfusión de insulina

7. **Administración de bicarbonato.** Estará indicado cuando el bicarbonato plasmático descienda por debajo de 8 mEq/l o el pH sea inferior a 7.10. Su objetivo es aumentar los niveles de bicarbonato por encima de ese valor. Para calcular la cantidad a administrar, usaremos la siguiente fórmula:

$$\text{mEq de Bicarbonato a administrar} = (\text{Bicarbonato deseado} - \text{Bicarbonato medido}) \times \text{peso} \times 0,5$$

(tomando como bicarbonato deseado la cantidad de 10 mEq/l).

La mitad del déficit calculado se administra en un tiempo que puede oscilar entre 30 minutos y dos horas en función de la gravedad de la acidemia. El bicarbonato se puede administrar en forma de bicarbonato 1M (250 mEq/250 ml) por vía central o en forma de bicarbonato 1/6M (42 mEq/250 ml) por vía periférica. Transcurridos 60 minutos del final de la perfusión, hay que hacer una nueva determinación y un nuevo cálculo de necesidades si el bicarbonato continúa siendo inferior a 8 mEq/l.

DESCOMPENSACION HIPEROSMOLAR NO CETOSICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Ocurre en diabéticos tipo II ante situaciones de estrés manifestándose en el laboratorio como una hiperglucemia severa (> 600 mg/dl) y una elevación de la osmolaridad plasmática por encima de los 320 mOsm/l secundariamente a la deshidratación, sin cetosis. Se asocian parámetros de insuficiencia renal prerrenal y puede existir en ocasiones una acidosis metabólica que a diferencia de la cetoacidosis es de origen láctico.

TRATAMIENTO

1. Canalizar **vía venosa** con suero fisiológico y extraer sangre para analítica urgente. Deberemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, GOT, GPT, amilasemia, osmolaridad, sedimento urinario con determinación de glucosa y cuerpos cetónicos en orina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax y ECG. Extraer sangre arterial para practicar gasometría.

2. **Dieta absoluta.** Reanudación de la ingesta en el momento que se tolere la alimentación oral y se corrija el desequilibrio metabólico.

3. Administración de **oxígeno** en gafas nasales a $2 - 3$ lt/min.

4. Sonda vesical y control de diuresis

5. **Tratar la causa desencadenante:** extracción de hemocultivos y antibioterapia en caso de sepsis, tratamiento del ictus, etc. Medidas generales descritas en el tratamiento del shock y el coma.

6. **Administración de fluidos IV.** El déficit de líquidos es incluso mayor que en la cetoacidosis, sin embargo, hay que prestar especial cuidado pues habitualmente se trata de ancianos con patología cardiovascular o renal asociada. La pauta de administración es similar a la de la cetoacidosis. Se perfundirá suero fisiológico a razón de 1 litro/hora las 2 primeras horas, continuando luego con 500 ml/hora las dos horas siguientes. A partir de este momento, si el estado hemodinámico es estable, se continúa la perfusión a un ritmo de $125 - 400$ ml/hora manteniendo diuresis por encima de 30 ml/hora. Cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl, hay que asociar suero glucosado al 5% que se pasará por la misma vía.

7. Los déficits de potasio no son tan intensos como en la cetoacidosis. La pauta de administración es similar al de esa entidad.

8. **Administración de insulina.** Aunque existe una hiperglucemia marcada, los requerimientos de insulina no son tan intensos como en la cetoacidosis. Administrar insulina regular en bolo IV inicial a una dosis de 7 U. Continuar luego con una perfusión de 5 U/hora. Para preparar la perfusión, diluir 50 U en 500 ml de suero fisiológico (0,1 U/ml) y administrar en bomba de perfusión a un ritmo de 50 ml/hora. En el momento que se logra el equilibrio metabólico y se puede reanudar la ingesta oral, se pasa a insulina regular SC cada 6 horas a una dosis que oscilará los controles entre 7 - 15 U.

CRISIS ADRENAL

CONSIDERACIONES GENERALES

Suele desencadenarse tras una situación de estrés (traumatismos, cirugía) en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica y, lo que es más frecuente, en pacientes tomadores crónicos de esteroides tras su supresión brusca. Clínicamente da lugar a hipotensión, náuseas, vómitos, dolor abdominal, confusión mental, convulsiones, coma y alteraciones hidroelectrolíticas en forma de hipoglucemia, hiponatremia e hipercalemia.

TRATAMIENTO

Constituye una urgencia vital por lo que el tratamiento debe de iniciarse ante la sospecha clínica.

1. Colocar **vía venosa**. Extracción de sangre venosa para analítica urgente. Debemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, GOT, GPT, amilasemia, osmolaridad índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax y ECG. Guardar muestras de sangre para determinaciones hormonales si el laboratorio no permite la determinación urgente.

2. Si el paciente presenta inicialmente vómitos o alteración del nivel de conciencia, dejar a **dieta** absoluta. Cuando se reanude la ingesta oral, dar una dieta rica en sal.

3. Corregir la hipovolemia mediante la **infusión de líquidos**. Administrar 1 litro de suero fisiológico en 1 hora y seguir con 2 - 3 litros a pasar en 8 horas alternando suero fisiológico y suero glucosado al 5%. Reducir luego el ritmo de perfusión en función de las necesidades hídricas y el estado hemodinámico.

4. **Corregir el déficit de esteroides**. Administrar **hidrocortisona** (Actocortina[®] amp de 100 y 500 mg) a una dosis de 200 mg inicialmente, seguidos de 100 mg IV cada 8 horas. No se requiere administrar mineralocorticoides inicialmente debido a que la hidrocortisona ya posee una actividad mixta: mineralo y glucocorticoide (cuando la dosis parenteral supera los 100 mg/día). Cuando se logra la mejoría clínica y el paciente tolera la ingesta oral, se suspende la hidrocortisona IV y se pasa a la forma oral (Hidroaltesona[®] comp de 20 mg) a una dosis de 20 - 30 mg/día. A partir de ese momento, si se trata de una insuficiencia suprarrenal primaria, hay que asociar un mineralocorticoide como la **fludrocortisona**

(Astonin[®] comp de 0,1 mg) a una dosis de 0,05 - 0,2 mg/día, dosis que se regulará en función de la tensión arterial y los niveles de potasio.

5. Hay que recomendar a los pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica, que en las situaciones de estrés, aumenten la dosis de esteroides o se autoadministren 4 mg de dexametasona IM (Fortecortín[®] amp de 4 mg/1 ml).

CRISIS TIROTÓXICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Consiste en una exacerbación de las manifestaciones clínicas de tirotoxicosis que pone en peligro la vida. Habitualmente se desarrolla en pacientes con hipertiroidismo no diagnosticado, ante circunstancias de estrés. Clínicamente cursa con fiebre, manifestaciones cardiovasculares (taquicardia, arritmias, insuficiencia cardíaca); manifestaciones del SNC (psicosis, agitación, coma) y manifestaciones digestivas (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea) junto con alteraciones en los datos de laboratorio (hiperglucemia, azoemia, alteración de las transaminasas).

TRATAMIENTO

Consiste en una urgencia vital, por lo que el tratamiento se debe de iniciar ante la sospecha clínica.

1. Colocar **vía venosa** y extraer sangre venosa para analítica urgente. Debemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, GOT, GPT, amilasemia, osmolaridad, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax y ECG. Guardar muestras de sangre para determinaciones hormonales si el laboratorio no permite la determinación urgente.

2. Administrar **oxígeno** en gafas nasales a 2 - 3 lt/min.

3. Si existe confusión mental, dejar al paciente a **dieta absoluta** y colocar sonda nasogástrica.

4. Si no existen manifestaciones de fallo cardíaco, administrar **fluidos IV** a razón de 3000 - 3500 ml/24 h, alternando suero fisiológico y suero glucosado al 5% con el fin de lograr un buen estado de hidratación. Añadir 10 mEq de ClK por cada 500 ml de suero.

5. Administrar **antipiréticos** en caso de hipertermia. Es preferible el uso de paracetamol, que se puede administrar vía IV (Perfalgan[®] vial de 1 g) a dosis de 1 - 2 g/6 h diluidos en 100 ml de suero fisiológico. Hay que evitar los salicilatos pues aumentan la T4 libre. En caso de hipertermia rebelde al tratamiento, puede usarse la clorpromazina (Largactil[®] amp de 25 mg/5 ml) a dosis de 25 - 50 mg IV/4 - 6 h.

6. Administrar **dexametasona** (Fortecortín[®] amp de 4 mg/1 ml) a una dosis de 2 mg/6 horas vía IV ó **hidrocortisona** (Actocortina[®] amp de 100 y 500 mg) a una dosis de 100 mg IV cada 8

horas (Disminuyen la conversión periférica de T4 a T3 y disminuyen el cierto grado de insuficiencia suprarrenal asociada, aparte de que pueden tener un efecto directo sobre el proceso autoinmune subyacente si la crisis es debida a una enfermedad de Graves).

7. Inhibir la síntesis de hormonas tiroideas mediante la administración de altas dosis de **antitiroideos**. Para ello administrar **Propiltiouracilo** (Propycil[®] comp de 50 mg) a una dosis de 300 mg/6 horas vía oral, por sonda nasogástrica o vía rectal (no se dispone de preparaciones parenterales). El PTU también disminuye la conversión periférica de T4 a T3. Como alternativa podemos utilizar el metimazol (Tirodril[®] comp 5 mg) administrado por sonda nasogástrica o vía rectal a una dosis de 10-30 mg/6 h.

8. Retardar la liberación de hormonas tiroideas. Para ello se administrará **yodo** (Lugol[®]) por vía oral o por sonda nasogástrica a una dosis de 10 gotas/8 h. La administración de la primera dosis debe iniciarse una hora después de la administración del PTU. Como alternativa se han utilizado los radiocontrastes yodados en los casos de crisis tirotóxica grave y asociados siempre al PTU.

9. Bloquear los efectos periféricos de las hormonas tiroideas, administrando **propranolol** (Sumial[®] amp de 5 mg/5 ml y comp de 10 y 40 mg). En casos graves, puede administrarse vía IV a una dosis de 1 mg vía IV lenta (1 min) cada 15 minutos hasta un total de 10 mg. Esta dosis se puede repetir cada 4 horas. Por vía oral se administra a una dosis de 40 mg/6 horas.

COMA MIXEDEMATOSO

CONSIDERACIONES GENERALES

Ocurre habitualmente en personas ancianas con hipotiroidismo subyacente ante circunstancias de estrés. Clínicamente cursa con hipotermia, obesidad, hipoventilación, bradicardia, derrame pleural y/o pericárdico, íleo paralítico, hipotensión y trastornos neuropsiquiátricos que van desde la confusión hasta las convulsiones y el coma. Junto a lo anterior, diversas alteraciones analíticas lo acompañan: hipoglucemia, hiponatremia, hipoxemia, hipercapnia, aumento de la CPK.

TRATAMIENTO

Al igual que la crisis tirotóxica, constituye una urgencia vital por lo que el tratamiento debe iniciarse sin demora ante la sospecha clínica.

1. Colocar **vía venosa** y extraer sangre venosa para analítica urgente. Debemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, GOT, GPT, amilasemia, osmolaridad índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax y ECG. Guardar muestras de sangre para determinaciones hormonales si el laboratorio no permite la determinación urgente.

2. Colocar sonda nasogástrica y sonda vesical.

3. Administración de **oxígeno** con ventimask al 35%. Control de gases sanguíneos.

4. Recalentar al enfermo mediante mantas.

5. En caso de hipotensión, proceder a expansión de volumen con suero fisiológico a razón de 1000 ml en la primera hora y continuando con 2 - 3 lt en las siguientes 6 - 8 horas con control de tensión arterial y diuresis. Suplementar los fluidos con ClK a razón de 10 mEq de ClK por cada 500 ml de fluido administrado.

6. Combatir la hipoglucemia y la hiponatremia (ver capítulos correspondientes).

7. Administrar **hidrocortisona** (Actocortina[®] amp de 100 y 500 mg) a una dosis de 100 mg IV cada 8 horas a fin de combatir el cierto grado de insuficiencia suprarrenal asociado.

8. Administrar **tiroxina** (Levothroid[®] vial de 500 µg y comp de 50 y 100 µg) a una dosis de 500 µg vía IV lenta (1 ampolla diluida en 100 ml de suero fisiológico a administrar en 30 min). Continuar luego con la administración de 50 - 100 µg/día en dosis única vía IV o, si lo permite el estado del enfermo, vía oral.

**TRASTORNOS
DEL RIÑÓN
Y DEL EQUILIBRO
HIDROELECTROLÍTICO**

TERAPIA DE MANTENIMIENTO CON FLUIDOS

En un paciente que deba ingresar a dieta absoluta, ésta se consigue administrando fluidos intravenosos en cantidad de 75 - 125 ml/h para un adulto. Esto significa un volumen de 2000 - 3000 ml/24 h.

Los fluidos que se administran son el suero fisiológico que se alterna con el suero glucosado al 5%. Hay que suplementarlos con ClK (amp de 10 mEq) a razón de 10 mEq por cada 500 ml de fluidos administrados.

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

1. Los sueros glucosados no sirven como expansores de volumen. Sólo aportan agua libre que se distribuye rápidamente por los compartimientos orgánicos y calorías en forma de glucosa (200 Kcal por 1000 ml de suero glucosado al 5%). Sirven para la terapia de mantenimiento de fluidos, como medio de administración de drogas IV y en el tratamiento de las hipernatremias (glucosado al 5%).

2. El suero fisiológico (cloruro sódico al 0,9%) junto con el Ringer lactato son excelentes expansores de la volemia. El suero fisiológico es el líquido recomendable como mantenimiento de vía venosa cuando se está infundiendo sangre. Los sueros salinos hipertónicos (ClNa al 10%: 1 ampolla de 10 ml contiene 17 mEq de sodio y ClNa al 20%: 34 mEq de sodio en 10 ml) se usan en el tratamiento de las hiponatremias (ver capítulo correspondiente).

3. Las soluciones coloidales se emplean también como expansores de la volemia. Pueden ser naturales como la albúmina (albúmina al 20% en frascos de 50 ml) y sintéticos como los dextranos y las gelatinas (Hemoce[®] frascos de 500 ml). No se ha demostrado una superioridad, en cuanto a la supervivencia, de las soluciones coloidales con respecto a los cristaloides en la reanimación del paciente hipovolémico.

MANEJO DEL PACIENTE CON OLIGURIA DE INICIO AGUDO

CONSIDERACIONES GENERALES

El descenso de la excreción de orina por debajo de 400 ml/24 h (oliguria) representa el signo más precoz de deterioro de la función renal y obliga a un rápido diagnóstico diferencial de las posibles causas que deben agruparse en tres grandes grupos: prerrenal, renal o parenquimatosa y posrenal u obstructiva. En la valoración inicial de estos pacientes deberemos extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, calcio, proteínas totales, GOT, GPT, índice de Quick, TTPA y fibrinógeno. Deberemos cursar gasometría arterial y practicar un ECG, una Rx de tórax y una Rx simple de abdomen. El análisis del sedimento de una muestra de orina puede ayudar en el diagnóstico diferencial así como la medición, si es posible, del sodio y la creatinina urinaria. En todos los pacientes deberemos colocar una sonda vesical. Si se sospecha una uropatía obstructiva, debe de solicitarse una ecografía abdominal a fin de valorar dilataciones de vía excretora.

MANEJO DEL FRACASO RENAL AGUDO PRERRENAL

Puede obedecer a diversas causas (vómitos, diarreas, excesivo uso de diuréticos, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, pancreatitis aguda, etc.) que ocasionan un descenso absoluto o relativo de la volemia:

1. En todos los pacientes debe establecerse una monitorización hemodinámica y si es posible, medición de presión venosa central y presiones pulmonares (especialmente cuando a través de una exploración física o tras una expansión inicial de volumen no podemos precisar el estado del volumen plasmático).

2. En los pacientes con oliguria y signos de hipovolemia, practicar una expansión de volumen mediante la administración de suero fisiológico en cantidad de 500 ml en 30 minutos seguido de una valoración del estado cardiorrespiratorio a fin de detectar signos de sobrecarga de volumen (aparición de crepitantes pulmonares, ritmo de galope, ingurgitación yugular). Si hay buena tolerancia, puede repetirse la administración. La falta de respuesta a una adecuada expansión de volumen, obliga a adoptar las medidas descritas más adelante en el manejo del fracaso parenquimatoso.

3. El manejo de la oliguria con signos de aumento del volumen extracelular (insuficiencia cardíaca congestiva) ha sido descrita en el capítulo correspondiente.

MANEJO DEL FRACASO RENAL AGUDO POSRENAL U OBSTRUCTIVO

Consiste en establecer el adecuado drenaje de la orina que dependerá del nivel de obstrucción (sonda de Foley, nefrostomía percutánea).

MANEJO DEL FRACASO RENAL AGUDO PARENQUIMATOSO

Las causas más frecuentes son las secundarias a eventos isquémicos o por drogas nefrotóxicas. Las medidas iniciales deben ir dirigidas a convertir la oliguria en un estado no oligúrico (existe controversia con respecto a estas medidas):

1. Si no existe respuesta a una sobrecarga adecuada de volumen, se administrará furosemida (Seguril® amp de 20 mg/2 ml) en perfusión continua a una dosis de 10 - 40 mg/hora. Para ello, diluir 120 mg en 250 ml de suero fisiológico y perfundir a un ritmo entre 21 - 84 ml/hora. Dado que las dosis altas de furosemida pueden comportar problemas de audición, la perfusión se suspenderá si no se ha obtenido respuesta a las 12 horas. Actualmente, la evidencia clínica clasifica a los diuréticos, en el fallo renal oligúrico, como de «beneficio improbable» basándose en dos estudios randomizados que comparando la furosemida frente a placebo, muestran que no existen diferencias significativas en la recuperación de la función renal ni en la mortalidad.

2. Asociar dopamina (Dopamina® Fides vial de 200 mg/10 ml) a dosis dopa. Para ello, diluir 400 mg en 250 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% (1600 µg/ml) e iniciar la administración a una dosis de 2,5 µg/kg/min. Si no existe respuesta diurética a las 6 horas, suspender la perfusión. Actualmente, la evidencia clínica clasifica a la dopamina, en el fallo renal oligúrico, como de «probablemente inefectiva e incluso perjudicial».

3. Si el tratamiento anterior falla, debe considerarse la diálisis. Estará especialmente indicada en caso de hiperpotasemia grave, acidosis metabólica severa o manifestaciones graves de sobrecarga de volumen (edema agudo de pulmón) que no se corrigen con las medidas conservadoras. También estará indicada en el contexto de pericarditis o encefalopatía urémica y en el incremento progresivo del BUN por encima de 100 mg/dl o de la creatinina plasmática por encima de 10 mg/dl (aunque estas cifras no son absolutas y deben interpretarse en el contexto de los demás hallazgos clínicos).

MANEJO DE LAS ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

APROXIMACION GENERAL

La valoración de las alteraciones del equilibrio ácido-base pasa por la determinación del pH sanguíneo, junto con los valores de $p\text{CO}_2$ y bicarbonato. Para ello, obtendremos sangre arterial para la práctica de una gasometría. La determinación del tipo de alteración la haremos basándonos en los siguientes valores de normalidad: $\text{pH} = 7.4$, $\text{HCO}_3 = 24 \text{ mEq/l}$, $p\text{CO}_2 = 40 \text{ mm Hg}$:

TIPO	pH	$p\text{CO}_2$	HCO_3
Acidosis respiratoria	Descendido	Aumentado	Aumentado
Alcalosis respiratoria	Aumentado	Descendido	Descendido
Acidosis metabólica	Descendido	Descendido	Descendido
Alcalosis metabólica	Aumentado	Aumentado	Aumentado
Trastornos mixtos	Variable	Variable	Variable

ACIDOSIS METABÓLICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Las consecuencias más graves de la acidosis se producen cuando el pH desciende por debajo de 7.20. Se puede considerar que una acidosis metabólica es severa cuando el bicarbonato desciende por debajo de 8 mEq/l. Clínicamente, cursa de forma inespecífica dando lugar a náuseas, vómitos, dolores abdominales, cambios en el sensorio, respiración de Kussmaul, pudiendo llegar al shock.

TRATAMIENTO

1. Colocar **vía venosa** y extraer sangre venosa para analítica urgente. Debemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, CPK, LDH, GOT, GPT, amilaseemia, osmolaridad, sedimento urinario con determinación de glucosa y cuerpos cetónicos en orina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, Rx de tórax y ECG. Extraer sangre arterial para practicar gasometría.

2. Administración de **bicarbonato**. Estará indicado cuando el bicarbonato plasmático descienda por debajo de 8 mEq/l o el pH

sea inferior a 7.10. Su objetivo es aumentar los niveles de bicarbonato por encima de ese valor. Para calcular la cantidad a administrar, usaremos la siguiente fórmula:

$$\text{mEq de Bicarbonato a administrar} = (\text{Bicarbonato deseado} - \text{Bicarbonato medido}) \times \text{peso} \times 0,5$$

(tomando como bicarbonato deseado la cantidad de 10 mEq/l)

La mitad del déficit calculado se administra en un tiempo que puede oscilar entre 30 minutos y dos horas en función de la gravedad de la acidemia. El bicarbonato se puede administrar en forma de bicarbonato 1M (250 mEq/250 ml) por vía central o en forma de bicarbonato 1/6M (42 mEq/250 ml) por vía periférica. Transcurridos 60 minutos del final de la perfusión, hay que hacer una nueva determinación y un nuevo cálculo de necesidades si el bicarbonato continúa siendo inferior a 8 mEq/l.

3. **Administración de potasio.** La corrección de la acidosis da lugar a una hipopotasemia por desplazamiento intracelular de potasio. Por ello, hay que administrar suplementos de potasio en cantidad de 10 mEq de ClK por cada 500 ml de fluido administrado.

4. **Tratamiento específico de la causa desencadenante.** Si la causa es la ingestión de un tóxico (salicilatos, metanol) instaurar las medidas apropiadas de descontaminación gastrointestinal y de depuración junto con la administración de antídotos. Administración de insulina y fluidos en la cetoacidosis. Corrección del shock mediante fluidos y vasopresores. Extracción de sangre para hemocultivos y administración de antibióticos en casos de sepsis. (Ver capítulos correspondientes).

ALCALOSIS METABÓLICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Alcanzan severidad cuando el bicarbonato plasmático excede de 45 mEq/l. El objetivo del tratamiento irá encaminado por tanto, al descenso de su concentración por debajo de 40 mEq/l con lo que se alcanza un pH de 7.55 o inferior. Para su manejo, es importante diferenciar dos formas:

– **Alcalosis metabólicas sensibles al cloro.** Cursan con un cloro urinario < 10 mEq/l. Constituyen las formas más frecuentes y se producen habitualmente por pérdidas de secreciones gástricas (vómitos, aspiración) o por administración de diuréticos de asa o

tiazídicos. Dan lugar a hipocloremia e hiperbicarbonatemia, cursando también con hipopotasemia.

– **Alcalosis metabólicas resistentes al cloro.** Cursan con cloro urinario > 10 mEq/l. Son mucho más raras. Aparecen en el contexto de hiperaldosteronismo primario, estenosis de la arteria renal, síndrome de Cushing (los tres anteriores cursan con HTA); síndrome de Bartter e hipopotasemia severa (no se asocian a HTA).

TRATAMIENTO

1. Evitar las pérdidas de HCl secundarias a los vómitos mediante la administración de antieméticos como la metoclopramida (Primperán[®]). Si el mecanismo de producción es por aspiración gástrica, administrar anti-H2 vía parenteral como la ranitidina (Zantac[®]) o inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol (Losec[®]).

2. Si los diuréticos tiazídicos o de asa están implicados, reducir su dosis y asociarlos a diuréticos ahorradores de potasio.

3. En caso de depleción de volumen, proceder a la administración de suero fisiológico IV en cantidad de 1 lt en la primera hora y seguir luego con 2 lt en 8 horas con suplementos de ClK de 10 mEq por cada 500 ml de líquido administrado. Ajustar luego el volumen a infundir en función de la diuresis y el estado de hidratación.

4. En casos en que esté contraindicada la administración de líquidos (insuficiencia cardíaca, cirrosis), podemos administrar acetazolamida (Edemox[®] comp de 250 mg) a una dosis de 250 - 500 mg/día.

5. Las alcalosis secundarias a hiperaldosteronismo, pueden responder a la administración de espironolactona (Aldactone[®] comp de 100 mg) a una dosis de 100 - 300 mg/día.

6. En las alcalosis severas (pH > 7.60) con signos de repercusión grave, en los que se requiera una corrección rápida, puede ser necesario administrar hidrogeniones en forma de Cloruro amónico 1/6 M. El déficit de hidrogeniones se calcula de la siguiente manera:

$$\text{Déficit de H}^+ = (\text{Bicarbonato deseado} - \text{Bicarbonato medido}) \times \text{peso} \times 0,5$$

(tomando como bicarbonato deseado la cantidad de 40 mEq/l).

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Su mecanismo de producción es por una ventilación alveolar inadecuada. Las medidas, por tanto, deben ir encaminadas a aumentar esta ventilación, requiriéndose si es preciso de intubación orotraqueal. Se deben asociar medidas encaminadas a la corrección de la causa subyacente.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

CONSIDERACIONES GENERALES

Es secundaria a eliminación excesiva de CO_2 por hiperventilación. Hay que diferenciar las causas banales (síndrome de ansiedad-hiperventilación) de otras causas más graves que también lo producen (tumores del SNC, embolismo pulmonar, intoxicación por salicilatos). Los síntomas predominantes son los del cuadro subyacente, pero en ocasiones (ansiedad) predominan los síntomas secundarios al descenso de la pCO_2 : espasmo carpo-pedal, adormecimiento en manos y hormigueo peribucal, sensación de opresión torácica.

TRATAMIENTO

Encaminado hacia la causa subyacente. En los síndromes de ansiedad-hiperventilación, puede ser útil el respirar repetidamente en una bolsa de papel, administrando si es preciso, ansiolíticos tipo alprazolam (Trankimazin[®] comp de 0,25; 0,50; 1 mg) a una dosis de 0,50 mg vía sublingual o diazepam (Diazepam Prodes[®] comp de 5 y 10 mg) a una dosis de 5 mg por la misma vía.

HIPERPOTASEMIAS

CONSIDERACIONES GENERALES

En la evaluación urgente de una hiperpotasemia ($K^+ > 5$ mEq/l) es fundamental la práctica de un ECG a fin de buscar signos de toxicidad: ondas T picudas, alargamiento del PR y del QT, ensanchamiento del QRS. La aparición de algunos de estos signos obliga a una vigilancia muy estrecha pues la evolución a arritmias graves puede acontecer en cuestión de minutos y aunque su aparición está relacionada con los niveles plasmáticos, será determinante la velocidad de instauración de la hiperpotasemia. Igualmente, es importante diferenciar las pseudohiperpotasemias (hemólisis de la muestra) las cuales no requieren tratamiento, de las verdaderas hiperpotasemias: 1) suplementos exógenos de potasio 2) disminución en la eliminación (Insuficiencia renal) 3) redistribución celular por acidosis 4) déficit de mineralocorticoides 5) drogas (diuréticos ahorradores de potasio, IECA, AINE, betabloqueantes, heparina).

TRATAMIENTO

Descartada la pseudohiperpotasemia, hay que proceder a acostar al paciente, colocar una vía venosa y monitorizar electrocardiográficamente. Las opciones terapéuticas se elegirán en función de los niveles de potasio y la existencia de signos de toxicidad:

A) **Hiperpotasemias > 7 mEq/l sin signos electrocardiográficos de toxicidad e Hiperpotasemias con signos de toxicidad en el ECG (independientemente de los niveles):**

1. Administración de **Gluconato Cálcico**. Especialmente indicado para revertir la toxicidad cardíaca y neuromuscular, constituyendo la primera medida en estos pacientes. La desaparición de ondas P o el ensanchamiento del QRS son indicaciones de su administración. No así, la aparición aislada de T picudas. Se administrarán 20-30 ml de gluconato cálcico al 10% (Gluconato cálcico® 9,2% viales de 35 ml) diluidos en 100 ml de suero fisiológico y administrados vía IV lenta (15 min). Como alternativa a la anterior, puede administrarse 10 ml de Cloruro cálcico al 10% diluido y administrado de la misma forma. En nuestro centro existe igualmente el Glucobionato cálcico (Calcium Sandoz® amp de 10 ml) del cual se administrarán 2 ampollas diluidas en 100 ml de fisiológico

y administrados IV en 15 minutos. Es importante tener presente que aunque las tres sales tienen prácticamente la misma concentración de sal cálcica, el cloruro cálcico tiene una concentración de ion calcio por mililitro, tres veces mayor que el gluconato y el glucobionato. Por otro lado, el cloruro cálcico es una solución más hiperosmolar que el gluconato o el glucobionato, por lo que si se perfunde por una vía periférica, es preferible utilizar los dos últimos por su menor acción irritante. En los pacientes en tratamiento con digital, administrar las dosis diluidas en 100 ml de suero fisiológico en 30 min. Esta medida no tiene efecto sobre los niveles de potasio, por lo que hay que iniciar las otras medidas:

2. Administrar 50-100 mEq de **bicarbonato sódico** vía IV (Bicarbonato 1/6M frascos de 250 ml con 42 mEq/250 ml) a pasar en 10-30 minutos, siempre que no exista sobrecarga de volumen. Especialmente indicado en las situaciones de acidosis metabólica en las cuales se podrá calcular el déficit y corregirlo según se explicó en el capítulo correspondiente. Sus efectos comienzan a los 30 min.

3. Administración de **glucosa hipertónica e insulina**. Diluir 10 U de insulina regular en 500 ml de glucosa al 10% y administrar en 1 hora. Su acción comienza a los 30 min.

4. Administración de **resinas de intercambio** (Poliestirensulfonato Ca). Su acción comienza en una hora. Lo haremos en forma de enemas (Resincalcio[®] polvo) diluyendo 50 g en 200 ml de suero glucosado al 20% reteniéndolo durante 30 min. Se pueden administrar hasta 4 dosis diarias. Paralelamente, se puede administrar también por vía oral a una dosis de 15-20 g/6-8 horas que debido a su efecto astringente, es aconsejable usar acompañado de un laxante como la lactulosa (Duphalac[®] sol).

5. Si la función renal es normal, administrar **furosemida** 40-60 mg en bolo IV (Seguril[®] amp de 20 mg).

6. **Agonistas betaadrenérgicos**. Desplazan el potasio al interior de las células. Puede administrarse salbutamol (Ventolín amp de 0,5 mg) a dosis de 0,5 mg diluidos en 100 ml de suero fisiológico administrados en 30 minutos.

7. Considerar la **hemodiálisis** en caso de insuficiencia renal e hiperpotasemia tóxica sin dejar de iniciar las medidas anteriores.

B) Hiperpotasemias <6 mEq/l sin signos electrocardiográficos de toxicidad.

Será suficiente con eliminar el potasio de la dieta y pautar resinas de intercambio por vía oral o en enema.

C) Hiperpotasemias entre 6 y 7 mEq/l sin signos electrocardiográficos de toxicidad.

Además de las resinas, instauraremos tratamiento con glucosa e insulina y administración de bicarbonato.

HIPOPOTASEMIAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La hipopotasemia ($K^+ < 3,5$ mEq/l) da lugar a manifestaciones de debilidad, parestesias, calambres, íleo, vómitos y alteraciones en el ECG consistentes en aplanamiento de onda T, aparición de ondas U, depresión del ST y ensanchamiento del QRS. La causa más común es el uso de diuréticos de asa, sin olvidar otras causas como pérdidas gastrointestinales, desplazamientos transcelulares (exceso de insulina, alcalosis) y pérdidas renales (exceso de mineralocorticoides, nefropatías que pierden sales).

TRATAMIENTO

Se hará administrando sales de potasio vía oral o intravenosa, de la siguiente forma:

Administración de potasio intravenoso. Estará indicado cuando la administración oral no sea posible, o en circunstancias amenazantes para la vida como debilidad severa, manifestaciones respiratorias, arritmias o rabdomiolisis. Se administra en forma de **cloruro potásico** (ClK amp de 10 mEq). La infusión IV de potasio debe hacerse con extremo cuidado, bajo monitorización electrocardiográfica, sin sobrepasar la concentración de 60 mEq/l (diluido en suero fisiológico preferiblemente) y sin sobrepasar la tasa de infusión de 30 mEq/hora. Para comenzar, se puede diluir 50 mEq de ClK en 1000 ml de suero fisiológico y administrar en 2 horas con control posterior y ajuste de dosis. Si la hipopotasemia es asintomática y no se puede reponer por vía oral, se administrará la misma perfusión en 6 horas (10 mEq/h). La velocidad de infusión no debería superar los 200 mEq/día.

Administración de potasio oral. Indicada en las hipopotasemias moderadas con $K^+ > 2,5$ mEq/l. Se administra en dosis de 20-25 mEq cada 8 horas. Existen diversas formas de presentación: **citrato potásico** (Boi-K aspártico® comp eferv. de 25 mEq) a dosis de 1 - 2 comp/8 horas y el **cloruro potásico** (Potasión® solución: 1 mEq/1 ml y comp de 13 mEq), especialmente indicado en las alcalosis metabólicas hipoclorémicas a dosis de 1-2 cucharadas o comprimidos cada 8 horas.

HIPERNATREMIAS

APROXIMACION DIAGNÓSTICA

Clínicamente, la hipernatremia puede cursar con signos de expansión o disminución del volumen extracelular, asociada a temblor, irritabilidad, ataxia, convulsiones y diversos grados de alteración mental que van de la confusión al coma. En su valoración, tenemos que clasificar las hipernatremias en dos grupos:

Hipernatremias asociadas a signos de expansión del volumen extracelular

Ocurren sobre todo en pacientes que reciben tratamiento con bicarbonato sódico o sueros hipersalinos y en pacientes con insuficiencia renal. También en endocrinopatías como hiperaldosteronismo y síndrome de Cushing.

Hipernatremias asociadas a signos de disminución del volumen extracelular

Se producen por pérdidas de líquidos hipotónicos (diarreas, diuréticos) en pacientes que por sus características (ancianos, demencias) disminuyen la ingesta líquida. Cursan con volumen urinario disminuido y osmolaridad urinaria elevada.

Acontecen también en la diabetes insípida. En este caso, la osmolaridad urinaria estará disminuida (<250) y el volumen urinario aumentado.

TRATAMIENTO

Hipernatremias asociadas a signos de expansión del volumen extracelular

Consiste en eliminar el exceso de sodio con diuréticos como la furosemida (Seguril[®] comp de 40 mg y amp de 20 mg) a una dosis de 40-80 mg/día; o mediante diálisis en caso de insuficiencia renal. Debe seguirse de corrección de las pérdidas hídricas con suero glucosado al 5%.

Hipernatremias asociadas a signos de disminución del volumen extracelular

Si la disminución de volumen se acompaña de shock o deterioro hemodinámico, hay que proceder a la expansión de volumen con suero fisiológico o con ringer lactato, hasta remontar la tensión arterial y lograr un flujo urinario >30 ml/h, de forma similar a como se explica en el capítulo del shock.

Una vez que se ha remontado el estado hemodinámico o si éste es adecuado inicialmente, hay que calcular el déficit de agua de la siguiente manera:

Cálculo del agua corporal total (ACT): $0,6 \times \text{peso en kg}$

Déficit de agua (litros) = $ACT \times [1 - (\text{Na deseado} / \text{Na actual})]$

El déficit de agua libre calculado se administra en forma de soluciones glucosadas al 5%. La mitad del déficit se administra en 24 horas y el resto en 48 horas. La reducción no debe de superar los 15 mEq/día. Hacer controles de natremia cada 12 horas.

En los casos de **diabetes insípida**, junto con las medidas anteriores, hay que asociar al tratamiento un análogo de la vasopresina: dDAVP o **desmopresina** (Minurin® aerosol nasal con 10 µg por insuflación y viales de 4 µg/ml para administración IV). La dosis a administrar es de 5-10 µg intranasal/12-24 h o un vial IV cada 4-6 horas.

HIPONATREMIAS

APROXIMACION DIAGNÓSTICA

Si la velocidad de instauración es lenta, no suelen producir síntomas hasta que el sodio desciende de 120 mEq/l, momento en que empieza a aparecer cefalea, náuseas, irritabilidad, y confusión que puede progresar al estupor y coma. En la valoración inicial, es importante solicitar al laboratorio la osmolaridad plasmática pues ella nos va a permitir diferenciar las verdaderas hiponatremias que requieren tratamiento específico (hiponatremias con hipoosmolaridad) de las que no requieren tratamiento salvo el de la causa desencadenante: hiponatremias con osmolaridad normal o pseudohiponatremias (hiperlipidemia e hiperproteïnemia) y las hiponatremias con hiperosmolaridad (hiperglucemias).

TRATAMIENTO

En el enfoque terapéutico, es importante valorar el estado del volumen extracelular que nos va a permitir clasificar las hiponatremias en tres clases:

Hiponatremias con volumen extracelular aumentado

Son las que aparecen en la insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y síndrome nefrótico. Suelen ser bien toleradas. El tratamiento consiste en restricción de sodio (dieta hiposódica) y restricción de agua (1-1,5 lt/24 horas) junto con diuréticos de asa, logrando balances hídricos negativos.

Hiponatremias con volumen extracelular disminuido

Aparecen por pérdidas renales (diuréticos, nefropatía pierde-sal) o extrarrenales (vómitos, diarreas, tercer espacio) de sodio. Si disponemos de la cuantificación de Na urinario, podemos establecer el diagnóstico diferencial entre el primer grupo (Na urinario > de 20 mEq/l) y el segundo (Na urinario <20 mEq/l). El tratamiento se realiza reponiendo las pérdidas de sodio con suero fisiológico, no

requiriéndose sueros hipertónicos salvo en hiponatremias severas (<115 mEq/l). Para ello, administrar suero fisiológico en cantidad de 1000 a 3000 ml/24 con suplementos de 10 mEq de ClK por cada 500 ml.

Hiponatremias con volumen extracelular normal

Aparecen en el SIADH, el hipotiroidismo y en la insuficiencia suprarrenal, cursando con osmolaridad urinaria mayor de 200 mOsm/l y Na urinario mayor de 20 mEq/l. Hay que diferenciarlas de la polidipsia primaria que cursa con ambos parámetros disminuidos. El tratamiento es el específico de la causa desencadenante y el déficit de sodio se administra en forma de suero fisiológico, tal como se explica en el apartado anterior. Solamente en los casos de hiponatremias severas (Na plasmático <115 mEq/l) o sintomáticas se recurrirá al uso de sueros salinos hipertónicos. Para ello, hay que calcular el déficit de Na en base a la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Déficit de Na (mEq)} &= 0,6 \times \text{peso en Kg} \\ &\times (\text{Na deseado} - \text{Na actual}). \\ &(\text{Habitualmente se utiliza el valor de 125} \\ &\text{como el sodio deseado}) \end{aligned}$$

La mitad del déficit calculado se administra en las primeras doce horas. El ritmo de incremento de la natremia no debe superar los 0,5 a 1 mEq/l/h. Para la corrección diluir las ampollas necesarias de ClNa al 10% (1 ampolla de 10 ml contiene 17 mEq de sodio) en un gotero de 500 ml de suero fisiológico (cada 500 ml de suero fisiológico contienen 77 mEq de Na).

Hay que tener mucha precaución con el uso de sueros hipersalinos por el riesgo de desarrollar un cuadro de mielinolisis pontina ante correcciones rápidas.

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DEL CALCIO

En el manejo de las alteraciones del calcio, el primer paso es el cálculo del calcio corregido a partir de las cifras de calcio plasmático y de proteínas totales obtenidas en el laboratorio. Para su determinación usaremos la siguiente fórmula:

$$\text{Ca corregido} = \frac{\text{Ca medido}}{0,55 + \text{Proteínas totales}/16}$$

Las cifras resultantes son las que tienen utilidad en la práctica clínica. Valores normales entre 8,5-10,5 mg/dl.

HIPERCALCEMIAS

Las indicaciones de tratamiento hospitalario urgente son: Calce-mia >12 mg/dl asintomáticas; hipercalcemias sintomáticas (náuseas, vómitos, estreñimiento, confusión, debilidad, poliuria, poli-dipsia, deshidratación, acortamiento del QT); intolerancia oral e insuficiencia renal.

TRATAMIENTO

1. Acostar al paciente. Colocar una **vía venosa** con suero fisiológico. Retirar fármacos que favorecen las hipercalcemias (tiazidas, calcio, vitamina D, litio). Colocar una sonda vesical para controlar la diuresis.

2. **Hidratar al paciente.** Administrar suero fisiológico a razón de 500 ml/hora durante las 4 primeras horas. Reducir luego el ritmo de perfusión a 100-200 ml/h. La cantidad total de líquidos a administrar en las primeras 24 horas oscilará entre los 2500 - 4000 ml en función del grado de severidad de la hipercalcemia, del grado de deshidratación y de la tolerancia del sistema cardiocirculatorio (vigilar aparición de crepitantes, ritmo de galope e ingurgitación yugular si no se dispone de medición de presión venosa central). Administrar suplementos de potasio a razón de 10 mEq por cada 500 ml de suero administrado.

3. Administrar **furosemida** a razón de 20 mg/6 h (Seguril® amp de 20 mg). Algunos autores discuten esta medida alegando

que aumenta el grado de deshidratación, reservándola para los casos que cursan con insuficiencia cardiaca. En todo caso, debe iniciarse después de lograr una reexpansión inicial de la volemia (4-6 horas después de haber iniciado la fluidoterapia).

4. Administrar **clodronato** (Mebonat[®] amp de 300 mg/10 ml y cps de 400 mg) a una dosis de 300 mg diluidos en 500 ml de suero fisiológico a pasar en 2 horas cada día durante 5 días.

Con los tratamientos indicados anteriormente, se resuelven la mayoría de las hipercalcemias. En situaciones de hipercalcemias severas, sin embargo, pueden ser de utilidad otras medidas:

5. Administración de **calcitonina**. Especialmente indicada en las hipercalcemias graves con urgencia para disminuir los niveles de calcio. Se administra a una dosis de 4-8 UI/Kg/12 h vía SC (Calsynar[®] vial de 50 y 100 UI).

6. Administración de **glucocorticoides**. Especialmente indicados en la hipercalcemias tumorales hematológicas y las que acompañan al cáncer de mama en tratamiento hormonal. No son de utilidad en tumores sólidos. Administrar hidrocortisona 100 mg/8 h IV.

7. La **mitramicina** es de utilidad en las hipercalcemias tumorales refractarias. No está comercializada en nuestro país. La hemodiálisis estará indicada en pacientes con insuficiencia renal en quienes están contraindicados los sueros salinos IV.

HIPOCALCEMIAS

Las hipocalcemia sintomáticas (parestias, espasmos carpopodales, debilidad, confusión mental, convulsiones, alargamiento del QT) deben considerarse una urgencia médica y subsidiarias de las siguientes medidas:

1. Administrar **gluconato cálcico** al 10% (9 mg de calcio elemental por cada ml). (En nuestro hospital se dispone de Gluconato cálcico[®] al 9,2% vial de 35 ml). Se administran 20 ml diluidos en 100 ml de suero fisiológico en 20 minutos. Continuar luego con una perfusión de 2 viales en 500 ml de suero fisiológico (1 mg ? en 1 ml) a un ritmo de 30 - 120 ml/hora, ajustando el ritmo para evitar hipocalcemia sintomáticas. Practicar controles analíticos cada 6 horas. Como alternativa al anterior, disponemos en nuestro centro de Glucobionato cálcico (Calcium Sandoz[®] amp de 10 ml con la misma concentración de ion calcio que el gluconato, es decir, 9 mg por cada ml). Si utilizamos esta última presentación administraremos, por tanto, 2 ampollas diluidas en 100 ml de suero fisiológico en 20 minutos, continuando luego con una per-

fusión de 5 viales en 500 ml de suero fisiológico a un ritmo de 30-120 ml/hora. Si no se dispone de gluconato cálcico, puede administrarse cloruro cálcico al 10%, teniendo presente que en este caso, aunque la concentración de sal es la misma, la concentración de calcio elemento, es tres veces superior (27 mg de calcio elemental por cada ml). Simultáneamente a la administración intravenosa, administrar calcio oral (Calcium Sandoz® forte con 500 mg de calcio elemento por comprimido) a una dosis de 2-4 g/día y vitamina D calcitrol (Rocaltrol caps de 0,25 y 0,5 µg) a dosis de 0,25-0,5 µg/día.

2. Las hipocalcemias asintomáticas pueden reponerse directamente con **calcio oral** y **vitamina D** tal como se explica en el apartado anterior.

3. Si a las 24 horas persiste la hipocalcemia, determinar los niveles de magnesio y en caso de no disponer de ellos, proceder a la reposición empírica con **magnesio oral** (Mag 2 sobres de 2 g) a una dosis de 2 g/8 h.

INFECCIONES

TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD (NAC)

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La estratificación de riesgo de muerte para las NAC, utilizando escalas pronósticas, es importante porque nos permite decidir tanto el destino más apropiado para tratar el paciente (domicilio, unidad de observación, ingreso hospitalario) como el régimen de antibioterapia empírica más apropiado. De las distintas escalas existentes, es probablemente la escala de Fine la más conocida y usada en la práctica (ver tabla I). Esta escala permite estratificar a los pacientes en cinco categorías y tres grupos de riesgo: Riesgo Bajo (grupos I-III); Riesgo Intermedio (grupo IV) y Riesgo Alto (grupo V). Los pacientes de grupo I, II y III serán subsidiarios de

Tabla I
Escala de Fine para la estratificación del riesgo

Característica	Puntuación
Edad: hombres: Número de años Mujeres: Número de años -10	
Asilo o residencias	+10
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Enfermedad renal	+10
Estado mental alterado	+20
Frecuencia respiratoria ≥ 30 /min	+20
PA sistólica < 90	+20
Temperatura $< 35^{\circ} \text{C}$ o $\geq 40^{\circ} \text{C}$	+15
Pulso ≥ 125 /min	+10
pH arterial $< 7,35$	+30
BUN ≥ 30 mg/dl	+20
Na < 130 nmol/l	+20
Glucosa ≥ 250 mg/dl	+10
Hematocrito $< 30\%$	+10
PaO ₂ < 60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

Continúa

Sigue

Clase de riesgo Fine	Puntuación	Muerte 30 días, %
Clase I	Si < 50 años y sin neoplasia, ni insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad hepática o renal	0,1
Clase II	< 70	0,6
Clase III	71-90	0,9-2,8
Clase IV	91-130	8,2-9,3
Clase V	> 130	27-29,2

tratamiento ambulatorio aunque en los del grupo III se aconseja un breve periodo de observación. En los grupos IV y V será aconsejable el ingreso hospitalario. En cualquier caso, en la decisión del destino final del paciente siempre debe prevalecer la valoración de condicionantes que impidan el tratamiento ambulatorio (intolerancia oral, problema social, pacientes psiquiátricos) y el juicio diagnóstico final del propio médico que atiende al paciente.

NEUMONÍAS SIN CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

El tratamiento se hará en régimen ambulatorio. La elección del antibiótico se hará de forma empírica, basándonos en los patrones de resistencia conocidos para los gérmenes más frecuentemente implicados en nuestro entorno. En base a lo anterior, el antibiótico ideal para el tratamiento ambulatorio de la neumonía sería aquel con administración oral, con buena biodisponibilidad y que cubra gérmenes «típicos» y «atípicos». Una buena opción terapéutica inicial para el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad, lo constituyen las fluorquinolonas de tercera generación (levofloxacino, moxifloxacino) y los ketólidos (telitromicina), dada la excelente cobertura que presentan tanto para gérmenes típicos como para bacterias atípicas, a lo que unen su comodidad posológica. Podemos usar la **telitromicina** (Ketek[®] comp. de 400 mg) un cetólido incluido en la familia de los macrólidos, que se administra a una dosis de 800 mg en dosis única diaria, o el **levofloxacino** (Tavanic[®] viales de 500 mg y comp. de 500 mg) a una dosis de 500 mg/día o la asociación de amoxicilina a dosis de 1 gr cada 8 horas con un macrólido como azitromicina o claritromicina. La duración del tratamiento antibiótico será de 7-10 días. El papel

de los macrólidos aislados, en el tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad, ha perdido papel en base a la alta resistencia del neumococo frente a estos antibióticos.

NEUMONÍAS CON CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Se procederá al tratamiento con una **cefalosporina de tercera generación**: Cefotaxima (Primafén[®] vial de 1 g) a dosis de 1 g/6 h vía IV o ceftriaxona a dosis de 1-2 g/24h **asociado** a un **macrólido** como la la azitromicina (Zitromax[®] viales de 500 mg) a una dosis de 500 mg/día o la claritromicina a dosis de 500 mg/12 h.

Como primer escalón terapéutico podemos usar también el **levofloxacino** (Tavanic[®] viales de 500 mg y comp. de 500 mg) el cual puede usarse en régimen de monoterapia iniciándose en forma intravenosa a una dosis de 500 mg/24 horas y pasando a la forma oral tan pronto se produce la mejoría del paciente.

Si existen **factores de riesgo para infección por P. aeruginosa** (antibioterapia de amplio espectro durante más de 7 días en el último mes, presencia de bronquiectasias, malnutrición o enfermedades o tratamientos asociados a disfunción de los neutrófilos), se debe tratar al paciente con terapia combinada frente a este patógeno, sin olvidar la cobertura frente a neumococo potencialmente resistente y Legionella. Para ello podemos utilizar el cefepime (Maxipime[®] vial de 500 mg y 2 g) a una dosis de 1-2 g/12 h ó el imipenem (Tienam[®] vial de 500 y 1000 mg) a dosis de 0.5-1 g/6-8 h ó la piperacilina/tazobactam (Tazocel[®] vial de 4 g) a dosis de 4 g/8 h, asociado a una fluorquinolona como levofloxacino a dosis de 500 mg IV cada 12 h o ciprofloxacino a dosis de 400 mg IV cada 8 h o bien asociado a un aminoglucósido como la amikacina.

La duración del tratamiento será de 10-14 días.

NEUMONÍAS CON CRITERIOS DE GRAVEDAD

Se valorará si existen criterios de ingreso en una unidad de vigilancia intensiva (ver tabla II) y se procederá a la instauración de tratamiento empírico con una **cefalosporina de 3ª generación a dosis altas**: Cefotaxima (Primafén[®] vial de 1 g) a dosis de 2 g/6-8 h vía IV o ceftriaxona a dosis de 2 g/24 h. **asociado** siempre a un **macrólido** (claritromicina a dosis de 500 mg IV cada 12 horas, o azitromicina a dosis de 500 mg IV cada 24 horas), o a una **fluorquinolona** como levofloxacino (Tavanic[®] viales de 500 mg y comp. de 500 mg) a una dosis de 500 mg/12 h vía IV.

Tabla II
Recomendaciones de Ingreso en UCI

- Necesidad de ventilación mecánica o existencia de shock séptico
- Presentar al menos dos de los siguientes criterios: presión arterial sistólica < 90 mmHg, afectación multilobar o cociente $pO_2/FiO_2 < 250$

La duración del tratamiento será de 14 días.

NEUMONÍA NECROSANTE, NEUMONÍA CAVITADA O SOSPECHA DE ASPIRACIÓN

Administrar amoxicilina-clavulánico a dosis de 2 g cada 8 h. Como alternativas se puede utilizar la asociación de una cefalosporina de 3^a generación: cefotaxima (Primafén[®] vial de 1 g) a dosis de 1 g/6-8 h vía IV o ceftriaxona a dosis de 2 g/24 h, asociada a clindamicina (Dalacín[®] amp de 300 y 600 mg) a una dosis de 600 mg/8 h. Otra alternativa es el ertapenem (Invanz[®] vial de 1 g) a dosis de 1 g IV cada 24 h. La duración del tratamiento será de 14 días excepto si existe cavitación, en cuyo caso habrá que mantener el tratamiento hasta la resolución radiológica.

ABSCESOS PULMONARES MÚLTIPLES

Cloxacilina (Orbenin[®] viales de 500 mg y 1 g) a dosis de 1 g/6 h IV asociado a amikacina (Biclin[®] vial de 500 mg) a una dosis de 500 mg/12 h IV.

TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS MENINGITIS AGUDAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La sospecha de una meningitis bacteriana no debería retrasar el inicio de la antibioterapia empírica más allá de una hora desde la llegada del paciente a urgencias. Por tanto, debe practicarse una punción lumbar urgente para realizar un análisis citobioquímico y microbiológico del LCR e iniciar una antibioterapia precoz nada mas obtenida la muestra. Sólo en los casos en que existan signos de hipertensión endocraneal, signos neurológicos focales o se sospeche una lesión ocupante de espacio (LOE), debe practicarse antes una TAC cerebral pero obteniendo previamente hemocultivos e iniciando la antibioterapia inmediatamente después de haber obtenido las muestras de sangre. Una vez que los estudios de imagen se han realizado, puede practicarse la punción lumbar si no existe LOE. El análisis citobioquímico del LCR ayuda al diagnóstico diferencial de la posible etiología del proceso:

Enfermedad	Color	Proteínas	Células	Glucosa
Normal	Transparente	<50 mg/dl	<5 linfocitos/mm ³	>40 mg/dl (2/3 de glucemia)
Bacteriana	Amarillo turbio	Elevado 50-1.500	25-10.000 leuc. con predominio PMN	Baja
Tuberculosa Fúngica Decapitada	Claro turbio	Elevadas <500	10-500 leuc. con predominio linfoc.	Baja (20-40)
Vírica Decapitada Encefalitis	Claro turbio	Ligeramente elevado o normal	10-500 leuc. con predominio linfoc.	Normal aunque puede estar baja

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

La elección de la terapéutica antibiótica empírica inicial debe ir dirigida al patógeno más probable en base a la edad del paciente, su patología asociada y los patrones de resistencia conocidos. Debido al incremento en la prevalencia a nivel mundial, del neu-

emococo resistente a la penicilina, la combinación de una cefalosporina de 3ª generación más vancomicina, se ha convertido en la pauta estándar de inicio.

Paciente entre 16-50 años sin inmunodepresión, Cefotaxima (Primafén® vial de 1 g) a dosis de 2 g/6 h vía IV o ceftriaxona a dosis de 2 g/12h IV + vancomicina (Diatracín® amp de 500 y 1000 mg) a una dosis de 1 g/12 h IV.

Pacientes mayores de 50 años, Cefotaxima (Primafén® vial de 1 g) a dosis de 2 g/6 h vía IV o ceftriaxona a dosis de 2 g/12h IV asociado a ampicilina (Gobemicina® vial de 1 g) a dosis de 2 g/4 h IV (Para cubrir posible listeria) + vancomicina (Diatracín® amp de 500 y 1000 mg) a una dosis de 1 g/12 h IV.

Paciente con inmunodepresión, ceftazidima (Fortam® vial de 1 y 2 g) a dosis de 2 g/8 h IV asociado a ampicilina (Gobemicina® vial de 1 g) a dosis de 2 g/4 h IV + vancomicina (Diatracín® amp de 500 y 1000 mg) a una dosis de 1 g/12 h IV.

Pacientes con trauma craneal reciente, o neurocirugía o fístulas de LCR, deben tratarse con una terapia dirigida a gram positivos y negativos tal como ceftazidima (Fortam® vial de 1 y 2 g) a dosis de 2 g/8 h IV asociada a vancomicina (Diatracín® amp de 500 y 1000 mg) a una dosis de 1 g/12 h IV.

TRATAMIENTO EMPÍRICO CON CORTICOIDES

La dexametasona (Decadran® 8 mg/2 ml) a una dosis inicial de 10 mg administrados vía IV, inmediatamente antes o simultáneamente con la primera dosis de antibiótico, debería indicarse en todos los casos y continuarse a una dosis de 10 mg/6 h vía IV durante 4 días, independientemente del organismo causal y de la severidad clínica, aunque existe controversia en este último punto y algunos autores recomiendan discontinuar el tratamiento si se confirma un germen distinto al neumococo.

COLANGITIS Y COLECISTITIS

CONSIDERACIONES GENERALES

Ante la sospecha clínica de una colangitis, manifestada por la tríada de Charcot (dolor en hipocondrio derecho, fiebre con escalofríos e ictericia) o sospecha de una colecistitis (dolor continuo en hipocondrio derecho, Murphy +, fiebre, vómitos...) deberemos solicitar las siguientes exploraciones complementarias de urgencia: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, transaminasas, bilirrubina, amilasa, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, ECG, Rx de tórax y abdomen y ecografía abdominal. Igualmente, deberemos cursar hemocultivos previos a la antibioterapia. Los pacientes en que se establezca el diagnóstico de colecistitis o colangitis aguda serán subsidiarios de ingreso hospitalario.

TRATAMIENTO

1. **Dieta absoluta.**
2. **Reposición hidroelectrolítica** adecuada para prevenir la hipovolemia causada por los vómitos y el tercer espacio. La reposición se hará alternando suero fisiológico y suero glucosado al 5% en cantidad total de 3000-3500 ml/24 horas con suplementos de Cloruro potásico (10 mEq de ClK en cada gotero).
3. La sonda nasogástrica solo estaría indicada en caso de íleo intestinal.
4. **Analgesia:** Puede intentarse la analgesia con Metamizol magnésico (Nolotil[®] ampollas de 2 gramos) administrando 2 gramos diluidos en 100 ml de suero fisiológico vía IV cada 4-6 horas. Una alternativa razonable es la utilización de AINE como el Ketorolaco (Droal[®] amp de 30 mg) a una dosis de 30 mg/6 h. Existe evidencia científica de que el uso de AINE en el cólico biliar puede alterar de forma favorable el curso de la enfermedad.
5. **Antibioterapia empírica.** En pacientes sin factores de riesgo asociado (diabetes, cirrosis hepática, inmunodeprimidos, mayores de 60 años o episodios de colangitis previos), administrar una cefalosporina de 3^a generación en régimen de monoterapia como la cefotaxima (Primafen[®] amp de 1 g) a una dosis de 1 g/6 h IV. Si asocian alguno de los factores de riesgo indicados, administrar imipenem (Tienam[®] ampollas de 500 mg) a dosis de 500-1000 mg IV cada 6-8 horas o ertapenem (Invanz[®] vial de 1 g) a

dosis de 1 g IV cada 24 h o meropenem o piperacilina-tazobactam. En pacientes con colangitis secundaria a manipulación endoscópica de la vía biliar, administrar antibióticos con actividad antipseudomona como ceftazidima (Fortam[®] vial de 1 y 2 g) a dosis de 1-2 g/8 h IV o cefepima o imipenem o meropenem o piperacilina-tazobactam.

6. Considerar **cirugía urgente** en pacientes con colecistitis enfisematosa, plastrón perivesicular, perforación, deterioro clínico a pesar de la antibioterapia especialmente en individuos de edad avanzada y en diabéticos.

INFECCIONES URINARIAS (CISTITIS Y PIELONEFRITIS)

CISTITIS AGUDA

Clínicamente cursa con un intenso síndrome miccional con ausencia de sintomatología sistémica. Para su evaluación en urgencias no es necesaria una analítica general, debiendo practicarse únicamente un estudio del sedimento urinario que mostrará una piuria con diversos grados de hematuria.

TRATAMIENTO

Existen diversos regímenes antibióticos que han mostrado su utilidad en estos pacientes: **Ofloxacino** a dosis de 200 mg/12 h oral o **ciprofloxacino** 250 mg/12 h o **amoxicilina-clavulánico** 500 mg/8 h o **cefuroxima** 250 mg/12 h. La duración del tratamiento antibiótico en las cistitis no complicadas será de 3 días. La prolongación de la terapia más allá de los tres días no supone una mayor eficacia clínica.

En ciertas condiciones (varones, infección en el último mes, embarazo, clínica de más de 1 semana, diabéticos, inmunodeprimidos, anomalías de las vías urinarias), iniciaremos tratamiento con una fluorquinolona (excepto en embarazadas) como el **levofloxacino** (Tavanic[®] viales de 500 mg y comp. de 500 mg) a una dosis de 500 mg/día ó ciprofloxacino a dosis de 500 mg/12 h. En estos casos, hay que prolongar el tratamiento durante 10 días y aconsejar urocultivo de control a las 2 semanas.

PIELONEFRITIS AGUDA

CONSIDERACIONES GENERALES

Clínicamente cursa con síndrome miccional asociado a dolor en fosa renal y sintomatología sistémica. En su evaluación urgente, deberemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, GOT, GPT, amilasemia, sedimento urinario, hemocultivos y urocultivos previos a la antibioterapia y Rx de abdomen. La ecografía abdominal estará indicada de urgencia en caso de shock séptico, insuficiencia renal aguda, hematuria, presencia de una masa

renal o persistencia de la fiebre al tercer día de tratamiento antibiótico.

TRATAMIENTO

A. Pielonefritis aguda sin criterios de ingreso hospitalario. Las mujeres jóvenes, no embarazadas, sin enfermedades de base, sin evidencia de litiasis ni patología obstructiva de vías urinarias y sin afectación importante del estado general, pueden tratarse ambulatoriamente siguiendo una de las siguientes pautas:

Levofloxacin (Tavanic[®] viales de 500 mg y comp. de 500 mg) a una dosis de 500 mg/día o ciprofloxacino 500 mg/12 h o cefuroxima 250 mg/12 h ó una cefalosporina de tercera generación vía oral como la cefixima a dosis de 400 mg/día o el ceftibuteno a dosis de 400 mg/día. La duración aconsejada de tratamiento será de 10-14 días.

Algunos departamentos de urgencia hospitalaria, administran una dosis de antibioterapia inicial vía IV como por ejemplo 500 mg de levofloxacin ó 1 g de ceftriaxona ó 400 mg de ciprofloxacino ó 100 mg de tobramicina previo a la instauración de la antibioterapia oral, aunque no existe evidencia clínica suficiente que sustente esta práctica.

B. Pielonefritis aguda con criterios de ingreso hospitalario (ver tabla). Los pacientes no incluidos en el apartado anterior deberían ingresar al menos las primeras 48 horas. Las pautas recomendadas son:

- Cefalosporina de 3ª generación: Cefotaxima (Primafén[®] vial de 1 g) a dosis de 1 g/6 h vía IV o ceftriaxona a dosis de 1-2 g/24h. Puede usarse también el aztreonam o los aminoglucósidos.

C. En los pacientes con inestabilidad hemodinámica o en pacientes que sean portadores de sonda vesical, infección adquirida dentro del hospital o que hayan recibido tratamiento antibiótico previo administraremos cefalosporinas antipseudomona: ceftazidima (Fortam[®] vial de 1 y 2 g) a dosis de 1-2 g/8 h IV o cefepima (Maxipime[®] vial de 500 mg y 2 g) a dosis de 1 gr cada 12 h IV, asociadas a la ampicilina (Gobemicina[®] vial de 1 g) a dosis de 1 g/6 h. Puede iniciarse también un régimen de monoterapia con imipenem (Tienam[®] vial 500 mg) a dosis de 500 mg/8 h IV o piperacilina-tazobactam (Tazocel[®]). En caso de shock séptico, añadir un aminoglucósido como la amikacina (Biclin[®] vial de 500 mg) a una dosis de 500 mg/12 h IV a las pautas anteriores.

Tras la resolución de la pielonefritis, es aconsejable la práctica de un urocultivo de control a las dos semanas de haber concluido el tratamiento.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO EN LAS PIELONEFRITIS AGUDAS

- Pacientes con vómitos de repetición que impidan una correcta hidratación oral o la toma de medicación.

- Pacientes con afectación del estado general, dolor importante, fiebre alta ($>38,5^{\circ}\text{C}$), escalofríos y postración.

- Pacientes con parámetros clínicos o analíticos de sepsis o de shock séptico. En este último caso, habrá que valorar la necesidad de ingreso en una Unidad de Vigilancia Intensiva.

- Dudas acerca del cumplimiento terapéutico por parte del paciente.

- Existencia en el momento de presentación, de cualquier factor que indique la posibilidad de una Infección Complicada del Tracto Urinario:

- Obstrucción.
- Divertículos.
- Fístulas.
- Reflujo vésico-ureteral.
- Vejiga neurógena.
- Sonda vesical permanente.
- Embarazo.
- Diabetes.
- Fallo renal.
- Tratamiento inmunosupresor.
- Trasplante renal.
- Uropatógenos multirresistentes.
- Origen nosocomial de la infección.



**APARATO
DIGESTIVO**

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

Tienen su origen proximalmente al ligamento de Treitz. Su evaluación diagnóstica debe correr paralelamente a la instauración del tratamiento sin demora. Cualquier sospecha fundada o confirmación de HDA supone la puesta en marcha de las siguientes medidas:

1. Acostar al paciente en una cama. Canalizar una vía venosa con suero fisiológico o Ringer Lactato y extraer sangre venosa para analítica urgente que incluya hemograma, glucemia, urea, iones, calcio, proteínas totales, GOT, GPT, amilasa, bilirrubina total, creatinina, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno. Deben cruzarse y reservarse 2 U de concentrado de hematíes.

2. Si el paciente está hemodinámicamente inestable, se deben poner en marcha las medidas de estabilización del paciente en shock que incluyen protección de la vía aérea, canalización de dos vías venosas de calibre grueso y administración de oxígeno en mascarilla de Ventimask ajustando el flujo a los valores de saturación detectados por pulsioximetría. Monitorizar al paciente. En estos casos debe obtenerse además una gasometría arterial a fin de valorar el equilibrio ácido-base y un ECG. Colocar una sonda vesical para monitorizar la diuresis.

3. En los pacientes con compromiso hemodinámico, la TA sistólica debe mantenerse por encima de 90 mm Hg con una diuresis superior a 30-50 ml/h. Para ello hay que administrar fluidos IV (suero fisiológico, ringer lactato o Hemoce®) a razón de 500 ml cada 20 min comprobándose inmediatamente los signos vitales y auscultándose los pulmones a fin de detectar sobrecargas de volumen. Si tras 2 o 3 litros de líquido administrado el paciente continúa inestable, hay que considerar la administración de sangre con urgencia.

4. Colocar una sonda nasogástrica. Proceder al lavado gástrico con 200 ml de agua a temperatura ambiente a fin de comprobar si cede la hemorragia y preparar el campo para la endoscopia.

5. **Farmacoterapia.** Tras la estabilización inicial, debe contactarse con el cirujano y el endoscopista. La endoscopia constituye un método tanto diagnóstico como terapéutico, pero mientras se dispone de ella, se pueden instaurar una serie de medidas farmacológicas específicas en función de la sospecha etiológica del cuadro:

- A. Somatostatina** (ampollas de 250 mcg y 3 mg). Es un fármaco que produce una vasoconstricción esplácnica, reduciendo el flujo sanguíneo portal. Se utiliza, por tanto, en el control de la hemorragia aguda por varices, donde ha mostrado una eficacia similar al tratamiento endoscópico. Debe utilizarse ante la sospecha diagnóstica, instaurándose incluso antes de la realización de la endoscopia. La dosis a administrar es de 250 microgramos en un bolo IV inicial, continuando luego con una perfusión de 250 µg/h. Para ello, diluir 1 ampolla de 3 mg de Somatostatina en 500 ml de suero fisiológico y profundir cada 12 horas. La perfusión se debe mantener durante 5 días.
- B. Inhibidores de la bomba de protones.** Estos fármacos han mostrado una eficacia superior a los anti-H₂ en la prevención del resangrado por ulcus péptico. En nuestro hospital utilizaremos el Pantoprazol (Pantocarm[®] 40 mg) a una dosis inicial de 80 mg diluidos en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5% administrados en 5-15 minutos. Continuaremos luego con una perfusión intravenosa durante las primeras 24 horas a un ritmo de 8 mg/h. Para ello diluir 6 ampollas en 500 ml de suero fisiológico y administrar a un ritmo de 16 ml/h. Si no existe resangrado a las 24 horas, puede pasarse a su administración oral a una dosis de 40 mg/día (Pantecta[®] comp de 20 y 40 mg).
- C. Antibioterapia profiláctica.** Hasta un 20% de pacientes con cirrosis que se presentan con una HDA, presentan una infección bacteriana y hasta un 50% la desarrollarán durante su hospitalización. Es por ello, que los pacientes con cirrosis hepática que presentan una hemorragia digestiva alta secundaria a varices u otras causas, deberían recibir terapéutica antibiótica empírica. Puede utilizarse una quinolona oral como el Norfloxacino a una dosis de 400 mg/12 h (Noroxin[®] comp de 400 mg).
- D. Lactulosa.** En los pacientes con cirrosis hepática que ingresan por una HDA, deben instaurarse medidas que impidan el paso de productos nitrogenados a la sangre y contribuyan al desarrollo de encefalopatía hepática. Para ello, procederemos a la administración de lactulosa (Duphalac[®] solución o sobres) o lactitol (Oponaf[®] sobres) y de enemas de limpieza.

6. Endoscopia digestiva. Una vez el paciente está hemodinámicamente estable, debe practicarse, durante las primeras 6 horas, una endoscopia urgente, a fin de establecer un diagnóstico etiológico y realizar, si procede, un tratamiento de la lesión sangrante.

La terapéutica endoscópica, en sus dos modalidades (escleroterapia o ligadura) constituye el tratamiento de elección de la hemorragia por varices. Su eficacia, utilizada en combinación con la somatostatina, es superior al uso de cada uno de estos tratamientos por separado.

7. En los pacientes con hemorragia masiva persistente a pesar del tratamiento endoscópico, puede intentarse el taponamiento directo mediante la sonda de Sengstaken-Blakemore. El inconveniente de este tratamiento es el alto nivel de resangrado al deshinchar el balón y el alto número de complicaciones que conlleva. Es por ello que la única finalidad de esta modalidad terapéutica es la estabilización temporal hasta la instauración de otras medidas definitivas.

8. El tratamiento quirúrgico debe individualizarse para cada paciente. Debería considerarse en pacientes que continúan sangrando después de 5 U de concentrado de hematíes en las primeras 24 h o que precisan más de 3 U entre las 24 y 48 h; los que presentan resangrado significativo durante el ingreso, 24 h después de haber cedido el sangrado inicial y aquellos con complicaciones (perforación).

PANCREATITIS AGUDA

CONSIDERACIONES GENERALES

El diagnóstico de pancreatitis aguda es soportado por la existencia de una elevación de las cifras de amilasa sérica de tres veces el límite superior de la normalidad, sin correlación de las cifras con la magnitud del daño, asociado a una clínica sugestiva (dolor abdominal en epigastrio que irradia por todo hemiabdomen superior a espalda, náuseas, vómitos e historia de abuso de alcohol o patología biliar previa; pudiendo existir fiebre y signos de afectación sistémica que indiquen fallo orgánico como hipotensión, taquicardia o disnea). Ante la sospecha clínica, solicitaremos de urgencia las siguientes exploraciones complementarias: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, transaminasas, bilirrubina, amilasa, LDH, calcio, proteínas totales, gasometría arterial, índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, ECG, Rx de tórax y abdomen. La ecografía abdominal debería formar parte de la evaluación inicial y realizarse dentro de las 24-48 horas de hospitalización, permitiendo la visualización de posibles litiasis, dilatación de vía biliar o ascitis. La TAC abdominal debe reservarse para las pancreatitis que muestran criterios de severidad (más de tres Criterios de Ranson) con el fin de determinar si se trata de una forma necrotizante.

CRITERIOS DE SEVERIDAD DE RANSON

Deben de formalizarse para cada paciente. La presencia de uno a tres criterios representa una pancreatitis aguda leve. La tasa de mortalidad se incrementa significativamente a partir de 4 criterios, siendo del 10-20% con tres a cinco criterios y > 50% con seis o más.

Al ingreso:

Edad >55 años

Leucocitosis >16000/mm³

Glucosa >200 mg/dl

LDH >350 UI/l

GOT >250 U/l

A las 48 horas:

Descenso del hematocrito superior al 10%

Incremento del BUN de >5 mg/dl

Calcio sérico < 8 mg/dl
PaO₂ < 60 mm Hg
Déficit de bases > 4 mEq/l
Secuestro líquido > 6 litros

TRATAMIENTO

1. **Reposición hidroelectrolítica** adecuada para prevenir la hipovolemia causada por los vómitos y el tercer espacio. Si no hay criterios de severidad que aconsejen su ingreso en una UCI, puede ingresar en una planta de hospitalización. La reposición se hará alternando suero fisiológico y suero glucosado al 5% en cantidad total de 3500-4000 ml/24 horas con suplementos de Cloruro potásico (10 mEq de ClK en cada gotero).

2. **Dieta absoluta**

3. La **sonda nasogástrica** solo estaría indicada en caso de íleo intestinal. No es de utilidad en la pancreatitis leve.

4. **Analgesia con Metamizol magnésico** (Nolotil® ampollas de 2 gramos) administrar 2 gramos diluidos en 100 ml de suero fisiológico IV cada 4-6 horas. Como alternativa se puede usar el **Tramadol** (Adolonta®) 1 vial diluido en 100 ml de suero fisiológico IV cada 4-6 horas. En caso de dolor refractario puede usarse **Meperidina** (Dolantina® vial de 100 mg/2 ml) diluyendo un vial en 8 ml de fisiológico (10 mg/ml) y administrando bolos IV de 2-3 ml que se pueden repetir en función de la respuesta.

5. No existen evidencias de que los anti-H2 o los inhibidores de la bomba de protones prevengan una exacerbación de los síntomas, si bien pueden actuar como profilaxis en las lesiones gastro-duodenales por estrés.

6. Hoy en día, existe evidencia científica que demuestra que la administración profiláctica de antibióticos intravenosos en las pancreatitis agudas necrotizantes, disminuye el riesgo de sobreinfección del tejido necrótico y reduce la mortalidad. Como agentes a utilizar tenemos el **Imipenem** (Tienam® ampollas de 500 mg) a dosis de 500-1000 mg vía IV cada 6-8 horas, piperacilina/tazobactam, cefalosporinas de tercera generación o metronidazol.

7. Aunque algunos estudios sugieren un papel beneficioso del Octreótido y la somatostatina en el tratamiento de la pancreatitis aguda, en la actualidad, la efectividad de estos tratamientos permanece cuestionada.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA EN LA HEPATOPATÍA CRÓNICA

CONSIDERACIONES GENERALES

El manejo de la encefalopatía hepática exige un esfuerzo en la identificación de los posibles factores precipitantes (estreñimiento, hemorragia digestiva, diuréticos, uso de drogas psicoactivas, peritonitis bacteriana espontánea, dietas ricas en proteínas, alcalosis metabólica, hipopotasemias) y la puesta en marcha de medidas para corregirlos. En su evaluación inicial deberemos solicitar: hemograma, glucemia, urea, iones, creatinina, calcio, proteínas totales, CPK, LDH, bilirrubina, GOT, GPT, amilasaemia, osmolaridad índice de Quick, TTPA, fibrinógeno, sedimento urinario, Rx de tórax y Rx de abdomen.

TRATAMIENTO

1. Iniciar una **dieta** exenta de proteínas y cuando mejore la situación clínica, reintroducirlas en una cantidad de 20 g/día. Progresivamente, hay que ir aumentando su ingesta hasta los requerimientos mínimos de 0,8-1 g por kg/día a fin de evitar los balances nitrogenados negativos. Se prefieren las proteínas vegetales. Restringir la ingesta de sodio. En pacientes con depresión del nivel de conciencia colocar sonda nasogástrica para alimentación enteral.

2. Administración de disacáridos no absorbibles. Constituyen el principal escalón terapéutico. Ejercen su acción por su efecto catártico y por la disminución del pH intestinal por la fermentación bacteriana, lo que disminuye la absorción de amoníaco. La **lactulosa** (Duphalac[®]) se administra vía oral en dosis de 15-30 ml 3-4 veces al día. La dosis se ajustará para lograr 2-4 deposiciones blandas al día. Como alternativas a la vía oral pueden usarse los enemas de lactulosa a una dosis de 300 ml de lactulosa en 700 ml de agua 2-3 veces al día. El **lactitol** (Oponaf[®]) sobres de 10 g) es tan efectivo como la lactulosa a una dosis de 30-40 g/día con reducción de efectos secundarios como la flatulencia.

3. La administración de antibióticos como la **neomicina** a dosis de 6 g/día es tan eficaz como la lactulosa pero con más efectos secundarios lo que hace que la lactulosa sea de elección. El tratamiento combinado con ambos fármacos quedaría reservado para

las formas de encefalopatía hepática resistentes a la lactulosa. Algunos centros recomiendan la erradicación del *H. pylori* en pacientes con cirrosis e historia de encefalopatía hepática.

4. Valorar si existe hipopotasemia y en ese caso, proceder a su corrección pues su presencia incrementa la producción de amoníaco por el riñón.

5. Los estudios disponibles no soportan el uso de fórmulas enriquecidas con aminoácidos ramificados y pobres en aromáticos para el tratamiento de la encefalopatía hepática. Su uso estaría reservado para cirróticos malnutridos con intolerancia para las dietas proteicas habituales.

INTOXICACIONES

ACTITUD GENERAL ANTE EL PACIENTE INTOXICADO

1. Estabilización de los signos vitales. Mantenimiento de la vía aérea y del estado circulatorio y respiratorio.
2. Considerar la intubación orotraqueal si el paciente tiene un estado mental deprimido y existe un riesgo para la aspiración o el fallo respiratorio (Glasgow < 8).
3. Colocar una vía de acceso venoso y administrar oxígeno.
4. Determinar el tipo y cantidad de sustancias ingeridas. No dejar marchar a los acompañantes hasta que no quede precisado este punto.
5. Prevenir la absorción de las toxinas. Administrar el antídoto si es posible. Incrementar la eliminación de las toxinas.
6. Valorar la respuesta a la terapia y la necesidad de vigilancia intensiva
7. Contactar con el centro de Toxicología (teléfono 915 620 420) para asesoramiento y puesta al día del manejo específico.

MEDIDAS DE DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL

JARABE DE IPECACUANA

No hay estudios que demuestren su eficacia administrado más allá de los 90 minutos postingestión de los tóxicos, lo que ha determinado un incremento en el uso de carbón activado como alternativa. Su uso quedaría reservado al ámbito extrahospitalario, para los pacientes conscientes y en la primera hora de ingestión.

Dosis: (adultos) 30 ml en 250 ml de agua que se puede repetir a los 20-30 minutos si no se ha producido el vómito.

Contraindicaciones: Pacientes en coma. Convulsiones. Ingesta de cáusticos.

LAVADO GÁSTRICO

Debería considerarse únicamente si el paciente ha ingerido una cantidad de tóxico que amenace la vida, dentro de las primeras 1 a 2 horas de la presentación o incluso 4-6 horas si son sustancias que retrasan el vaciamiento gástrico, existen grandes cantidades de tóxicos o ausencia de ruidos abdominales. No se demuestra beneficio del lavado, más allá de estos periodos de tiempo.

Contraindicaciones: Sospecha de ingesta de ácidos, álcalis o hidrocarburos. Considerar intubación orotraqueal para protección de la vía aérea si el estado mental está deprimido. (Glasgow menor de 8).

Consideraciones técnicas: Colocar el paciente en posición de Trendelenburg y en decúbito lateral izquierdo. Usar una sonda multiperforada de calibre grueso. Asegurarse por auscultación que la sonda está correctamente colocada. Hacer los lavados con agua o suero fisiológico a temperatura corporal (37 °C) con el fin de evitar la hipotermia y en cantidades de 200 ml a fin de evitar el vaciamiento gástrico. Completar los 2 litros de lavado.

CARBÓN ACTIVADO

No es efectivo para intoxicaciones por ácidos, álcalis, alcoholes, hidrocarburos, metales (litio, plomo, hierro), cianuro o pesticidas.

Dosis: 50 a 100 gramos diluidos en 250 ml de agua por sonda nasogástrica. Existen ciertas intoxicaciones en que está indicada

una multidosis de carbón activado (50 gramos en 250 ml de agua cada 4 horas durante 24 horas): antidepressivos, digoxina, fenitoina, fenobarbital, valproato, paracetamol, carbamacepina, indometacina, salicilatos, teofilinas. Es conveniente asociarlo con un catártico (sulfato de magnesio).

CATÁRTICOS

Existen dos tipos: los salinos (sulfato de magnesio) y los sacáridos (lactulosa o sorbitol). Su utilización es muy controvertida, por lo que hoy en día, solo se usan para combatir el estreñimiento derivado de la utilización del carbón activado.

En nuestro centro hospitalario se usa el Sulfato de Magnesio en dosis de 15 a 20 gramos en 250 ml de agua, administrados preferentemente después del carbón activado.

Contraindicaciones: Insuficiencia renal e hipermagnesemias.

MEDIDAS DE INCREMENTO EN LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO

DEPURACIÓN RENAL O DIURESIS FORZADA

Se basa en aumentar el filtrado glomerular del tóxico, en intentar disminuir su reabsorción tubular e, hipotéticamente, en aumentar la excreción tubular.

Existen tres modalidades:

1. **Diuresis forzada neutra.** Indicada en las intoxicaciones por litio, bromo, talio, paraquat y amatoxinas. Se realiza de la siguiente manera:

1ª hora: 500 ml de ClNa 0,9% + 10 mEq ClK.

2ª hora: 500 ml de glucosa al 5% + 10 mEq ClK.

3ª hora: 500 ml de ClNa 0,9% + 10 mEq ClK.

4ª hora: 500 ml de Manitol al 10%.

2. **Diuresis forzada alcalina.** Indicada en las intoxicaciones por barbitúricos de acción larga (fenobarbital), metotrexato y salicatos. Se realiza de la siguiente manera:

1ª hora: 500 ml de bicarbonato 1/6 M.

2ª hora: 500 ml de glucosa al 5% + 10 mEq ClK.

3ª hora: 500 ml de ClNa 0,9% + 10 mEq ClK.

4ª hora: 500 ml de Manitol al 10%.

3. **Diuresis forzada ácida.** Ha sido usada en ciertas intoxicaciones (anfetaminas, drogas de diseño). El hecho que estas intoxicaciones se acompañen de rhabdmiolisis y que al asociarse a la diuresis ácida pueda precipitar una insuficiencia renal, ha hecho que hoy en día se le considere una técnica obsoleta.

Contraindicaciones: insuficiencia renal aguda o crónica, edema cerebral, edema pulmonar, hipotensión/shock con oligoanuria y mioglobinuria (esta última cuando se practicaba la diuresis forzada ácida).

DEPURACIÓN EXTRARRENAL

Hemodiálisis. Indicada en las siguientes intoxicaciones: fenobarbital, teofilinas, litio, salicatos, etanol, etilenglicol, alcohol isopropílico, metanol, procainamida.

Hemoperfusión. Indicaciones: Barbitúricos de acción media y corta, meprobamato, metacualona, quinidina, tiroxina, carbamazepina.

SÍNDROMES TÓXICOS MÁS COMUNES

SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO

SIGNOS COMUNES: delirio, enlentecimiento del lenguaje, taquicardia, piel enrojecida caliente y seca, midriasis, mioclonías, ligero aumento de la temperatura, retención urinaria, disminución de los ruidos intestinales. Convulsiones y arritmias en casos severos.

CAUSAS COMUNES: antihistamínicos, antiparkinsonianos, atropina, antipsicóticos, antidepressivos, espasmolíticos, midriáticos, relajantes musculares, plantas (*Amanita muscaria*).

SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO

SIGNOS COMUNES: alucinaciones, taquicardia, hipertensión, hiperpirexia, diaforesis, piloerección, midriasis, hiperreflexia. Convulsiones, hipotensión y arritmias en casos severos.

CAUSAS COMUNES: cocaína, anfetaminas y derivados (MDMA), descongestionantes (fenilpropanolamina, efedrina, pseudoefedrina). En las sobredosis de cafeína y teofilina pueden aparecer hallazgos similares excepto las manifestaciones psiquiátricas resultantes de la liberación de catecolaminas.

SÍNDROME SEDATIVO, OPIACEOS Y ETANOL

SIGNOS COMUNES: coma, depresión respiratoria, miosis, hipotensión, bradicardia, hipotermia, edema pulmonar, ruidos intestinales disminuidos, hiporreflexia, signos de venopunción. Convulsiones con algunos narcóticos (propoxifeno).

CAUSAS COMUNES: narcóticos, barbitúricos, benzodiacepinas, meprobamato, etanol.

SÍNDROME COLINÉRGICO

SIGNOS COMUNES: confusión, depresión del SNC, debilidad, salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria y fecal, calambres gastrointestinales, vómitos, diaforesis, fasciculaciones musculares, edema pulmonar, miosis, bradicardia o taquicardia y convulsiones.

CAUSAS COMUNES: insecticidas organofosforados, carbamatos, fisostigmina, edrofronio, algunos hongos.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

TOXICIDAD

La dosis tóxica es entre 150 y 250 mg/kg de peso. Por debajo de 125 mg/kg no hay hepatotoxicidad.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

En las primeras 24 horas produce dolor abdominal, náuseas y vómitos. Es a partir de las 24 horas cuando empiezan a alterarse las enzimas hepáticas. El fallo hepático se desarrolla 72 horas después de la ingesta si no se ha administrado tratamiento.

TRATAMIENTO

1. Descontaminación gastrointestinal mediante lavado gástrico y carbón activado.
2. Extracción de sangre venosa para determinación niveles plasmáticos de paracetamol. Colocación de vía venosa.
3. Administración de **N-acetilcisteína** (Fluimucil® antídoto al 20% amp de 2 gr/10 ml). No debe demorarse más allá de las 12 horas de la ingesta. Estará indicada cuando los niveles plasmáticos de paracetamol obtenidos entre las 4 y 12 horas postingesta caen por encima de la «línea de tratamiento» del normograma. También está indicada cuando la ingesta supera los 100 mg/kg y no se dispone de niveles plasmáticos y cuando se desarrolla fallo hepático.

Dosis de N-acetilcisteína IV:

- 150 mg/kg disueltos en 200 ml de suero glucosado al 5% administrados en 15 min, seguido de:
- 50 mg/kg disueltos en 500 ml de suero glucosado al 5% administrados en 4 horas, seguido de:
- 100 mg/kg disueltos en 1000 ml de suero glucosado al 5% administrados en 16 horas.

La administración de N-acetilcisteína puede dar lugar a reacciones anafilácticas que son «concentración sérica dependiente». Muchas de ellas son ligeras y responden normalmente a antihistamínicos, adrenalina o reducción en la tasa de infusión.

CRITERIOS PARA EL TRASPLANTE HEPÁTICO ORTOTÓPICO DEL KING'S COLLEGE HOSPITAL EN EL FALLO HEPÁTICO AGUDO INDUCIDO POR PARACETAMOL.

pH arterial menor a 7.3 (independientemente del grado de encefalopatía).

Ó

Grado III o IV de encefalopatía hepática

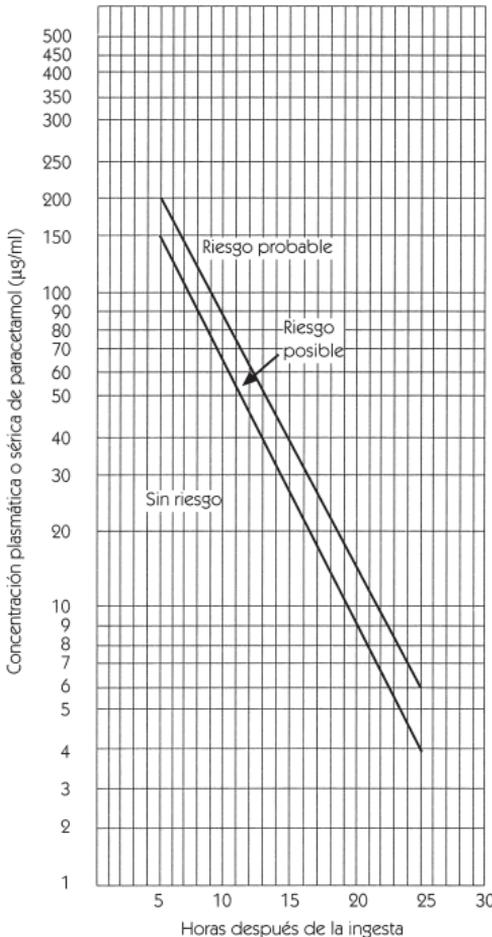
Y

Tiempo de Protrombina mayor de 100 seg.

Y

Creatinina sérica mayor de 3.4 mg/dl

NORMOGRAMA PARA ESTABLECER LA TOXICIDAD HEPÁTICA POR PARACETAMOL



INTOXICACIÓN POR SALICILATOS

TOXICIDAD

- 150-300 mg/kg: Toxicidad ligera
- 300-500 mg/kg: Toxicidad moderada
- >500 mg/kg: Toxicidad severa.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Alcalosis respiratoria simple o asociada con acidosis metabólica. Mialgias, tinnitus, irritabilidad, convulsiones, coma, náuseas, vómitos, sangrado gastrointestinal, fallo renal, coagulopatía, hipertermia, etc.

TRATAMIENTO

1. Descontaminación gastrointestinal mediante lavado gástrico (útil hasta 12 horas después por el piloroespasmo y el retraso en el vaciamiento gástrico) y carbón activado (multidosis). (Ver capítulo correspondiente).
2. Colocación de vía venosa y corrección del estado hemodinámico y las alteraciones electrolíticas.
3. Diuresis forzada alcalina (ver capítulo correspondiente).
4. Hemodiálisis. Indicada en caso de convulsiones, existencia de fallo cardíaco o fallo renal y acidosis intratable.

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS

CONSIDERACIONES GENERALES

Debe sospecharse en todos los casos en que ingrese un individuo joven en situación de coma con depresión respiratoria y miosis.

La familia de los opiáceos incluye: productos naturales (morfina y codeína), sintéticos (metadona y dextropropoxifeno) y el producto más común, semisintético: la heroína.

Clínicamente puede cursar con miosis, depresión respiratoria, depresión del SNC, edema pulmonar, convulsiones, hipotensión, rabdomiolisis y fallo renal agudo.

TRATAMIENTO

1. Medidas de soporte de la vía aérea

2. **Naloxona** (Naloxone® ampollas de 0,4 mg/1 ml). Se administran 0,4 mg vía IV en bolos repetidos cada 2 minutos hasta revertir el cuadro. La dosis necesaria es variable y está en función de la vida media del opiáceo, pudiendo oscilar entre 0,4 y 8 mg de naloxona, aunque se han descrito casos refractarios con más dosis. En los casos de intoxicación por opiáceos de vida media larga o cuando han sido necesarias grandes dosis iniciales para revertir el cuadro, puede ser útil la administración de naloxona en perfusión IV. Para ello diluir 5 ampollas en 500 ml de suero glucosado al 5% y administrarlo a razón de 200 ml/hora.

INTOXICACIÓN POR BENZODIAZEPINAS

Constituyen las intoxicaciones voluntarias más frecuentes. Aunque suelen ser inocuas, su peligrosidad aumenta cuando se mezclan con otras drogas como antidepresivos o alcohol.

TRATAMIENTO

Junto con las medidas de descontaminación gastrointestinal ya explicadas y de apoyo cardiorrespiratorio, el tratamiento de elección es la administración de su antídoto: el **flumazenil** (Anexate[®] ampollas de 0,5 mg/5 ml y de 1 mg/10 ml). El flumazenil estará indicado cuando exista una sedación excesiva (glasgow < 12) y en el diagnóstico diferencial del coma de presumible origen medicamentoso, teniendo en cuenta que puede precipitar convulsiones si es dado en una cantidad que exceda la necesaria para revertir los efectos de las benzodiazepinas. La dosis es de 0,3 mg en bolos IV a intervalos de 1 minuto, y con un máximo de 3 mg. En caso de recidiva de la sedación, puede ser útil la administración de una infusión intravenosa continua a dosis de 0,5 mg/h (Diluir 2 ampollas de 1 mg en 500 ml de suero glucosado al 5% y administrarlo en 4 horas).

INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

MANIFESTACIONES CLINICAS

1. SNC: coma, convulsiones, mioclonías, delirio.
2. **Manifestaciones anticolinérgicas.**
3. **Cardíacas:** hipotensión, taquiarritmias, trastornos de la conducción.
4. **Alteraciones electrocardiográficas.** Existen unos parámetros electrocardiográficos que son útiles para predecir toxicidad severa (arritmias, convulsiones, hipotensión o muerte): QRS > 100 mseg. ó QTc > 480 mseg o R/S ratio de 1,4 con R > 3 mm en aVR.

TRATAMIENTO

1. Medidas de descontaminación gastrointestinal. Lavado gástrico y carbón activado en multidosis (en las intoxicaciones por antidepresivos, el vaciamiento gástrico está retrasado por los efectos anticolinérgicos). Las medidas de diuresis forzada y depuración extrarrenal no tienen utilidad.

2. Colocar vía venosa y mantener apoyo respiratorio y cardiovascular.

3. Tratamiento de la toxicidad cardíaca. Se consigue mediante la alcalinización plasmática con **bicarbonato sódico IV**. Se administran 50-100 mEq vía IV en 5-10 minutos. Seguir con una perfusión a una dosis de 10-15 mEq/h (10-15 ml/hora de bicarbonato 1M si es por vía central o 60-90 ml/hora de bicarbonato 1/6 M si es por vía periférica). Su objetivo es mantener un pH plasmático entre 7.50 y 7.55. El bicarbonato sódico es eficaz para el tratamiento de la hipotensión arterial, las arritmias y los trastornos de la conducción pero no es efectivo para el tratamiento de la taquicardia sinusal, el coma o las convulsiones.

4. Tratamiento de las convulsiones. Mediante **diazepam IV** y **fenitoina IV** para prevenir crisis posteriores (ver epilepsias).

5. En los casos con delirio anticolinérgico severo, taquicardia supraventricular con repercusión hemodinámica y convulsiones de repetición refractarias al tratamiento habitual, puede estar indicada la administración de **fisostigmina** (Anticholium® amp de 2 mg/5 ml) siempre que no haya trastornos de la conducción

cardíaca, a dosis de 1-2 mg vía IV lenta. Algunos autores discuten su utilidad aduciendo que puede inducir bloqueos AV y asistolia.

INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

CONSIDERACIONES GENERALES.

Son inhibidores irreversibles de las colinesterasas y se absorben bien por vía inhalatoria, digestiva y dérmica. Dentro de ellos tenemos: parathión (metil y etil), azinfos, malathión, fenthión, dimeato, diazinon, tricloform, metilprimifos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se desarrollan en dos fases: una primera en que predominan los efectos muscarínicos, apareciendo los efectos nicotínicos en los casos de intoxicaciones severas.

Efectos muscarínicos (parasimpaticomiméticos): náuseas, vómitos, calambres abdominales, opresión torácica, disnea, aumento de secreciones bronquiales, edema pulmonar, aumento de la salivación y sudoración, bradicardia, hipotensión, fibrilación auricular, taquicardia ventricular, visión borrosa e incontinencia urinaria.

Efectos nicotínicos (simpaticomiméticos y motor somático): A nivel de músculo estriado producen debilidad, calambres y fasciculaciones. A nivel de ganglio simpático da lugar a palidez, taquicardia, hipertensión e hiperglucemia.

TRATAMIENTO

1. Descontaminación según la vía de intoxicación (lavado gástrico y carbón activado si es por vía digestiva. Lavado de la piel con agua y jabón en caso de vía cutánea).

2. **Atropina** (Atropina[®] ampollas de 1 mg/1 ml). Antagoniza los efectos muscarínicos y del SNC pero no tiene efecto sobre la debilidad muscular o el fallo respiratorio (efectos nicotínicos). La dosis inicial es de 0,5-2 mg vía IV seguidos de bolos de 1 mg cada 5-10 minutos tantas veces como sea necesario, hasta lograr atropinización óptima manifestada por midriasis y elevación de la frecuencia cardiaca.

3. **Oximas**. Son sustancias que regeneran la acetilcolinesterasa. Deben administrarse en las primeras 24 horas de contacto con el tóxico. Se dispone de la **Obidoxima** (Toxogonin[®] ampollas de 250

mg/1 ml) y de la **Pralidoxima** (Contrathión® ampollas de 200 mg/10 ml). La dosis para la pralidoxima es de 15-30 mg/kg diluidos en 100 ml de suero fisiológico administrados vía IV en 15 min que se puede repetir cada 4 horas en las primeras 24 horas sin sobrepasar las tres dosis. La obidoxima se administra vía IV lenta a dosis de 5 mg/kg de peso que se puede repetir a las 2 y 4 horas, con un máximo de tres dosis.

4. En las intoxicaciones por insecticidas carbamatos, se produce una inhibición reversible de la colinesterasa. El tratamiento es similar al de los organofosforados excepto para las oximas que no están indicadas.

INTOXICACIÓN POR CÁUSTICOS

INTOXICACION POR LEJIA DOMESTICA.

Se estudia aparte por ser una intoxicación accidental frecuente y de buen pronóstico. La lejía doméstica en contraste con la industrial es poco concentrada (< 5% de hipoclorito sódico) por lo que sólo produce una ligera irritación mucosa sin quemaduras. En la intoxicación accidental no está indicada la endoscopia ni se precisa ingreso hospitalario.

Mezclada con amoníaco, produce liberación de vapores de cloramina que en ambientes cerrados puede dar lugar a toxicidad pulmonar en forma de hiperreactividad bronquial, tos y neumonitis química que puede requerir tratamiento sintomático con broncodilatadores y esteroides.

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES POR CÁUSTICOS

Están contraindicados el vómito (jarabe de ipecacuana), el carbón activado y los catárticos.

En el momento inicial (primeros 30 minutos) puede intentarse la dilución con agua o leche en cantidad máxima de 200 ml para evitar el vómito (algunos autores discuten esta medida). No neutralizar los ácidos con bases débiles o viceversa.

Los esteroides no están indicados. Únicamente podrían ser de utilidad si existe compromiso respiratorio en forma de disnea o estridor por edema laríngeo.

Los antibióticos solo están indicados si existe infección documentada.

Hay que ingresar a los pacientes y mantenerlos a dieta absoluta y con nutrición parenteral.

INTOXICACIÓN POR LITIO

CONSIDERACIONES GENERALES

Niveles terapéuticos: 0,8-1,2 mEq/l

El litio tiene un estrecho margen terapéutico por lo que las intoxicaciones son frecuentes en pacientes en tratamiento crónico, sobre todo cuando asocian fármacos que interaccionan con él (AINEs, fenotiazinas, tiazidas, espironolactona). Clínicamente, sus manifestaciones de toxicidad están en relación con sus niveles plasmáticos:

>1,5 mEq/l: náuseas, diarreas.

>2 mEq/l: poliuria, polidipsia, visión borrosa, debilidad, vértigo, confusión, lenguaje enlentecido, fasciculaciones.

>2,5 mEq/l: mioclonías, coreoatetosis.

>3 mEq/l: convulsiones, arritmias.

>4 mEq/l: shock.

TRATAMIENTO:

1. En caso de sobredosificación voluntaria, practicar **lavado gástrico**. La administración de carbón activado no es eficaz.

2. Colocar vía venosa y hacer una **diuresis forzada neutra** (ver capítulo sobre «incremento de la eliminación»).

3. **Hemodiálisis**. Estará indicada en las siguientes situaciones:

Litemia entre 2,5-4 mEq/l con síntomas neurológicos o cardíacos.

Litemia > 4 mEq/l en pacientes en tratamiento crónico aunque estén asintomáticos.

Litemia > 4 mEq/l en intoxicaciones agudas asintomáticas a las 6 horas de la ingestión.

Litemia superior al rango terapéutico e insuficiencia renal.

Pacientes con síntomas severos sin determinación de litemia.

En los pacientes con litemias entre 2,5-4 mEq/l con síntomas menores puede optarse por una diuresis forzada neutra, si bien hay autores que recomiendan hemodiálisis.

4. **Criterios de ingreso:**

Pacientes asintomáticos con litemia > 2 mEq/l.

Pacientes sintomáticos.

INTOXICACIÓN POR DIGOXINA

CONSIDERACIONES GENERALES:

Niveles terapéuticos: 0,8-2 ng/ml.

Las intoxicaciones más frecuentes se dan en tratamientos crónicos, sobre todo si se asocian fármacos que interaccionan con la digital (amiodarona, flecainida, verapamil, quinidina, eritromicina). Clínicamente da lugar a anorexia, náuseas, vómitos, cuadros confusionales, alteraciones visuales etc. A nivel cardíaco puede dar lugar a diversas arritmias, siendo las taquicardías nodales y las auriculares con bloqueo, las arritmias más características de intoxicación digitalica.

TRATAMIENTO

La mayoría de las intoxicaciones crónicas se resuelven espontáneamente con la **retirada del fármaco y medidas sintomáticas**.

En las intoxicaciones agudas, proceder a medidas de **descontaminación gastrointestinal** mediante lavado gástrico y carbón activado. La resinolectiramina a dosis de 12-16 grs/día repartidos en 4 dosis es eficaz por interrupción de la circulación enterohepática de la digoxina.

Administración de antídoto: **digitalis antitoxina Fab** (Digitalis antidot BM[®] viales de 80 mg).

Indicaciones:

Digoxinemia > 10 ng/ml a las 6-8 horas postingestión.

Ingestión de > 10 mg de digoxina.

Arritmias potencialmente graves que ponen en peligro la vida del paciente.

Hipercalemiemia asociada.

Dosis y modo de administración: La dosis, si se conoce la digoxinemia, se calcula en base a que 80 mg de antídoto neutralizan 1 ng/ml de digoxina. Si no se dispone de la digoxinemia, hay que saber que 480 mg de antídoto neutralizan la ingestión de 10 mg de digoxina. Para administrarlo, hay que reconstruir el vial con 20 ml de suero fisiológico y posteriormente diluirlo en 400 ml a pasar en 1 hora.

**SEDACIÓN Y
RELAJACIÓN
MUSCULAR
EN EL ÁREA
DE URGENCIAS**

SEDACION

PROPOFOL (Propofol al 1% amp de 20 ml (10 mg/1 ml) y viales de 50 y 100 ml).

Es un sedante de acción rápida y corta duración, lo que constituye su principal ventaja. Produce sedación al cabo de 1 min y la recuperación de la sedación acontece a los 10 min. Debido a lo anterior, resulta muy útil para lograr una sedación superficial y de corta duración (técnicas diagnósticas, extubación precoz...). Es el sedante de elección en el TCE pues disminuye la presión intracraneal y el consumo de oxígeno sin afectar a la autorregulación cerebral.

Inducción. Dosis de 1-2,5 mg/Kg administrados en bolo IV directo en unos 10-20 seg. (Para un adulto normal de unos 70 Kg de peso, administrar un bolo de 7-14 ml de propofol al 1%. En ancianos, reducir la dosis en un 25% y administrar de forma más lenta).

Mantenimiento. Dosis de 1-6 mg/Kg/h (7-42 ml/h de propofol al 1% para un adulto con peso aproximado de 70 Kg). En pacientes obesos y debido a su liposolubilidad, el propofol tiende a acumularse. Por tanto, la dosis de mantenimiento en un paciente obeso debe de calcularse basándose en el peso corporal ideal y no en el real.

Efectos secundarios

Junto a su acción sedante tiene un efecto vasodilatador que puede producir un descenso de la tensión arterial, lo cual ocurre con más frecuencia tras su administración en bolo, así como en pacientes hipovolémicos o inestables hemodinámicamente. Por este motivo, el propofol no debe utilizarse en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Puede producir igualmente taqui y bradiarritmias, isquemia miocárdica, dolor local y convulsiones en pacientes con antecedentes epilépticos.

BENZODIAZEPINAS.

Son sedantes, ansiolíticos, miorelajantes y anticonvulsivantes. Tienen además poca repercusión hemodinámica y en el caso de sobredosificación son fácilmente reversibles a la administración de flumazenil (Anexate®).

MIDAZOLAM (Dormicum® amp de 5 mg/5 ml, amp de 15 mg/3 ml y amp de 50 mg/10 ml).

La dosis a administrar depende del grado de sedación que deseamos conseguir:

Para una sedación ligera (procedimiento diagnóstico) administrar un bolo IV de 2,5-5 mg.

Para un mayor grado de sedación (ventilación mecánica, traslado de pacientes intubados, inducción de coma farmacológico) administrar 0,2 mg/Kg en bolo IV (14 mg IV para un adulto normal de 70 Kg) y continuar con una dosis de mantenimiento de 0,05-0,2 mg/Kg/h (Para ello diluir 10 ampollas de 15 mg en 250 ml de suero fisiológico y administrar a un ritmo de entre 6-24 ml/h.

DIAZEPAM (Valium® amp de 10 mg/2 ml).

Inducción. Dosis de 2,5-10 mg en bolo IV lento.

Mantenimiento. Esta dosis es muy variable oscilando generalmente entre 1-5 mg/h. Para ello diluir 100 mg de diazepam en 500 ml de suero glucosado al 5% (0,2 mg/ml) y administrar en bomba de perfusión a un ritmo de 5- 25 ml/h.

BARBITURICOS

TIOPENTAL (Tiobarbital® vial de 0,5 y 1 gramo).

Útil en casos de hipertensión endocraneal y en el status epiléptico, pero hay que manejarlo con cuidado pues puede producir depresión respiratoria y cardiovascular, pérdida de la termorregulación y afectación hepática.

Dosis inicial: 50-75 mg en bolo IV.

Dosis de mantenimiento: 100-200 mg/h.

NEUROLEPTICOS

HALOPERIDOL (Haloperidol® amp de 5 mg/1 ml).

Muy útil en los estados confusionales agudos. Disminuye la actividad motora y apenas afecta la función respiratoria.

Se pueden administrar bolos IV de 2-10 mg dependiendo del grado de agitación que pueden repetirse a los 30 minutos si no se ha conseguido el efecto deseado, doblando la dosis que se administró inicialmente. En pacientes ancianos administrar la mitad de la dosis. Como efectos secundarios pueden aparecer reacciones extrapiramidales y afectación de la función hepática.

RELAJANTES MUSCULARES

En el área de urgencias pueden darse situaciones en que además de sedación se precise de relajación muscular. Esto ocurre en casos en que la ventilación de un paciente es dificultosa o existe riesgo de barotrauma (asma, distress respiratorio) o bien para facilitar algunas técnicas como la intubación orotraqueal, broncoscopia, TAC u otras técnicas diagnósticas o terapéuticas. Siempre que se administre un relajante muscular hay que asegurar un buen grado de sedación del paciente. Así mismo, el paciente debe encontrarse intubado y conectado a un respirador que le suministre una ventilación adecuada.

NO COMPETITIVOS O DESPOLARIZANTES

Se unen al receptor postsináptico y así mantienen el canal abierto impidiendo una contracción muscular.

SUCCINIL COLINA (Anectine[®] vial de 500 mg/10 ml)

Debido a su rápido inicio de acción (30 seg) y su acción corta (5-10 min) resulta especialmente indicado para facilitar la intubación.

Dosis de 1-1,5 mg/Kg.

Contraindicaciones: Debido a que eleva los niveles de potasio, no hay que utilizarlo en pacientes con hipercalemia. Por la misma razón, tampoco debe de utilizarse en otros trastornos que elevan el nivel de potasio tales como: insuficiencia renal, quemados, aplastamientos y quienes presenten lesiones de motoneurona superior o inferior.

COMPETITIVOS O NO DESPOLARIZANTES

Compiten con la acetilcolina por el receptor colinérgico en la placa motora antagonizando así su acción neurotransmisora. Su acción tiende a ser intermedia o larga en relación con los agentes despolarizantes y se revierte con inhibidores de la colinesterasa (piridostigmina, neostigmina).

ATRACURIO (Tracrium[®] amp de 2,5 y 5 ml con 10 mg/ml).

Debido a que este fármaco es degradado de manera espontánea en el plasma y no es eliminado por riñones o hígado, resulta especialmente indicado en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

Dosis: 0,3-0,6 mg/Kg de peso. A una dosis de 20-40 mg se logrará una relajación muscular completa durante 15-35 minutos.

Contraindicaciones: Debido a que puede producir liberación de histamina, estaría relativamente contraindicado en pacientes con enfermedad cardiovascular, asma o reacciones anafilactoides.

PANCURONIO (Pavulon® amp de 4 mg/2 ml).

Puede ser útil en pacientes con enfermedades cardiovasculares, pero hay que considerar que puede provocar taquicardia por bloqueo parasimpático. Su duración de acción se prolonga en pacientes con insuficiencia renal o colestasis.

Dosis: 0,06 mg/Kg de peso. A dosis de 2-6 mg se logrará relajación muscular completa durante 45-60 minutos.

VECURONIO (Norcuron® amp de 4 y 10 mg).

Tiene las ventajas de no ser liberador de histamina, producir escasa inestabilidad hemodinámica y no inducir hipertermia maligna lo que lo hace especialmente indicado en pacientes con broncoespasmo o enfermedades cardiopulmonares. Su duración de acción se prolonga en pacientes con cirrosis o colestasis por su metabolismo principalmente hepático y eliminación biliar, por contra, su escasa eliminación renal lo hace útil en pacientes con insuficiencia renal.

Dosis: 0,07 mg/Kg de peso. A dosis de 4 mg en bolo IV se obtendrá relajación muscular durante 4-30 minutos.

APÉNDICES

FÓRMULAS DE UTILIDAD CLÍNICA

Gradiente alvéolo-arterial de oxígeno [P(A-a)O₂]:

$$[P(A-a)O_2] = [(Pb - PH_2O)FiO_2 - PCO_2/R] - PO_2 \text{ arterial}$$

Pb=Presión barométrica=760 mm Hg; PH₂O=47 mm Hg;
R=0,8.

Normal <10-15 mm Hg. Puede aumentar con la edad hasta 30 mm Hg.

Cálculo aproximado de la PO₂ en función de la edad (a Pb = 760 mm Hg):

$$PO_2 = 109 - 0,43 \times \text{edad (años)}.$$

$$PaO_2 = 104,2 - (0,27 \times \text{años}) \text{ en posición sentada (SEPAR).}$$

$$PaO_2 = 103,5 - (0,42 \times \text{años}) \text{ en posición supina (SEPAR).}$$

Cálculo de la FiO₂ administrada durante el aporte de O₂ con gafas nasales:

$$FiO_2 = 20\% + (4 \times \text{litros de oxígeno por minuto}).$$

Déficit de H⁺=(Bicarbonato deseado-Bicarbonato medido)×peso×0,5.

Déficit de Na (mEq/l)=0,6×peso en kg×(Na deseado-Na actual).

Cálculo del agua corporal total (ACT): 0,6×peso en kg.

Déficit de agua (litros)=ACT×[1-(Na deseado/Na actual)].

Osmolaridad mOsm/kg=2(Na+K)+BUN/2,8+Glucosa/18.

Valor normal=270-290 mOsm/kg

Anion gap = Na+K-(Cl+HCO₃)

Ca corregido = $\frac{\text{Ca medido}}{0,55 + \text{Proteínas totales}/16}$

TABLA DE CONVERSIONES Y EQUIVALENCIAS

1 ml=20 gotas

1 gota=3 microgotas

1 microgota/minuto=1 mililitro/hora

1 cucharada de postre=5 ml

1 cucharada sopera=15 ml

Una solución al 1% =1 gramo/100 ml

=10 mg/1 ml

=10 gramos/litro

Miligramos por ciento (mg%) 1 mg% =mg/100 ml

=10 µg/ml

=1 mg/dl

=10 mg/litro

Decilitro (dl)=100 ml

1 mg/dl=1 mg/100 ml=1 mg%=10 µg/ml

Miligramos (mg) =0,001 gramos

1 mg =1.000 µg

Microgramo (µg) =0,001 mg

1 µg/ml =0,1 mg%

=0,1 mg/dl

=1 mg/litro

Nanogramos =0,001 µg

1 ng/ml =0,001 µg/ml

=0,1 µg%

=1 µg/litro

=0,001 mg%

LÍQUIDOS A PERFUNDIR

	1.000 (ml)	500 (ml)	250 (ml)	100 (ml)
HORAS	GOTAS POR MINUTO			
24	14	7	3,5	–
12	28	14	7	2,5
8	42	21	10	4,1
6	56	28	14	5,5
4	84	42	21	8,3
3	112	56	28	11
2	168	84	42	16
1	–	168	84	33
1/2	–	–	168	66

TABLAS DE DOSIFICACIÓN DE DOPAMINA Y DOBUTAMINA

CLORHIDRATO DE DOPAMINA (400 mg/250 ml=1.600 µg/ml)

Dosis (µg/Kg/min)	PESO CORPORAL (Kg)			
	60	65	70	75
2,5	6	6	7	7
5	11	12	13	14
7,5	17	18	20	21
10	23	24	26	28
15	34	37	39	42

Tasa de infusión: microgotas/min = ml/hora.

CLORHIDRATO DE DOBUTAMINA (250 mg/250 ml=1.000 µg/ml)

Dosis (µg/Kg/min)	PESO CORPORAL (Kg)			
	60	65	70	75
2,5	9	10	11	11
5	18	20	21	23
7,5	27	29	32	34
10	36	39	42	45
15	54	59	63	68

Tasa de infusión: microgotas/min = ml/hora.

**BIBLIOGRAFÍA
RECOMENDADA**

1. *Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. American College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med, 2000. 35(5): p. 521-5.*
2. Pollack, C.V., Jr., M.T. Roe, and E.D. Peterson, *2002 update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. Ann Emerg Med, 2003. 41(3): p. 355-69.*
3. McNamara, R.L., et al., *Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography. Ann Intern Med, 2003. 139(12): p. 1018-33.*
4. Snow, V., et al., *Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2003. 139(12): p. 1009-17.*
5. Hardman, S.M. and M.R. Cowie, *Fortnightly review: anticoagulation in heart disease. Bmj, 1999. 318(7178): p. 238-44.*
6. Aguilar, D. and S.Z. Goldhaber, *Clinical uses of low-molecular-weight heparins. Chest, 1999. 115(5): p. 1418-23.*
7. *Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 1: Introduction to ACLS 2000: overview of recommended changes in ACLS from the guidelines 2000 conference. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation, 2000. 102(8 Suppl): p. I86-9.*
8. Antman, E.M., et al., *ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation, 2004. 110(9): p. e82-292.*
9. Blomstrom-Lundqvist, C., et al., *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Circulation, 2003. 108(15): p. 1871-909.*
10. Braunwald, E., et al., *ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment eleva-*

- tion myocardial infarction—2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). Circulation, 2002. 106(14): p. 1893-900.*
11. Braunwald, E., *Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. Circulation, 2003. 108(16 Suppl 1): p. III28-37.*
 12. Cannon, C.P. and A.G. Turpie, *Unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction: initial antithrombotic therapy and early invasive strategy. Circulation, 2003. 107(21): p. 2640-5.*
 13. Caron, M.F., J. Song, and C.M. White, *Antiarrhythmic classifications in the 2000 Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2001. 104(5): p. E22.*
 14. Ferguson, J.D. and J.P. DiMarco, *Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation, 2003. 107(8): p. 1096-9.*
 15. Fuster, V., et al., *ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation, 2001. 104(17): p. 2118-50.*
 16. Gregoratos, G., et al., *ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). Circulation, 2002. 106(16): p. 2145-61.*
 17. Hunt, S.A., et al., *ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation, 2001. 104(24): p. 2996-3007.*
 18. Nienaber, C.A. and K.A. Eagle, *Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. Circulation, 2003. 108(6): p. 772-8.*

19. Wellens, H.J., *Contemporary management of atrial flutter*. Circulation, 2002. 106(6): p. 649-52.
20. Erbel, R., et al., *Diagnosis and management of aortic dissection*. Eur Heart J, 2001. 22(18): p. 1642-81.
21. Alpert, J.S., et al., *Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2000. 36(3): p. 959-69.
22. *Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction*. Lancet, 2001. 358(9282): p. 605-13.
23. Falk, R.H., *Atrial fibrillation*. N Engl J Med, 2001. 344(14): p. 1067-78.
24. Jessup, M. and S. Brozena, *Heart failure*. N Engl J Med, 2003. 348(20): p. 2007-18.
25. Lauer, M.S., *Clinical practice. Aspirin for primary prevention of coronary events*. N Engl J Med, 2002. 346(19): p. 1468-74.
26. Van Gelder, I.C., et al., *A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation*. N Engl J Med, 2002. 347(23): p. 1834-40.
27. Wyse, D.G., et al., *A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation*. N Engl J Med, 2002. 347(23): p. 1825-33.
28. Peacock, W.F., *Heart failure management in the emergency department observation unit*. Prog Cardiovasc Dis, 2004. 46(5): p. 465-85.
29. Peacock, W.F., *Rapid optimization: strategies for optimal care of decompensated congestive heart-failure patients in the emergency department*. Rev Cardiovasc Med, 2002. 3 Suppl 4: p. S41-8.
30. Almendral Garrote, J., et al., *{Practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology on cardiac arrhythmias}*. Rev Esp Cardiol, 2001. 54(3): p. 307-67.
31. Sirven, J.I. and E. Waterhouse, *Management of status epilepticus*. Am Fam Physician, 2003. 68(3): p. 469-76.
32. *Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache*. Ann Emerg Med, 2002. 39(1): p. 108-22.
33. *Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures*. Ann Emerg Med, 2004. 43(5): p. 605-625.
34. Shah, K.H. and J.A. Edlow, *Transient ischemic attack: Review for the emergency physician*. Ann Emerg Med, 2004. 43(5): p. 592-604.

35. Shayne, P.H. and S.R. Pitts, *Severely increased blood pressure in the emergency department*. Ann Emerg Med, 2003. 41(4): p. 513-29.
36. Albers, G., P. Amarenco, and J. Easton, *Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke*. Chest, 2001. 110 (1 Suppl): p. 300S-320S.
37. Lockey, A.S., *Emergency department drug therapy for status epilepticus in adults*. Emerg Med J, 2002. 19(2): p. 96-100.
38. Ponseti, J., E. Espin, and M. Armengol, *{Diagnosis and treatment of myasthenia gravis}*. Med Clin (Barc), 2000. 115(7): p. 264-70.
39. Edlow, J.A. and L.R. Caplan, *Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage*. N Engl J Med, 2000. 342(1): p. 29-36.
40. Kwiatkowski, T.G., et al., *Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group*. N Engl J Med, 1999. 340(23): p. 1781-7.
41. Qureshi, A.I., et al., *Spontaneous intracerebral hemorrhage*. N Engl J Med, 2001. 344(19): p. 1450-60.
42. Coull, B.M., et al., *Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association)*. Neurology, 2002. 59(1): p. 13-22.
43. Tejeiro, J. and B. Gomez Sereno, *{Status epilepticus}*. Rev Neurol, 2003. 36(7): p. 661-79.
44. Telleria-Diaz, A. and D.J. Calzada-Sierra, *{Guillain Barre syndrome}*. Rev Neurol, 2002. 34(10): p. 966-76.
45. Adams, H.P., Jr., et al., *Guidelines for Thrombolytic Therapy for Acute Stroke: a Supplement to the Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke, 1996. 27(9): p. 1711-8.
46. Adams, H.P., Jr., et al., *Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association*. Stroke, 2003. 34(4): p. 1056-83.
47. Broderick, J.P., et al., *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke, 1999. 30(4): p. 905-15.

48. Ronning OM and G. B., *Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial.* Stroke, 1999. 30(10): p. 2033-7.
49. Allan, W., *Clinical manifestations and diagnosis of myasthenia gravis*, in *UpToDate*, B. Rose, Editor. 2003: Wellesley, MA.
50. Scott, K. and S. Owen, *Clinical trials of intravenous thrombolytic agents in the treatment of acute ischemic stroke*, in *UpToDate*, B. Rose, Editor. 2003: Wellesley, MA.
51. Stecker, M.M., *Management of status epilepticus*, in *UpToDate*, B. Rose, Editor. 2003: Wellesley, MA.
52. Niederman, M.S., et al., *Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention.* Am J Respir Crit Care Med, 2001. 163(7): p. 1730-54.
53. *Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected pulmonary embolism.* Ann Emerg Med, 2003. 41(2): p. 257-70.
54. Merli, G., et al., *Subcutaneous enoxaparin once or twice daily compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of venous thromboembolic disease.* Ann Intern Med, 2001. 134(3): p. 191-202.
55. Alfageme, I., et al., *{Guidelines for the Diagnosis and Management of Community-Acquired Pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR).}* Arch Bronconeumol, 2005. 41(5): p. 272-89.
56. Alvarez, F., et al., *{Antimicrobial therapy in exacerbated chronic obstructive pulmonary disease}*. Arch Bronconeumol, 2002. 38(2): p. 81-9.
57. Barbera, J.A., et al., *{Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease}*. Arch Bronconeumol, 2001. 37(6): p. 297-316.
58. Carrera, M., et al., *{Hospital treatment of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: an evidence-based review}*. Arch Bronconeumol, 2005. 41(4): p. 220-9.
59. Jorda Marcos, R., et al., *{Recommendations for the treatment of severe nosocomial pneumonia}*. Arch Bronconeumol, 2004. 40(11): p. 518-33.
60. Uresandi, F., et al., *{Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism}*. Arch Bronconeumol, 2004. 40(12): p. 580-94.
61. Hyers, T.M., *Management of venous thromboembolism: past, present, and future.* Arch Intern Med, 2003. 163(7): p. 759-68.
62. FitzGerald, M., *Acute asthma.* Bmj, 2001. 323(7317): p. 841-5.

63. Georgitis, J.W., *The 1997 Asthma Management Guidelines and therapeutic issues relating to the treatment of asthma*. National Heart, Lung, and Blood Institute. Chest, 1999. 115(1): p. 210-7.
64. Rodrigo, G.J., C. Rodrigo, and J.B. Hall, *Acute asthma in adults: a review*. Chest, 2004. 125(3): p. 1081-102.
65. Rodriguez-Roisin, R., *Toward a consensus definition for COPD exacerbations*. Chest, 2000. 117(5 Suppl 2): p. 398S-401S.
66. Goldhaber, S.Z. and C.G. Elliott, *Acute Pulmonary Embolism: Part I: Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis*. Circulation, 2003. 108(22): p. 2726-2729.
67. Goldhaber, S.Z. and C.G. Elliott, *Acute pulmonary embolism: part II: risk stratification, treatment, and prevention*. Circulation, 2003. 108(23): p. 2834-8.
68. Kucher, N. and S.Z. Goldhaber, *Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism*. Circulation, 2003. 108(18): p. 2191-4.
69. Mandell, L.A., et al., *Update of practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults*. Clin Infect Dis, 2003. 37(11): p. 1405-33.
70. Man, S.F., et al., *Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: clinical applications*. Jama, 2003. 290(17): p. 2313-6.
71. Sin, D.D., et al., *Contemporary management of chronic obstructive pulmonary disease: scientific review*. Jama, 2003. 290(17): p. 2301-12.
72. Alvarez, F., et al., *Segundo documento de consenso sobre uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Medicina General, 2003(52): p. 202-212.
73. Fedullo, P.F. and V.F. Tapson, *Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism*. N Engl J Med, 2003. 349(13): p. 1247-56.
74. Naureckas, E.T. and J. Solway, *Clinical practice. Mild asthma*. N Engl J Med, 2001. 345(17): p. 1257-62.
75. Mokhlesi, B., et al., *Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient*. Chest, 2003. 123(2): p. 577-92.
76. Mokhlesi, B., et al., *Adult toxicology in critical care: Part II: specific poisonings*. Chest, 2003. 123(3): p. 897-922.
77. Hirsh, J., et al., *American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy*. Circulation, 2003. 107(12): p. 1692-711.
78. Warren, J.W., et al., *Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in*

- women. *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*. Clin Infect Dis, 1999. 29(4): p. 745-58.
79. Milo, G., et al., *Duration of antibacterial treatment for uncomplicated urinary tract infection in women*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(2): p. CD004682.
 80. *Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diabetes Care, 2003. 26 Suppl 1: p. S5-20.
 81. *Hospital admission guidelines for diabetes mellitus*. Diabetes Care, 2003. 26 Suppl 1: p. S118.
 82. *Insulin administration*. Diabetes Care, 2003. 26 Suppl 1: p. S121-4.
 83. Kitabchi, A.E., et al., *Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus*. Diabetes Care, 2003. 26 Suppl 1: p. S109-17.
 84. Fihn, S.D., *Clinical practice. Acute uncomplicated urinary tract infection in women*. N Engl J Med, 2003. 349(3): p. 259-66.
 85. Aros, F., et al., *{The clinical management guidelines of the Sociedad Espanola de Cardiologia in acute myocardial infarct}*. Rev Esp Cardiol, 1999. 52(11): p. 919-56.
 86. Varon, J. and P.E. Marik, *The diagnosis and management of hypertensive crises*. Chest, 2000. 118(1): p. 214-27.
 87. Adroque, H.J. and N.E. Madías, *Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts*. N Engl J Med, 1998. 338(1): p. 26-34.
 88. Adroque, H.J. and N.E. Madías, *Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts*. N Engl J Med, 1998. 338(2): p. 107-11.
 89. Klahr, S. and S.B. Miller, *Acute oliguria*. N Engl J Med, 1998. 338(10): p. 671-5.
 90. Roppolo, L.P., et al., *Modified cardiopulmonary resuscitation (CPR) instruction protocols for emergency medical dispatchers: rationale and recommendations*. Resuscitation, 2005. 65(2): p. 203-10.