



Emergencias

www.emergencias.es.vg

www.emergencias.es.org

José Ramón Aguilar
061 Málaga. España

Protocolos Clínicos del Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Albacete

Segunda Edición

Editores: Javier Solera

Antonio Alamillo
Fernando Mateos
Ignacio Hermida

Enero 2.000

Prefacio.	6
<i>Javier Solera Santos</i>	6
Insuficiencia cardíaca aguda y crónica	7
<i>Lourdes Sáez, Carlos Lafuente, Beatriz Vila</i>	7
Tratamiento de la fibrilación auricular crónica	19
<i>Alberto Gato, Carlos Lafuente</i>	19
Cardiopatía isquémica: angor pectoris	22
<i>Miguel Angel Barba, Manuel Aguilera y Amalia Navarro</i>	22
Cardiopatía isquémica: infarto agudo de miocardio	30
<i>Manuel Aguilera, Miguel Angel Barba y Amalia Navarro</i>	30
Diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (EI)	35
<i>Virtudes Martí, Fernando Mateos</i>	35
Síncope	44
<i>Pedro Ferreras</i>	44
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	49
<i>Fernando Muñoz, Ignacio Hermida, Raimundo Tirado</i>	49
Tratamiento de la agudización grave del asma (AGA)	54
<i>Jesús Martínez- Moratalla</i>	54
Estudio de los derrames pleurales	61
<i>Vives Manuel (Clínica Recoletas)</i>	61
Manejo de la hemoptisis en el hospital	67
<i>Ana Núñez, Manuel Haro, Jesús Jiménez, Manuel Vizcaya</i>	67
Enfermedad tromboembólica	74
<i>Maicas M, Masegosa A, Alamillo A, Haro M, Vega E, Juliá E, Lizán M</i>	74
Neumonía adquirida en la comunidad: diagnóstico y tratamiento	79
<i>Francisco Medrano</i>	79
Neutropenia febril	90
<i>Jose Javier Blanch, Carmen Alonso, Raimundo Tirado R, Carlos Jara</i>	90
Fiebre de origen desconocido (FOD)	97
<i>José Antonio Sáez-Barcelona, Elisa Martínez</i>	97
Tratamiento antirretroviral en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	104
<i>Arriba JJ, Martínez-Alfaro E, Mateos F</i>	104
Diagnóstico y tratamiento de la meningitis aguda	111
<i>E. Gómez- Merino, Julian Solís, Javier Solera, Fernando Mateos</i>	111
Manejo de la infección urinaria	117
<i>José Javier Blanch</i>	117
Protocolo de adenopatías	125
<i>Francisco Medrano, Juan Carlos Segura, Eloy Camino</i>	125
Manejo de las hemorragias digestivas altas	129
<i>Angel Fernández, Mar Vicente</i>	129
Pancreatitis aguda (PA)	134

<i>Juan Mayor</i>	134
Tratamiento de la Hepatitis Crónica por Virus	139
<i>Javier Solera, Elisa Martínez Alfaro</i>	139
Diarrea aguda y crónica	147
<i>Lourdes Sáez</i>	147
Soporte Nutricional	153
<i>Raimundo Tirado</i>	153
Cetoacidosis diabética y síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico	166
<i>Juan Carlos Segura, Angel Fernández-Fúnez, Antonio Hernández</i>	166
Equilibrio hidroelectrolítico	172
<i>María Melero</i>	172
Fracaso renal agudo (FRA)	184
<i>Mar Carmona</i>	184
Epilepsia: Diagnóstico y tratamiento	190
<i>Manuel Zorita</i>	190
Tratamiento del ictus	195
<i>Pedro Villanueva</i>	195
Delirium en el anciano: diagnóstico y manejo	202
<i>Luis Romero, Carmen Luengo, Pedro Abizanda</i>	202
Anemias	211
<i>María Melero</i>	211
Control de síntomas en medicina paliativa	219
<i>Beatriz Vila Meizoso, Cristina Nerin Sánchez</i>	219

Agradecimiento al Dr. Eloy Camino Calderón:

Dedicamos esta segunda edición de los Protocolos Clínicos del Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Albacete al Dr. Don Eloy Camino Calderón. El Dr. Camino es el miembro en activo más antiguo del Servicio de Medicina Interna y uno de sus miembros fundadores. A lo largo de sus últimos 30 años ha realizado un esfuerzo capital para que la calidad asistencial y el rendimiento de este Servicio sea de los mejores del país. Valga este breve comentario como muestra de profundo agradecimiento de todos los miembros del Servicio.

Nota:

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los autores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores, o se produzcan cambios en las ciencias médicas, los autores de esta obra no pueden garantizar que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones, ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. En particular se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que vaya a administrarse, para asegurar que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración.

Los autores agradecen a HOECHST su colaboración en la publicación de esta obra

Prefacio.

Javier Solera Santos

Nos encontramos en una época de cambio del sistema sanitario. La calidad, contención de costes y satisfacción de los pacientes son metas que debemos tener presente en nuestro que hacer clínico diario. La publicación de guías o protocolos clínicos por multitud de sociedades científicas, hospitales, grupos de médicos, e incluso por los responsables de los servicios de salud pretenden evitar la variabilidad no justificada de la práctica clínica asegurando estándares de calidad en la atención de los pacientes y evitando costes innecesarios.

Las "guías de práctica clínica" se han definido como "normas desarrolladas sistemáticamente las cuales asisten a los clínicos y a los pacientes en la toma de decisiones acerca del tratamiento apropiado en condiciones específicas". Las guías de práctica clínica se deben entender como su nombre indica como "guías" y no como instrucciones o comandos. Son una ayuda pero no pueden sustituir el juicio clínico.

Este pequeño libro es un esbozo de los futuros protocolos o guías de práctica clínica del Servicio de MI del CHA. En él se recogen de forma sistemática las pautas actuales del manejo diagnóstico y terapéutico de problemas frecuentes. Su enfoque es fundamentalmente práctico y parten de la experiencia de nuestro hospital en los temas seleccionados.

Estas guías de práctica clínica son el producto de un esfuerzo colectivo del Servicio de MI y de otros Servicios del área Medica (Digestivo, Cardiología, Urgencias, É). Los autores han realizado una excelente labor de síntesis que recoge las sugerencias planteadas en diferentes sesiones de trabajo. Hemos intentado que la filosofía de trabajo en la elaboración de estas "guías" incluya el abordaje multidisciplinario y la consecución de la máxima fiabilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad y claridad de los temas. No obstante, la calidad y utilidad de estas "guías" debe contrastarse en la práctica diaria y sus deficiencias u omisiones deben reflejarse en próximas ediciones.

La medicina es una ciencia en continuo cambio y la actualización de estas "guías" para incorporar todas las novedades relevantes en el diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes es obligada. Este es un reto importante que merece el esfuerzo de todos.

Javier Solera. Jefe de Servicio de MI.

Complejo Hospitalario de Albacete.

Nota a la segunda edición.

En esta edición, realizada 18 meses después de la primera, se han incorporado nuevos temas y se han actualizado algunos de los previos. Agradecemos a los autores y a los médicos de los Servicios de Medicina Interna, Cardiología, Digestivo, UCI y Urgencias sus aportaciones o comentarios críticos.

Insuficiencia cardíaca aguda y crónica.

Lourdes Sáez, Carlos Lafuente, Beatriz Vila.

1. Conceptos.

Insuficiencia cardíaca (IC): Síndrome caracterizado por la presencia de síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar y/o sistémica o de gasto cardíaco bajo atribuibles a la disfunción mecánica del corazón. También por la obstrucción mecánica al flujo (estenosis valvulares, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, mixoma, etc). El fracaso de los mecanismos de compensación cardíacos y especialmente de los extracardíacos (sistema renina-angiotensina-aldosterona y tono simpático), contribuyen a la perpetuación y empeoramiento de la IC.

Disfunción ventricular sistólica: Debida a la pérdida de fuerza contráctil del miocardio. Se caracteriza por dilatación ventricular y deterioro de la fracción de eyección (FE), generalmente inferior al 40%.

Disfunción ventricular diastólica: Debida a una dificultad para la relajación o la distensibilidad ventricular, manteniendo una FE normal.

IC aguda: Presentación rápida. Suele equivaler al edema agudo del pulmón (EAP).

IC crónica: estabilidad clínica de la IC, independientemente de su severidad.

IC de predominio izquierdo: aquella en la que predominan los signos y síntomas de congestión venosa pulmonar: disnea, ortopnea, DPN, estertores crepitantes.

IC de predominio derecho: Predominan los signos y síntomas de congestión venosa: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas periféricos.

Edema agudo de pulmón: Situación clínica grave caracterizada por edema alveolar provocado por una disfunción ventricular aguda o por una descompensación aguda de una IC crónica.

Shock cardiogénico: Disfunción o IC aguda con caída del gasto cardíaco y de la tensión arterial (TA), más allá de los límites compatibles con una normal perfusión tisular periférica. Situación clínica grave.

2. Diagnóstico

La evaluación inicial del paciente con sospecha de IC comprende:

A. *Establecer con seguridad el diagnóstico de IC* que se basa en la anamnesis, la exploración física, radiografía simple de tórax, ECG, analítica (hemograma, coagulación, urea, creatinina, enzimas miocárdicas, iones, sistemático de orina y hormonas tiroideas - si fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca inexplicable) y ecocardiograma. El diagnóstico basado únicamente en criterios clínicos tiene un gran porcentaje de errores falsos positivos, sobre todo en las mujeres, ancianos y en obesos, en los que la disnea suele tener otro origen, generalmente respiratorio. Por ello, la Sociedad Europea de Cardiología ha adoptado unos criterios diagnósticos, que se reflejan en la tabla siguiente.

Tabla I: Criterios de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

Diagnóstico provisional (a espera de confirmación ecocardiográfica):

Historia de disnea, fatiga y/o edemas maleolares, en reposo o al esfuerzo.

Signos de hipertensión venosa pulmonar:

Estertores crepitantes bibasales en más de un tercio de los campos pulmonares, y/o

Signos de congestión venosa pulmonar en la Rx de tórax

Signos de hipertensión venosa sistémica

Ingurgitación yugular

Hepatomegalia

Edemas en miembros inferiores, ascitis.

Evidencia de cardiopatía causal obstructiva y/o de signos de disfunción ventricular:

Sistólica: cardiomegalia, ritmo de galope por 3º ruido, taquicardia persistente.

Diastólica: ritmo de galope por cuarto ruido, onda venosa "a" prominente, en ausencia de cardiomegalia.

Se refuerza si se excluyen otras causas de disnea, fatiga o edemas, ~~o~~

La gravedad de la IC se expresa en términos de capacidad funcional de los pacientes. Se clasifica en 4 grados, según la apreciación subjetiva del médico a partir de la anamnesis y según los criterios de la NYHA (New York Heart Association):

Clase I: No hay limitación de la actividad física habitual.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física habitual (puede subir al menos 1 piso o caminar 2 manzanas).

Clase III: Limitación notable de la actividad física.

Clase IV: Los síntomas están presentes incluso en reposo.

B. *Buscar la cardiopatía subyacente*, ante la posibilidad de una etiología potencialmente curable. En la actualidad, existen cinco grandes causas de IC en nuestro medio: Cardiopatía isquémica (la más frecuente), hipertensiva, miocardiopatías, valvulopatías y cardiopatías congénitas.

C. *Determinar las causas y factores precipitantes o agravantes* que actúan sobre una cardiopatía estable previamente.

-
1. Factores relacionados con el paciente:
 - Sobrecarga de sodio o de líquidos en la dieta.
 - Abandono del tratamiento.
 - Aumento de las demandas metabólicas por excesivo ejercicio físico, fiebre, anemia, infecciones, hipertiroidismo, obesidad o embarazo.
 - I. Renal aguda y crónica.
 - Embolia pulmonar, HTA, arritmias cardíacas.
 - Cardiopatía isquémica: IAM, etc.
 2. Factores relacionados con el médico: Pauta terapéutica o dosis ineficaces, educación insuficiente, sobrecarga de líquidos intravenosos.
 3. Factores relacionados con otros fármacos: fármacos depresores cardíacos (betabloqueantes, antagonistas de calcio, etc); fármacos cardiotoxicos o/y que retienen sodio o inhiben las prostaglandinas (glucocorticoides, AINEs, etc.)
-

3. Tratamiento de la IC crónica.

Los objetivos son:

- Suprimir los síntomas y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida
- Prevenir la progresión del daño miocárdico o la caída en IC
- Prevenir las complicaciones, el riesgo de muerte y la necesidad de hospitalización.

Se basa en tres aspectos:

- Control de los factores precipitantes.
- Corrección de la enfermedad subyacente.
- Control del fallo cardíaco con el tratamiento de los síntomas, que se describirá con más detalle a continuación.

Las diferentes medidas terapéuticas se aplican a los pacientes atendiendo a la clase funcional en la que se encuentran (NYHA), tal como se ve en la figura 1.

3.1 El tratamiento no farmacológico de los pacientes con IC se basa en tres pilares: la dieta, ejercicio aeróbico regular y asistencia psicológica adecuada.

La dieta debe ser hiposódica moderada (1,5-3 gr de sal /día); ha de conseguir una disminución del sobrepeso (1/2 Kg/ semana); restringir el agua si existe hiponatremia con Na < 130 mEq/L. Se debe limitar la ingesta de grasas saturadas y suprimir el tabaco y el alcohol. La actividad física más conveniente en los pacientes con IC es un tema controvertido, lo más aceptado es la siguiente, atendiendo a la clase funcional en que se encuentre: CF I: restringir la actividad deportiva; CF II-III: restringir la actividad profesional; CF IV reposo en cama. El ejercicio aeróbico regular (pasear o andar en bicicleta), media hora 3 veces por semana puede ser beneficioso si no es excesivo. La intensidad inicial debe ser moderada, sin que la frecuencia cardíaca supere el 40-60% de la capacidad funcional y nunca debe llegar a sentir disnea ni fatiga. Por ejemplo, empezar por cortos periodos de 2-6 minutos y 1-2 minutos de reposo, y aumentar gradualmente la duración cada 3 semanas hasta 1/2 hora de 3 a 5 veces a la semana.

La educación del paciente y la familia sobre la enfermedad es fundamental en el tratamiento de paciente con ICC y puede también beneficiarse de asistencia psicológica y terapias de grupo pero la medida más efectiva es un control cercano por parte de los médicos.

Figura 1: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca atendiendo a la clase funcional de la NYHA

	Clase I		Clase II	
Clase III	Clase IV			
IECAS	+	+	+	+
Restricción ingesta Na		+	+	+
Beta-bloqueantes		+	+	
Restricción actividad física		±	+	++
Digoxina		+	+	+
Diuréticos		+	+	+
Inotrópicos I.V. y vasodilatadores i.v.			+	++

3.2 Tratamiento de los pacientes con disfunción ventricular asintomática.

Los IECA son los fármacos de elección. También se tomarán medidas no farmacológicas para evitar la progresión de la disfunción ventricular, como son: Reducir la ingesta de sal o combatir posibles factores que pueden potenciar la progresión de la enfermedad como la HTA, alcohol, obesidad, etc.

El uso de diuréticos está contraindicado.

3.3 Tratamiento de los pacientes con IC en clase funcional I de la NYHA.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS) son el tratamiento de elección. Deben administrarse a todos los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo significativa. Comenzar con dosis bajas e incrementar gradualmente:

Captopril: 6,25 ó 12,5 mg/8 h y a lo largo de semanas aumentar hasta 50 mg/8h. **Enalapril** 2,5 mg/12 h y aumentar hasta 10 mg/12 h. Si no se toleran (hipotensión sintomática, azotemia, hiperkaliemia, tos, erupción o edema angioneurótico) dar nitratos e hidralacina o ARA II.

La utilización de diuréticos sólo si no se corrigen los síntomas congestivos con restricción de Na. La digoxina es un fármaco de gran utilidad si el paciente está en FA. El uso de beta-bloqueantes no está del todo aclarada en este grupo de pacientes.

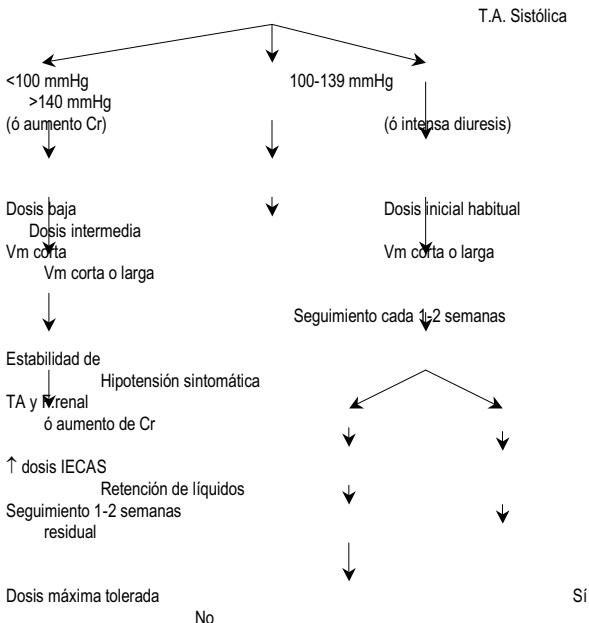
3.4. Tratamiento de los pacientes con IC en clase funcional IHV (Figura 1).

A: Inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECAS)

Deben considerarse el tratamiento inicial estándar de la IC sintomática y de la disfunción sistólica de VI significativa (FE<35-40%), si no existe contraindicaciones. Distintos ensayos han demostrado que los IECA's son eficaces en la reducción de la mortalidad, la prevención

de la dilatación ventricular, la prevención de las recaídas y en la reducción de la frecuencia de ingresos hospitalarios.

Figura 2: IECA's en pacientes con IC (FE < 0,40)



El tratamiento ha de buscar las dosis máximas de forma progresiva que el paciente tolere. Aquellos pacientes que mantengan tensiones sistólicas de 95-100mmHg, si son bien toleradas, debe mantenerse su administración con el ajuste de dosis que sea preciso. Las dosis habituales aparecerán en la Tabla II.

Contraindicaciones: Angioedema, estenosis de la arteria renal bilateral y embarazo.

Precauciones: TAS < 80 mmHg, Cr > 3mg/dl e hiperkalemia

RECORDAR: Mejora la tolerancia con el uso prolongado; retraso de 1-2-meses en ver la respuesta clínica y aunque no se objetive mejoría debe mantenerse el tratamiento.

B. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II).

Estos agentes bloquean el sistema renina-angiotensina de una manera más específica y eficaz a nivel de los receptores de membrana (AT1) de la angiotensina II. Son la alternativa a los IECA si los pacientes presentan intolerancia a estos. No hay evidencia clara de que sean equivalentes o superiores a los IECA en el tratamiento de la IC. El prototipo es el Losartan, el único aprobado para el tratamiento de la IC, avalado por el estudio ELITE que muestra una reducción de la mortalidad en pacientes en IC de clases II-III. Se inicia con 12,5 mg al día, para aumentar hasta un máximo de 50 mg diarios.

Si no se toleran, dar **nitratos e hidralazina**. Comenzar con 5-10 mg / 8h de nitrato de isosorbide y 10 mg/ 6h de hidralazina; si se toleran aumentar gradualmente hasta 40 mg / 8h de dinitrato y 75 mg/ 6 h de hidralazina.

C. Diuréticos.

Se recomienda su uso en pacientes en IC solo cuando aparecen edemas o síntomas secundarios a la congestión pulmonar (disnea, ortopnea, etc.).

Se puede comenzar con una **tiazida** (Hidroclorotiazida, Clortalidona,etc) si el filtrado glomerular es mayor de 30-40 mL/min, si es menor se utiliza **Furosemida o Torasemida**. La dosis se ajusta hasta suprimir los síntomas congestivos sin provocar disminución excesiva de la tensión arterial o aumento de la creatinina. Dosis y duración deben limitarse al mínimo eficaz. (Ver tabla II)

Los diuréticos ahorradores de K no son útiles como únicos diuréticos. Recientemente el estudio RALES ha confirmado el efecto beneficioso de la adición de la espirolactona a dosis de 25-50 mg al día en el tratamiento de la IC severa sobre la mortalidad.

Se deben tomar una serie de precauciones:

- control diario del peso (un aumento de 1-2 kg indica que se debe aumentar la dosis de mantenimiento del diurético).
- asegurar una restricción de sodio al menos de 2 gr / día.
- si existe resistencia a diuréticos : administrar tiazida + espirolactona + diurético del asa y vía IV y si es preciso utilizar en períodos cortos fármacos que aumenten el flujo renal (p.e. dopamina y dobutamina).
- si existe un aumento desproporcionado de la urea respecto a la creatinina, disminuir el diurético antes que disminuir o suspender el IECA.

En cuanto al control del potasio:

- Prevenir la hipokaliemia: mantener K en 4,5-5 mEq/L con 20-60 mEq de ClK; puede utilizarse alternativamente amiloride, triamterene o espirolactona.
- puede producirse hiperkaliemia cuando los IECAS se utilizan en combinación con estos fármacos o grandes dosis de K oral. Contraindicada, en principio la asociación de IECAs + diuréticos ahorradores de K.

- En general, los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse en pacientes con IC (por hiperpotasemia y retención de sodio).

Se debe corregir la hipomagnesemia si el magnesio es menor a 1,6 mEq/L.

D. Bloqueantes beta-adrenérgicos

Indicados en todos los pacientes con IC estable y grado funcional II-III (pero no en IV) por disfunción sistólica del VI a menos que estén contraindicados (hipotensión, bradicardia, enf. del seno, bloqueo AV avanzado de grado II y III, asma, EPOC) o exista incapacidad para tolerar el tratamiento. Se usan junto a diuréticos e IECA's en el tratamiento crónico de la IC.

Aunque con diversos beta-bloqueantes han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la IC, sólo el **carvedilol** ha sido aprobado para el manejo de la ICC por la FDA. Los estudios con el carvedilol han demostrado una mejoría de la FE, reducción de la morbilidad por IC y los síntomas, mejoría en la calidad de vida y retraso de la progresión de la IC. También el **metoprolol** y el **bisoprolol** pueden ser útiles a dosis bajas e ir subiendo lentamente.

El tratamiento con carvedilol puede iniciarse en régimen ambulatorio a dosis bajas (3,125 mg cada 12h de carvedilol durante dos semanas como mínimo), que se aumentan gradual y muy lentamente cada dos semanas hasta alcanzar la dosis máxima de 25-50 mg de carvedilol cada 12 h. No es excepcional que al principio empeore la sintomatología, debido al efecto depresor del betabloqueo. Precisa una monitorización de la TA, Fcardíaca y diuresis.

Recordar que el efecto beneficioso podría no ser vista hasta los 2-3 meses y que los betabloqueantes reducen la progresión de la enfermedad aunque no logren controlar los síntomas. A pesar de todo, se debe esperar a nuevos estudios que corroboren la efectividad de los betabloqueantes antes de su utilización generalizada.

E. Digoxina

Debe añadirse a los IECAS en caso de persistir los síntomas y en pacientes con IC y fibrilación auricular. Es eficaz en muchos pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y ritmo sinusal, es ineficaz en la IC diastólica.

Precaución en aquellos pacientes cuya disfunción VI sea de origen isquémico ya que el riesgo de arritmias ventriculares graves es mayor.

Los estudios confirman que mejora los síntomas sobre todo y que al menos no empeora la supervivencia como otros inotrofos investigados.

La digitalización puede realizarse con una pauta lenta o rápida. La rápida, se realiza vía i.v., se utiliza en la insuficiencia cardíaca aguda con fibrilación auricular rápida; la dosis de carga es de 0,75-1,5 mg en 24 horas. Se inicia con 0,5 mg i.v en bolo seguido de 0,125-0,25 mg i.v. repartido cada 6 horas. La digitalización lenta se realiza con dosis de 0,25-0,5 mg/día v.o., consiguiéndose la digitalización al cabo de unos días.

F. Fármacos inotrópicos

No deben utilizarse en el tratamiento de la IC crónica, pues los ensayos demuestran que aumentan la mortalidad.

Sólo están indicados en el tratamiento de la IC en clase funcional III inestable y en el EAP cuando las otras medidas terapéuticas no están siendo eficaces. Las dos más utilizadas son la dobutamina y la dopamina. (Ver después)

G. Anticoagulación

Indicación absoluta en pacientes que poseen historia de embolia pulmonar o sistémica, fibrilación auricular paroxística o crónica y evidencia ecocardiografica de trombo mural. En pacientes con disfunción ventricular sistólica severa (FE<30%), se deja a criterio del facultativo. Iniciaremos anticoagulación con heparina sódica, seguido de dicumarínicos buscando un INR de 2-3.

H. Antagonistas del calcio.

Los de primera generación (nifedipino, diltiacen, verapamil) están contraindicados en pacientes con IC o disfunción ventricular sintomática pues pueden precipitar o agravar la IC. Entre los de segunda generación, en el estudio PRAISE, la administración de amlodipino (5-10 mg al día) a pacientes con IC no iba acompañado de efectos adversos sobre la morbilidad o la mortalidad, presentando sin embargo un efecto favorable sobre la supervivencia en la cardiomiopatía dilatada no isquémica. Por el momento se debe recomendar prudencia en su uso en la IC.

4. La **IC refractaria** se define como aquella que no responde al tratamiento habitual (IECAs, medidas higiénico dietéticas, digoxina y diuréticos). Antes de considerar que un paciente padece una insuficiencia cardíaca refractaria debemos descartar que existan causas que la provoquen (estenosis mitral o aórtica silentes, cardiopatía isquémica, endocarditis infecciosa, hipertensión o tirotoxicosis); que exista una combinación de factores precipitantes que perpetúen la insuficiencia cardíaca (infecciones pulmonares y urinarias, embolismos pulmonares de repetición, hipoxemia, arritmias o anemia); o que existan complicaciones derivadas del tratamiento exhaustivo como intoxicación digitálica, hipovolemia o desequilibrio hidroelectrolítico; también se debe el plan de tratamiento y su cumplimiento. Se aconseja su hospitalización.

La hiponatremia es una manifestación de insuficiencia cardíaca refractaria y también puede ser una complicación de un tratamiento demasiado agresivo. El tratamiento de la misma requiere mejorar la función cardíaca (incluyendo la utilización de drogas inotrópicas por vía intravenosa), así como el cese del tratamiento diurético y la reducción del aporte de agua.

Cuando un paciente presenta una clase funcional IV, sin respuesta a las medidas antes mencionadas ha de tenerse en cuenta el trasplante cardíaco, considerando de forma global la situación del paciente.

5. El tratamiento de los pacientes con **insuficiencia cardíaca y arritmias** es el siguiente: en caso de fibrilación auricular; para el control de la frecuencia cardíaca se puede usar digoxina, diltiazem o beta-bloqueantes y en caso de fibrilación auricular de reciente comienzo o duración incierta intentar la reversión a ritmo sinusal. Para la realización de una cardioversión eléctrica se necesita realizar previamente una ecocardiografía transesofágica que descarte la existencia de

un trombo auricular, asimismo debe anticoagularse al paciente durante 3 semanas antes de la cardioversión y 3 semanas después para minimizar el riesgo de embolización.

- Los extrasístoles ventriculares aparece en el 80 % de los pacientes con IC, mientras que la taquicardia ventricular sostenida se produce en el 40 % de ellos. Los pacientes que no presentan síntomas en relación con la arritmia no deben tratarse. Cuando dan síntomas o son potencialmente malignas realizar tratamiento antiarrítmico en UCI.

6. Tratamiento de la Insuficiencia cardíaca diastólica.

Tiene ciertas peculiaridades:

- a) La frecuencia cardíaca es crítica y debe mantenerse entre 60 y 90 lpm, con calcioantagonistas, betabloqueantes o digoxina en algunos casos.
- b) Es muy importante mantener el ritmo sinusal. Cuando entre en FA, se debe intentar una cardioversión farmacológica si la tolerancia hemodinámica es aceptable o eléctrica cuando esté muy sintomático.
- c) en caso de precisar marcapasos, debe implantarse un DDD o que mantenga el sincronismo AV (VDD).
- d) La precarga puede también ser decisiva en el control de la disfunción ventricular. Una diuresis vigorosa puede suprimir los síntomas congestivos, pero puede ser contraproducente si deprime excesivamente la presión venosa o de llenado, de la que depende muchas veces el mantenimiento del gasto cardíaco.
- e) La digoxina no parece justificada, a menos que sea necesario entelecer la frecuencia por una taquiarritmia supraventricular.
- f) Los IECA no se ha demostrado que tengan ningún efecto beneficioso, pero pueden ser útiles en la cardiopatía hipertensiva.

7. Seguimiento ambulatorio a largo plazo.

La frecuencia de los controles evolutivos variará según la gravedad de la IC basándose sobre todo en la historia clínica y en la exploración física. La Rx de tórax y analítica se harán si se sospechan complicaciones.

La repetición periódica del ECG (cada 6-12 meses) sólo se justifica ante una IM o aórtica grado III-IV pendientes de valoración quirúrgica y una cardiomiopatía en fases incipientes; también ante la aparición de nuevos soplos o empeoramiento de los síntomas.

Tabla II: Fármacos empleados en la insuficiencia cardiaca

Fármaco	Dosis	Preparado comercial
Captopril	Inicio: 6,25-12,5 mg/8 h Manten. 25,50,100	Captopril Normon (100) Captopril Cepa Captopril Ratiopharm (50,100) Capoten y Cesplón (6,24, 50, 100) Renitec, Crinoren 5 y 20 mg
Enalapril	Inicio: 2,5 mg/12 h Manten. 20 mg/12-24 h	
Lisinopril	Inicio: 2,5-10 mg/día Manten.: 20-40 mg/día	Zestril comps 5 y 20 mg
Ramipril	Inicio: 1,25 mg/12 h.	Carasel, Acovil 2,5, 5 mg
Furosemida	20 -240 mg/día	Seguril comps 40 mg, amp 20 y 250 Furosemida 1% Inibsa 20 mg amp.
Torsemida	Inicio: 10-20 mg/día Manten. 20-40 mg/día	Dilutol, Sutril, Isodiur 2,5, 5 y 10 mg com. Ampollas 10 y 20 mg
Hydroclorotiazida	Inicio: 50-100 mg/día	Hidosaluretil 50 mg
Clortalidona	50-100 mg/día	Higrotona 50 y 100 mg, comps
Espironolactona	50-100 mg/día c/8-12 h	Aldactone 25 y 100 mg, comps.
Losartan	Inicio 12,5 mg/día	Cozaar comps 12,5 y 50 mg
Nitroglicerina	S.l.: 0,15-0,4, se puede repetir en 10 minutos Transdermica 10-25 mg/día Intervalo libre de 6-12 horas	Cafinitrina comps 1 mg Vernies perlas 0,4 Nitroderm TTs 5 y 10 mg Nitrodur 5 y 10 mg Nitradisc 5 y 10 mg Diafusor 5, 10, 15 mg
5 mononitrato de isosorbide	20-40 mg/8-12 horas ó 50 mg/día	Uniket comps 20-40 mg Uniket retard comps 50 mg
Dinitrato de Isosorbide	20-40 mg/6 horas, máximo 60-120 mg/día	Isolacer comps 5 mg. Isolacer retard comps 60 y 20 mg
Hidralacina	25-100 mg/6-8 horas	Hydrapres comps 50 y 100 mg
Digoxina	0,25 mg/día	Digoxina comps 0,25 mg Digoxina amp. 0,25 mg Lanacordin comps 0,25 mg Lanacordin pediatrico 0,05 mg/ml.
Carvedilol	Inicio: 3,12-6,25 mg/12 h. Manten: 15 mg/12 h. Si >80 Kg, 50 mg/12 h.	Coropres comps 6,25 y 25 mg. Kredex comps 6,25 y 25 mg.

8. Tratamiento del edema agudo de pulmón (EAP)

Debe considerarse como una urgencia médica en la que el diagnóstico ha de acompañarse, prácticamente de forma simultánea, de una serie de medidas terapéuticas:

Medidas generales:

Paciente incorporado a 30-45° o sentado con las piernas colgando en la cama.

Oxigenoterapia a alto flujo y alta concentración (Superior al 40%). La ventilación con presión positiva mejora la oxigenación y reduce el edema pulmonar.

En algunos casos pueden estar indicados torniquetes rotatorios cada 5 mn en las tres extremidades a una presión entre diastólica y sistólica.

Monitorización de TA y control de diuresis. Canalización de vía IV.

Bioquímicas con Cr, urea, iones, enzimas cardíacas, GAB, hemograma y coagulación. ECG y Rx de tórax..

Medidas farmacológicas:

A. **Morfina.** 4 mg iv, seguido de 1-2 mg cada 5 minutos, hasta un máximo de 15-20 mg en 30 minutos. Control de la función respiratoria (tener disponible Naloxona para yugular posible sobredosificación)

B. **Nitroglicerina.** Puede inicialmente administrarse una dosis sublingual de 0,4-1 mg de nitroglicerina, para posteriormente poner una perfusión continua. Se diluyen 25 mg de Nitroglicerina (5 ampollas de Solinitrina de 5 mg) en 250 cc de glucosado (0,1 mg/cc), empezando con 10 microgr/min (6 ml/h). Aumento progresivo de 10 en 10 mcg hasta conseguir respuesta terapéutica sin inducir hipotensión, hasta 200 microgr/min (120 ml/h), estando las dosis habituales entre 25 y 50 microgr/min (15-30 ml/h).

C. Diuréticos del asa. **Furosemida.** 40 mg i.v iniciales, repetibles según respuesta clínica.

D. **Digoxina.** Es especialmente útil en los pacientes con taquicardia supraventricular y respuesta ventricular rápida.

E. Aquellos pacientes con EAP refractario a las medidas convencionales y la causa fundamental es un defecto de la función sistólica ventricular, está indicado iniciar soporte inotrópico con Dobutamina y, raramente con Dopamina:

Dobutamina: Inotropo de elección en la IC. Amina con un potente efecto beta 1 y beta 2 así como un potente efecto vasodilatador arterial sistémico y pulmonar. No ejerce vasodilatación renal. Dosis inicial de 2 microgr/Kg/min y se aumenta hasta lograr el efecto deseado, no superando los 10-20 microgr/Kg/min. Produce menos taquifilaxia y menos arritmias, por lo que es especialmente útil en pacientes con IC severa refractaria sin hipotensión. Se utiliza una dilución de 500 mg (2 amp. de Dobutrex) en 250 cc de glucosado 5% (2000 microgr/cc).

Dopamina: Amina endógena con efecto dopaminérgico a dosis bajas (1-2 microgr/kg/min) produciendo predominantemente efecto vasodilatador renal. A dosis intermedias (3-10 microgr/Kg/min) tiene un efecto predominantemente beta 1 y 2 que beneficia a los ptes con IC severa refractaria. Dosis superiores a 10 microgr/Kg/min, tienen un marcado efecto alfa.

A las dosis intermedias, suele haber también un aumento de las resistencias periféricas. Produce un aumento de la PCP y aumenta la frecuencia cardíaca, por lo que podría empeorar la situación de edema agudo de pulmón. Se utiliza una dilución de dopamina (Aprical Dopamina amp 50 mg) 5 amp en 250 mg de suero glucosado 5% a 8-16 mcg/min.

No olvidar que tras el tratamiento de la emergencia se ha de establecer el diagnóstico de la cardiopatía de base y los factores precipitantes que han desencadenado el episodio de edema agudo de pulmón.

Bibliografía

1. Frošlich ED. The heart in hypertension. N Engl J Med 1992; 327: 998-1008.
2. Guía para el diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del shock. Rev Esp Cardiol 1997; 50 (Suplem 1).
3. ACC/AHA practice guidelines.
4. Smith TW, et al. Management of heart failure, en Heart Disease, 5 th ed, E Braunwald (ed). Philadelphia, Saunders, 1997: 492-514.
5. Stevenson LW, Colucci WS. Management of patients hospitalized with heart failure, in Cardiovascular Therapeutics, TW Smith (ed). Philadelphia, Saunders, 1996: 199-209.
6. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. The Am J of Cardiology 1999;83, 1A-38A.

Tratamiento de la fibrilación auricular crónica.

Alberto Gato, Carlos Lafuente.

1. Definición.

Es la fibrilación auricular de duración superior a seis meses.

2. Exploraciones complementarias.

- Hemograma.
- Coagulación.
- Bioquímica hemática (perfil 35).
radiografía de tórax.
- TSH. (T4I limitada a pacientes con sospecha de hipertiroidismo).
- ecocardiograma. Se ha de realizar siempre en las siguientes situaciones:
 - . Sospecha de cardiopatía estructural de base.
 - . En pacientes candidatos a anticoagulación crónica si:
 1. No existe indicación por criterios clínicos de anticoagulación.
 2. Existe indicación por criterios clínicos y contraindicación relativa.
- ECG holter si existen palpitaciones.
- Ergometría si hay mala tolerancia al ejercicio.

3. Tratamiento antiarrítmico.

El objetivo del mismo es conseguir una frecuencia cardíaca de 60-80 latidos por minuto en reposo permitiendo la taquicardización hasta 100 latidos por minuto con el esfuerzo leve. En la figura 1 se propone un algoritmo terapéutico. Las dosis de los antiarrítmicos más utilizados son las siguientes:

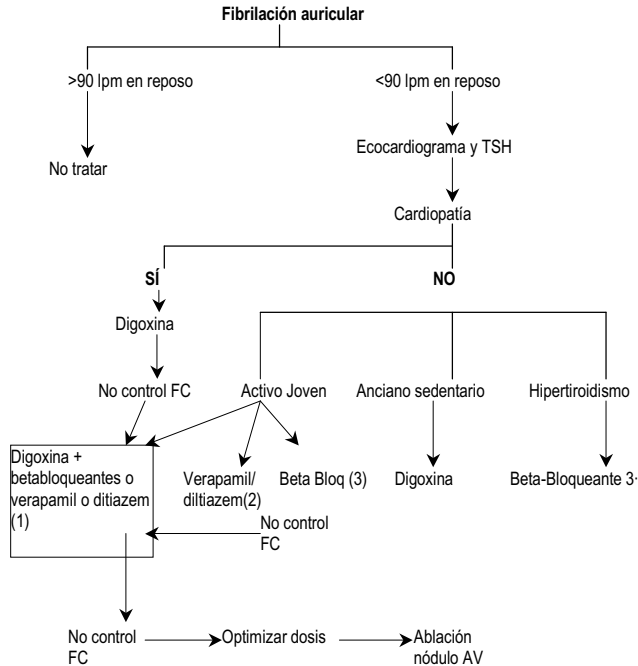
- Propranolol: 10-120 mg / 8 h
- Atenolol 25-100 mg / día
- Verapamil: 40-120 mg / 8 h. Preparados Retard 120-240 mgr / 12-24 h
- Diltiazem: 60-120 mg / 8 h. Preparados Retard 120-300 mgr / 24 h

4. Tratamiento antitrombótico.

Existen una serie de factores predisponentes a los eventos embólicos en los pacientes con fibrilación auricular crónica:

- Clínicos:
 - Edad mayor a 60 años
 - HTA
 - Insuficiencia cardíaca reciente (< 2 meses)
 - Embolia previa
 - Diabetes mellitus (?)
- Ecocardiográficos:

Dilatación de la aurícula izquierda (> 2,5 cm/m² ó > 50 mm. de diámetro)
 Disfunción ventricular izquierda
 Presencia de trombo en la aurícula izquierda.



- (1) Utilizar betabloqueantes, verapamil o diltiazem a dosis bajas. Puede retirarse la dosis nocturna. Si se utiliza verapamil realizar digoxinemia a los 7-10 días
- (2) Mejor tolerancia al ejercicio que con betabloqueantes.
- (3) Plantear siempre posibles contraindicaciones.

Figura 1: Tratamiento antiarrítmico en la FAC

Con arreglo a los factores de riesgo antes mencionados se puede establecer una estratificación del riesgo para la embolización (expresada en % / año):

Fibrilación auricular aislada en menores de 60 años: < 1 %.

Valorando factores de riesgo clínicos:

- . Ninguno < 2,5 %
- . Uno 7, 2 %
- . 2 ó más 17,6 %

Valorando factores de riesgo clínicos y ecocardiográficos:

- . Ninguno < 1 %
- . 1 ó 2 6 %
- . 3 ó más 18,6 %

En la figura 2 se especifica el manejo de la terapia antitrombótica.

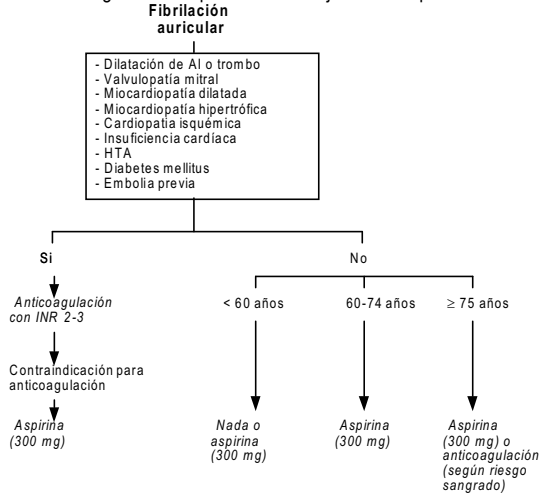


Figura 2: tratamiento antitrombótico en la FAC.

Bibliografía

1. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. Arch Intern Med 1994; 154: 1449-1457.
2. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: clinical features of patients at risk. Ann Intern Med 1992; 116: 1-5.

Cardiopatía isquémica: angor pectoris

Miguel Angel Barba, Manuel Aguilera y Amalia Navarro.

1. Concepto de angina:

La Sociedad Española de Cardiología define la angina como “dolor o malestar precordial atribuible a isquemia miocárdica”.

2. Clasificación de la angina.

Angina estable: Angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su patrón en el último mes de evolución. La angina de esfuerzo puede clasificarse según su severidad en:

Grado I: La actividad física ordinaria no causa dolor.

Grado II: Hay una limitación ligera de la actividad física ordinaria.

Grado III: Hay una limitación importante de la actividad física ordinaria.

Grado IV: El paciente es incapaz de llevar a cabo cualquier actividad física sin angina.

De forma ocasional, puede aparecer angina en reposo.

Angina inestable:

Todas aquellas formas que se apartan claramente del patrón típico de angina estable. El concepto de inestabilidad lleva aparejado el de pronóstico incierto, aunque no necesariamente desfavorable. Dentro de la angina inestable la **Sociedad Española de Cardiología** reconoce las siguientes formas:

Angina de esfuerzo de reciente comienzo: Es aquella cuya antigüedad es inferior a un mes. Para incluirla como inestable se exige, además, que los síntomas correspondan a un grado funcional avanzado (III o IV).

Angina progresiva: Es la angina que ha empeorado durante el último mes en cuanto a la frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo.

Angina de reposo: Es la que aparece de forma espontánea, sin desencadenante aparente. Cuando ha transcurrido más de una semana sin síntomas, se considera que el enfermo se ha estabilizado. Una forma especial de angina inestable en reposo es la angina prolongada que es aquella cuyos episodios ocurren en reposo y por su larga duración (generalmente superior a 20 minutos), simulan un infarto agudo de miocardio.

Angina variante: En ella los episodios ocurren en reposo y cursan con elevación del segmento ST durante la crisis. En su patogenia está implicado el espasmo focal sobre lesiones ateroscleróticas que pueden oscilar desde mínimas a subtotales.

Angina postinfarto: Es la que aparece después de las primeras 24 horas del infarto agudo de miocardio y durante su primer mes de evolución.

En el ámbito anglosajón la **clasificación de** mayor difusión y más empleada es la propuesta por **Braunwald**, cuya principal ventaja es intentar agrupar de menor a mayor gravedad a los pacientes con angina inestable e intentar diferenciar diversas fisiopatologías.

Clasificación de BRAUNWALD de la Angina Inestable:

1. Según la severidad:

Clase I: Angor de esfuerzo, de menos de 2 meses de antigüedad, con varios episodios diarios, por ejercicios cada vez menores, pero nunca en reposo. Desde el comienzo clase III o IV de la CCS.

Clase II: Angina de reposo subaguda de menos de 1 mes de evolución, pero sin angor en las últimas 48 horas.

Clase III: Angina de reposo aguda, con episodio de angor en las últimas 48 horas.

2. Según las circunstancias clínicas:

Clase A: Angina inestable secundaria, con una condición extrínseca claramente identificable que intensifique la isquemia miocárdica.

Clase B: Angina inestable primaria.

Clase C: Angina inestable postinfarto (en las 2 primeras semanas tras el IAM).

3. Según la intensidad del tratamiento:

Subgrupo 1: Ausencia o mínimo tratamiento antiisquémico.

Subgrupo 2: Con tratamiento estándar para angina de esfuerzo estable.

Subgrupo 3: Con tratamiento antianginoso a dosis máximas, incluyendo nitroglicerina I.V.

4. Según el ECG durante las crisis:

Se clasifican según la presencia o ausencia de cambios en el segmento ST u onda T.

3. Tratamiento de la angina estable:

3.1. En el paciente con angina de pecho estable, además del tratamiento farmacológico de la misma, es fundamental el control de los **factores de riesgo coronario**: HTA, tabaquismo, hiperlipemias (si el LDL-colesterol es superior a 130 mg/dl, con el objetivo de LDL-colesterol inferior a 100 mg/dl), DM, sedentarismo, obesidad, ...

3.2. En todos los pacientes, en ausencia de contraindicaciones, se recomienda el uso de **aspirina** a dosis bajas (100 a 300 mg/día). La **ticlopidina** no ha demostrado disminuir los episodios adversos cardiovasculares en pacientes con angor estable. **Clopidogrel** (75 mg/día), puede ser una alternativa a la aspirina, cuando ésta está absolutamente contraindicada. La eficacia de los nuevos agentes antitrombóticos y antiplaquetarios (inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y la hirudina recombinante) no ha sido aún establecida en estos pacientes.

3.3. En función de la frecuencia y severidad de los episodios anginosos:

3.3.1. Si estos son poco frecuentes y/o de carácter leve, el tratamiento antianginoso puede limitarse a un fármaco, siendo de elección el betabloqueante, además de la NTG s.l. según sea necesario y de forma profiláctica en situaciones que precipiten la angina. Como alternativa al betabloqueante en caso de contraindicación o intolerancia a los mismos, se utilizarán los antagonistas del calcio o nitratos. Las dihidropiridinas de vida media corta pueden aumentar el riesgo de episodios cardíacos adversos y deben evitarse, no así las de vida media larga o de liberación retardada.

3.3.2. Si el paciente continua sintomático, aumentaremos progresivamente la dosis del fármaco elegido, o bien asociaremos dos fármacos de distinto grupo farmacológico.

3.3.3. En el paciente que presenta angina grado III o IV, de entrada se utilizará la combinación de dos fármacos. En estas últimas formas de angina severa, sobre todo si son refractarias a la asociación de dos fármacos, debería considerarse la revascularización miocárdica. Durante la espera de ésta o cuando se descarta esta opción, puede ser útil la asociación de tres fármacos.

3.4. **Asociación de fármacos antianginosos:**

3.4.1 **Recomendadas:**

- Nitratos y betabloqueantes: La adición de un betabloqueante con vida media prolongada proporciona protección adicional durante las horas en que los nitratos no lo hacen por las pautas intermitentes recomendadas para prevenir la tolerancia.

- Nitratos y verapamil o diltiazem.

- Betabloqueante y antagonista del calcio dihidropiridínico.

3.4.2 **No recomendadas:**

- Betabloqueante y verapamil o diltiazem: Puede precipitar insuficiencia cardíaca, disfunción sinusal o bloqueo AV, por lo que esta asociación se utilizará sólo en el ámbito hospitalario bajo estricto control médico.

- Nitrito y nifedipina: Puesto que ambos fármacos aumentan la FC de forma refleja al ser potentes vasodilatadores, con lo que aumentan el consumo miocárdico de oxígeno.

4. **Tratamiento de la angina estable según la situación clínica o enfermedad asociada:**

La selección del fármaco antianginoso adecuado para iniciar el tratamiento debe individualizarse según la situación clínica del paciente.

4.1 **Enfermedad del seno o trastornos de conducción AV:** Se deben utilizar antagonistas del calcio del grupo de las dihidropiridinas o nitratos, desestimándose los betabloqueantes, el verapamil y el diltiazem.

4.2 **Taquiarritmias supraventriculares:** Utilizaremos verapamil, diltiazem o beta bloqueantes.

4.3 **Arritmias ventriculares:** Se utilizarán preferiblemente los betabloqueantes.

4.4 **Insuficiencia cardíaca:** Si la FE es mayor o igual al 40% se utilizarán preferentemente los betabloqueantes. Cuando la FE es inferior al 40% se utilizará el amlodipino o felodipino, pudiendo ser una alternativa el uso de nitratos, evitándose el uso del Verapamil y del Diltiazem.

4.5 **Valvulopatías:** En la estenosis aórtica severa deben utilizarse con precaución los vasodilatadores, incluidos los nitratos. En la insuficiencia aórtica y mitral se recomiendan las dihidropiridinas de vida media larga o liberación retardada.

4.6 **Miocardopatía hipertrófica:** Son de elección los betabloqueantes, verapamil o diltiazem, debiéndose evitar los nitratos y las dihidropiridinas.

4.7 **HTA:** Es preferible iniciar el tratamiento con un betabloqueante o con un antagonista del calcio, puesto que ambos compuestos disminuyen la presión arterial, además de ejercer efectos antianginosos.

4.8 **EPOC o asma bronquial:** En general, se evitarán los betabloqueantes y se usarán los antagonistas del calcio y los nitratos para el tratamiento de la angina.

4.9 **Claudicación intermitente o diabetes mellitus insulinodependiente:** Se recomiendan los antagonistas del calcio y los nitratos, debiéndose evitar los betabloqueantes, y si es necesario el uso de estos, deberán ser cardioselectivos.

4.10 **Cefaleas severas preexistentes:** Se recomiendan los betabloqueantes, utilizándose como alternativa el diltiazem o el verapamilo.

4.11 **Hipertiroidismo:** Betabloqueantes.

4.12 **Síndrome de Raynaud:** Antagonistas del calcio del tipo de las dihidropiridinas y como alternativa los nitratos.

4.13 **Depresión importante, impotencia o insomnio:** Se preferirá en estos pacientes los nitratos o los antagonistas del calcio, debiéndose evitar los betabloqueantes.

5. Evaluación pronóstica de la angina estable:

5.1 Es deseable que todo paciente con angina estable sea sometido a una valoración pronóstica. Los factores que mejor predicen la supervivencia a largo plazo en la cardiopatía isquémica, son la función sistólica del ventrículo izquierdo y la extensión y severidad de la isquemia. Todo paciente con angina estable debe ser sometido a una prueba de estrés (físico o farmacológico), asociada o no a técnicas de imagen, para el estudio de la isquemia miocárdica. Para aumentar la sensibilidad de la prueba de esfuerzo, en general, deben retirarse previamente los fármacos antianginosos.

5.2 Criterios de mal pronóstico de la ergometría u otras técnicas de imagen:

- Angina y/o descenso del ST mayor o igual a 1 mm en el estadio I del protocolo de Bruce o con una frecuencia cardiaca inferior a 120 lpm (sin betabloqueantes).
- Descenso del ST de 2 mm o más.
- ST que se mantiene descendido durante más de 6 minutos durante la recuperación.
- Descenso del ST en mas de 5 derivaciones del ECG.
- Caída de la TA igual a superior a 10 mm Hg durante los primeros 2 estadios del protocolo de Bruce, o no superar los 120 mm Hg.
- Incapacidad para alcanzar una carga de 4 METS o una frecuencia cardiaca de 120 lpm, incluso en ausencia de angina o descenso del ST.
- Aparición de defectos de perfusión amplios reversibles en los estudios isotópicos, así como el aumento de la captación pulmonar del Talio-201 reflejando disfunción ventricular izquierda inducida por el ejercicio.

6. Indicaciones de la coronariografía en la angina estable:

- Angina de esfuerzo grado III o IV sin una respuesta adecuada al tratamiento médico.

- Angina de esfuerzo grado I o II con historia de infarto de miocardio o con evidencia de isquemia de alto riesgo por ergometría o técnicas de imagen.
- Arritmias ventriculares severas o episodio de paro cardiaco recuperado.
- Antes de intervenciones de cirugía vascular mayor, si coexiste angina o hay evidencia de isquemia miocárdica.
- Recurrencia de angina grado III o IV en pacientes sometidos previamente a revascularización (ACTP o cirugía).
- Disfunción ventricular severa con sospecha de origen isquémico.
- Enfermos con dolor típico o atípico en los que no se pueden obtener datos diagnósticos suficientes por otros métodos.

7. Indicaciones de la revascularización miocárdica en la angina estable:

- Cuando la angina no puede controlarse con el tratamiento médico y/o interfiere la actividad cotidiana del paciente (ACTP o cirugía).
- Cuando podemos mejorar la esperanza de vida: pacientes con angina estable que presentan una estenosis en el tronco común de la coronaria izquierda superior al 50% de su luz o una estenosis igual o superior al 70% en las tres coronarias principales (DA, CD y Cx), sobre todo en presencia de una función ventricular izquierda deprimida. En estos pacientes está indicada la cirugía de revascularización coronaria.

8. Tratamiento de la angina inestable:

La edad no es un limitante de la actitud a tomar, sino el pronóstico vital. La comorbilidad con un pronóstico vital inferior a 3 años (neoplasia no curada, demencia, cirrosis estadio C, insuficiencia renal crónica severa, EPOC con oxígeno domiciliario o ACV muy limitante) condiciona el grado de intervencionismo que se adopte.

8.1 Ingreso:

Aquellos pacientes con angina inestable, requieren generalmente ingreso hospitalario (preferentemente en la Unidad Coronaria). Las características de gravedad del angor inestable son: angina postinfarto, dolor prolongado en reposo (superior a 20 minutos), EAP, angina con hipotensión, angina de reposo con cambios en el ST mayor o igual a 1 mm, aparición de tercer ruido o de un soplo de regurgitación mitral o aumento de la intensidad de uno preexistente.

8.2 Medidas generales:

Reposo durante al menos 48 horas.
 Administrar laxantes suaves (Duphalac).
 Administrar ansiolíticos.
 Efectuar determinaciones seriadas de enzimas cada 6-8 horas para descartar un infarto, especialmente en los casos de angina prolongada.

ECG cada 24 horas y siempre que el paciente presente recurrencia de sus síntomas o un cambio en su estado clínico.

Diagnosticar y tratar las condiciones que puedan aumentar transitoriamente las demandas miocárdicas de oxígeno (fiebre, infección, anemia, arritmias, hipertensión, ansiedad, hipertiroidismo, hipoxemia...).

8.3 Medidas farmacológicas:

Nitroglicerina: Diluir 25 mg de nitroglicerina en 250 cc de glucosado al 5%, comenzando con una velocidad de perfusión de 20 ml/hora, subiéndose progresivamente de 10 en 10 ml/hora cada 10 minutos hasta que se controle la angina o aparezcan efectos secundarios (hasta una dosis máxima de 60 ml/hora o incluso superior en función de la respuesta clínica). Tras la estabilización del paciente tras 48-72 horas, se pueden utilizar las vías oral o transdérmica.

Aspirina: Se utiliza una dosis inicial de choque de 300 mg, seguida de una dosis diaria de 100-300 mg por vía oral. Como alternativa a la Aspirina puede utilizarse la Ticlopidina: 250 mg cada 12 horas. En el momento actual no se ha evaluado el Clopidogrel en la angina inestable.

Heparina: En el momento actual, y según la mejor evidencia disponible, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son superiores frente a placebo y la heparina no fraccionada, para reducir la incidencia de episodios isquémicos o muerte en la fase aguda de la angina inestable o el IAM no-Q. Así mismo, tampoco existen evidencias que apoyen la existencia de un efecto de clase para todas las HBPM, siendo sólo recomendables la dalteparina (FRAGMIN 120 UI/kg/sc/cada 12 horas) o la enoxaparina (CLEXANE, 1 mg/kg dos veces al día por vía subcutánea).

Betabloqueantes: Reducen los episodios de angina, estabilizan ésta y disminuyen la incidencia de infarto, por lo que están especialmente indicados en ausencia de contraindicación. Se puede utilizar cualquier preparado, ajustándose la dosis en función de la severidad de la angina y la respuesta de cada paciente. La elección de un fármaco determinado no es tan importante como el asegurar que los candidatos adecuados reciben dicho tratamiento. Usar fármacos de vida media corta (Propranolol) si hay dudas sobre la tolerancia del paciente a los mismos.

Calcioantagonistas: Especialmente indicados en caso de sospecha de vasoespasmio coronario y son fármacos de segunda elección como alternativa a los betabloqueantes en caso de contraindicación a estos, pacientes que con nitroglicerina y betabloqueantes persisten sintomáticos o con TA sistólica superior a 150 mm Hg. Deben evitarse en caso de insuficiencia cardíaca, salvo las dihidropiridinas de última generación.

Inhibidores de los receptores IIb/IIIa: Todos los pacientes que requieren angioplastia parecen beneficiarse de esta clase de tratamiento, independientemente del perfil de riesgo del paciente o de la indicación de revascularización, y los beneficios clínicos son independientes del dispositivo usado (ACTP con balón, aterotomo, stent). Los

pacientes sometidos a ACTP por síndromes como la angina inestable o el IAM sin onda Q son los mas beneficiados de esta modalidad terapéutica.

8.4 Indicaciones de coronariografía en la angina inestable:

Cuando no se consigue una mejoría apreciable durante las primeras 48-72 horas, a pesar de un tratamiento médico correcto.

Durante las crisis, el paciente desarrolla insuficiencia cardiaca, insuficiencia mitral severa o arritmias graves.

Durante la crisis se observa una elevación significativa del segmento ST.

Bajo un tratamiento farmacológico completo, el paciente presenta angina prolongada.

Si el paciente ha sido sometido previamente a un proceso de revascularización miocárdica (ACTP o cirugía).

Una vez estabilizado el paciente (72 horas sin angina), se efectúa una ergometría u otra técnica de imagen (estudio con isótopos). Si se evidencia isquemia a bajo nivel de ejercicio u otros marcadores de mal pronóstico, está también indicada la coronariografía.

Bibliografía:

1. Azpitarte Almagro J, Cabadés O'Callaghan A, López Merino, V et al. Angina de pecho. Concepto y clasificación. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 373-382.
2. Cordo Mollar JC, Asín Cardiel E, Fernández Palomeque C et al. Métodos diagnósticos en la angina de pecho. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 383-393.
3. Ribeiro PA, Shah PM. Unstable angina: new insights into pathophysiologic characteristic, prognosis and management strategies. Current Problems in Cardiology 1996; 21 (10): 669-732.
4. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Management of stable angina pectoris. Eur Heart J 1997; 18: 394-413.
5. Martín Luengo C, Abeytua Jiménez M, Bosch Genover X et al. Tratamiento médico de la angina de pecho. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 447-459.
6. Braunwald E, Jones RH, Mark Db et al. Diagnosing and managing unstable angina. Circulation, 1994;90:613-622.
- 7.- Braunwald E. Unstable Angina. An etiologic approach to management. Circulation, 1998; 98: 2219-2222.
8. Théroux P, Fuster V. Acute coronary Syndromes. Circulation, 1998; 97: 1195-1206.
9. Zaacks SM, Liebson PR, Calvin JE, Parrillo JE, Klein LLK, Unstable angina and non-Q Wave Myocardial Infarction: Does the Clinical Diagnosis Have Therapeutic Implications? J Am Col Cardiol, 1999;107-118.
10. Marin León I, Grilo Reina A, Calderón Sandubete E, en nombre del grupo CAMBIE. Guía práctica basada en la evidencia sobre el manejo de la angina inestable. Sevilla. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. 1998.

11. Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 1999; 33: 2092-2197.

Cardiopatía isquémica: infarto agudo de miocardio

Manuel Aguilera, Miguel Angel Barba y Amalia Navarro

1. Recomendaciones ante la sospecha de un infarto agudo de miocardio.

- A los pacientes con sospecha de IAM se les debería realizar una anamnesis orientada y concisa, junto a una exploración física que permita valorar la situación de gravedad. No debe perderse el tiempo en obtener datos irrelevantes.
- Monitorización electrocardiográfica, realizar un ECG y colocar un desfibrilador en las proximidades del paciente.
- Contactar con el médico encargado de la Unidad Coronaria, sin esperar a la realización de exploraciones complementarias que retrasen la llegada del paciente a dicha Unidad.
- Canalizar una vía periférica en una vena que pudiera comprimirse en caso necesario. Extraer sangre para hemograma, iones, creatinina, urea, glucosa, enzimas y coagulación. No deben realizarse punciones arteriales para gasometrías. No debe administrarse medicación por vía I.M.
- Administrar oxígeno.
- Administrar nitroglicerina s.l. La dosis se repetirá si persiste dolor y la TA sistólica es mayor de 90 mm Hg.
- Debe administrarse una dosis de 200-500 mg de aspirina. En caso de alergia a la aspirina puede utilizarse como alternativa ticlopidina (250 mg/12 horas) o clopidogrel (75 mg/24 horas).
- Si persiste el dolor se debe administrar 3-5 mg de cloruro mórfico I.V. lentamente (1 amp = 10 mg), repitiendo la dosis cada 10-15 minutos si persiste el dolor hasta un máximo de 10 mg. En el IAM inferior con sintomatología vagal, puede ser más útil la administración de 30-50 mg I.V. de meperidina. Como alternativa, se puede administrar 1 ampolla de Nolotil lentamente por vía I.V.
- Se utilizará la atropina (0,5-1 mg I.V) en caso de: bradicardia sinusal sintomática, o con extrasístoles ventriculares frecuentes; IAM inferior con bloqueo AV de segundo grado tipo I o de tercer grado sintomático; náuseas y/o vómitos tras la administración de morfina.
- De forma paralela y simultánea debe organizarse el traslado del paciente a la unidad coronaria lo antes posible, sin perder el tiempo en practicar radiografías de tórax o esperar los resultados de las analíticas.

Indicaciones de la trombolisis en el IAM:

- Enfermos con dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica de más de 30 minutos de duración, acompañado de elevación del ST de más de 1 mm, en dos o más derivaciones contiguas, que no revierte con nitroglicerina, durante las primeras 12 horas tras el inicio del cuadro, siendo la indicación absoluta en las primeras 6 horas.
- Cuadro sugestivo de infarto agudo de miocardio en presencia de bloqueo de rama izquierda, durante las 12 horas tras el inicio del cuadro, siendo la indicación absoluta en las primeras 6 horas.

Contraindicaciones absolutas de la trombolisis:

- ACV hemorrágico previo en cualquier momento. ACV no hemorrágico en el último año.
- Neoplasia intracraneal.
- Hemorragia interna activa (no se incluye la menstruación).
- Sospecha de disección aórtica.

Indicaciones de la ACTP primaria:

Como alternativa a la trombolisis en pacientes con IAM y elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición que pueden ser sometidos a ACTP de la arteria relacionada con el infarto dentro de las 12 primeras horas del comienzo de los síntomas o después de las primeras 12 horas si persisten los síntomas de isquemia, siempre y cuando se pueda llevar a cabo dentro de las 2 horas del ingreso, en un laboratorio de hemodinámica adecuado y por un personal suficientemente experimentado.

En pacientes que están dentro de las primeras 36 horas de producirse un IAM con onda Q o con BRI de nueva aparición, que desarrollan un shock cardiogénico, tienen menos de 75 años de edad, y pueden ser sometidos a revascularización dentro de las primeras 18 horas del comienzo del shock.

Como estrategia de reperfusión en pacientes con indicación para ésta, que presentan una contraindicación para la trombolisis.

2. Estratificación del riesgo postinfarto:

Los tres factores de riesgo principales de presentar un reinfarto o muerte cardíaca en los pacientes que superan la fase aguda de un infarto son, por este orden:

Una mala función ventricular.

La isquemia miocárdica residual

La presencia de arritmias ventriculares.

Métodos de estudio:

Ecocardiografía: Nos permite valorar la función ventricular izquierda así como las complicaciones mecánicas del infarto de miocardio. Se realizará en todo paciente que ha sufrido un IAM.

Ergometría: Se realizará antes del alta (entre el 7º y 10º) en los pacientes que no han presentado evidencia clínica de isquemia miocárdica o disfunción ventricular durante los primeros días de hospitalización. Se realizará preferiblemente sin tratamiento antianginoso, debiéndose suspender los betabloqueantes 72 horas antes de la prueba.

Prueba de esfuerzo con isótopos: Se indicará siempre que existan alteraciones basales de la repolarización que no permitan una interpretación correcta de la prueba de esfuerzo convencional. En caso de incapacidad para efectuar una prueba de esfuerzo, se llevará a cabo mediante estrés farmacológico (dobutamina, dipiridamol o adenosina).

Holter: No es una exploración rutinaria. Puede considerarse en pacientes con disfunción ventricular severa o arritmias ventriculares graves. Sin embargo, la detección de arritmias en pacientes asintomáticos no es argumento para indicar tratamiento antiarrítmico.

Indicaciones de coronariografía:

- Pacientes con episodios de isquemia miocárdica espontáneos o provocados por mínimo ejercicio, durante la recuperación del infarto.
- En pacientes con complicaciones mecánicas (rotura de la pared libre, rotura septal, o insuficiencia mitral aguda).
- Pacientes con inestabilidad hemodinámica persistente.
- Supervivientes de un IAM con FE de ventrículo izquierdo inferior o igual al 40%, insuficiencia cardíaca congestiva, revascularización previa, o arritmias ventriculares malignas.
- Supervivientes de un IAM que presentaron clínica de insuficiencia cardíaca durante la fase aguda, pero en los que posteriormente se comprobó una función sistólica del ventrículo izquierdo conservada
- Prueba de esfuerzo positiva con criterios de severidad (no alcanzar una FC mayor de 120 lpm, no alcanzar el I estadio de Bruce, no aumentar la TA 10 mm Hg o más, depresión del ST mayor de 2 mm con el ejercicio o angina inducible desde el I estadio de Bruce).

3. Prevención secundaria postinfarto de miocardio:

La prevención secundaria postinfarto comprende todas aquellas medidas destinadas a disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes que han sufrido un IAM. Incluye no solamente el control de los factores de riesgo coronario, sino también aquellas actuaciones terapéuticas (farmacológicas o de revascularización miocárdica) que intentan disminuir la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes.

3.1 control de los factores de riesgo:

Todos los enfermos que han sufrido un infarto deben controlar los factores de riesgo coronario para evitar la progresión de la enfermedad. Deben dejar de fumar, controlar los niveles de colesterol, las cifras de tensión arterial, la diabetes, la obesidad y el estrés.

3.2 tratamiento farmacológico: Recomendaciones actuales

Aspirina: debe utilizarse en todos los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio si no hay contraindicación. Se utilizarán en una dosis de 100 a 300 mg diarios de forma indefinida.

Anticoagulantes: se utilizarán como alternativa a la aspirina en aquellos pacientes con riesgo tromboembólico alto (trombos murales, fibrilación auricular, embolia previa, aneurismas ventriculares, infartos anteriores extensos, insuficiencia cardíaca y depresión severa de la función sistólica del ventrículo izquierdo). Salvo en el caso de los pacientes en fibrilación auricular en los que la anticoagulación se mantendrá de forma indefinida, en el resto de grupos generalmente se recomienda mantener esta durante un periodo de 3-6 meses.

Betabloqueante: deben utilizarse especialmente en los subgrupos de peor pronóstico (edad avanzada, disfunción ventricular izquierda, angina recurrente, arritmias ventriculares, taquicardia sinusal, diabetes e hipertensión arterial). Deben utilizarse de forma indefinida. No deben emplearse los que tienen ISA. Las dosis de los betabloqueantes más comúnmente utilizados son: Atenolol: 50-100 mg/24 horas; Metoprolol: 50-100 mg/12 horas; Propranolol 40-60 mg/8 horas.

Verapamil o diltiazem: puede utilizarse como alternativa a los betabloqueantes, en caso de que este esté contraindicado, si la función sistólica del ventrículo izquierdo es normal y el paciente no presentó insuficiencia cardíaca. El diltiazem puede utilizarse en los IAM sin onda Q, iniciándose la terapia en las primeras 24 horas y continuándola durante un año, teniendo en cuenta que en caso de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca estará contraindicado.

IECA: deben utilizarse en los pacientes con infarto anterior, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o que presentaron insuficiencia cardíaca. Se mantendrá el IECA durante un periodo de 6 semanas en aquellos pacientes en los que se inició el tratamiento en la fase aguda del IAM y que no reúnen los anteriores criterios. Se iniciará con una dosis de 6,25 mg de Captopril cada 8 horas y según la respuesta ir subiendo la dosis hasta alcanzar, si es posible, una dosis de mantenimiento de 25-50 mg/ 8 horas (o utilizar una dosis equivalente de un IECA de vida media larga).

Nitratos: su administración crónica estará indicada en aquellos pacientes que habiendo sufrido un infarto de miocardio, presentan angina de pecho y/o insuficiencia cardíaca.

Hipolipemiantes: se recomienda tratamiento farmacológico en todos los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio que mantienen un nivel de LDL-colesterol superior a 125 mg/dl a los dos meses del evento, a pesar de llevar a cabo una dieta adecuada, con el objetivo de reducir los niveles de LDL a menos de 100 mg/dl. En los pacientes con antecedentes de hipercolesterolemia, se instaurará el tratamiento hipolipemiante de forma más precoz.

3.3 Recomendaciones según riesgo:

Todos los pacientes que han sufrido un infarto deben controlar los factores de riesgo coronario además de recibir de forma indefinida aspirina a dosis bajas.

Enfermos de muy **bajo riesgo:** aquellos que han presentado su primer infarto de miocardio, tienen una función ventricular adecuada, sin angina, prueba de esfuerzo negativa y sin extrasístoles ventriculares, posiblemente no necesiten ningún otro tratamiento, siendo dudoso que los betabloqueantes o los IECA añadan algún beneficio.

Pacientes con **isquemia miocárdica residual y función ventricular izquierda normal:** deben ser tratados con betabloqueantes a los que se les pueden añadir nitratos. Como alternativa a los betabloqueantes, especialmente si están contraindicados, se puede considerar el uso de verapamil o diltiazem.

Los pacientes con **isquemia residual y con disfunción ventricular izquierda**: deben ser tratados con IECA y betabloqueantes, pudiéndose añadir nitratos en caso de que sea necesario.

Los pacientes con **disfunción ventricular izquierda sin isquemia**: recibirán IECA y betabloqueantes.

Los enfermos con **insuficiencia cardiaca congestiva** serán tratados con IECA a los que se le puede añadir nitratos, aparte del tratamiento tradicional de la insuficiencia cardiaca.

Los pacientes con **arritmias ventriculares** deben ser tratados con betabloqueantes. Se puede utilizar como alternativa la Amiodarona para la supresión de arritmias severas, sintomáticas, prefiriéndose el betabloqueante si no existe contraindicación.

Bibliografía:

1 The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. Eur Heart J 1996; 17: 43-63.

2 Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328-1428.

3. Bosh BJ, Fernández Avilés F, Bermejo García J et al. Tratamiento del infarto de miocardio no complicado. Rev Esp Cardiol 1994; 47 (Supl I): 9-26.

4. Martín Huerta E, Valle Tudela V, Abeytua Jiménez M et al. Estratificación pronóstica después del infarto de miocardio. Prevención secundaria y rehabilitación. Rev Esp Cardiol 1994; 47 (Supl I): 49-61.

5. Alegria Ezquerro E, López Bescós L, Asín Cardiel E et al. Normas de actuación en el paciente con infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1994; 47 (Supl I):72-76.

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Web Version. 1999.

Diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (EI).

Virtudes Martí, Fernando Mateos.

1. Concepto e importancia:

Colonización séptica de las válvulas cardíacas, el endocardio mural o defectos septales, tanto por bacterias como por hongos. La infección de shunts arteriales, aneurismas o coartación de aorta se denomina endarteritis y produce un cuadro clínico similar.

Se trata de una enfermedad de capital importancia para el clínico ("infrecuente pero grave"). El diagnóstico o la sospecha diagnóstica es vital para el paciente. Debe sospecharse ante todo síndrome febril sin foco evidente o cuando hay soplos o fenómenos embólicos.

2. Clasificación.

En la **Tabla 1** aportamos una clasificación atendiendo al tipo de válvula afectada (natural o artificial) y al paciente en el que aparece (usuario o no de drogas por vía parenteral).

Tabla 1. Tipos de endocarditis infecciosa

	Válvula natural		Válvula protésica	
	No UDVP	UDVP		
Edad	> 50 años	Jóvenes	> 60 años	
Gérmenes	1º (55%): Estreptococos - 75%: viridans - 20%: bovis 2º (30%): Estafilococos <i>S. aureus</i> 3º (10%): Enterococos <i>E. faecalis</i> 4º (5%): Otros: - Grupo HACEK - <i>Brucella</i> spp. - <i>Coxiella burnetti</i> - Anaerobios - Neumococos - Hongos: <i>Candida</i> spp. <i>Aspergillus</i> spp.	1º (50%): Estafilococos <i>S. aureus</i> 2º (15%): Estreptococos/enterococos <i>E. faecalis/E. faecium</i> 3º (10%): Bacilos gramnegativos <i>Pseudomonas</i> spp. <i>Serratia</i> spp. 4º (10%): Hongos: <i>Candida parapsilosis</i>	Precoz (<60 días) 1º: Estafilococos <i>S. epidermidis</i> 2º: Otros: - BGN - Hongos - Corinebacter.	Tardía (>60 días) Similar a la de válvula natural Muy raros los estreptococos

BGN=bacilos gramnegativos

HACEK= *Haemophilus/Actinobacillus/Cardiobacterium/Eikenella/Kingella*

UDVP=Usuario de drogas por vía parenteral.

Entre paréntesis, el germen más frecuente con diferencia del grupo.

3. Diagnóstico.

3.1. Clínica

Sospechar E.I. en presencia de un contexto clínico apropiado, fundamentalmente por la aparición de fiebre y la detección de un soplo orgánico en la auscultación cardíaca.

La mayoría de los pacientes con EI presentan fiebre. Puede no aparecer en ancianos, tratamiento antibiótico previo, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o caquexia.

Asimismo, en la mayoría puede auscultarse un **soplo cardíaco**, excepto si la válvula afecta es una válvula tricúspide o pulmonar (p. ej. El en usuarios de drogas por vía parenteral).

El **contexto clínico apropiado** deriva de dos elementos clave en la patogenia de la endocarditis: existencia de una cardiopatía predisponente y producción de una bacteriemia. En la **tabla 2** se detalla el riesgo de endocarditis atendiendo a la patología de base. En la **tabla 3** se recoge el riesgo de bacteriemia tras diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Tabla 2. Riesgo de endocarditis atendiendo a la patología de base

Riesgo elevado

Prótesis valvular
 El previa*
 El izquierda previa
 El por *S. aureus* previa
 El por hongos previa
 Cardiopatía congénica cianótica
 Shunt sistémico-pulmonar

Riesgo moderado

Prolapso de válvula mitral

Riesgo bajo

Coronariopatía
 Placas de ateroma
 Marcapasos endocavitario
 Comunicación interauricular
 Válvulas reparadas no protésicas
 Derivaciones o injertos coronarios

* El: endocarditis infecciosa

Tabla 3. Procedimientos diagnósticos o terapéuticos con riesgo elevado de bacteriemia

- Procedimientos dentales con probabilidad de producir sangrado
- Biopsias o cirugía de vías respiratorias altas (p.e. amigdalectomía/ adenoidectomía)
- Parto, aborto, legrado, inserción o extracción de DIU en presencia de infección pélvica
- Histerectomía vaginal
- Cateterismo urinario
- Cirugía abdominal
- Drenaje de abscesos

3.2. Pruebas complementarias básicas

Las dos pruebas complementarias básicas son los hemocultivos y la ecocardiografía.

3.2.1. Hemocultivos.

La prueba de laboratorio más útil para el diagnóstico. En condiciones de adecuada recogida son positivos en un 90-95% de las EI. Para obtener esta alta rentabilidad deben observarse varias condiciones, indicadas en la **tabla 4**.

Tabla 4. Hemocultivo en la endocarditis bacteriana

- No es preciso realizar la toma de hemocultivos durante el pico febril.
- El cultivo debe realizarse por punción de una vena periférica no cateterizada y con un intervalo mínimo de 30 minutos entre las tomas.
 - Si el enfermo no está recibiendo antimicrobianos y el curso es subagudo deben realizarse 3 extracciones en 24 horas.
 - Si el curso es agudo las extracciones deben hacerse antes de las primeras tres horas.
 - Si el enfermo está recibiendo antimicrobianos y el curso es subagudo se puede realizar una ventana terapéutica, es decir suspender éstos durante 24-48 horas.

3.2.2. Ecocardiografía

Técnica de imagen de elección. Muy específica (ya que permite la identificación de las vegetaciones con un bajo porcentaje de falsos positivos) pero con una sensibilidad limitada (ya que el límite de detección de vegetaciones es de 2 mm). Permite la identificación de complicaciones locales, sobre todo de localización aórtica.

La ecocardiografía por vía transesofágica tiene mayor sensibilidad que la realizada por vía transtorácica, tanto en lo que respecta a la detección de vegetaciones como para la detección de complicaciones locales. En la **tabla 5** se detallan las indicaciones de la ecocardiografía en la EI sobre válvula nativa y protésica con niveles de evidencia I ó II.

Tabla 5. Ecocardiografía en las endocarditis.

INDICACION	EIVN	EIVP
	EVIDENCIA	EVIDENCIA
1. Detección y caracterización de lesiones valvulares, alteración hemodinámica, y/o alteración ventricular*.	I	I
2. Detección de vegetaciones y caracterización de lesiones en pacientes con cardiopatías congénitas en las que se sospecha endocarditis	I	
3. Detección de anomalías asociadas (p. ej: abscesos, shunts, etc)*.	I	I
4. Reevaluación en endocarditis graves (p. ej germen virulento, lesiones hemodinámicas severas, lesión aórtica, fiebre o bacteriemia persistente o deterioro clínico).	I	I
5. Evaluación de pacientes con alta sospecha de endocarditis con cultivos negativos*	I	I
6. Evaluación de bacteriemia de origen desconocido*	Ila	I
7. Estratificación del riesgo en endocarditis*	Ila	
8. Reevaluación de rutina en endocarditis no complicadas durante la terapia antibiótica*.	Ilb	Ilb
9. Evaluación de fiebre persistente sin evidencia de bacteriemia o nuevo soplo*.		Ila

EIVN: endocarditis infecciosa sobre válvula nativa.

EIVP: endocarditis infecciosa sobre válvula protésica.

* La ecocardiografía transesofágica puede proporcionar información adicional a la obtenida con la transtorácica.

3.3. Criterios diagnósticos

El diagnóstico de EI se basa en la aplicación de varios criterios (clínicos, ecocardiográficos, microbiológicos e histológicos) que permiten una aproximación probabilística al problema (tabla 6).

Tabla 6. Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa

Endocarditis infecciosa definitiva Presencia de A o B

- A) Criterios patológicos
- A1. Microorganismos demostrados en la vegetación por cultivo o histología o en un émbolo periférico o en un absceso intracardiaco
 - A2. Vegetación o absceso intracardiaco confirmados por histología
- B) Criterios clínicos
- 2 criterios mayores o
 - 1 criterio mayor y 3 criterios menores o
 - 5 criterios menores
-

Criterios mayores

1. Hemocultivos positivos:
 - 1a. Microorganismos típicos de endocarditis infecciosa en 2 hemocultivos separados
 - a1. *S. viridans*, *S. bovis*, HACEK
 - a2. *S. aureus*, *Enterococcus* adquiridos en la comunidad en ausencia de foco primario
 - 1b. Hemocultivos persistentemente positivos.
 - b1. Hemocultivos extraídos con más de 12 horas de separación
 - b2. 3/3 hemocultivos positivos o la mayoría de 4 ó más hemocultivos separados siempre que entre el primero y el último haya al menos 1 hora
2. Evidencia de afectación endocárdica
 - 2a. Ecocardiografía positiva
 - a1. Vegetación en válvula o estructuras adyacentes o en el choque del jet
Material en otras localizaciones (siempre que no exista otra explicación anatómica)
 - a2. Absceso
 - a3. Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica
 - 2b. Nueva regurgitación valvular (el incremento o cambio en un soplo pre-existente no es considerado criterio mayor)

Criterios menores

1. Predisposición: cardiopatía preexistente o uso de drogas por vía parenteral
 2. Temperatura > 38 °C
 3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway
 4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide positivo
 5. Ecocardiograma sugestivo de endocarditis infecciosa sin alcanzar los criterios mayores antes mencionados.
 6. Evidencia microbiológica (hemocultivos positivos que no cumplen los criterios mayores, excluyendo un único hemocultivo con estafilococo coagulasa negativo y microorganismos no asociados con endocarditis infecciosa) o evidencia serológica de infección con un microorganismo productor de endocarditis infecciosa.
-

4. Tratamiento y manejo.

La curación de la EI se basa fundamentalmente en la terapia antimicrobiana, precisando en ocasiones de la cirugía.

En la **figura 1** se indica el manejo inicial de los pacientes con EI.

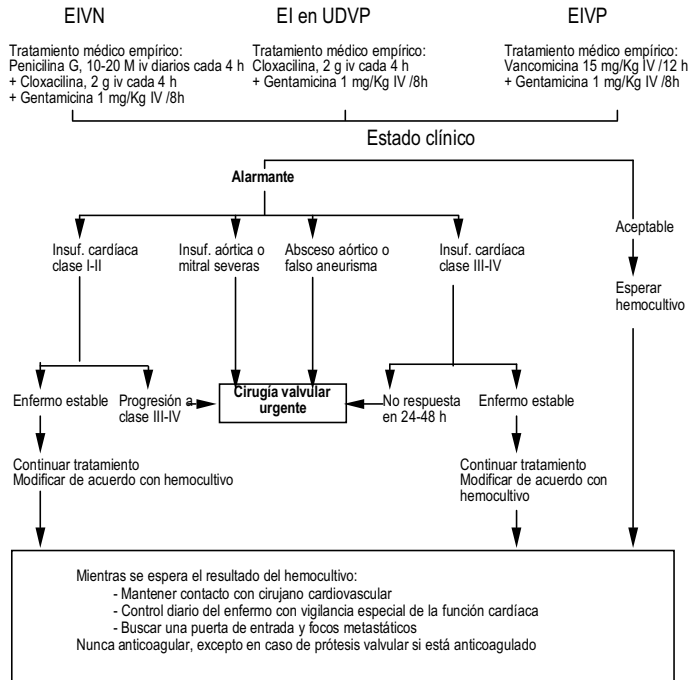


Figura 1. Manejo inicial de los pacientes con endocarditis infecciosa

EIVN: endocarditis infecciosa sobre válvula natural
 EI: endocarditis infecciosa
 UDVP: usuario de drogas por vía parenteral
 EIVP: endocarditis infecciosa sobre válvula protésica

En la **tabla 7** se indica el tratamiento específico de la EI según el germen aislado en el hemocultivo.

Tabla 7. Tratamiento de la endocarditis infecciosa según el germen causal

Estreptococos con CMI de penicilina G < 0,1 µg/ml

A) Estándar

Penicilina G, 10-20 M iv diarios cada 4 h, más gentamicina, 1 mg/Kg iv cada 8 h, ó estreptomina, 7,5 mg/Kg im cada 12 h, durante 2 semanas

B) I. renal, alteración del VIII par ó edad > 65 años

Penicilina G sola, como en régimen A, pero durante 4 semanas.

C) Variantes nutricionales deficientes, evolución > 3 meses, recaídas o complicaciones

Régimen A, pero continuar penicilina 2 semanas más

D) Hipersensibilidad retardada a penicilina (rash cutáneo)

Cefazolina, 1-2 g iv ó im cada 6 u 8 h, durante 4 semanas

E) Historia de reacción anafiláctica a penicilina

Vancomicina, 15 mg/Kg iv cada 12 horas, durante 4 semanas

Estreptococos con CMI de penicilina G > 0,1 pero < 0,5 µg/ml

E) Régimen C. Si alergia a penicilina, régimen E

Estreptococos con CMI de penicilina G > 0,5 µg/mL o enterococos

G) Estándar

Penicilina G, 20-30 millones iv diarios, ó ampicilina, 12 g iv diarios, en dosis fraccionadas cada 4 h, más gentamicina, 1 mg/Kg iv cada 8 h, durante 4 semanas. 6 semanas si evolución > 3 meses o complicaciones.

H) Hipersensibilidad a penicilina

Vancomicina, 15 mg/Kg iv cada 12 horas, más gentamicina, 1 mg/Kg iv cada 8 h, durante 4 semanas. 6 semanas si evolución > 3 meses o complicaciones.

- Si resistencia a aminoglucósidos en G ó H: excluir éstos y tratar 6-8 semanas.

Estafilococo meticilín sensible

I) Estándar

Cloxacilina, 2 g iv cada 4 h, durante 4 semanas. 6 semanas si complicaciones. Muy discutida, aunque predominan los detractores, la asociación de 1 mg/Kg iv de gentamicina cada 8 horas los 3-5 primeros días de tratamiento.

J) Hipersensibilidad retardada a penicilina (rash cutáneo)

Cefazolina, 2 g iv cada 6 h, durante 4 semanas. 6 semanas si complicaciones. Con o sin gentamicina como en régimen I.

K) Historia de reacción anafiláctica a penicilina

Vancomicina, 15 mg/Kg iv cada 12 horas, durante 4 semanas. 6 semanas si complicaciones. Con o sin gentamicina como en régimen I.

Estafilococo meticilín resistente o corinebacterias

L) Igual que régimen K

Prótesis valvular

- Estreptococos con CMI de penicilina G < 0,5 µg/mL: regímenes C, D, E y F pero: penicilina a la dosis más elevada, 6 semanas de duración y siempre aminoglucósido las dos primeras semanas.
- Estreptococos con CMI de penicilina G > 0,5 µg/mL o enterococos: regímenes G y H, pero durante 6 semanas.
- Estafilococo: regímenes I, J, K y L, pero durante 6-8 semanas y siempre con gentamicina las dos primeras semanas. Sólo si S. epidermidis, añadir rifampicina, 300 mg vo cada 8 h, durante 6-8 semanas (muy controvertido con S. aureus)

Estreptococos grupo A, neumococo o Neisseria

Penicilina G, 20 millones iv diarios fraccionados cada 4 h, durante 4 semanas. Si alta prevalencia de resistencia a penicilina, ceftriaxona (p.e. neumococo y Neisseria en España)

Bacilos gramnegativos

- Enterobacterias: cefalosporina de tercera generación más aminoglucósido, durante 4-6 semanas.
- HACEK: ampicilina ó ceftriaxona, más gentamicina, durante 4 semanas.
- Pseudomona: ceftazidima ó ureidopenicilina, más aminoglucósido, durante 6 semanas. Si E) izza, siempre quirúrgica.

Otros

- Anaerobios: - Sensibles a penicilina: penicilina G, durante 4-6 semanas.
- Resistentes a penicilina ó B. fragilis: metronidazol, durante 4-6 semanas.
- Brucelosis: Valoración quirúrgica. Doxiciclina más estreptomina más rifampicina durante 8-10 semanas.
- Fiebre Q: Reemplazamiento valvular. Doxiciclina, más septrim, fluorquinolona ó rifampicina, 1 año como mínimo.
- Hongos: Valoración quirúrgica. Anfotericina B (5-flucitosina opcional) ó imidazoles.
- Legionella: Doxiciclina ó eritromicina 6-12 meses. Valoración quirúrgica por daño valvular permanente.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico se especifican en la **Tabla 8**.

Tabla 8. Recomendaciones quirúrgicas en las endocarditis

Endocarditis en válvula nativa		Endocarditis en válvula protésica	
INDICACION	EVIDENCIA	INDICACION	EVIDENCIA
1. Insuficiencia aórtica o mitral agudas con insuficiencia cardíaca	I	1. Endocarditis precoz (< 2 meses tras cirugía)	I
2. Insuficiencia aórtica aguda con taquicardia y cierre precoz de la válvula mitral	I	2. Insuficiencia cardíaca con disfunción valvular protésica.	I
3. Endocarditis fúngica	I	3. Endocarditis fúngica	I
4. Evidencia de absceso aórtico o falso aneurisma.	I	4. Endocarditis estafilocócica que no responde a la terapia antibiótica.	I
5. Evidencia de disfunción valvular e infección persistente tras un periodo prolongado (7-10 días) de antibioterapia correcta, así como por fiebre, leucocitosis y bacteriemia tras descartar otras causas de infección.	I	5. Evidencia de fuga paravalvular, absceso aórtico, fistula o alteraciones nuevas en el sistema de conducción.	I
6. Embolia recurrente pese a tratamiento antibiótico correcto.	Ila	6. Infección por gramnegativos o por organismos con pobre respuesta a la terapia antibiótica	I
7. Infección por gram-negativos o microorganismos con pobre respuesta a los antibióticos y evidencia de disfunción valvular.	Ila	7. Bacteriemia persistente tras tratamiento antibiótico correcto y prolongado (7-10 días) una vez descartadas causas extracardíacas.	Ila
8. Vegetaciones móviles > 10 mm.	Ilb	8. Embolias periféricas recurrentes pese al tratamiento.	Ila
		9. Vegetaciones de cualquier tamaño o cerca de la prótesis.	Ilb

En la **figura 2** se propone una guía para el seguimiento de una EI (ver al final del protocolo).

5. Prevención.

Las indicaciones de la profilaxis de EI se centran en los pacientes que tengan factores de riesgo (tabla 2) y que vayan a ser sometidos a algún procedimiento diagnóstico o terapéutico de elevado riesgo (tabla 3). En los procedimientos de bajo riesgo sólo está indicada la profilaxis en los pacientes de muy elevado riesgo. El tipo de tratamiento profiláctico se recoge en la **tabla 9**.

Tabla 9. Profilaxis de la endocarditis infecciosa

Procedimientos orales, dentales y del tracto respiratorio

El paciente es capaz de tomar medicación por vía oral

- Paciente no alérgico a penicilina:
 - Amoxicilina 3 gramos vía oral 1 hora antes del procedimiento seguido de 1.5 gramos 6 horas después
- Paciente alérgico a penicilina:
 - Eritromicina 1 gramo vía oral 2 horas antes del procedimiento seguida de la mitad de la dosis 6 horas después, ó
 - Clindamicina, 300 mg 1 hora antes y la mitad de la dosis 6 horas después.

El paciente no es capaz de tomar medicación por vía oral

- Paciente no alérgico a penicilina:
 - Ampicilina 2 gramos intravenosos o intramusculares 30 minutos antes del procedimiento seguido por 1 g iv ó im de ampicilina ó 1.5 gramos de amoxicilina oral 6 horas después.
- Paciente alérgico a penicilina:
 - Vancomicina 1 gramo iv durante 1 hora, administrada 1 hora antes de la técnica instrumental.

Procedimientos genitourinarios y gastrointestinales

Paciente de riesgo bajo (Controversias)

- Paciente no alérgico a penicilina:
 - Amoxicilina 3 gramos vía oral 1 hora antes del procedimiento seguido de 1.5 gramos 6 horas después

Paciente de riesgo moderado o elevado

- Paciente no alérgico a penicilina:
 - Ampicilina 2 gramos intravenosos o intramusculares y gentamicina 1.5 mg/Kg intravenosos o intramusculares 30 minutos antes del procedimiento seguido de 1.5 gramos de amoxicilina vía oral 6 horas después del procedimiento, o bien la misma pauta inicial administrada 8 horas después.
- Paciente alérgico a penicilina:
 - Vancomicina 1 gramo intravenoso lento a pasar en una hora, y gentamicina 1.5 mg/Kg, iniciándolos una hora antes de comenzar el procedimiento, repitiendo la dosis 8 horas después

Cirugía cardiaca de recambio valvular, parches o

- Vancomicina 1 gramo intravenoso lento a pasar en una hora iniciándola 1 hora antes de iniciar el procedimiento, 750 mg al terminar y luego 3 dosis de 500 mg con intervalos de 6 horas. Se añade gentamicina iv 1.5 mg/Kg en todas las dosis.

Bibliografía

- 1.- Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation 1998; 98: 2936-2948.
- 2.- Bonow RO, Carabello B, C de Leon A, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation 1998; 98: 1949-1984.
- 3.- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277:1794-1801.
- 4.- Durack DT, Lukes AS, Brighth DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994;96:200-209.
- 5.- Shanson DC. New guidelines for the antibiotic treatment of streptococcal, enterococcal and staphylococcal endocarditis. JAC 1998; 42: 292-296.
- 6.- Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 391-397.
- 7.- Watanakunakorn C, Burkert T. Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of 210 episodes. Medicine (Baltimore) 1993; 72: 90-102.

8.- Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms: American Heart Association. JAMA 1995; 274: 1706-1713.

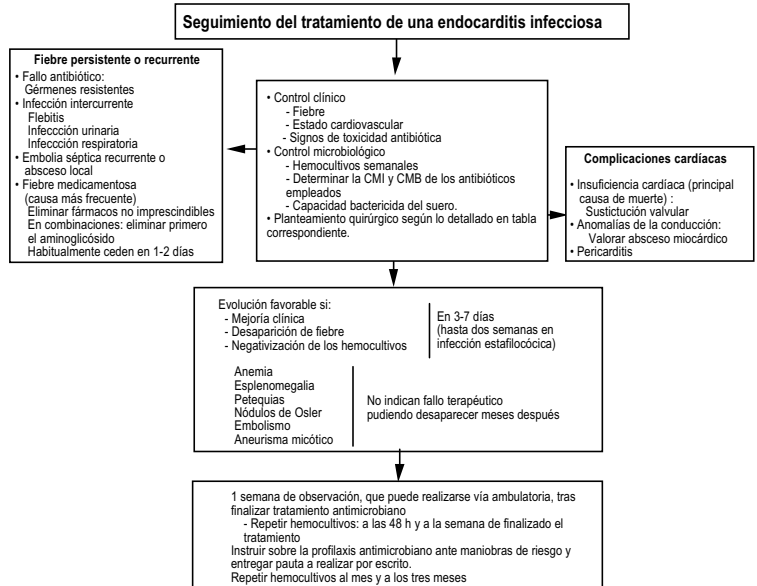


Figura 2. Seguimiento del tratamiento de la endocarditis infecciosa.

Síncope.

Pedro Ferreras.

1. **Definición:** pérdida de conciencia y del tono muscular, de inicio rápido y súbito, de corta duración y de resolución espontánea, sin secuelas, debido a la disminución aguda, crítica y transitoria del flujo sanguíneo cerebral.

Se define presíncope, "mareo" o "vahído" como la situación previa con sensación de visión borrosa, diaforesis y percepción de inminente pérdida de conciencia. Precede, aunque no siempre al síncope.

2. **Importancia.** El síncope constituye un problema médico frecuente. Aproximadamente el 3% de las consultas en un servicio de urgencias, y el 1 % de los ingresos hospitalarios. Puede ser el resultado de un proceso banal o bien ser la expresión de una enfermedad grave. Encierra un amplio espectro de causas que se sumarizan en la Tabla I.

3. El **estudio de un paciente con síncope** debe constar de:

Una buena anamnesis con una exploración física cuidadosa y un ECG proporcionarán la causa o la clave diagnóstica en la mayoría de los casos.

En la anamnesis se deben recoger los siguientes datos:

- . no olvidar la obtención de datos de familiares o testigos presenciales;
- . determinación, si es posible, de las circunstancias exactas en las que se produjo la pérdida de conciencia;
- . antecedentes de síncope previos al actual;
- . determinar la existencia de enfermedades predisponentes;
- . recogida de todos los fármacos que consume el paciente, y sobre todo . investigar la posible existencia de cardiopatía de base

En la exploración insistir en:

- . toma de pulso-tensión arterial y temperatura -de suma importancia-.
- . respecto al pulso, es fundamental la palpación cualitativa y comparativa de pulsos carotídeos y periféricos.
- . En relación con la toma de la TA esta debería efectuarse de forma sistemática en ambos miembros superiores, en posición de decúbito supino y en bipedestación, tras un período de 5-10 minutos de posición supina.

Debemos tener en cuenta que en situación de normalidad, la bipedestación disminuye ligeramente la presión sistólica (5-15 mmHg) y aumenta a diastólica mínimamente (3-5 mm Hg) y todo ello con aumento de la frecuencia cardíaca de hasta 20 latidos/minuto. La disminución de la presión arterial sistólica en 20 mm Hg o más, con bradicardia y manifestaciones neurológicas hará sospechar la hipotensión ortostática, si por el contrario se produce la hipotensión ortostática con aumento de la frecuencia cardíaca sospechar un origen hipovolémico.

. En caso de realizar estimulación del seno carotídeo se debe disponer de: vía intravenosa, registro ECG, monitorización de la TA, y disponer de atropina y desfibrilador).

Cuando de la anamnesis, exploración y ECG no tengamos ninguna clave diagnóstica, la evaluación más profunda se deberá centrar en la detección de arritmias, por su peor pronóstico, en el síncope vasovagal y con menor frecuencia en afecciones psiquiátricas.

4. **Pruebas complementarias** que se puede realizar en los pacientes con síncope:

Hemograma y bioquímica elemental, de escasa rentabilidad diagnóstica, pero de realización aconsejable;

EEG , puede ser útil para diferenciar los síncope de las crisis epilépticas.

Rx de tórax: escasa rentabilidad diagnóstica, no es aconsejable rutinariamente.

Ecocardiograma; sirve para descartar patología estructural e indirectamente tromboembolismo pulmonar.

Monitorización ECG prolongada (Holter cardíaco de 24 horas).

Estudios electrofisiológicos invasivos. Indicados en pacientes con síncope de probable origen arritmogénico en los que la evaluación incruenta sea sugestiva aunque no definitiva de este origen. En este sentido se incluirán en líneas generales aquellos casos con: clínica de palpitations paroxísticas, precediendo o inmediatamente después del episodio sincopal; presencia de alteraciones ECG del tipo de trastornos de la conducción o síndrome de WPW; pacientes con cardiopatía estructural; pacientes con arritmias significativas en el Holter y en los que no se haya podido comprobar una relación directa arritmias-síntomas.

Ergometría. Indicada en: síncope tras esfuerzo, después de descartar la causa obstructiva; ante la sospecha de disfunción sinusal para valorar la frecuencia cardíaca y en la valoración de posible cardiopatía isquémica subyacente.

Cateterismo cardíaco y coronariografía (a valorar fundamentalmente en pacientes con sospecha de síncope de origen cardiogénico en los que las pruebas anteriores no han sido concluyentes).

TAC craneal, RNM, angiografía cerebral y doppler de los grandes troncos vasculares supraaórticos ante la sospecha de clínica neurológica. Jerarquizando la realización de dichas pruebas.

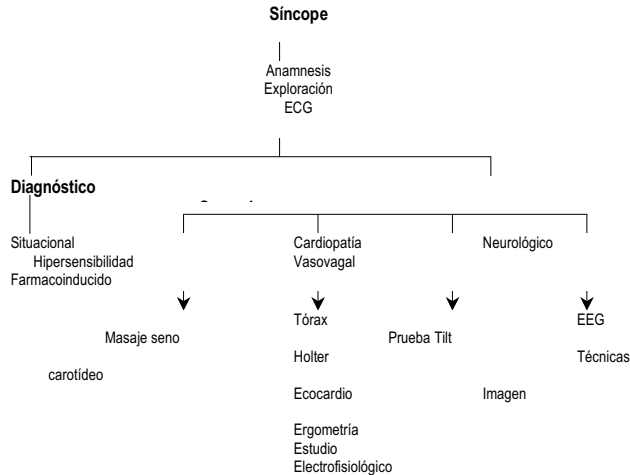
Gammagrafía y/o angiografía pulmonar y TACAR en pacientes en que se sospecha, con arreglo a las exploraciones básicas, la existencia de un tromboembolismo pulmonar.

Prueba de Tilt o tabla basculante, con monitorización de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca. Indicado ante la sospecha de síncope vaso-vagal recurrente.

5. Finalmente, se resaltan **recomendaciones sobre el síncope**, algunas emitidas por el Colegio de Médicos Americanos en 1997:

Anamnesis cuidadosa, exploración y el ECG son el centro para la elaboración del estudio del síncope.

El síncope en la vejez, a menudo resulta de polifarmacia y respuestas fisiológicas anormales y puede tener un carácter multifactorial.



En la **figura 1** se aporta un esquema guía para dirigir el estudio del síncope.

Dificultad diagnóstica etiológica, llegando algunas series hasta un 50 % que quedan como de etiología desconocida, a pesar de que se realice toda la batería de estudios.

La evaluación psiquiátrica puede detectar desorden mental asociado con síncope en un 25 % de los casos.

La hospitalización puede estar indicada en pacientes con alto riesgo de síncope cardiogénico (aquellos con ECG anormal, enfermedad cardíaca orgánica, dolor torácico, historia de arritmias,) o con signos neurológicos agudos.

El pronóstico depende fundamentalmente de la presencia o no de cardiopatía estructural de base. Así, la mortalidad tomada a un año para el síncope de origen cardíaco oscila entre el 20-33%, mientras que baja a 0-12% en los síncopes no cardiogénicos. y alrededor del 6% en los de causa no filiada

Bibliografía

1. Alpert MA. Síncope. Consideraciones clínicas, fisiopatológicas y terapéutica cardiovascular Reviews Reports (ed esp) 1986; 7(1): 53-62.

2. Alpert MA. Síncope. Consideraciones clínicas, fisiopatológicas y terapéuticas (I). Cardiovascular Reviews Reports (ed esp) 1986; 7(2): 61-66.
3. Driscoll DT. Syncope in children and adolescents. J Am Cardiol 1997; 5: 1039-1045.
4. García Civera et al. Síncope. Ed MCR. S.A. 1989.
5. Kapoor et al. Evaluation and management of the patient with syncope. JAMA 1992; 268: 2553-2560.
6. Kienzle MG. Síncope. Mecanismos y manifestaciones. Hospital Practice (Ed esp) 1991; 6(5): 42-50.
7. Linzer M, et al. Diagnosing syncope part 1: value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy. Assessment proyect of the American College of physicians. Ann Intern Med 1997; 126 (12): 989-996.
8. Preblic-Salib C, et al. Differential diagnosis and management strategies. Emerg Med Clin North Am 1997; 15(3): 637-648.
9. Torner-Montoya P. Protocolo diagnóstico del síncope. Medicine 1996; 20: 826-828.

Tabla I: Clasificación del síncope

* CARDIOGÉNICO	
- Mecánico	
Obstrucción al flujo de salida izquierdo	Secundario Enfermedad del SNC periférico Diabetes mellitus Alcoholismo
Estenosis aórtica	Esclerosis múltiple
Miocardopatía hipertrófica	Tabes dorsal
Mixoma auricular izquierdo	Enf de Parkinson
Estenosis mitral	Siringomielia
Dissección aórtica	Enf de Wernicke
Obstrucción al flujo de salida derecho	Amiloidosis sistémica
Cardiopatía congénita con shunt invertido	Insuficiencia suprarrenal Simpatectomía quirúrgica Bloque farmacológico del Ganglio autonómico
Estenosis pulmonar	Farmacos vasodilatadores e hipotensores
Embolia pulmonar	Nitratos
Hipertensión arterial pulmonar	Calcioantagonistas
Mixoma auricular derecho	Inhibidores de la ECA
Estenosis tricuspídea	Clonidina
Ambas cavidades	Metildopa
Disfunción protésica valvular	Bloqueadores alfa
Taponamiento cardíaco.	Bloqueadores beta
- Arritmico	Tranquilizantes
Arritmias hipoactivas	Sedantes
Disfunción sinusal marcada	Hipnóticos
BAV completo o avanzado	Antidepresivos tricíclicos
Arritmias hiperactivas	Decúbito prolongado
Taq. supraventriculares.	Sedestación
Taquicardias ventriculares	Embarazo
* NO CARDIOGÉNICO	Reducción volumen circulante (diarrea, vómito, hemorragia y diuresis muy abundante)
<i>Vasovagal</i>	Cerebrovascular:
Típico	ACV transitorio
Atípico	Enfermedad de Takayasu
- Reflejo: miccional, defecacional, tusígeno, estornudo, deglutivo, postprandial, neuralgia glosofaríngea y del trigémino, oculovagal, embarazo a término, sonido acústico, Valsalva, inmersión acuosa, endoscopias, irritación pleural, peritoneal o pericárdica	Síndrome del robo de la subclavia Síndrome del arco aórtico, Hemicránea.
<i>Hipersensibilidad del seno carotídeo</i>	Neuropsíquico
<i>Ortostático.</i>	Epilepsia, ansiedad, histeria, depresión mayor, desorden de pánico
Idiopático	Metabólico:
Deficiencia autonómica primitiva.	Hiperventilación, hipoglucemia.
Síndrome de Shy-Drager	<i>Indeterminado</i>

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Fernando Muñoz, Ignacio Hermida, Raimundo Tirado.

1. **Concepto.** Proceso caracterizado por un descenso de los flujos respiratorios que no cambian de manera notable durante periodos de varios meses de seguimiento. La mayor parte de esta limitación del flujo aéreo es lentamente progresiva y poco reversible. Este término incluye: bronquitis crónica, enfisema pulmonar y enfermedad de las pequeñas vías aéreas.

No obstante, situaciones de hiperreactividad bronquial pueden estar presentes en pacientes con EPOC; igualmente, en otras ocasiones, el asma bronquial intrínseca evolucionada con obstrucción permanente o las bronquiectasias de larga evolución con obstrucción al flujo aéreo pueden ser difíciles de diferenciar de la EPOC.

2. Clasificación y tratamiento del EPOC en fase estable

Tabla I: Clasificación y tratamiento del EPOC en fase estable

Clasificación	Características	Tratamiento
Estadio 1	FEV 1 > 65 %	Bromuro de ipratropio o beta 2 inh
Estadio 2	FEV 1 35 -65 % 2a < 3 agudizaciones / año < 1 ingreso en último año sin expectoración >30 mL/día	Bromuro de ipratropio y beta 2 inh Ensayar teofilina de liberación lenta
	2b ** 3 o más agudizaciones / año 2 o más ingresos último año Expectoración >30 mL/día	Ensayar beta 2 de acción prolongada Si Prueba broncodilatadora positiva: ensayar corticoides inhalados
Estadio 3	FEV 1 < 35 % Cualquier FEV 1 con criterios oxígeno crónico domiciliario ventilación mecánica	Añadir ciclo corto de corticoides orales dosis altas; si respuesta en reducir la dosis al mínimo y ensayar corticoides inhalados Otras medidas: O ₂ , fisioter., nutrición, etc.

* Todas la características

** Alguna de las características

3. Criterios para la indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria.

Indicación: EPOC con insuficiencia respiratoria crónica. La indicación no debe considerarse definitiva hasta al menos tres meses de tratamiento. La indicación debe replantearse si en cualquier momento de la evolución se mantiene PaO₂ > 60 mm Hg, respirando aire ambiente.

Premisas para la indicación:

- . tratamiento médico correcto y completo
- . supresión del tabaquismo
- . situación clínica estable
- . actitud colaboradora del paciente

Parámetros que definen la indicación:

- . PaO₂ < 55 mmHg
- . PaO₂ entre 55-60 mmHg con evidencia de:
 - Hipertensión arterial pulmonar.
 - Cor pulmonale crónico
 - insuficiencia cardíaca congestiva
 - arritmias
 - hematocrito > 55 %.

Tiempo de administración: el máximo posible, incluyendo períodos de sueño. Nunca inferior a 15 horas al día.

4. Exploraciones complementarias básicas en el área de urgencias.

Gasometría arterial: basal (respirando aire ambiente) o, si el paciente recibe OCD, se realizará después de como mínimo 20 minutos tras recibir O₂ en mascarilla al 24 % o bien con gafas nasales a 1,5-2 L/min.

Rx de tórax: nos permitirá descubrir una posible causa de la descompensación (neumonía, neumotórax, derrame pleural) y a descartar complicaciones u otras patologías asociadas (ICC). Hemograma completo: valorar la magnitud de la leucocitosis y correlacionarla con otros hallazgos (fiebre, condensación pulmonar) y descubrir poliglobulia (hipoxemia crónica).

Ionograma con función renal y glucemia: muchos pacientes toman diuréticos; el tratamiento con corticoides puede descompensar una DM; dosis altas de simpaticomiméticos pueden producir hipopotasemia.

ECG: detectar cardiopatía isquémica no conocida; trastornos del ritmo, valorar Cor pulmonale. Los beta-2 adrenérgicos y las teofilinas pueden desencadenar o agravar una arritmia.

Gram de esputo: en neumonía o infección respiratoria.

5. Tratamiento de las agudizaciones de la EPOC.

El tratamiento va dirigido a: corregir la hipoxemia, tratar la enfermedad de base y los factores desencadenantes.

Corrección de la hipoxemia. La finalidad es mantener la PaO₂ en 50-60 mmHg (Sat O₂ alrededor del 90 %). Se administrará en gafas nasales (GN) a un flujo de 1-3 L/min o bien con

maskarilla tipo Venturi (VM) al 24-28 %. Es preferible en los momentos iniciales la VM frente a las GN ya que aporta un flujo de O₂ más fiable.

La eficacia del suplemento de O₂ se valorará entre 20-30 minutos con Gasometría arterial o pulsioximetría después de cada aumento de la FIO₂.

Tratamiento de la enfermedad de base. Se realiza utilizando broncodilatadores, antiinflamatorios y posibilitando la movilización de las secreciones.

Beta adrenérgicos. Son los de primera elección, inicialmente por vía inhalatoria si el estado del paciente permite una correcta administración del fármaco.

- Si el paciente no es un retenedor de CO₂: salbutamol solución: 1,5 mL (7 mg) + 3,5 mL de SF en nebulizador a un flujo de O₂ 6-8 L/min. En la 1ª hora se puede repetir cada 20 min. Posteriormente cada 4 h., pudiéndose disminuir las dosis iniciales a 0,5 mL.

- Si es un retenedor crónico de CO₂, se administrarán las mismas dosis en nebulizador ultrasónico, ya que utiliza una FIO₂ del 21%.

- En caso de que el estado del paciente no permita una correcta administración del tratamiento vía inhalatoria usaremos la vía parenteral: salbutamol subcutáneo (amp 1 mL = 0,5 mg), pautándose cada 4 h. La vía endovenosa se reservará en los casos graves y en unidades con control estrecho del paciente.

Anticolinérgicos. Siempre asociados a beta adrenérgicos. La dosis recomendada en solución es de 500 mg., con las mismas pautas que los beta adrenérgicos. Las dosis con inhaladores tipo cartucho presurizado son de 4-8 inh (80-160 mg) en cámara expansora 5 min, después de los beta adrenérgicos.

Corticoides. Se utilizarán en caso de agudizaciones graves, presencia de sibilancias, historia de hiperreactividad bronquial (HRB) o eosinofilia en sangre periférica. No hay unas pautas fijas, pero un ejemplo a seguir sería: dosis inicial de hidrocortisona 100-200 mg/iv y seguir con metilprednisolona 40-60 mg/iv/6-8 horas si hay sibilantes o HRB; 40 mg/iv/12-24 h si no están presentes. En el tratamiento inicial de la EPOC agudizada en área de urgencias no tiene sentido la utilización de corticoides vía inhalada.

Teofilinas. Fármaco de 2ª línea. Si el paciente no las tomaba previamente se ha de realizar una carga con una dosis inicial de 6 mg/Kg diluido en 200 mL de SG 5% a pasar en 30 minutos, la dosis de mantenimiento es de 0,6 mg/Kg/h diluido en SG, generalmente se administra a intervalos de 12 horas. Si el paciente ya tomaba teofilinas pasar directamente a la dosis de mantenimiento. Tener en cuenta la interacción farmacológica y efectos colaterales que pueden verse incrementados en caso de insuficiencia cardíaca o hepática (mitad de dosis). Realizar controles de teofilinemia.

Movilización de las secreciones. Consiste básicamente en la hidratación ya sea oral o parenteral. Si hay gran dificultad para expectorar se pueden utilizar fluidificantes: mucofluid 1 cc + 5 cc SF, hay que tener en cuenta que pueden provocar una broncoconstricción. Maniobras de estimulación con percusión manual sobre la pared torácica ("clapping") pueden estar indicadas en caso de grandes hipersecretores (bronquiectasias), estando contraindicadas en presencia de broncoespasmo o HRB. No están indicados los expectorantes.

Tratamiento de los factores desencadenantes. Como pudiera ser una insuficiencia cardíaca, neumonía e incluso un neumotórax, hay que añadir el tratamiento específico para cada patología.

El uso de antibióticos en las exacerbaciones de la EPOC los aplicaríamos en base a unos criterios: si hay incremento de la disnea y esputo en un EPOC severo/muy severo, presenta frecuentes exacerbaciones (> 4 /año) o es mayor de 65 años. En caso de un EPOC moderado se añadirán si además se acompaña de cambio en la coloración del esputo.

El antibiótico a utilizar debería cubrir los gérmenes más habituales en este tipo de agudizaciones: *S pneumoniae*, *H influenzae* y *M catharralis*. Las aminopenicilinas con inhibidores de betalactamasas como amoxi-clavulánico son los de primera elección, cefalosporinas como la cefuroxima y cepodoxima; de los macrólidos cubren los tres gérmenes la claritromicina y la azitromicina.

6. Criterios de ingreso en UCI.

Es imprescindible comunicar a UCI la existencia de un paciente candidato a ingreso para que sea valorado de forma conjunta, teniendo indicación aquellos que presenten:

Disnea intensa que no responde al tratamiento inicial de urgencias.
Confusión, letargo y fatiga del músculo respiratorio (esta última caracterizada por un movimiento paradójico del diafragma).

Hipoxemia persistente o progresiva a pesar del O₂ suplementario, o acidosis respiratoria intensa y/o progresiva.

Necesidad de ventilación mecánica ya sea mediante intubación endotraqueal o técnicas no invasivas.

7. Ventilación no invasiva (VNI).

La VNI puede representar una alternativa a la intubación en algunos pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria aguda. La utilización de presión positiva descarga los músculos respiratorios y evita la obstrucción de la vía aérea superior. Para garantizar su éxito y seguridad se deben cumplir una serie de requisitos:

Preparación adecuada del personal sanitario para proporcionar la VNI.

Dotación de personal suficiente para poder llevar a cabo las técnicas, que requieren una estricta supervisión del paciente, cuidados en la cabecera de la cama y preparación para una intubación de urgencia, y finalmente

Características intrínsecas del paciente, como lucidez mental, tolerancia a los aparatos no invasivos (sin agitación), estabilidad hemodinámica, capacidad para controlar la vía aérea y eliminar secreciones, ausencia de secreciones copiosas.

Si no cumplen estas condiciones, la intubación y la ventilación con presión positiva siguen siendo el tratamiento de elección para la insuficiencia respiratoria aguda.

8. Criterios de alta de urgencias y de ingreso hospitalario.

Pacientes sin OCD que de entrada presentan PaO₂ basal > 60 o aquellos con OCD que con mascarilla al 24 % tienen paO₂ > 60. Si después de 6-8 horas de tratamiento han mejorado clínicamente, no presentaban acidosis respiratoria al ingreso y ha disminuido el broncoespasmo, pueden darse de alta. No es necesario practicar una gasometría pre-alta.

Pacientes que al ingreso presentan PaO₂ < 60 (basal si no reciben OCD, o con mascarilla al 24 % si lo tienen). Si después de 6-8 horas de tratamiento han mejorado clínicamente y la gasometría de control (basal o al 24% si OCD) muestra PaO₂ > 60 sin acidosis respiratoria puede darse de alta. Si PaO₂ < 60 será preciso ingreso.

Cualquiera que sea la PaO₂ de entrada siempre que el paciente continúe con disnea de reposo y tos intensa tras 6-8 horas de tratamiento será necesario ingreso.

Ingreso si, aunque la PaO₂ esté alrededor de 60, existe una PaCO₂ > 45 con acidosis respiratoria.

En los casos de Cor pulmonale de reciente diagnóstico, o en los crónicos descompensados (edemas +++), es preciso el ingreso.

También ingresarán lógicamente aquellos pacientes que presenten una complicación importante (p.ej. neumonía) independientemente de su estado gasométrico.

Finalmente, los pacientes que por su situación sociocultural, no nos garanticen un tratamiento adecuado de la agudización en su domicilio, deberán también permanecer ingresados.

Bibliografía

1. Celli Br, Snider GN, Heffner J, Ziment I, Make B, Olsen G et al. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: S77-S120.
2. Ferguson GT, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1993; 328: 1017-1022.
3. Montemayor T, Alfajeme I, Escudero C, Morera J, Sánchez L. Grupo de trabajo de la SEPAR. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1996; 32: 285-301.
4. Pearson MG, Aldersdale R, Allen SC, Apps MC, Barnes G, Bellamy D et al. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1997; 52:S5.
5. Sánchez L, Cornudella R, Estopé R, Molins L, Servera E. Normativa para la indicación y empleo de la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD). Arch Bronconeumol 1998; 34:87-94.
6. Vidal R, Alvarez-Sala JL, Masa JF, Miravittles M, Molina J, Rojas O, et al. EPOC, clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar. Pharma Consult Services SA. Edipharma 1997.

Tratamiento de la agudización grave del asma (AGA).

Jesús Martínez- Moratalla.

1. Definición. Los criterios que definen la agudización asmática son el empeoramiento progresivo, de alguno o todos los síntomas relacionados con el asma (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica) y la disminución del flujo aéreo espiratorio del paciente.

Se define la AGA como aquella que presenta datos de riesgo vital inminente o un flujo espiratorio máximo (FEM) inferior a 50 % del teórico o menor a 150 L/min.

El estudio inicial de todo paciente con AGA debe ir encaminado a obtener mediante la anamnesis, la exploración física y la medida de la función pulmonar, los datos que permitan:

Confirmar el diagnóstico de asma

Determinar la importancia de la crisis

Distinguir los pacientes potencialmente graves.

2. Anamnesis (concisa y rápida).

Preguntar por la condición de asmático.

Establecer el inicio y la evolución temporal de la crisis.

Investigar la toma de aspirinas, antiinflamatorios o betabloqueantes (incluso en colirios).

Conocer los fármacos con los que el paciente recibía tratamiento antiasmático.

Cuantificar el número de ingresos hospitalarios, ingresos en UCI e intubación orotraqueal.

3. Exploración.

Signos que indican riesgo inminente: disminución del nivel de conciencia, deterioro de frecuencia cardíaca y respiratoria, utilización de musculatura accesoria, pulso paradójico. Detección de sibilancias (no existe buena correspondencia entre su intensidad con la de la AGA)

4. Estudio de la función respiratoria. Comprende la determinación del grado de obstrucción, a través de la medida del flujo espiratorio máximo (FEM) y el análisis de la gasometría arterial (GA). El valor inicial del FEM y su respuesta al tratamiento es el único factor con capacidad predictiva en la evolución de la AGA. En función del FEM inicial obtenido se distinguen tres niveles de gravedad de la crisis: leve / moderada / grave (Tabla I).

La utilidad e indicación de la GA queda restringida a aquellos pacientes con un FEM < 50 %, mala respuesta terapéutica o cuando sospechamos patología añadida. La disponibilidad de un pulsioxímetro permite una monitorización no agresiva del tratamiento, siempre y cuando la saturación de oxígeno sea > 92 %.

5. Pruebas complementarias.

La radiografía de tórax sólo es útil en el caso de patología añadida, está indicada cuando no hay respuesta adecuada al tratamiento o cuando existan en la anamnesis o en la exploración datos que sugieran alguna complicación (dolor torácico, esputo purulento, fiebre, etc.)

El hemograma sólo se realizará en caso de fiebre o sospecha de infección pulmonar añadida. La bioquímica, como la determinación de potasio, se recomienda en los pacientes que se asocia enfermedad cardiovascular o que tomen regularmente diuréticos ya que la administración frecuente de beta 2- adrenérgicos puede causar un descenso transitorio de potasio.

6. Clasificación de la gravedad de la crisis.

Cualquier reagudización es potencialmente grave hasta su control. El examen físico y funcional antes descrito tiene como objeto fundamental estimar la gravedad de la crisis. Los puntos básicos son el valor del FEM y la GA. La utilización de los signos clínicos es de especial interés para detectar los pacientes con riesgo vital (deterioro del nivel de conciencia, bradicardia, cianosis, imposibilidad de concluir las palabras al hablar o la presencia de silencio auscultatorio). (ver **Tabla I**)

Tabla I.- Clasificación de la gravedad de la agudización asmática

	Leve	moderada	grave
Disnea	Caminar	Hablar	Reposo
Músculos accesorios	No	Sí	Sí
Pulso paradójico	<10 mm	10-25 mm	>25 mm
Sibilancias	moderadas	intensas	intensas
Frecuencia Cardíaca	<100	100-200	>120
Frecuencia respiratoria	aumentada	aumentada	>30
PaO ₂	Normal	>60	<60
Pa CO ₂	<45	<45	>45
FEV1	>70%	50-70%	<50%
FEM	300 L/min	150-300 L/min	<150 L/min

7. En la **Figura 1** se muestra el **algoritmo del tratamiento de la crisis en el Hospital** según la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR), rectificado en un solo punto, al suprimir las xantinas en el tratamiento de la agudización grave del asma ya que, en un paciente al que se le administran dosis adecuadas de beta₂ inhalado no se evidencia mejoría en la broncodilatación y si se ha demostrado que pueden aumentar efectos colaterales. Este algoritmo, una vez modificado es superponible a los propuestos por la Global Initiative for Asthma –revisada en 1998– y por Pharmacologic Therapy. En este capítulo describimos la actuación ante la agudización grave de asma; de todas formas, una vez conocidos los fármacos y formas de administración, es sencillo seguir la pauta para las agudizaciones leve y moderada, observando los pasos del árbol de decisiones.

- Si los signos clínicos ponen de manifiesto una crisis muy grave con riesgo vital inminente se considera la intubación orotraqueal y su traslado a UCI para ventilación mecánica.
- El esquema terapéutico de la agudización grave, se aplicará siempre que exista alguno de los siguientes datos:

FEM inicial inferior al 50 % del teórico o por debajo de 150 l / min.

Insuficiencia respiratoria: Pa O₂ < 60 mm Hg y / o PaCO₂ > 45 mm Hg.

Signos indicativos de gravedad.

Si en cualquier momento los signos clínicos ponen de manifiesto una crisis muy grave, con riesgo vital inminente, se debe realizar una intubación orotraqueal y traslado del paciente a UCI para ventilación mecánica.

En el resto de pacientes una vez realizada la GA, y tratados con O₂ -preferiblemente con mascarilla facial tipo Venturi, a concentraciones altas, suficientes para conseguir saturaciones de O₂ > 90 %- se administrarán:

Beta 2- adrenérgicos inhalados de acción corta (salbutamol o terbutalina). Es el tratamiento de elección. La forma de administración más común es nebulizando la solución con oxígeno a flujos altos -8 l/m-. Las dosis recomendadas para cada uno de ellos son:

Salbutamol = 5 mg diluidos en 3 ml de suero fisiológico.

Terbutalina = 10 mg diluidos en 3 ml de suero fisiológico

En ausencia de dispositivos de nebulización, éstos fármacos se pueden administrar mediante la utilización de cartuchos presurizados unidos a una cámara de inhalación. En estudios comparativos ambas formas de administración se han mostrado igualmente eficaces. La pauta recomendada es: 4 disparos consecutivos de beta2adrenérgico separados entre sí por intervalos de 30 segundos, seguido de un disparo cada minuto hasta que mejore el broncoespasmo o hasta que aparezcan efectos secundarios. Habitualmente no es necesario realizar más allá de 8-10 inhalaciones.

La utilización de **Beta 2-adrenérgicos por vía parenteral** (intravenosa o subcutánea) se asocia a un mayor número de efectos secundarios, mientras que la eficacia con respecto a la vía inhalatoria es similar. Su uso, por tanto, queda limitado a los pacientes con deterioro del nivel de conciencia o a aquellos que sean incapaces de realizar una maniobra inspiratoria eficaz. Las dosis utilizadas en este caso son:

Adrenalina = 0,3 ml por vía sc.

Salbutamol = 5 mg / Kg por vía iv, durante 10 minutos.

Terbutalina = 0,25-0,50 mg por vía iv, durante 10 minutos.

Corticoides sistémicos a dosis altas. Se administrará un bolus inicial de cualquiera de los siguientes esteroides:

Metilprednisolona 1-2 mg/Kg por vía i.v.

Hidrocortisona: 200 mg por vía i.v.

Anticolinérgicos inhalados. Añadiendo altas dosis de bromuro de ipratropio -0.50mg- a una solución de un beta2-adrenérgico, se ha demostrado una acción broncodilatadora adicional, particularmente en aquellos individuos con una severa obstrucción al flujo aéreo. También se

puede administrar mediante cartucho presurizado con espaciador (4-6 inhalaciones consecutivas [0,02mg/inh])

8. Valoración de la respuesta al tratamiento.

I) Transcurridos 30 min. después del tratamiento, se vuelve a valorar al paciente:

* Si el FEM >50 % del teórico y no hay signos clínicos de gravedad:

Se mantendrá al paciente en observación durante un período aproximado de 60 min. Al final de este período, si no existe empeoramiento clínico y el FEM sigue siendo superior al 50%, el paciente puede ser ya ingresado en planta. En caso que existiesen anomalías en la GA se realizará una segunda extracción para comprobar su mejoría, y el tratamiento durante las primeras 24 horas consistirá en beta-2 adrenérgicos nebulizados (2.5-5 mg/4-6h), corticoides sistémicos (metilprednisolona 1-2 mg/Kg/día o equivalentes) y Oxígeno si precisara.

* Si el FEM no mejora o es inferior al 50 %:

Se administrará nuevamente una segunda dosis de beta-2 adrenérgicos nebulizados y se añade bromuro de ipratropio en el caso de que no se haya administrado previamente.

II) A los 30 min. de la segunda dosis de beta-2 adrenérgicos vuelve a valorarse al paciente, realizando una segunda GA y midiendo el FEM

* Si el FEM ha empeorado o es inferior al 33 %:

Es conveniente que el paciente sea ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

* Si el FEM ha mejorado pero aún se mantiene en valores de 33-50 %:

Se administrará una tercera dosis de beta - 2 adrenérgicos

III) Nuevamente se valorará al paciente transcurridos otros 30 min. y

* Si empeora, se trasladará a la UCI, mientras que

* Si permanece igual o mejora se ingresará en planta con el siguiente tratamiento durante las primeras 24 h: beta2adrenérgicos nebulizados (2,5-5 mg/4-6h) corticoides sistémicos (metil prednisolona 1-2 mg/Kg/día o equivalentes) bromuro de ipratropio (4 inh /6h) y oxígeno si precisara.

9. Ventilación mecánica.

Indicaciones absolutas:

Disminución del nivel de conciencia

Fatiga muscular progresiva

Parada cardiotorrespiratoria

Indicación relativa:

Respuesta inadecuada al tratamiento, comprobado funcionalmente.

10. Criterios de hospitalización

FEM < 33% o signos de riesgo vital inminente después de la administración inicial de beta2 adrenérgicos nebulizados.

Persistencia de obstrucción ventilatoria (FEM<50 %) o respuesta clínica inadecuada pese a tratamiento.

Pacientes con factores de riesgo de asma fatal: exacerbación reciente, número elevado de exacerbaciones en el último año, ingreso previo en UCI, utilización de corticoides orales en el momento de la crisis, duración de los síntomas más de una semana o menos de 2 horas y problemas psicosociales para la cumplimentación del tratamiento en las 24 horas siguientes.

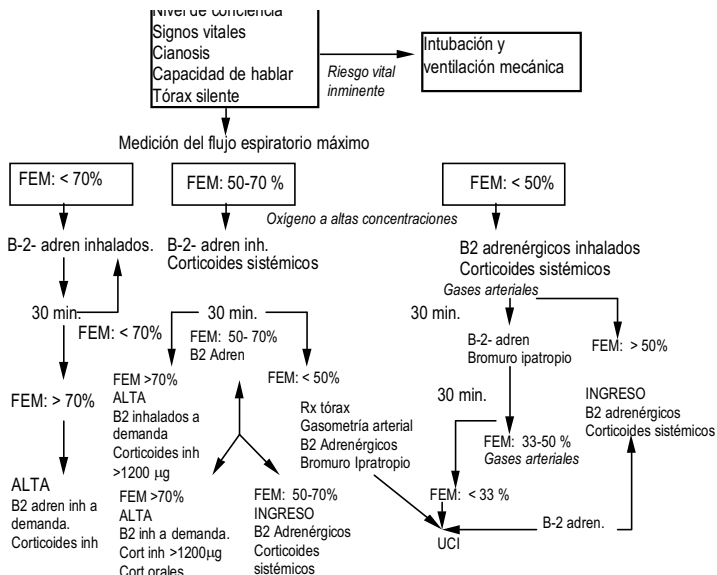


Figura 1: tratamiento del asma agudo en el hospital (normativa SEPAR)

11. No están recomendados en general:

Metilxantinas. Teofilina /aminofilina, no parecen proporcionar beneficios adicionales a la terapia óptima de los beta 2 adrenérgicos inhalados y , sin embargo, pueden aumentar los

efectos adversos (Fanta et al. 1986; Rossing et al 1980; Murphy et al. 1993; Rorigo and Rodrigo 1994; Coleridge et al. 1993)

Antibióticos, si no se sospecha infección del tracto respiratorio.

Hidratación agresiva, administración oral o iv de grandes cantidades de volumen.

Fisioterapia respiratoria. No es beneficiosa en estos momentos ya que pueden producir mayor dificultad respiratoria al paciente.

Mucolíticos ej: acetilcisteina, loduro potásico, ya que pueden empeorar la tos o la obstrucción de la vía aérea

Sedación. En la agudización severa no están recomendados los ansiolíticos y las drogas hipnóticas por su efecto de depresión sobre el centro respiratorio.

12. Consejos al alta.

Dar siempre el tratamiento por escrito.

Remitir siempre a médico de atención primaria/especialista para seguimiento en las siguientes 24 horas.

Comprobar las técnicas de inhalación y el empleo del medidor del FEM.

Averiguar si conoce las manifestaciones de empeoramiento del asma y los factores desencadenantes, dando consejos para evitarlos.

Bibliografía

1. De Diego A. Agudización grave del asma. Asma lo esencial.
2. De Diego A, Casan P, Duce F, Galdiz JB, López A, Manresa F, et al. Recomendaciones para el tratamiento de la agudización asmática. Arch Bronconeumol 1996; 32 (Suppl 1): 1-8.
3. SEPAR- Areas de trabajo- Asma- Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del asma
4. Pharmacologic Therapy: Managing Exacerbations of Asthma .Emergency department and hospital- based care.105-121
- 5.Global Initiative for Asthma. Pocket guide for asthma management and prevention. Management of asthma attacks: Hospital- Based Care. 22
6. Physicians desk reference . Atrovent 743-744
7. Fanta CH, Rossing TH, Mc Faden ER Jr. Treatment of acute asthma: is combination therapy with sympathomimetics and methyxanthines indicated? Am J Med 1986, 80:5-10.
8. Coleridge J, Cameron P, Epstein J, Teichtah H. Intravenous aminophylline confers no benefit in acute asthma no treated with intravenous steroids and inhaled bronchodilators Aust NZ J Med 1993, 23:348-54
9. Huang D, O'Brien RG, Harman E, et al. Does aminophylline benefit adults admitted to the hospital for an acute exacerbation of asthma? Ann Intern Med 1993, 119:1155-60
10. Di Giulio GA, Kerckmar CM, Krug SE, Alpert SE, Marx CM. Hospital treatment of asthma: lack of benefit from theophylline given in addition to nebulized albuterol and intravenously administered corticosteroid J Pediatr 1993;122:464-9

Estudio de los derrames pleurales

Manuel Vives. (Clínica Recoletas)

1. Definición:

Ante un enfermo con derrame pleural (DP), el primer paso debe ser discernir si se trata de un trasudado o de un exudado, para lo cual los **criterios de Light** continúan siendo la "regla de oro". Un líquido pleural (LP) será un **exudado** si cumple, al menos, uno de los siguientes criterios:

1. El cociente entre el valor de las proteínas en LP y su valor en suero es mayor de 0,5
2. El cociente entre la lactato deshidrogenasa (LDH) pleural y la LDH sérica es mayor de 0,6
3. El valor absoluto de LDH pleural es mayor de 2/3 del límite superior de la normalidad en el suero.

Si no cumple ninguno de los 3 criterios, se clasificará como **trasudado**. Si el paciente tiene un **exudado**, deben considerarse otras características del líquido pleural como su aspecto, recuento y fórmula leucocitaria, niveles de glucosa y amilasa, citología y cultivo.

En la **Figura 1** se propone un algoritmo diagnóstico del derrame pleural.

2. Diagnóstico (Tabla I):

La **descripción del líquido pleural** debe incluir su olor. Un olor pútrido indica infección por anaerobios y un olor a amoníaco sugiere urinotórax. Si el líquido es intensamente hemático, hay que medir su hematocrito, pues valores superiores al 50% del de sangre periférica son diagnósticos de **hemotórax** y obligan a colocar inmediatamente un tubo de drenaje pleural. Si es turbio, debe centrifugarse: la persistencia de la **turbidez** orienta hacia la presencia de niveles elevados de lípidos por un quilotórax o un pseudoquilotórax, mientras que un sobrenadante claro indica que la turbidez está ocasionada por un gran número de células o de detritos celulares como ocurre en los empiemas.

* Si en el recuento diferencial de leucocitos **predominan los polimorfonucleares**, el paciente tiene una patología pleural aguda:

Si hay un infiltrado pulmonar, pensar en:

- DP paraneumónico
- Tromboembolia pulmonar (TEP)
- Carcinoma bronquial.

La ausencia de infiltrado pulmonar amplía las posibilidades diagnósticas y obliga a hacer un estudio abdominal de imagen (ecografía o TC):

- TEP
- Infección viral
- Enfermedad gastrointestinal
- Asbestosis
- Neoplasia
- Tuberculosis pleural aguda

* Un **predominio de células mononucleadas** indica un proceso crónico:

Cáncer
Tuberculosis
TEP
Infección bacteriana crónica.

Si los cultivos, la prueba de la tuberculina, las citologías de LP y la gammagrafía de V/Q no conducen al diagnóstico, habrá que recurrir a pruebas invasivas como la biopsia pleural, la broncoscopia o la toracoscopia.

* La mayor parte de los pacientes con **más de un 10% de eosinófilos** en LP han tenido aire o sangre en la cavidad pleural (p.ej. después de una cirugía torácica); si no es así, hay que considerar:

Reacción medicamentosa (nitrofurantoína, dantroleno, metisergida, bromocriptina, procarbazona, amiodarona)
Paragonimiasis
Síndrome de Churg-Strauss,

Sin embargo, en la mayoría de los DP eosinofílicos no se llegará a ningún diagnóstico.

* Un nivel de **glucosa** pleural < 60 mg/dl reduce las posibilidades diagnósticas a siete:

DP paraneumónico
Neoplasia
Tuberculosis
Artritis reumatoide (AR)
Hemotórax
Paragonimiasis
Síndrome de Churg-Strauss.

* Una **amilasa** pleural elevada indica tres diagnósticos:

Enfermedad pancreática aguda o crónica
Ruptura esofágica
Enfermedad maligna.

La amilasa es de origen pancreático en el primer caso y salival en los dos restantes.

En casos concretos, resultan útiles para el diagnóstico diferencial otras pruebas en el LP:

La determinación de **adenosina desaminasa (ADA)** es rentable para establecer el diagnóstico de tuberculosis pleural.

Si se sospecha quilotórax o pseudoquilotórax, deberá medirse el nivel de **colesterol** y de **triglicéridos** en líquido pleural y buscar cristales de colesterol en el sedimento del líquido.

Tanto un título pleural de **anticuerpos antinucleares (ANA)** igual o superior a 1/160 como un cociente de ANA en pleura respecto al título existente en suero superior a 1 son muy sugestivos de pleuritis lúpica, especialmente si el patrón de inmunofluorescencia es homogéneo.

Los tests de **inmunohistoquímica** con anticuerpos monoclonales y la **citometría de flujo** resultan muy útiles para establecer el diagnóstico de DP maligno.

Después de agotadas todas estas pruebas, algunos pacientes continúan sin un diagnóstico y es entonces cuando deben tenerse en cuenta causas inusuales de DP como asbestosis, mesotelioma, síndrome de Dressler, uremia, síndrome de las uñas amarillas y síndrome de pulmón atrapado. Aun así, **hasta un 20% de los pacientes con un exudado pleural quedan sin un diagnóstico etiológico**. La mayor parte de ellos se resolverán espontáneamente y probablemente correspondan a procesos virales autolimitados; en los restantes, el diagnóstico puede ser evidente a corto plazo generalmente en relación con una neoplasia maligna.

3. Manejo de un derrame pleural paraneumónico (Tabla II):

Un **derrame pleural paraneumónico (DPP)** es aquél que se asocia con una neumonía bacteriana, un absceso pulmonar o bronquiectasias. Si en la radiografía en decúbito lateral tiene más de 10 mm de espesor, es imprescindible realizar una **toracocentesis urgente** para decidir la inserción de un tubo de drenaje. Últimamente se ha propuesto que esta toracocentesis inicial sea terapéutica (extraer todo el LP posible, sin exceder de 1 a 1,5 litros para evitar un edema pulmonar *ex vacuo*); si no se reaccumula el LP no hay que preocuparse más del DP; además, la radiografía postevacuación ayudará a identificar la presencia de localuciones. El LP se remitirá al laboratorio (transportada con hielo y en jeringa heparinizada) para tinción de Gram y cultivo, recuento y fórmula leucocitaria (para excluir otros diagnósticos), y determinación de glucosa, LDH y pH. Si no se aíslan bacterias y el LP tiene pH > 7,2, glucosa > 40 mg/dl y LDH < 1000 U/l, se trata de un **DPP no complicado** y no hay que repetir la toracocentesis, salvo que el DPP recurra rápidamente o el paciente permanezca séptico a pesar del tratamiento antibiótico correcto. Si se identifican bacterias por tinción o cultivo o el LP tiene pH < 7,0 (en ausencia de acidosis en suero) y/o glucosa < 40 mg/dl (o 50% de la sérica), estamos ante un **DPP complicado** y el paciente requiere la inserción de un tubo de drenaje pleural, siendo probablemente suficiente para ello un catéter de pequeño calibre (8-16 F) introducido bajo control radiológico (ecografía o TC); la irrigación frecuente del tubo con solución salina y el empleo de fibrinolíticos reducen las posibilidades de que se obstruya. Si el LP es pus franco, estamos ante un **empiema** y se debe drenar con un catéter de calibre grueso (28-36 F). Los **DPP borderline** tienen pH entre 7,0 y 7,2 y/o LDH > 1000 U/l con glucosa > 40 mg/dl y requieren observación con toracocentesis diagnósticas repetidas. Por lo general, el tubo de drenaje no se quita hasta que el débito es inferior a 50 ml/24 horas y el líquido pleural tiene un color amarillo claro. En los pacientes con **DPP loculado**, se deben ensayar agentes fibrinolíticos a través del tubo de toracostomía (estreptoquinasa 250.000 U o Uroquinasa 100.000 U diluidas en 20-100 ml de suero fisiológico), 1-2 veces al día durante 3-5 días; si la pleuro-fibrinólisis fracasa el procedimiento de elección es la toracoscopia en un intento de romper las adherencias pleurales y con la opción de transformarla en una toracotomía abierta si el DPP está en fase organizativa. La **toracotomía con decorticación** en las primeras semanas se reserva para controlar una sepsis pleural en la que han fracasado las medidas anteriores; sólo se empleará para solucionar un engrosamiento pleural si después de 6 meses la pleura continúa suficientemente engrosada como para limitar de forma significativa la capacidad funcional pulmonar del paciente.

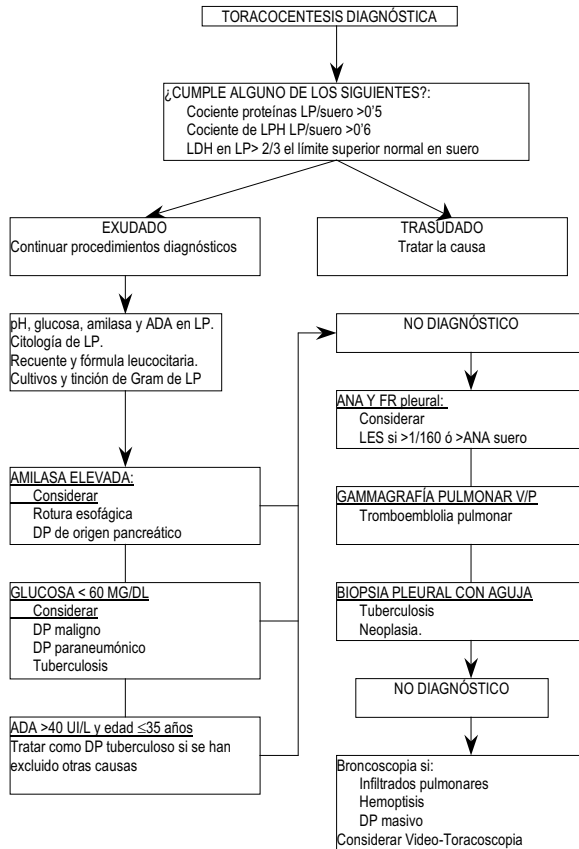


Figura 1. Algoritmo diagnóstico del derrame pleural.

Tabla I. Diagnóstico diferencial del derrame pleural

DP TRASUDATIVOS	Inducidos por medicamentos
Insuficiencia cardiaca congestiva*	Nitrofurantoína
Cirrosis hepática*	Dantroleno
Síndrome nefrótico*	Metisergida
Embolia pulmonar*	Bromocriptina
Obstrucción de vena cava superior	Amiodarona
Mixedema	Procabacina
Urinotórax	Metotrexato
DP EXUDATIVOS	Miscelánea
Paraneumónico*	Exposición al asbesto
Neumonía bacteriana	Síndrome de Dressler
Absceso pulmonar	Síndrome de Meigs
Bronquiectasias infectadas	Síndrome de las uñas amarillas
Maligno*	Sarcoidosis
Pulmón	Enfermedad pericárdica
Mama	Post-cirugía de bypass coronario
Ovario y Otros	Post-trasplante de pulmón
Linfoma	Derrame pleural fetal
Mesotelioma	Uremia
Tuberculosis*	Pulmón atrapado
Tromboembolia pulmonar*	Radioterapia
Otras infecciones	Sd hiperestimulación ovárica
Infecciones virales	Derrame pleural postparto
Infecciones micóticas	Amiloidosis
Infecciones parasitarias	Quemaduras eléctricas
Enfermedad gastrointestinal	Lesión yatrógena
Enfermedad pancreática	Hemotórax
Absceso intraabdominal	Traumático
Post-cirugía abdominal	Yatrógeno
Perforación esofágica	Coagulopatía
Enf. del tejido conectivo	Quilotórax
Artritis reumatoide	Linfoma
Lupus eritematoso sistémico	Traumático
Fiebre mediterránea familiar	Congénito
Síndrome de Churg-Strauss	
Granulomatosis de Wegener	

Modificado de: Light RW, Rodríguez RM. Management of parapneumonic effusions. Clin Chest Med 1998; 19:373-82.

* = diagnósticos más frecuentes.

Tabla II. Esquema del tratamiento para derrames paraneumónicos (DPP) y empiemas.

Clase	Características	Tratamiento
-------	-----------------	-------------

1-Insuficiente	Rx decúbito lateral < 10 mm	No precisa toracocentesis.
2-DPP no complicado	Glucosa>40 pH>7,2 LDH<1000 Gram y cultivo negativos.	Sólo antibióticos.
3-DPP borderline	7'0<pH<7'2 y/o LDH>1000 Glucosa>40 Gram y cultivos negativos	Antibióticos y toracocentesis seriadas.
4-DPP complicado simple	pH<7'0 y/o Glucosa<40 y/o Gram o cultivos positivos. No pus ni loculaciones.	Tubo de toracostomía (fino) y antibióticos.
5-DPP complicado loculado	Igual que 4- pero con loculaciones.	Tubo de toracostomía y pleuro-trombolisis.
6-Empiema simple	Pus franco sin loculaciones.	Tubo de toracostomía grueso. Plantear decorticación.
7-Empiema loculado	Pus franco con loculaciones múltiples.	Tubo de toracostomía y pleuro-trombolisis. Frecuentemente requieren toracosopia o decorticación.

Bibliografía:

- Light RW. Pleural diseases. 3th edition. Baltimore: Williams and Wilkins 1995.
- Porcel JM. Aproximación diagnóstica y terapéutica a un paciente con derrame pleural. MTA-medicina interna 1999; 17: 85-119.
- Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Chest 1997; 111: 970-980.
- De Miguel J, Alonso E, Izquierdo JL, Serrano JA. Utilidad de los marcadores biológicos en el derrame pleural. Rev Clin Esp 1996; 2: 107-112.
- Light RW, Rodríguez RM. Management of parapneumonic effusions. Clin Chest Med 1998; 19:373-382.
- Modificado de: Light RW, Rodríguez RM. Management of parapneumonic effusions. Clin Chest Med 1998; 19:373-382.
- Modificado de: Light RW. Disorders of the pleura, mediastinum, and diaphragm. In: Isselbacher K, Martin J, Fauci A, Wilson J, Kasper D, Hauser S, and Longo D, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York: McGraw-Hill, Inc.: 1997.

Manejo de la hemoptisis en el hospital

Ana Núñez, Manuel Haro, Jesús Jiménez, Manuel Vizcaya.

1. CONCEPTO. Definimos la hemoptisis como la expulsión de sangre por la boca mediante la tos, lo que implica un origen traqueobronquial independientemente de su volumen. Supone el 15-25% de las consultas en Neumología y puede ser manifestación de gran cantidad de enfermedades, con un curso clínico impredecible aunque sea de escasa cantidad a su inicio, presentando desde una resolución espontánea hasta una evolución fatal con shock hipovolémico o más frecuentemente, por asfixia. Cualquier hemoptisis por escasa que sea puede convertirse en masiva o amenazante.

Ante toda hemoptisis hemos de considerar los siguientes aspectos:

a) Confirmar que **es una hemoptisis** y descartar que el sangrado proceda de la orofaringe, nasofaringe o esofagogástrico (falsas hemoptisis o pseudo-hemoptisis), ayudando a su diagnóstico diferencial:

* *Hematemesis*: mezcla con alimentos, pH ácido, asociado a náuseas y vómitos, presencia de anemia e historia de enfermedad digestiva.

* *Hemoptisis*: sangre espumosa con la tos, mezcla con esputo con presencia de macrófagos y neutrófilos, pH alcalino, rara anemia, posible disnea o asfixia, radiografía anormal y antecedentes de patología respiratoria.

* *Epistaxis*: Un sangrado posterior del cavum sobre la orofaringe provoca tos y expulsión de sangre por la boca. La exploración ORL lo aclarará.

b) Valorar su **severidad** condicionada por la cantidad, velocidad del sangrado y la reserva funcional respiratoria del paciente. De forma arbitraria, toda hemoptisis puede clasificarse en:

Leve < 30cc/día (un esputo hemoptoico equivale a 5 cc)

Moderada 30-150 cc/día

Amenazante >150 cc/día (supone riesgo para la vida del paciente).

Masiva >150-200 ml/hora ó >600 ml en 24-48 horas

c) **Localización** del sangrado para adoptar las medidas terapéuticas iniciales.

d) Establecer un **diagnóstico etiológico**.

2. ETIOLOGÍA. Existen múltiples causas de hemoptisis con una frecuencia variable (**Tabla I**). Las causas más frecuentes son las infecciosas o inflamatorias, entre las que predominan las asociadas a las bronquitis por encima de la tuberculosis o bronquiectasias. El carcinoma broncogénico es más frecuente en pacientes mayores de 45 años y fumadores. La hemoptisis masiva suele asociarse a tuberculosis (TBC), bronquiectasias, aspergiloma y carcinoma broncogénico.

Tabla I.- Causas de hemoptisis

Infecciosas-Inflamatorias	Bronquitis Aguda y Crónica, bronquiectasias, neumonías, absceso, TBC o sus secuelas, aspergiloma, fibrosis quística.
Neoplasias	Carcinoma broncogénico, adenoma bronquial, tumor carcinoide, metástasis.
Cardiovasculares	TEP o infarto pulmonar. HT venosa (ICCV, Estenosis Mitral). Vasculares (Hipertensión pulmonar, Aneurismas o Fistulas AV)
Congénitas	Quistes bronquiales. Secuestros.
Vasculitis y enf. Sistémicas	Sd. Goodpasture. Enf. Wegener. Enf. Behçet.
Hemorragias alveolares	Vasculitis, hemosiderosis idiopática, colagenosis, fármacos (Amiodarona, Nitrofurantoina o D-penicilamina)
Cuerpos extraños	
Diátesis hemorrágicas	Coagulopatías, CID, trombopenia.
Traumatismos	Heridas abiertas o cerradas. Disección aneurisma aorta.
Yatrógenas	Biopsia broncoscópicas: punciones transtorácicas (PAAF), cateterismo pulmonar, biopsia pulmonar.
Miscelánea	Endometriosis, sarcoidosis, neumoconiosis, amiloidosis.

3.- DIAGNÓSTICO El manejo de la hemoptisis exige una evaluación clínica inicial que nos orientará sobre su severidad, diagnóstico etiológico y localización del sangrado:

a) **Historia clínica:** Anamnesis dirigida que responda a:

* *Antecedentes familiares:* Neoplasia o TBC.

* *Antecedentes personales:* Enfermedades sistémicas (patología renal, oncológica, vía aérea superior, coagulopatía...). Inmovilización. Antecedentes de TEP o TVP.

* *Historia neumológica:* Tabaquismo. Exposición laboral (níquel, cromo, asbesto o arsénico). Tos, expectoración, broncorrea, sibilantes, disnea, TBC o hemoptisis previa.

* *Hemoptisis:* Cantidad, velocidad o tiempo de evolución. Datos que sugieran su localización. Síntomas asociados (episodio catarral, fiebre, escalofríos, expectoración purulenta, disnea, síndrome constitucional, hematuria,...)

b) **Exploración Física:** Se hará una exploración completa prestando especial atención a la valoración del:

Compromiso respiratorio: frecuencia respiratoria, tiraje, tolerancia al decúbito o cianosis

Compromiso hemodinámico: frecuencia cardíaca, tensión arterial, perfusión periférica o signos de insuficiencia cardíaca derecha-izquierda.

ORL: descartar sangrado bucofaringeo, sinusitis o granulomas fosas nasales (Wegener).

Acropaquia (sugestiva de neoplasia o bronquiectasias), adenopatías (linfoma, TBC o neoplasia), síndrome de vena cava superior (neoplasia o linfoma), telangiectasias (Rendu-Osler), chapetas malares (estenosis mitral), equimosis, petequias o esplenomegalia (diátesis hemorrágicas), lesiones cutáneas (vasculitis) y anomalías neurológicas, oculares o articulares (colagenosis).

Auscultación cardíaca (presencia de soplos o 3º ruido)

Auscultación respiratoria: estridor, soplos, hipofonosis, roncus, sibilantes o estertores difusos o localizados sugerentes de una localización determinada.

EEII: signos de TVP o insuficiencia cardíaca.

c) **Exploraciones Complementarias Generales:**

Rx Tórax: Orienta a la localización y/o etiología del sangrado:

Masa/Nódulo (neoplasia). Lesiones cavitarias (absceso o carcinoma necrosado). Infiltrado alveolar: segmentario-lobar (neumonía, TEP), parcheado (hemosiderosis pulmonar idiopática, Goodpasture), alveolo-intersticial bilateral (insuficiencia cardíaca) o intersticial (Histiocitosis X, TBC miliar). Adenopatías hilio-mediastínicas o engrosamiento hilar (neoplasia). En el 20-30% de los casos la radiografía es normal.

GAB: Si la hemoptisis es amenazante, masiva o sospechamos insuficiencia respiratoria

Otros:

Analítica general (hemograma, coagulación y bioquímica).

Microbiología de esputo (BK seriados, gram y cultivo).

Prueba de Mantoux.

ECG: signos crecimiento y sobrecarga cavidades derechas o hipertensión pulmonar.

d) **Exploraciones específicas:**

Laboratorio : Según la sospecha etiológica:

Marcadores tumorales: CEA, SCC ó ENE.

Hemocultivos si fiebre y serologías si se sospecha una neumonía.

Broncoscopia: Es la técnica más útil para evaluar o descartar una etiología, localizar el sangrado (en el 93% de los casos si se realiza antes de 48 horas) y permite la aplicación de medidas terapéuticas. Siempre deberá realizarse en la hemoptisis amenazante o masiva y en la leve con radiografía de tórax patológica o dudosa. Si la radiografía es normal, se realizará si existen dudas o no existe una causa o diagnóstico previos, supera a los 7 días, mayor a 10 cc/día, es recidivante u ocurre en fumadores de más de 45 años (el 10% de los carcinomas broncogénicos con hemoptisis tienen una Rx normal).

TAC torácica: Es útil en la localización y diagnóstico etiológico, sobre todo en los pacientes con una neoplasia pulmonar, bronquiectasias, enfermedad intersticial difusa o en patología vascular si se realiza con contraste (TEP, aneurismas y malformaciones arteriovenosas).

Gammagrafía V/Q y estudio vascular EEII (eco-doppler o flebografía): Sospecha de enfermedad tromboembólica venosa

Ecocardiografía: Sospecha cardiopatía, valvulopatía o hipertensión pulmonar.

Arteriografía bronquial y pulmonar: Confirma la presencia de anomalías vasculares pulmonares o la sospecha de TEP. La arteriografía bronquial localiza el vaso sangrante.

Pruebas Funcionales Respiratorias: Una vez controlado el sangrado, puede confirmar o sugiere un diagnóstico y establece el estado funcional respiratorio del paciente.

4. TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento son: mantener la permeabilidad de la vía aérea, mantener la estabilidad hemodinámica, localizar y controlar el sangrado, y tratar la causa del sangrado.

a) **Ubicación del paciente.**

A su llegada a Urgencias realizaremos una primera evaluación de su severidad según el volumen o velocidad del sangrado, estado funcional y sospecha etiológica: **(Tabla II)**

Alta: En una hemoptisis leve con BEG, estabilidad hemodinámica, una Rx normal y una clara sospecha etiológica que lo permita. Si la Rx es anormal, la causa de la hemoptisis debe ser conocida o crónica, no progresiva, con un tratamiento efectivo y sin riesgo de sangrado mayor en su domicilio donde debe iniciar un tratamiento etiológico (antibiótico si sospechamos una infección), sintomático con antitusígenos (codeína 1 comp / 8-12 horas), reposo domiciliario y remitir a controles ambulatorios en 24-48 horas.

Ingreso: en una hemoptisis amenazante, masiva o que no cumpla los criterios anteriores para el alta **(Tabla III)**.

b) **Medidas generales.**

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

Vía venosa.

Reserva de sangre en la hemoptisis masiva.

Medidas posturales: Reposo absoluto y decúbito lateral del lado en que sospechamos el origen del sangrado o supino si no existe una localización evitando la sedestación.

Constantes cada 4-8 horas.

Dieta absoluta si hemoptisis amenazante o masiva ante la posibilidad de precisar técnicas invasivas (broncoscopia o arteriografía) o empeoramiento.

Cuantificación diaria de la hemoptisis.

Antitusígenos: codeína 1-2 comprimidos cada 4-12 horas vo.

Aporte de O₂ suplementario si es preciso.

c) **Tratamiento etiológico si es posible.**

d) **Control del sangrado**

Medidas generales.

Broncoscopia (hemostasia endoscópica).

Arteriografía bronquial (posible embolización de las arterias sangrantes o anómalas) indicada cuando no existe una localización y no se consigue el cese del sangrado con las medidas previas, hemoptisis recidivantes, sangrado con deterioro hemodinámico o hemoptisis de más de 200 cc / día.

Cirugía: Reservada como último recurso en los casos de hemoptisis amenazante o masiva en los que fallaron todas las medidas anteriores y que el enfermo cumpla criterios de operabilidad-resecabilidad, exista una localización y una etiología susceptible de este tratamiento con una supervivencia estimada mayor de 6 meses.

Tabla II: Algoritmo de manejo de hemoptisis en urgencias

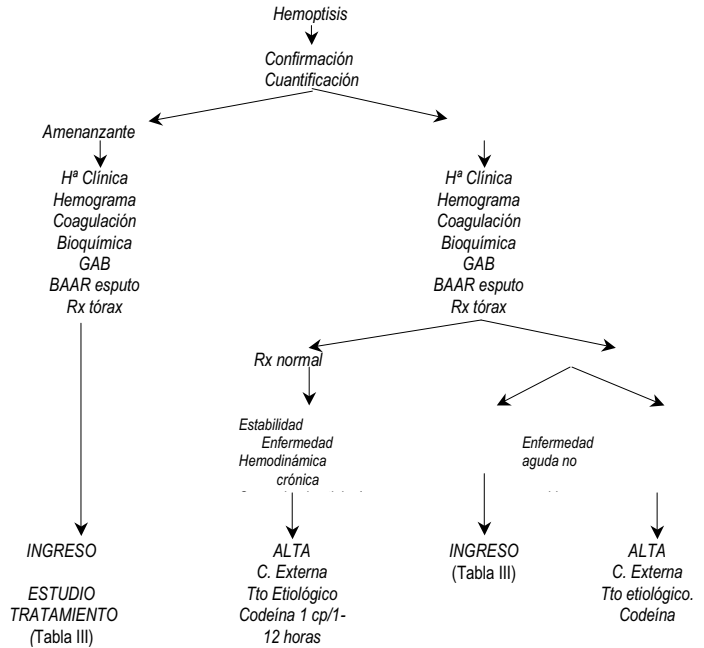
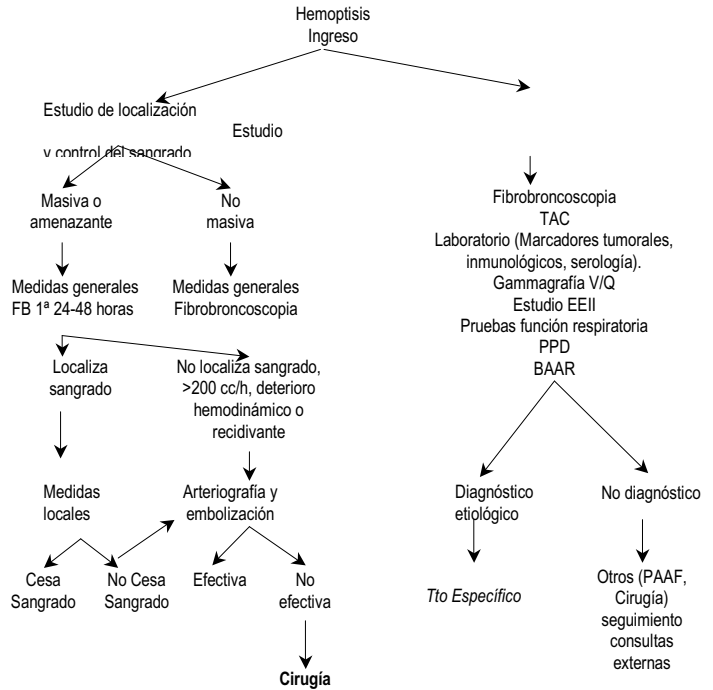


Tabla III: Algoritmo de manejo de hemoptisis al ingreso



Enfermedad tromboembólica.

Maicas M, Masegosa A, Alamillo A, Haro M, Vega E, Juliá E, Lizán M.

1. Importancia del problema

Incidencia ente el 0,5 y 1,6 por 1000, con 50.000 casos anuales en España.

Supone un 1-2 % de los ingresos hospitalarios, con un coste que supone entre el 1-2% del total del gasto sanitario (incluyendo síndrome postflebitico).

2. Diagnóstico.

Trombosis venosa profunda (**Figura 1**): ante la sospecha de TVP se recurrirá preferentemente al estudio ecodoppler color, y en caso de negatividad del mismo o que sea dudoso se realizará flebografía. La flebografía estará indicada directamente en la sospecha de retrombosis y antes de iniciar tratamiento trombolítico.

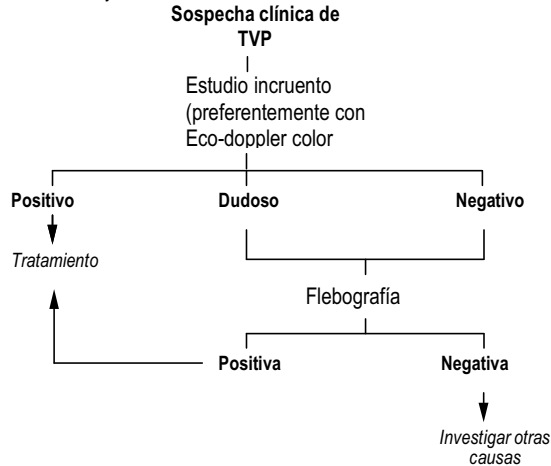


Figura 1: algoritmo de manejo de la TVP

Embolismo pulmonar (**Figura 2**): ante la sospecha de embolismo pulmonar recurriremos a la gammagrafía de ventilación y perfusión como técnica de elección diagnóstica. En aquellos casos de baja o media probabilidad se descartará trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, bien sea con técnicas invasivas (flebografía) o no invasivas (ecodoppler color). En casos de normalidad y con alta sospecha clínica se realizará estudio no invasivo para descartar

TVP.

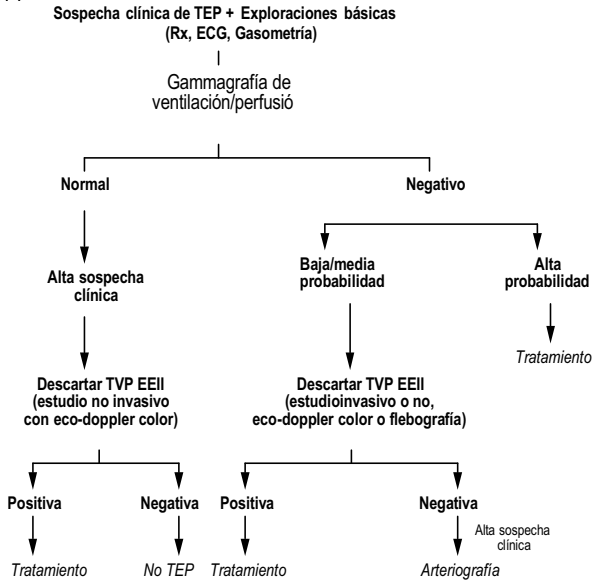


Figura 2: algoritmo de manejo del TEP.

3. Diagnóstico etiológico.

Causas hematológicas:

Se realizará el estudio en aquellos casos con historia familiar de episodios trombóticos, trombosis de repetición idiopática, trombosis de localización atípica y menores de 45 años.

Se realizará el estudio de TTPa, tiempo de protrombina, fibrinógeno, antitrombina III, Proteína C, Proteína S, plasminógeno, Alfa-2 antiplasmina, anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipinas, resistencia a la proteína C activada y dosificación de factores.

Causas sistémicas no hematológicas:

Se realizará estudio en todos los pacientes sin causa clara responsable de su trombosis (inmovilización, cirugía, vendajes, alteraciones de la coagulación), trombosis recurrente sin causa local que la provoque.

El estudio incluirá una anamnesis detallada, exploración física, hemograma con VSG, perfil 35, marcadores tumorales (CA 19.9, CEA, Alfa-fetoproteína, PSA en varones y CA 125 y CA 15.3 en mujeres), sistemático de orina, Rx de tórax, ecografía abdominal y pélvica y todas aquellas exploraciones que por la historia clínica sea necesario.

Se propone un seguimiento de dos años, con un estudio inicial y una revisión cada seis meses.

4. Profilaxis de la trombosis venosa profunda.

Se realizará con heparina de bajo peso molecular, a dosis bajas.

La dosis a administrar será de 2500 U/24 horas de Dalteparina sódica (Fragmin® o Boxol®) o 20 mg/24 horas de Enoxaparina (Clexane®) para pacientes de riesgo moderado y de 5000/24 h para los de alto riesgo.

5. Clasificación de los pacientes según el riesgo de padecer una TVP:

Bajo riesgo

- . Pacientes que no precisan reposo absoluto

Riesgo moderado:

- . Obesidad
- . Varices
- . Cirugía abdominal o pélvica
- . EPOC
- . Insuficiencia cardíaca
- . Diabetes Mellitus
- . Hipertensión arterial
- . Intervención de rodilla, tibia y pie
- . Anovulatorios
- . Neoplasias
- . Sepsis o intervención séptica
- . Hematocrito > 50 %
- . Plaquetas > 500000
- . Fibrinógeno > 500 mg %

Alto riesgo

- . Antecedentes tromboembólicos
- . Intervenciones en cardiopatía embolígena
- . Artroplastia
- . Enfermos encamados inmóviles
- . Intervención de columna, cadera y fémur

. Todo paciente con dos más factores del segundo grupo.

5. Tratamiento de la trombosis venosa profunda

Reposo en cama hasta la desaparición del edema

Medias de contención elástica, al comenzar la deambulacion y si no cede el edema en 3 días.

Tratamiento con heparina de bajo peso molecular:

. Se instaurará sin confirmación diagnóstica de las exploraciones complementarias.

. Heparina de bajo peso molecular a dosis de 100 U.I. /Kg/12 horas

. Sintrom al tercer día del diagnóstico clínico siempre que no haya clínica de embolismo o al quinto si existe dicha clínica, a la dosis que consiga un tiempo de protrombina estable en rango terapéutico en dos determinaciones.

. Se mantendrá tratamiento con Sintrom durante 3 meses si no hay factores de riesgo y no están complicadas, o durante 6 meses con factores de riesgo o con TEP.

. En pacientes con neoplasias terminales, de alto riesgo de sangrado, seniles o de difícil control de anticoagulación oral se recomienda iniciar un tratamiento con heparina no fraccionada a largo plazo.

Tratamiento trombolítico:

. En trombosis proximales (ileofemoral o vena cava), en pacientes jóvenes y producidas en las 72 hora previas.

. En trombosis de extremidades superiores (de esfuerzo o mecánicas) de menos de 72 horas.

6. Tratamiento del tromboembolismo pulmonar

Heparina

. No fraccionadas, a las dosis habituales, con controles de TTPA, añadiéndose Sintrom al tratamiento al quinto día, y manteniéndolo durante un mínimo de 6 meses.

Tratamiento fibrinolítico:

. Exige diagnóstico de ETEV de certeza reciente.

. TEV masivo (mayor del 40 %) o que afecte a dos o más lóbulos u obstrucción de una rama principal de la arteria pulmonar o índice de Miller ³ 14 /34.

. TEV hemodinámicamente inestable, con shock y o presión arterial pulmonar (PAPs ³ 30 mg Hg, presión aurícula derecha media (PADm) ³ 7 mm Hg, o índice cardíaco < 2,2 L/min.

. TEP no masivo con patología cardíaca o pulmonar previa.

. Se realizará bien con Estreptoquinasa, Urokinasa o rt-PA, prefiriéndose ésta última por su mayor rapidez de acción.

. Respetar contraindicaciones (ver después), y en cualquier caso valorar riesgo /beneficio.

7. Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Absolutas:

. Sangrado activo interno

. Accidente cerebrovascular reciente (menor de 2 meses)

. Patología intracraneal.

Relativas mayores

- . Cirugía mayor, parto o biopsia de órgano reciente (menos de 10 días).
- . Trombos en cavidades izquierdas
- . Úlcera péptica o patología gastrointestinal
- . Traumatismo mayor reciente
- . Hipertensión arterial no controlada

Relativas menores

- . Cirugía o traumatismo menores
- . Resucitación cardiopulmonar reciente
- . Enfermedad valvular mitral con fibrilación auricular
- . Endocarditis bacteriana
- . Alteraciones de la hemostasia (enfermedad hepática o renal).
- . Retinopatía diabética hemorrágica
- . Embarazo.

Bibliografía

1. Consensus Tratamiento ETEV. Conclusiones. Santiago de Compostela, 20 de abril de 1996.
2. Cornuz J, et al. Importance to findings on the initial evaluation for cancer in patients with symptomatic idiopathic deep venous thrombosis. Ann Intern Med 1996; 125: 785-793.
3. Grupo de trabajo TEP de la SEPAR, Coordinador J Blanquer Olivas. Estrategia terapéutica en la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). Arch Bronconeumol 1994; 30:498-505.
4. Grupo de trabajo de TEP de la SEPAR. Estrategia diagnóstica en la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol 1993; 29: 242-245.
5. Lensing A, Martin HP, Daviodson BL, Hirsh J. Treatment of deep venous thrombosis with low molecular weight heparins. Arch Intern Med 1995; 155: 601-607.
6. Monreal M, et al. Occult cancer in patients with deep venous thrombosis. A systematic approach. Cancer 1991; 541-545.
7. Naschitz J, et al. Diagnosis of Cancer- Associated vascular disorders. Cancer 1996; 77: 1759-1767.
8. Prandoni P, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. N Engl J Med 1992; 327: 1128-1133.

Neumonía adquirida en la comunidad: diagnóstico y tratamiento.

Francisco Medrano.

1. Importancia y justificación.

Su frecuencia es de 86 casos por 100.000 habitantes al año, supone entre el 1-6% de los ingresos en el hospital y el 6-10% de los ingresos en los servicios de Medicina Interna, y es uno de los diagnósticos principales emitidos en nuestro Servicio (2º diagnóstico más frecuente, 5,5%, después de EPOC). Durante el año 1999 se atendieron aproximadamente 700 pacientes con NAC en Urgencias de nuestro Hospital, de los que ingresaron 500. La mortalidad es considerable, durante 1998, en los pacientes que ingresaron fue de 11,7%.

2. Diagnóstico sindrómico y diferencial.

Se precisa un cuadro sugestivo de infección del tracto respiratorio inferior y un nuevo infiltrado pulmonar en la RX de tórax, considerando siempre otros procesos, sobre todo cuando aparecen manifestaciones extrapulmonares importantes, patrones radiológicos atípicos y mala respuesta a los antibióticos (atelectasia, infarto pulmonar, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, neumonías eosinófilas, neumonitis por hipersensibilidad, neumonitis por fármacos, neumonitis posradiación, proteinosis alveolar y otros).

3. Diagnóstico etiológico.

En una serie de 225 pacientes de nuestro Hospital, se obtuvo el diagnóstico etiológico en el 45% de los casos, siendo los gérmenes más frecuentes el neumococo (10%), Chlamydia sp. (7%) y M. tuberculosis (7%), seguidos de Legionella sp. (4%), Coxiella burnetti (3%), H. influenzae (3%), Mycoplasma pneumoniae (1%), S. aureus (1%) y otros. La aspiración fue diagnosticada en el 3%.

Las claves del diagnóstico etiológico son los **datos clínicos (Tabla 1)**, **datos radiológicos (Tabla 2)** y **datos microbiológicos (Tabla 3)**.

Determinaciones en todos los pacientes que ingresen

Hemograma, bioquímica completa y análisis de orina, gasometría arterial, a criterio del clínico. hemocultivos (2)

serología para M. pneumoniae, Chlamydia sp, Coxiella burnetti y Legionella sp (1ª muestra en la fase aguda y 2ª a los 28 días de la primera y otras si se considerase necesario).

examen bacteriológico de esputo cuando sea posible (Gram, BAAR y cultivo, con IFD y cultivo en BCYE si se sospecha Legionella)

otras pruebas cuando estén indicadas, como examen de líquido pleural, y otras cuando estén disponibles (Determinación de Ag neumocócico en sangre, orina y líquido pleural, así como Ag de Legionella en orina).

Métodos invasivos:

Catéter telescópico o BAL, considerando en no intubados la punción transtorácica. A considerar en pacientes con neumonía grave y riesgo de padecer un cuadro de etiología no habitual (ancianos, enfermedades crónicas), que no ha respondido a un tratamiento empírico correcto, con alteraciones radiológicas sugestivas de proceso no habitual (cavitación) o neumonía en paciente con inmunodeficiencia severa y en el que las técnicas no invasivas no permiten un diagnóstico etiológico.

4. Tratamiento empírico.

4.1. Neumonía sin criterios ingreso. Neumonía no grave. Tratamiento ambulatorio.

Determinaciones: Opcional esputo, hemocultivos y serología.

Tratamiento empírico: Macrólido o amoxicilina o cefuroxima 7 días.

Tratamiento alternativo: Levofloxacino vo 7 días.

Controles: clínico a los 7 y 28 días, RX a los 28 días y posteriormente mensual hasta la resolución.

4.2. Neumonía con criterios de ingreso pero no de gravedad. Neumonía no grave. Ingreso en planta

Determinaciones: Hemograma, bioquímica y orina. Gasometría arterial opcional. Esputo, hemocultivos y serología. Otras pruebas microbiológicas si están indicadas.

Tratamiento empírico: Cefa 2ª o amoxiclavulánico ± Macrólido.

Tratamiento alternativo: Levofloxacino iv o vo 10-14 días.

4.3. Neumonía grave. Ingreso en planta y valoración de UCI

Determinaciones: hemograma, bioquímica, orina, gasometría arterial, esputo, hemocultivos, serología, otras pruebas microbiológicas si están indicadas y valoración de ingreso en UCI.

Tratamiento empírico: Cefa 2ª o 3ª, amoxicilina clavulánico, ceftazidima o imipenem + macrólido (+AMG, +clindamicina, +cotrimoxazol, +cloxacilina).

Tratamiento alternativo: Levofloxacino iv 14 días.

Si criterios UCI: betalactámico + Macrólido o Levofloxacino

5. Tratamiento específico.

Recomendaciones modificadas de JG Bartlett (Tabla 4).

6. Complicaciones y mortalidad.

En nuestra serie, aparecieron complicaciones en el 64% (pulmonares 60% y extrapulmonares 17%) y fallos del tratamiento en el 24%, la mayoría tempranos. La mortalidad varía dependiendo de la población estudiada, y así en pacientes hospitalizados mezclados con ambulatorios es del 5%, en hospitalizados solo del 14% y en los que ingresan en UCI del 36%. En el estudio de MJ Fine-NEJM 1997, la mortalidad varía dependiendo del grupo de gravedad desde 0,1-0,4% en el I al 24-31% en el V. En nuestro estudio fue del 9%.

7. Factores pronósticos.

En el estudio de MJ Fine-JAMA 1996 encontraron relación con la etiología, la edad y 11 factores (sexo varón, dolor torácico pleurítico, más de 20 res/min, hipotensión sistólica,

temperatura < 37°C, DM, neoplasia, enfermedad neurológica, leucopenia, bacteriemia y afección RX de más de un lóbulo). En otro artículo del mismo autor, la presencia de edad > 50 años, enfermedad de base grave, determinadas alteraciones en la exploración física y en los datos de laboratorio y la presencia de derrame pleural, se comportarían como factores pronósticos. En nuestra serie fueron factores independientes de mortalidad la malnutrición proteico-calórica, la etiología por aspiración, la presencia de complicaciones extrapulmonares y un aumento del nivel plasmático de urea al ingreso.

8. Criterios de ingreso hospitalario (SEPAR).

- Senilidad.
- Enfermedad crónica o grave (EPOC, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, IRC, DM, alcoholismo) o inmunodepresión.
- Factores de gravedad.
- Falta de respuesta a un tratamiento correcto (48-72 h).
- Alteraciones RX (derrame pleural, cavitación o afección de más de un lóbulo).
- Sospecha de aspiración.
- Problema social o psiquiátrico

9. Criterios de gravedad (SEPAR) (Pachón).

- Inestabilidad hemodinámica (TAS <90, TAD <60, pulso >125).
- Insuficiencia respiratoria (pO_2 <60 mmHg, pO_2/FiO_2 <250 en EPOC, Res >30/min).
- Insuficiencia renal aguda.
- Alteración conciencia.
- Bacteriemia y/o complicaciones sépticas.
- Otros datos: T^a >40 o <35 °C, pH <7,35.
- Afección RX de más de un lóbulo, derrame o cavitación.
- Anemia, leucopenia, urea >60, Na <130, glucosa >250 o albúmina <3,1.

10. Criterios de ingreso en UCI (SEPAR).

- Alteración importante de la conciencia.
- Insuficiencia respiratoria grave (>35 res/min, utilización de la musculatura accesoria, fatiga muscular diafragmática, pO_2/FiO_2 <250 o <200 en EPOC).
- Inestabilidad hemodinámica grave (requerimiento de fármacos vasoactivos >4 h o diuresis <20 ml/h o <80 ml en 4h).
- CID, insuficiencia renal aguda o meningitis.

11. Criterios de alta (MJ Fine et al. Arch Intern Med 1997).

- ESTABILIDAD CLINICA
- Pulso <100/min.
- Respiración <24/min.
- Temperatura <38 °C.
- Capacidad ingesta oral.
- Estado mental normal o previo.
- pO_2 >60 o SO_2 >90

12. Seguimiento ambulatorio.

Siempre debe comprobarse la curación de la enfermedad, para lo cual debe revisarse al enfermo tras el alta, comprobándose la resolución clínico radiológica. Desde marzo de 1997 funciona una consulta en Medicina Interna (Consulta de Neumonías) para este propósito. Control clínico a los 10-14 días, a los 28 días y posteriormente mensuales hasta la resolución. 2ª serología a los 28 días. Control radiológico a los 10-14 días, 28 días y posteriormente mensuales hasta la resolución.

En nuestro Servicio existe un grupo que tiene experiencia en el estudio de la neumonía extrahospitalaria, fruto del cual se diseñó un segundo estudio que comenzó a finales de 1996 con el objetivo de determinar periódicamente la etiología y la mortalidad de la neumonía extrahospitalaria en nuestro medio, y a la vez seguir estudiando los factores pronósticos de mortalidad. Un tercer estudio es el propuesto para el año 1999.

Bibliografía.

1. Medrano F, Gálvez G, Puras A. La malnutrición como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con neumonía extrahospitalaria que precisan ingreso. En VI Congreso de la Sociedad Madrid castilla-La Mancha de Medicina Interna, Albacete, 25-27 de setiembre de 1997.
2. Marie TJ. Community-Acquired Pneumonia. *Clinical Infectious Diseases* 1994; 18: 501-515.
3. Research Committee of the British Society and Public Health Lab Serice Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983. A Survey os aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. *Q J Med* 1987 62: 195-220.
4. Fang GD, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor W, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implicaciones for therapy. A prospective multicenter study of 359 cases. *Medicine (Baltimore)* 1990; 69: 307-316.
5. Bartlett JG, Mundy LM. Community-Acquired Pneumonia. *N Engl J Med* 1995; 333:1624.
6. Fine MJ, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996; 275: 133-141.
7. Dorca J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 240-246.
8. Fine MJ. A prediction rule to identify low risk patients with community-Acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336: 243-250.
9. Pachon J, Prados F, Capote F, Cuello JA, Garnacho J, Verano A. Severe community-acquired pneumonia. Etiology, prognosis, and treatment. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 369-373.
10. Fine MJ, et al. The hospital discharge decision for patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997; 157: 47-56.

Tabla 1. Datos clínicos útiles para el diagnóstico etiológico.

Factores ambientales	
Exposición a fuentes acuosas en aerosol	
Exposición a gatos, ganado bovino u ovino parturientos infectados	Legionella pneumophila Coxiella Burnetti Coccidioides immitis Streptococcus pneumoniae.
Después de tormentas en área endémicas.	
Epidemia de NEH en refugios o albergues para pobres o cárceles	
Epidemia de NEH en campos militares	Mycobacterium tuberculosis, S. Pneumoniae, Chlamydia pneumoniae
Contacto con animales	
Exposición a murciélagos de cavernas contaminados o excavaciones en áreas endémicas.	Histoplasma capsulatum
Exposición a pollos, pavos, patos o pájaros exóticos	Chlamydia psittaci
Exposición a fluidos corporales de animales infectados (conejos, liebres, zorros, ardillas) o picaduras de moscas o garrapatas. Ingestión de carne de animales infectados insuficientemente cocida	Francisella tularensis
Viajes:	
Viajes al Sudeste asiático y América del Sur	Pseudomonas pseudomallei (melioidosis) M. Tuberculosis.
Inmigración de Asia u otras zonas.	
Historia laboral:	
Personal sanitarios que trabaja con pacientes VIH en grandes ciudades.	Mycobacterium tuberculosis.
Enfermedad de Base:	
Cetoacidosis diabética	S. pneumoniae, staf. Aureus
Alcoholismo	S. pneumoniae, K pneumoniae, S. Aureus
EPOC	S. pneumoniae, H, influenzae, Moraxella catarrhalis.
Transplante de órgano sólido	S. pneumoniae, H. Influenzae, Legionella sp, Pneumocystis carinii, Citomegalovirus, Strongyloides stercoralis.
Enfermedad de células falciformes.	S. pneumoniae
Infección VIH con CD4 < 200	Pneumocystis carinii, S. Pneumoniae, H. Influenzae, Cryptococcus neoformans, Mycobacterium tuberculosis, Rhodococcus equi
Fibrosis quística	Pseudomona aeruginosa, staphilococcus aureus.
Proteinosis alveolar	Nocardia sp.

(Continúa en la página siguiente)

Exploración física

Enfermedad periodontal con esputo fétido	Anaerobios y aerobios
Miringitis bullosa	M. pneumoniae
Ausencia de reflejo nauseoso, alteración del nivel de conciencia o convulsión reciente	Anaerobios y aerobios, M pneumoniae
Encefalitis	M pneumoniae, C Burnettii, L pneumophila
Ataxia cerebelosa	M pneumoniae, L pneumophila
Eritema multiforme	M pneumoniae
Eritema nodoso	C pneumoniae, M tuberculosis
Ectima gangrenoso	Pseudomonas aeruginosa, serratia marcesens
Nódulos subcutáneos (abscesos) y alteración del SNC.	Nocardia sp

Modificado de TJ Marrie. Community-Acquired Pneumonia. Clin Infect Dis 1994; 18: 501-15. Clues to the etiology of pneumonia from the medical history and physical examination findings.

Tabla 2. Patrones radiológicos en la neumonía extrahospitalaria

Opacidad focal	Streptococcus pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Staphylococcus aureus, Chlamydia pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, Blastomyces dermatitidis
Opacidades multifocales	S. aureus, Coxiella burnettii, L. pneumophila, s. Pneumoniae
Intersticial	Virus, M. pneumoniae, Pneumocystis carinii, Chlamydia psittaci
Miliar	M.tuberculosis, Varicella zoster
Intersticial con linfadenopatía	Virus de Epstein-Barr, Francisella tularensis, C. psittaci, M. pneumoniae
Segmentaria o lobar con linfadenopatía	M.tuberculosis (infección primaria), rubeola, hongos
Cavitación	Anaerobios (absceso de pulmón), BGN aerobios, M. Tuberculosis, L. Pneumophila, criptocococcus neoformans, nocardia asteroides, actinomyces israelii, P. Carinii.
Neumatoceles	S.aureus, Streptococcus pyogenes, p. Carinii.
Lesiones redondeadas	C. burnettii, S. pneumoniae, L. Pneumophila, S. aureus.
Ambomamiento de cisura	Klebsiella pneumoniae, L. pneumophila

TJ Marrie. Community-Acquired Pneumonia. Clin Infect Dis 1994; 18:501-15. Considerations in the differential diagnosis for patients whose clinical conditions are suggestive of pneumonia and whose chest radiographs reveal any of the common patterns listed below. Only the possible microbial causes associated

with the various radiographic patterns are given: each pattern is also associated with an extensive non-infectious disease differential diagnosis.

Modificado (eliminadas las micosis no endémicas)

Tabla 3. Criterios de diagnóstico etiológico

SEGURO

1. Cualquier organismo aislado de sangre, líquido pleural o biopsia pulmonar.
2. Neumococo, cuando el Ag en suero u orina es positivo.
3. Legionella en cultivo de esputo u otras muestras respiratorias.
4. Legionella, cuando la IFD de esputo es positiva + título aislado de serología elevado.
5. Mycoplasma en cultivo de muestras respiratorias.
6. Chlamydia en cultivo de aspirado nasofaríngeo.
7. Virus en cultivo de aspirado nasofaríngeo.
8. Pneumocystis carinii en BAL.
9. Virus, Legionella, Mycoplasma, Chlamydia y Coxiella, cuando en dos muestras de suero se observa un aumento o disminución de cuatro veces el título inicial.

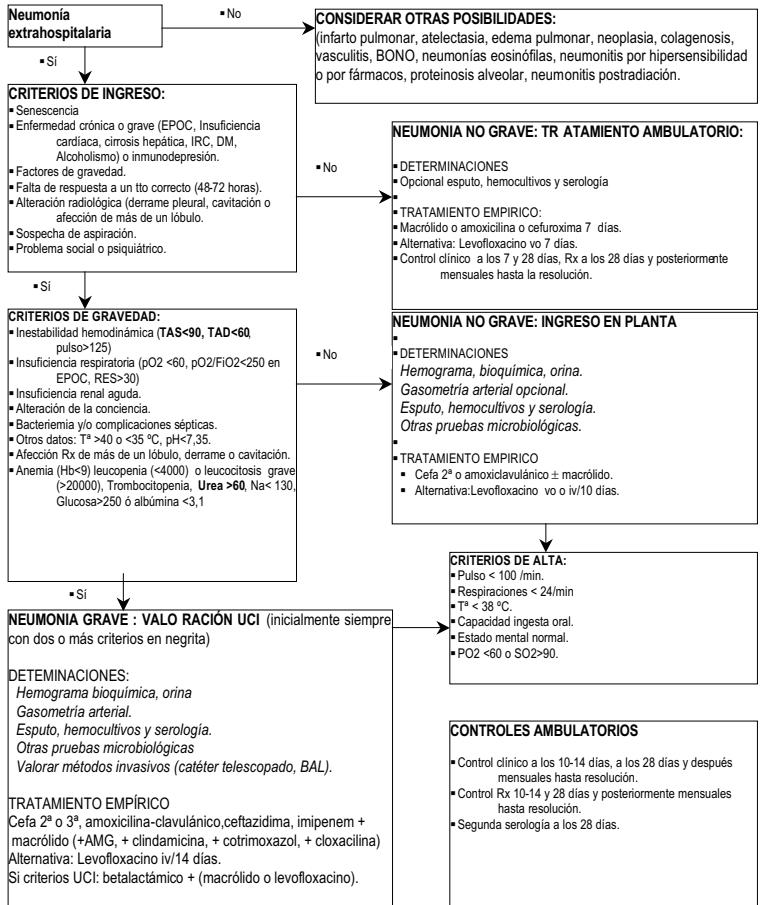
PROBABLE

1. Cualquier germen compatible aislado en múltiples esputos en los tres primeros días de hospitalización.
2. Neumococo, cuando se aísla en esputo o se detecta su Ag en esputo.
3. H.influenzae o S.aureus en cultivo de esputo.
4. Otros gérmenes cuando son los organismos predominantes en el Gram de esputo y crecen en cultivo de forma pura o predominante o de forma ligera pero con Gram compatible.
5. Aislamiento de germen compatible de muestras obtenidas por PTTra, PTTor, catéter telescópico o BAS (en los dos últimos necesario $>10^3$ ufc/ml).
6. Legionella con un único título por IFI de $>1/128$ ($>1/320$ si la seroprevalencia es alta).
7. Legionella, si el Ag en orina es positivo.
8. Mycoplasma, cuando se dispone de un único título de $> 1/128$ por FC o $1/640$ por aglutinación.
9. Chlamydia, cuando se dispone de un único título en fase aguda de $>1/32$ por microfl IgM.
10. Coxiella con un único título por FC $> 1/32$ o $1/16$ por aglutinación.
11. En el caso de múltiples patógenos en esputo creciendo en igual magnitud, si hay un germen predominante visto en el Gram este es el responsable. Si el Gram muestra múltiples gérmenes consistentes con los que aparecen en el cultivo, se consideran patógenos a todos ellos.

Modificado de Research Committee of the British Society and Public Health Lab Service. Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983. A Survey of aetiology, mortality, prognostic factors and outcome. Q J Med 1987; 62: 195-220 y Fang GD, Fine M, Orloff J, Arisumi D, Yu VL, Kapoor W, et al. New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy. A prospective multicenter study of 359 cases. Medicine (Baltimore) 1990; 69: 307-316.

Tabla 4. Tratamiento específico de la neumonía extrahospitalaria.

Patógeno	Elección	Alternativo	Comentario
Str. pneumoniae	Penicilina	Cefalosporinas Macrólidos Doxiciclina Vancomicina	Para cepas con niveles intermedios de R a penicilina: Altas dosis de penicilina, cefotaxima o ceftriaxona. Para cepas altamente resistentes: Vancomicina.
Haem. Influenzae	Cefalosporinas 2ª o 3ª generación	Fluorquinolonas Doxiciclina	Productor de betalactamasa con resist. a amoxicilina en el 20-30%.
Staph. aureus	Cloxacilina con o sin gentamicina	Cefazolina o cefuroxima. Vancomicina	Meticilin-Resistente rara en cepas comunitarias.
Mor. Catarrhalis	Cefalosporinas de 2ª o 3ª generación Cotrimoxazol	Macrólidos Fluoroquinolonas Doxiciclina	Producción de betalactamasa con R a ampicilina en el 80-90%.
Anaerobios	Clindamicina	Penicilina+Metronidazol Amoxi-clavulánico Penicilina o amoxicilina	
Bacilos GN	Cefalosporinas de 2ª o 3ª generación, con o sin aminoglucósido	Fluorquinolona Imipenem Ceftazidima	Se requieren pruebas de sensibilidad in vitro
Legionella sp.	Eritromicina; Levofloxacino	Claritromicina o azitromicina	Amplia experiencia sólo con eritromicina
M. pneumoniae	Doxiciclina Eritromicina	Claritromicina o azitromicina; Fluorquinolona	
Chl. pneumoniae	Doxiciclina Eritromicina	Claritromicina o azitromicina; Fluorquinolona	
Nocardia	Sulfonamida Cotrimoxazol	Doxiciclina Imipenem con o sin amikacina	
Chl. psittaci	Doxiciclina	Cloranfenicol	
Cox. burnetti	Doxiciclina	Cloranfenicol	
Influenza A	Amantadina o rimantadina		Eficacia no establecida
Hantavirus	Agentes inotrofos y vasopresores	Ribavirina (experimental)	



Criterios de ingreso en UCI

Alteración importante de la conciencia.

Insuficiencia respiratoria grave (>35 resp/min, utilización de la musculatura accesoria, fatiga muscular diafragmática, $pO_2/FiO_2 < 250$ o < 200 en EPOC.

Inestabilidad hemodinámica grave (requerimiento de fármacos vasoactivos >4 h o diuresis < 20 ml/h o < 80 ml en 4 h).

CID, Insuficiencia renal aguda, meningitis u otros fallos orgánicos graves

Anexo 1

Neutropenia febril.

Jose Javier Blanch, Carmen Alonso, Raimundo Tirado R, Carlos Jara.

1. **Concepto.** Se define la neutropenia febril como la temperatura aislada 38,5°C en una ocasión, o tres tomas 38 °C dentro de un periodo de 24 horas; y separadas por al menos 4 horas de diferencia en un paciente con recuento de neutrófilos igual o menor a 500/μL. No se incluye en la neutropenia febril la provocada por trasfusión de hemoderivados.

2. La **intensidad y duración** de la neutropenia es el principal factor de riesgo reconocible para infecciones bacterianas y fúngicas. Los tests diagnósticos actualmente disponibles no son lo suficientemente rápidos, sensibles ni específicos para identificar o excluir una causa infecciosa del episodio febril. La mayoría (50-70%) de los episodios de fiebre en pacientes neutropénicos quedan sin explicación etiológica a pesar de una investigación exhaustiva. Entre el 48-60 % de los pacientes neutropénicos que presentan fiebre tienen una infección oculta o evidente. Por tal motivo siempre hay que dar tratamiento antibiótico a estos pacientes.

3. **Etiología.** Más del 80 % de las infecciones se deben a la flora endógena, que suele modificarse tras la admisión del paciente en el hospital. Ha habido cambios en el espectro microbiano en las últimas décadas. Desde los años 80 los Gram-positivos son los más frecuentes en la mayoría de los centros, especialmente *S. aureus* y los estafilococos coagulasa negativos si los pacientes tienen catéteres intravasculares implantados. Va en aumento la importancia de los estreptococos alfa-hemolíticos, sobre todo *S. mitis* y *S. sanguis* en pacientes que han recibido tratamiento con Ara-C, presencia de diarrea o mucositis oral, administración de anti-H2, y aquellos que han recibido profilaxis con cotrimoxazol o quinolonas. Los hongos aparecen en los casos de neutropenia prolongada o cuando el paciente ha recibido varias tandas de antibióticos. Son fundamentalmente *Candida* spp, *Aspergillus* spp, *Cryptococcus neoformans* y los *Phycomycetes*.

4. Los **lugares más frecuentes de infección** varían según las series consultadas, sin embargo, la tendencia es la siguiente: orofaringe (25%), tracto respiratorio (25%), catéteres intravasculares y piel (15 %), región perianal (10 %), tracto urinario (5-10 %), nariz / senos paranasales (5 %) y tracto gastrointestinal (5%).

5. Se puede **estratificar en grupos de riesgo**. El principal factor de riesgo es la duración prevista de la neutropenia. En la **Tabla I** se muestran los diferentes factores de riesgo.

6. Los **procedimientos diagnósticos** aconsejables a realizar al ingreso son: hemograma, coagulación, bioquímica, análisis elemental de orina, radiografía de tórax, hemocultivos incluyendo la vía central si la hubiera (una toma de cada luz) y urocultivo. Coprocultivo y determinación de toxina de *C difficile* si el paciente presenta diarrea. Se recomienda cultivo del aspirado o biopsia de cualquier sitio accesible y sugestivo de ser el origen de la infección. Si persiste la fiebre los hemocultivos se repetirán a las 72 horas. Se recomienda repetir analíticas

Tabla I: Grupos de riesgo en los pacientes con neutropenia febril

Bajo riesgo	Alto riesgo
Duración anticipada de neutropenia ≤ 7 días	Duración anticipada de neutropenia > 7 días
Tumor sólido o leucemia en tratamiento de mantenimiento	Leucemia con Quimioterapia de inducción o TMO.
Ausencia de enfermedades asociadas	Condiciones médicas comórbidas: hipotensión, situación mental alterada, cambios neurológicos, insuficiencia respiratoria, deshidratación, dolor abdominal, hemorragia, compromiso cardíaco o arritmias, infección del túnel de catéter u otra celulitis extensa, insuficiencia renal o hepática
Fiebre de origen no determinado	Bacteriemia neumonía y otras infecciones graves documentadas. Edad >65 años? Paciente ingresado en el momento de la neutropenia febril.

La positividad de cualquier criterio: considerar como alto riesgo.

en función de la evolución clínica del paciente.

7. Tratamiento antibiótico empírico inicial. En principio, la categoría de riesgo no implica diferencias en la pauta inicial, sino más bien en la duración del tratamiento o en las primeras modificaciones ulteriores. Dado el alto riesgo de infecciones bacterianas graves, todos los pacientes neutropénicos con fiebre se tratarán con antibióticos bactericidas de amplio espectro por vía intravenosa y a dosis máximas (evidencia A, II).

Existen pocos datos que sugieran que una pauta antibiótica sea superior a otra. Para seleccionar el tratamiento más adecuado se debería conocer el patrón de resistencia a los antimicrobianos de los gérmenes más frecuentes del hospital.

Dado que no hay diferencias entre la monoterapia y el tratamiento combinado con varios fármacos, la monoterapia puede considerarse el tratamiento estándar (A, I). En la mayoría de los trabajos se recomienda Ceftazidima o Imipenem/cilastatina. Otros fármacos útiles pueden ser la cefepima y el meropenem. Nuestra recomendación a la vista de los patógenos habituales en nuestro medio sería Ceftazidima a dosis de 2 gr iv/8 h.

La Vancomicina se utilizará (dosis 1000 mg/12 horas a pasar al menos en una hora, ajustar niveles después de la 3ª dosis administrada) de entrada en determinados casos como pacientes con infección evidente del catéter central, en pacientes con mucositis grave, en los que han recibido profilaxis con quinolonas, en aquellos con hipotensión u otros datos de gravedad, o

cuando existe colonización demostrada de neumococos resistentes a penicilina y cefalosporinas o *S. aureus* meticilin-resistente. En todos los casos anteriores se recomienda el inicio empírico de Vancomicina (A, II). La combinación más recomendada es Ceftazidima más Vancomicina (A, I) ya que cubre un amplio espectro y tiene amplio margen de seguridad. Se retirará la Vancomicina si no hay evidencia microbiológica de infección por Gram-positivos.

En los pacientes alérgicos a las penicilinas la combinación ideal sería Vancomicina más Aztreonam. En la **Tabla II** se exponen los principales agentes antimicrobianos empleados en la neutropenia febril.

8. Manejo del paciente durante la primera semana. Se pueden establecer dos grandes grupos en función de la persistencia o no de la fiebre a las 72 horas. Si ha quedado afebril en los de bajo riesgo se puede pasar a antibióticos por vía oral (cefixima o quinolonas) con vistas a alta precoz. En los de riesgo elevado afebriles se mantendrán los mismos antibióticos. En todos los casos con desaparición de la fiebre al 3¼ día se recomienda mantener el tratamiento una semana o hasta que el recuento de neutrófilos esté de nuevo por encima de 500 / μ L, salvo cuando haya datos de inestabilidad o el recuento sea inferior a 100 / μ L que se mantendrán hasta la recuperación. Todas las recomendaciones anteriores son A, II, salvo la duración del tratamiento que es B,II.

En el caso de que persista la fiebre a las 72 horas sin un foco evidente hay que reevaluar clínicamente al paciente, con nuevas muestras de hemocultivos y determinación de niveles de antibióticos. Si no hay cambios clínicos en el paciente o es de bajo riesgo se continuará con la misma pauta antibiótica (B, III). Si hay deterioro se cambiarán los antibióticos (añadiendo Vancomicina, cambiando Ceftriaxona por Imipenem, etc). Si hay datos clínicos evidentes de mucositis, añadir antimicrobiano con cobertura anaerobia (si no recibe ya Imipenem).

La duración de los antibióticos en este grupo de pacientes con fiebre a las 72 horas sería de 2 semanas y posterior reevaluación (B, II). Puede ser algo menor si el paciente ha recuperado las cifras de neutrófilos. Se recomienda añadir Anfotericina B (dosis de 0,5- 1 mgr/Kg/ peso/día hasta una dosis acumulada de 1-1,5 gr al tratamiento) cuando persiste la fiebre tras una semana de tratamiento y no hay resolución de la neutropenia. La recidiva o persistencia de la infección es improbable con recuentos superiores a 500 / μ L tras 5-7 días de tratamiento antibiótico. Entonces se pueden suspender a los 4-5 días de la recuperación del recuento aunque persistan con fiebre. En la **Figura 1** se propone un algoritmo de manejo de la neutropenia febril.

9. No se recomienda el **uso empírico de antivirales** si no hay evidencia de infección vírica (B,II). No obstante, si aparecen lesiones cutáneas o en mucosas sugestivas de VHS o VVZ (frecuentes cuando hay mucositis subyacente) está indicado el tratamiento con Aciclovir para evitar una puerta de entrada a bacterias u hongos.

10. Aislamiento de pacientes. La neutropenia febril no requiere medidas de aislamiento. Debe efectuarse un lavado de manos sistemático antes de cada maniobra de exploración del paciente.

Se puede considerar una medida prudente su ingreso en habitación individual (sin medidas especiales).

Tabla II: antimicrobianos más usados en la neutropenia febril

Clase de antibiótico	Agente habitual	Espectro	Dosis (max/día)	Comentario
Cefalosporinas de 3 ^a generación	Ceftazidima (Fortam ®)	Bacterias entéricas, algunos Gram negativos y p. Aeruginosa. No cubre anaerobios	1-2 gr/8 h-12 iv (6 gr/día)	Solo ceftazidima y cefoperazona cubre P aeruginosa. Buena penetración en LCR
Cefalosporinas de 4 ^a generación	Cefepima	Cocos Gram + gran variedad de bacterias	1 gr/12 h iv (4 gr/día).	Buena penetración en LCR
Aminoglucósidos	Amikacina (Biclin ®).	Bacilos Gram -, especialmente bacilos entéricos. No cubre anaerobios.	7,5 mg/kg/8 h iv	Excelente penetración pleuropulmonar, pobre en LCR. Monitorizar niveles.
Carbapenems	Imipenem (Tienam ®)	La mayor parte de Gram + y Gram – aerobios, incluyendo P aeruginosa y enterococos. Excelente cobertura anaeróbica.	500 mg/6 h iv (4 gr/día).	Solo S maltophilia y B cepacea no cubiertas, Añadir Aminoglucósidos para tratamiento. P aeruginosa. Bajos niveles LCR
Penicilinas de amplio espectro	Piperacilina-Tazobactam (Tazocel ®).	Aerobios entéricos, incluyendo P aeruginosa enterobacter y serratia.	4-5 gr/8-12 h iv (21 gr/día)	Se debe añadir aminoglicósido para tratamiento P aeruginosa. Bajos niveles en LCR.
Monobactams	Aztreonam	Gram – aerobios	1-2 gr/12 h iv	Requiera añadir agente

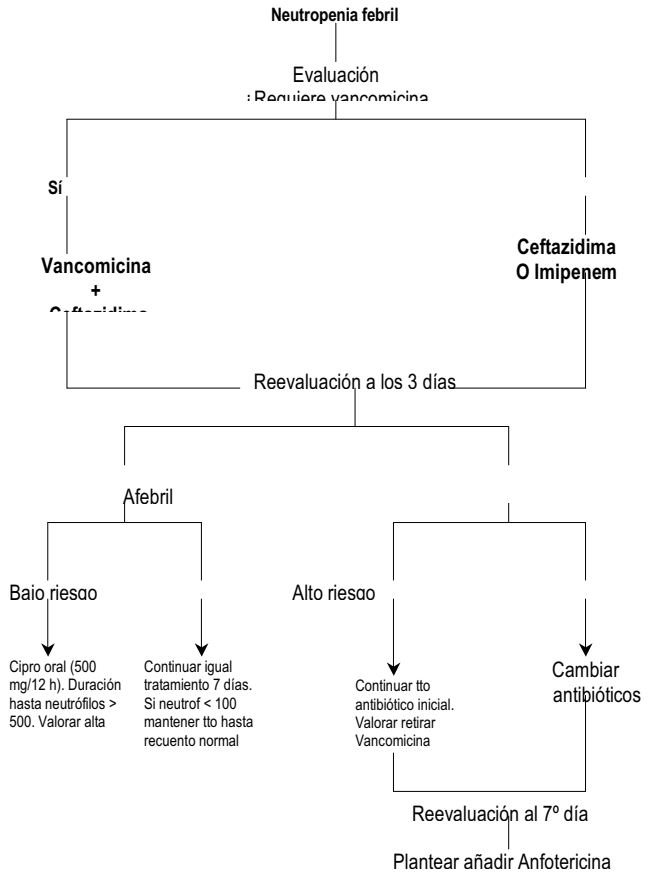
11. En cuanto al uso de **G-CSF** (B, II), acorta en un sólo día el tiempo de neutropenia y no se ha demostrado impacto real en la supervivencia global o disminución de la incidencia de infecciones graves. Por tanto, no está indicada de manera rutinaria la administración de G-CSF a los pacientes con neutropenia febril salvo en aquellos con neumonía, datos clínicos de sepsis, celulitis o sinusitis graves, infección fúngica sistémica o en aquellos que persisten neutropénicos y tienen una infección documentada que no responde al tratamiento antimicrobiano.

Bibliografía

1.- Freifeld AG, Walsh TJ, Pizzo PA. Infections in the Cancer Patient. En: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, ed. Cancer: Principles and Practice of Oncology, 5^a ed.

- 2.- Gillespie T, Masterton RG. Investigation of infection in the neutropenic patient with fever. *J Hosp Infect* 1998; 38: 77-91.
- 3.- Hernández-Brochud M, ed. Care of the patient treated with intensity chemotherapy. Gardiner-Caldwell communications limited, 1994.
- 4.- Hughes WT et al. 1997 Guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 551-573.
- 5.- Klastersky JA, ed. Febrile neutropenia. Perlin: Springer-Verlag. 1997.
- 6.- Lalla F. Antibiotic treatment of febrile episodes in neutropenic cancer patients. Clinical and economic considerations. *Drugs* 1997; 53: 789-804.
- 7.- Rovira M, Carreras E, Sierra J, Urbano-Ispizua A. Protocolo terapéutico empírico de la fiebre en el paciente neutropénico. *Medicine* 1998; 7: 3859-3860.
- 8.- Talcott JA. Outpatient management of febrile neutropenia: should be changed the standard of care. *The Oncologist* 1997; 2: 365-373

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de de la Neutropenia Febril



Fiebre de origen desconocido (FOD).

José Antonio Sáez-Barcelona, Elisa Martínez.

1. **Definición.** Utilizaremos la clásica de Petersdorf y Beeson (1): temperatura mayor de 38,3°C en al menos tres ocasiones, que dura al menos 3 semanas, en la que no se alcanza un diagnóstico después de una semana de ingreso hospitalario. Como alternativa al último criterio de esta definición (que no permite hacer un diagnóstico ambulatorio de FOD, también consideraremos que un paciente tiene FOD cuando cumpla los dos primeros criterios de Petersdorf y Beeson y no se alcance el diagnóstico después de una anamnesis y exploración física completas, y determinaciones de hemograma con VSG, perfil 35, anormales y sedimento de orina, urocultivo, serología a Brucella, Mantoux y Rx de tórax. Se excluye a los pacientes inmunodeprimidos, ya que en ellos las causas de fiebre son diferentes. Consideraremos inmunodeprimidos a aquellos pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios (2):

- a. Neutropenia (< 1000 leucocitos o < 500 neutrófilos/ mL) de al menos una semana de duración durante los tres meses previos al inicio de la fiebre.
- b. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- c. Hipogammaglobulinemia, con IgG $< 50\%$.
- d. Tratamiento con 10 mg/día o más de prednisona o equivalente durante al menos 2 semanas antes del comienzo de la fiebre.
- e. Tratamiento con otros fármacos.

No hacemos referencia a las nuevas categorías de FOD definidas por Durack y Street (3) (FOD nosocomial, en neutropénicos y en la infección VIH, **Tabla I**), ya que son cuadros febriles en poblaciones especiales, con una etiología distinta de la FOD clásica que requieren, por tanto, un enfoque diagnóstico y terapéutico diferente (4).

2. **Etiología.** El espectro de enfermedades que causan FOD está determinado por la definición utilizada, factores geográficos y cambios a lo largo del tiempo (aparición de nuevos procedimientos diagnósticos y nuevas situaciones clínicas). Tradicionalmente las enfermedades infecciosas eran la causa más frecuente de FOD. Sin embargo, en los últimos años existe una tendencia a que aumenten las enfermedades inflamatorias no infecciosas como causa de FOD y a que el número de casos que quedan sin diagnóstico sea mayor (2). En España se ha constatado en los últimos años un aumento significativo de las colagenosis y neoplasias, y un descenso de las enfermedades infecciosas como causas de FOD (5) (**Tabla II**).

Tabla I: Definiciones de FOD y sus categorías

Petersdorf y Beeson

- . Temperatura mayor ≥ 38.3 °C comprobada en diversas ocasiones.
- . Duración ≥ 3 semanas.
- . Ausencia de diagnóstico pese a una semana de estudio hospitalario o una semana de estudio intensivo e inteligente en la consulta externa

Durack y Street

FOD clásica:

- . Temperatura ≥ 38.3 °C comprobada en diversas ocasiones
- . Duración ≥ 3 semanas.
- . Ausencia de diagnóstico a pesar de un estudio adecuado en al menos tres visitas en la consulta externa o 3 días de hospitalización.

FOD en la infección VIH:

- . Infección confirmada por el VIH.
- . Temperatura ≥ 38.3 °C comprobada en diversas ocasiones.
- . Duración ≥ 3 semanas en el paciente hospitalizado y ≥ 4 semanas en el paciente externo.
- . Ausencia de diagnóstico tras 3 días de estudio adecuado, incluyendo en ellos 2 días de incubación de cultivos microbiológicos

FOD relacionada con neutropenia:

- . < 500 neutrófilos/ml en sangre periférica o riesgo de que bajen de esta cifra en un plazo de 1 -2 días.
- . Temperatura ≥ 38.3 °C comprobada en diversas ocasiones.
- . Ausencia de diagnóstico tras 3 días de estudio adecuado, incluyendo en ellos 2 días de incubación de cultivos microbiológicos.

-FOD nosocomial:

- . Temperatura ≥ 38.3 °C comprobada en diversas ocasiones en un paciente hospitalizado y sometido a cuidados agudos.
- . Ausencia en el momento del ingreso de infección o incubación de ellas.
- . Ausencia de diagnóstico tras 3 días de estudio adecuado, incluyendo en ellos 2 días de incubación de cultivos microbiológicos.

FOD episódica-recurrente

- . Los criterios de la definición de FOD de Petersdorf y Beeson.
 - . Patrón fluctuante de fiebre, con intervalos de apirexia de al menos 2 semanas.
-

Mención aparte merece la FOD en pacientes mayores de 65 años, ya que, aunque el espectro de enfermedades que pueden causarla es el mismo que en la población general, la frecuencia relativa de determinados cuadros es mucho mayor (6,7) (**Tabla III**), lo que se debe tener en cuenta a la hora de elaborar el plan diagnóstico y terapéutico.

3. En la **Tabla IV** se citan los datos básicos en la historia clínica del paciente con FOD.

4. **Exploraciones complementarias.** No existe un juego de exploraciones complementarias "rutinarias" para aplicar a los pacientes con FOD (8,9). Según todos los expertos el trabajo diagnóstico en estos casos debe basarse en:

- a. La repetición de la anamnesis, exploración física y las exploraciones complementarias elementales (**Figura 1**).
- b. El seguimiento de las claves diagnósticas que vayan apareciendo.(en la revisión de Cunha (2) pueden encontrarse tablas de claves diagnósticas útiles).
- c. El despistaje de las causas más frecuentes.

Llevar una sistemática de este tipo es mejor que realizar muchas exploraciones como screening en la esperanza (la mayoría de las ocasiones vana) de que alguna alteración nos

Tabla II: Causas de FOD en 14 series españolas (n=914)

Enfermedad	%
Tuberculosis	15
Neoplasias hematológicas	11
Infecciones bacterianas diversas	9
Neoplasias sólidas	8
Brucelosis	6,5
Abscesos	5
Crioglobulinas	
Biopsia de médula ósea	
TAC tóraco-abdominal.	

Tabla III: Causas de FOD en mayores de 65 años (n=47)

Enfermedad	%
AT/PMR	19
Tuberculosis	12
Neoplasias	12
Fiebre medicamentosa	6
Abscesos	

proporcione el diagnóstico. Solamente una serie ha estudiado de forma prospectiva la utilidad diagnóstica de las pruebas que habitualmente se realizan en la FOD cuando son ordenadas como test de screening (es decir, sin que haya datos que hagan sospechar que van a resultar anormales).

En este estudio solamente seis pruebas tuvieron alguna utilidad diagnóstica:

Biopsia de arteria temporal en pacientes mayores de 55 años.

Fondo de ojo

Serología sofisticada a Yersinia enterocolitica (immunoblot).

Aunque es probable, que en ausencia de claves diagnósticas, el protocolo de pruebas pueda limitarse rigurosamente; no hay datos suficientes en la literatura para recomendar estas pruebas como las únicas obligatorias en el estudio de pacientes con FOD tras la primera etapa de pruebas obligadas básicas.

En el protocolo diagnóstico existen pruebas complementarias obligatorias básicas (**Tabla V**).

Si tras la realización de las mismas aparecen claves diagnósticas potenciales debe realizarse el diagnóstico diferencial de las mismas e intentar descartar las enfermedades posibles mediante

Tabla IV: Datos que no deben faltar en la historia clínica de un paciente con FOD.

Anamnesis:

Profesión
Alergias
Antecedentes de viajes recientes
Hábitos sexuales
Hábitos tóxicos
Contactos con animales.
Contacto con personas que padezcan enfermedades infecciosas
Ingesta de productos lácteos y aguas sin control sanitario
Manipulaciones dentales, procedimientos endoscópicos, y urológicos recientes
Historia de transfusiones.

Exploración física:

Exploración de piel y mucosas (picaduras, exantemas, lesiones ungueales, aftas)
Focos sépticos dentales
Palpación de arterias temporales en >50 años.
Exploración mamaria
Presencia de adenopatías y bocio
Existencia de soplos.
Hepatoesplenomegalia
Exploración testicular

los medios que sean necesarios antes de aplicar la fase I del protocolo.

Si con esto no se llega al un diagnóstico se aplicaría la fase I del protocolo y se repite nuevamente el proceso de elaboración del diagnóstico diferencial y seguimiento de posibles claves. Si seguimos sin tener un diagnóstico se pasa a la fase II del protocolo. Si pese a todo la causa de la fiebre sigue desconociéndose, se decidirá en sesión clínica si se opta por mantener una actitud expectante o por iniciar un tratamiento empírico basado en la información disponible.

Está sistemática de trabajo se resume en la **figura 1**.

Tabla V: Exploraciones complementarias

Pruebas a realizar en todos los paciente con FOD

Hemograma completo con VSG.
Perfil completo con amilasa
T4 y TSH
TTPA, TP, fibrinógeno, INR
Proteinograma, cuantificación de inmunoglobulinas, C3 y C4
ANA, Anti DNA, Factor reumatoide
Análisis elemental de orina y sedimento.
Hemocultivos (3).
Urocultivo
Cutivos y parásitos en heces si diarrea
Mantoux
Serología de Brucella
Rx de tórax
ECG
Ecografía abdominal

**Fase I: Pruebas a realizar en pacientes sin datos claves potenciales
dianósticos o con datos potenciales diagnósticos equívocos**

Medida de pulsos y temperatura por un observador
Fondo de ojo por oftalmología
Rx de senos paranasales y ortopantomografía
Exploración ORL por otorrino.
Inmunolectroforesis en sangre y en orina.
Crioglobulinas
ECA
Serologías: VIH, CMV, VEB, Mycoplasma, Toxoplasma, Berrelia, Coxiella,
Treponema, Yersinia, Psitacosis, Leishmania, VHB, VHC
Hemocultivos de larga incubación (4 semanas)
Tinción y cultivos para BK en jugo gástrico y orina
TAC tóraco abdominal.
Aspirado de médula ósea en >55 años con cultivo para bacterias comunes,
mycobacterias, brucella, yersinia y hongos. Visualización de Leishmanias.
Biopsia de arteria temporal en >55 años con VSG >40
Ecocardiografía
Ecografía pélvica (ginecológica/prostática)
Gammagrafía con galio (no se indicarán exploraciones invasivas basadas
únicamente en los resultados de la gammagrafía)

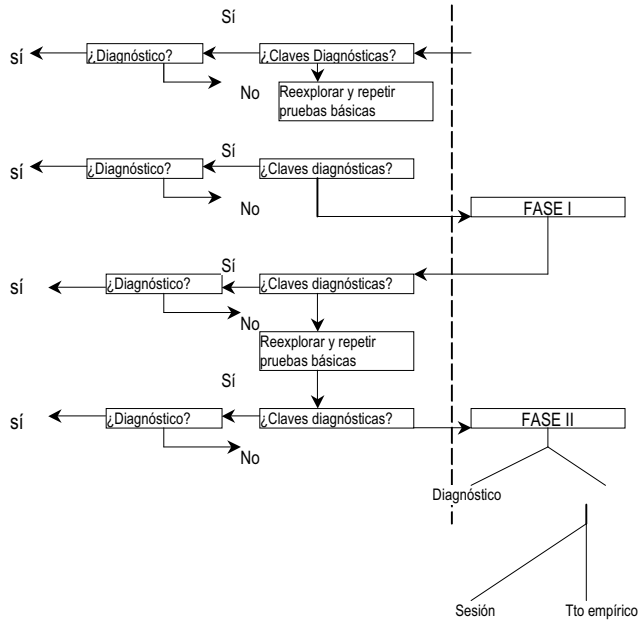


Figura 1: Protocolo FOD

Bibliografía

1. Barbado FJ, Vázquez JJ, Pena JM, Arnalich F, Ortiz-Vazquez J. Pyrexia of unknown origin: changing spectrum of diseases in two consecutive series. *Postgrad Med J* 1992; 68(805): 884-887.
2. Cunha BA. Fever of Unknown origin. *Infectious disease clinics of North Am* 1996; 10: 111-127.
3. De Kleijn EM, Van Lier HJ, Van der Meer JW. The Netherlands FUO Study Group. Fever of unknown origin (FUO). II Diagnostic procedure in a prospective multicenter study of 167 patients. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76: 401-414.
4. De Kleijn EM, Vandenbroucke JP, Van der Meer JW. The Netherlands FUO Study Group. Fever of unknown origin (FUO). I. A prospective multicenter study of 167 patients with FUO, using fixed epidemiologic entry criteria. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76: 392-400.
5. Durack DT, Street AC. Fever of unknown origin reexamined and redefined. En: Remington JS, Swartz MN, eds. *Current Clinical Topics in Infectious Diseases*. Boston: Blackwell, 1991; VIII:35-51.
6. Knockaert DC, Vanneste LJ, Bobbaers HJ, Fever of unknown origin in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 1187-1192.
7. Knockaert DC, Vanneste LJ, Vanneste SB, Bobbaers J. Fever of unknown origin in the 1980s. An updated of the diagnostic spectrum. *Arch Intern Med* 1992; 152: 51-55.
8. Norman DC, Yoshikawa TT. fever in the elderly. *Infectious Disease Clinics of North Am* 1996; 10: 93-99.
9. Petersdorf RO, Beenson PB. Fever of unexplained origin: report of 100 cases. *Medicine (Baltimore)* 1961; 40: 1-30.
10. Ramos JM, Ramos R, Herrero F. Fiebre de origen desconocido en Medicina Interna. Experiencia de autores españoles durante 20 años. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 585-592.
11. Wong SY, Lam MS. Pyrexia of unknown origin. *Singapore Med J* 1995; 36: 204-208 (abstract).

Tratamiento antirretroviral en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Arriba JJ, Martínez-Alfaro E, Mateos F.

1. Introducción.

Tras el diagnóstico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se debe realizar un estudio al paciente, para determinar el estadio de la enfermedad y su situación basal.

Aparte de una anamnesis y exploración física cuidadosas se realizará un hemograma, bioquímica básica, radiografía de tórax, conteo de linfocitos CD4 y CD8, dos determinaciones de niveles de RNA del VIH, un test VDRL, prueba de Mantoux y Multitest en caso de que la primera sea negativa; serología de toxoplasma, citomegalovirus y de los virus de las hepatitis B y C. En las mujeres debe realizarse estudio ginecológico con citología. Fondo de ojo si los CD4 son < 100 cels/mL.

En la primera toma de contacto con el paciente con infección VIH también se debe informar sobre la enfermedad, sus mecanismos de transmisión, realizar consejo para tener relaciones sexuales seguras y medidas de precaución (no compartir jeringuillas) en caso de ser consumidores de drogas intravenosas. En caso necesario se aportará apoyo psicológico por personal especializado.

Debemos tener en cuenta que el tratamiento de estos pacientes se ha de basar en la información más reciente y actualizar la terapéutica del paciente a medida que se introducen innovaciones.

2. Sentido del tratamiento antirretroviral (TA)

Los pacientes con infección VIH se dividen en dos grupos: los asintomáticos con CD4 > 500 cels/mL y los sintomáticos (síntomatología propia de la infección VIH, infecciones intercurrentes) o con CD4 < 500 cels/mL. El pronóstico vital y la posibilidad de desarrollo de una complicación definitiva de SIDA se relacionan estrechamente con los niveles de carga viral.

Así como esta demostrado que el TA proporciona beneficio clínico en los pacientes con infección VIH avanzada, no se ha demostrado beneficio a largo plazo en los pacientes que tienen más de 500 CD4/mL. La medicación disponible posee una gran potencia en términos de disminución de la carga viral y mejoría del sistema inmune. Sin embargo, esta medicación no está exenta de efectos secundarios y pierde eficacia si el paciente no cumple bien el tratamiento. Por tanto, el inicio del TA en los pacientes asintomáticos ha de ser una opción de consenso con el paciente teniendo en cuenta los riesgos y los beneficios.

Entre los beneficios potenciales tenemos: control de la replicación y de las mutaciones virales, prevención de la inmunodeficiencia progresiva o reconstitución del sistema inmune, retraso de la progresión a SIDA y prolongación de la vida, disminución del riesgo de selección de resistencias, posible descenso de la transmisión del virus.

Por otro lado los riesgos son: reducir la calidad de vida del paciente por los efectos secundarios de la medicación, desarrollo precoz de resistencias a los fármacos, limitación futura de las opciones terapéuticas por las resistencias desarrolladas, transmisión de virus resistentes, y desconocimiento de la eficacia y de los efectos secundarios del TA a largo plazo.

En los pacientes con infección VIH avanzada, como ya hemos comentado previamente, se ha demostrado beneficio clínico, virológico e inmunológico. Por tanto, en este grupo la indicación del tratamiento es indudable.

3. Indicaciones para el inicio del tratamiento.

Actualmente las recomendaciones de tratamiento ineludible deben incluir a aquellos pacientes con CD4 < 500 cels /mL, más de 20.000 copias de carga viral, infección primaria y embarazo.

En los pacientes con CD4 > 500 cels/mL asintomáticos y menos de 20.000 copias de RNA VIH, se deben explicar los riesgos y beneficios del TA, y llegar a una solución consensuada paciente-médico.

4. Objetivos del tratamiento.

Una vez que se decide iniciar el tratamiento tendrá como objetivo disminuir la carga viral a niveles indetectables de modo mantenido y con una opción terapéutica que sea bien tolerada por el paciente. Se debe buscar una carga viral negativa con técnica ultrasensible (capaz de detectar 50 o incluso 20 copias/mL).

5. Tratamiento inicial.

Las aproximaciones terapéuticas iniciales en los pacientes con infección VIH son dos:

Agresiva: en la que los pacientes reciben tratamiento temprano por que la infección VIH es virtualmente siempre progresiva

Conservadora: en la que la terapéutica se retrasa al contrapesar los riesgos y los beneficios.

En la actualidad tiene más predicamento la primera. Así cuando se inicia un tratamiento, se debe comenzar con un régimen que reduzca la carga viral a niveles indetectables.

Teniendo en cuenta que la primera oportunidad de tratamiento es la mejor y una vez que falla no va a ir bien, en la primera combinación terapéutica se debe buscar una supresión duradera de la carga viral.

Las opciones terapéuticas recomendadas son las expresadas en la **Tabla I**, combinando un grupo de fármacos de la columna A con otro de la B (entre paréntesis se especifica el nivel de evidencia que apoya a cada fármaco o combinación):

No se recomiendan las siguientes combinaciones (por interacción de resistencias o toxicidades similares): d4T + AZT; ddC +ddl; ddC + d4T; ddC + 3TC).

Tabla I: Antirretrovirales recomendados

Grupo A	Grupo B
AZT+ ddl (AI)	Ritonavir (AI)
AZT+ ddC (AI)	Indinavir (AI)
AZT+ 3TC (AI)	Nelfinavir (AII)
D4T + ddl (AII)	Saquinavir cáp blanda (AII)
D4T + 3TC (AII)	Efavirenz (AII)
	Nevirapina (BII)

En la **Tabla II** se resume la posología de los antirretrovirales disponibles en España en Octubre de 1999.

Tabla II: Antirretrovirales disponibles en octubre del 99

Fármaco	Nombre genérico	Presentación	Modo de Admón
Epiriv	3TC o lamivudina	Comps 150 mg	1 comprimido en desayuno y otro en la cena
Hivid	ddC o Zalcitabina	Tabs 0,75 mg	1 comprimido en desayuno, comida y cena
Retrovir	AZT o Zidovudina	Caps 250 mg	1 caps en desayuno y otra en la cena
Videz	ddl o Didanosina	comps 150 y 100 mg	300-400 mg masticados o disueltos al menos media hora antes o dos horas después de una comida cada 24 horas.
Zerit	d4T o Estavudina	Caps 30 y 40 mg	1 caps en desayuno y otra en cena
Viramune	Nevirapina	Comps 200 mg	1 comp/día durante dos semanas y despues 1 comp/12 h.
Sustiva	Efavirenz	Comps 200 mg	3 comps/día en una sola toma en la cena con o sin comida
Crixivan	Indinavir	Caps 400 mg	2 caps una hora antes o dos después de De, Co y Ce. Beber más de dos litros de líquido al día
Invirase	Saquinavir cap dura	Caps 200 mg	3 cáps inmediatamente después de De, Co y Ce
Fortovase	Saquinavir c blanda	Caps 200 mg	6 comps 3 veces al día tomados menos de dos horas después de De, Co y Ce.
Norvir	Ritonavir	Solución 7,5 ml= 600 mg	7,5 ml en desayuno y cena oral. No es preciso conservar en frigorífico. Admón progresiva: 3,75/3 días, 5/4 días, 6,25/5 días, y después 7,5 ml/2 horas
Viracept	Nelfinavir	Caps 250 ml	5 comp/12 horas o 3 comps/8 horas Tomar con las comidas

Los inhibidores de las proteasas, a los que antes hemos hecho mención, poseen multitud de interacciones farmacológicas que hemos de tener en cuenta ante la polifarmacia a la que se somete a estos pacientes. (En la **Tabla III** se resumen estas interacciones).

Tabla III: interacciones entre inhibidores de la proteasa y otros fármacos

Tipo sustancia	Indinavir	Ritonavir	Saquinavir	Nelfinavir	Alternativa
Analgésicos	-	Meperidina Piroxicam Propoxifeno	-	-	Aspirina, paracetamol, metimazol
Antiarrítmicos	-	Amiodarona Encainida Flecainida Propafenona	-	Quinidina	No hay experiencia al respecto
Antimicrobiano	Rifampicina	Rifampicina Rifabutina	Rifampicina Rifabutina	Rifampicina	Claritromicina Etambutol Azitromicina
Bloq. calcio	-	Bepridil	-	-	No hay experiencia al respecto
Antihistamínico	Astemizol Terfenadina	Astemizol Terfenadina	Astemizol Terfenadina	Astemizol Terfenadina	Loratadina
Procinéticos	Cisaprida	Cisaprida	Cisaprida	Cisaprida	No hay experiencia
Antidepresivos	-	Bupropiona	-	-	Fluoxetina Desipramina
Neurrolépticos	-	Clozapina Haloperidol	-	Pimozina	No hay experiencia
Psicotrópicos	Midazolam Triazolam	Alprazolam Cloracepato Diazepam Estazolam Flurazepam Midazolam Triazolam Zolpidem	-	Midazolam Triazolam	Lorazepam Temazepam
Ergotamínicos	-	Dihidroergo- tamina			No hay alternativas

6. Tratamiento de rescate.

La falta de eficacia terapéutica se puede manifestar como:

Desarrollo de nuevas infecciones oportunistas. El inicio de una TA potente se asocia siempre a cierto grado de recuperación del sistema inmune. En los pacientes que tienen una enfermedad avanzada por el VIH e infecciones subclínicas (por ejemplo, infecciones por citomegalovirus o por *Mycobacterium avium intracelullare*) se pueden producir manifestaciones clínicas en relación

con la mejoría del sistema inmune. Estas manifestaciones no se han de interpretar como fallo del tratamiento antiviral.

Disminución subóptima de la carga viral (< 1 log a las 8 semanas ó 0,5-0,75 log a las 4 semanas).

Fracaso para suprimir los niveles de carga viral hasta niveles indetectables en el intervalo de 4-6 meses.

Reaparición de la carga viral tras su negativización,

Incremento de la carga viral respecto al nadir del descenso (cuando el cambio se basa en la carga viral, repetirla al menos 2 veces en un periodo de un mes antes de decidir el cambio),

Descenso del número de CD4 (confirmado en al menos en dos determinaciones).

La presencia de un fallo terapéutico no debe hacernos pensar exclusivamente en el desarrollo de resistencias como causante del mismo. también puede ser debido a una adherencia inadecuada al tratamiento, interacciones farmacológicas y alteración en la absorción de los fármacos que provoca niveles subóptimos de estos.

Una vez que hemos descartado razonablemente las opciones descritas en el párrafo anterior, podemos atribuir el fallo terapéutico al desarrollo de resistencias.

Además de los pacientes subsidiarios de tratamiento de rescate por desarrollo de resistencias, también lo son los que reciben mono o biterapia (tratamientos subóptimos).

La regla de oro en el tratamiento de rescate es utilizar 3 ó 4 nuevos antirretrovirales. En pacientes politratados puede ser de utilidad la realización de estudio de resistencias (genotípicas o fenotípicas) que nos ayude en la elección de los fármacos.

Es imposible enumerar todas los posibles tratamientos de rescate. A continuación detallamos algunos de ellos:

Si recibía tratamiento con 2 análogos + Nelfinavir:

. 2 nuevos análogos + Saquinavir + Ritonavir

Ritonavir

Indinavir

Efavirenz + Ritonavir

Efavirenz + Indinavir

Si recibía tratamiento con 2 análogos + Ritonavir o Indinavir

. 2 nuevos análogos +

Saquinavir + Ritonavir

Nelfinavir + Nevirapina o Efavirenz

Nelfinavir + Saquinavir

Efavirenz

Si recibía tratamiento con 2 análogos + Nevirapina/Efavirenz

. 2 nuevos análogos + Inhibidor de la proteasa

7. Tratamiento en situaciones especiales.

Infección primaria. Hay que tener en cuenta que el 30-50% de los casos pasan asintomáticos, por lo tanto hay muchos casos que pasan desapercibidos. Además en nuestro medio, cuando la práctica de riesgo es la UDVP, es poco frecuente que el paciente consulte durante el episodio de primoinfección.

En los pacientes en los que se diagnostica la primoinfección se ha comprobado que la salida de la primoinfección marca la evolución posterior (peor si a la salida hay cifra de CD4 baja y viremia elevada). Por ello, lo aconsejado es realizar tratamiento triple con 2 análogos de los nucleósidos y un inhibidor de la proteasa de modo indefinido (no existen estudios que determinen cuanto tiempo se ha de mantener este tratamiento).

Embarazo: el estudio ACTG 076 en el que se utilizaba AZT a partir de la 14 semana de embarazo y hasta el parto demostró que se producía una disminución de la transmisión de la infección VIH del 25 al 8%. En la actualidad existen estudios abiertos con nuevas pautas terapéuticas que poseen mayor capacidad de reducción de la viremia y que sean seguros durante el embarazo. En este sentido, ddl, 3TC y nevirapina parecen ser seguros durante el embarazo.

En conclusión, para evitar la transmisión materno-fetal de la infección VIH se recomienda la administración de AZT. La decisión del tratamiento antirretroviral a elegir puede variar considerando la cifra de CD4, y la carga viral de la embarazada, su exposición previa a AZT, y a otros antirretrovirales y el momento de la gestación en que se encuentra.

Existe un protocolo específico consensuado por Pediatría, Ginecología y la Unidad de Enfermedades Infecciosas donde se desarrolla el manejo de esta situación clínica de forma detallada.

Punciones accidentales en el personal sanitario:

La exposición al VIH en accidentes laborales, fundamentalmente tras punciones accidentales que implican sangrado, se asocia con un riesgo de infección de 3 / 1000.

La utilización de AZT demostró una reducción del 80 % del riesgo de contagio en punciones accidentales. Pese a que no existen estudios que demuestren la eficacia de las distintas pautas la opción propuesta según protocolo vigente en nuestro hospital incluye un tratamiento con : AZT + 3TC + Indinavir que deben ser administrados lo más precozmente posible y durante un período de 6 semanas. En caso de que el paciente del que procede la sangre de la punción accidental estuviera en tratamiento, se realizará tratamiento con una pauta similar a la descrita pero que no incluya los medicamentos que recibía el paciente.

Bibliografía

1. Carpenter CC, et al. Antirretroviral therapy for HIV infection in 1996. Recommendations of an international panel. JAMA 1996; 276: 146-154.
2. Carpenter CC, et al. Antirretroviral therapy for HIV infection in 1997: updated recommendations of the International AIDS society-USA pannel. JAMA 1997; 277: 1962-1969.

3. Carpenter CC, et al. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. JAMA 1998; 280: 1660-1674.
4. Centers for Disease Control and Prevention: Public Health Service Task Force: Guideliness for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. Dic 1998.
5. Centers for Disease Control and Prevention: Public Health Service Task Force recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant females infected with HIV-1 for maternal health and for reducing perinatal HIV-1 transmission in the United States. MMWR. 1998; 67 (RR-2).
6. Fauci AS, Bartlett JG, Goosby EP, et al. Guideliness for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. Mayo 1999.
7. Gulick R, Mellors J, Havlir D, et al. Treatment with indinavir, zidovudine and lamivudine in adults with human immunodeficiency virus infection and prior antiretroviral therapy. N Eng J Med 1997; 337: 734-739.
8. Manion DJ, Labriola DF, Ruiz NM. Efficacy of Efavirenz containing regimens in patients with baseline plasma HIV-RNA viral loads exceeding 100.000 copies/mL. 6th. Conference on Retrovirus and Oportunistic Infections. Chicago Feb 1999. Poster 383.
9. Mellors JW, et al. Prognosis in HIV infection predicted by the quantity of virus in plasma. Science 1996; 272: 1167-1169.
10. Montaner J, Reiss P, Cooper D, et al. A randomized, doubled-bind trial comparing combinations of nevirapine, didanosine, and zidovudine for HIV-infected patiens. JAMA 1998; 279: 930-937
11. Moreno S, et al. Recomendaciones sobre tratamiento antiretroviral. Med Clin (Barc) 1998; 110: 109-116.

Diagnóstico y tratamiento de la meningitis aguda.

E. Gómez- Merino, Julian Solís, Javier Solera, Fernando Mateos.

1. Etiología.

En adultos, la mayoría de los casos de meningitis adquirida en la comunidad están producidos por el meningococo, neumococo, *Listeria* y varios estreptococos. Los gérmenes en los casos nosocomiales son: bacilos Gram-negativos, estreptococos, *S. aureus* o estafilococos coagulasa-negativos. El *H. influenzae* es una causa infrecuente de meningitis en los adultos, y cuando está presente, puede indicar la presencia de una fistula de LCR.

La meningitis aséptica está causada con frecuencia por enterovirus, tal como el *Cosackie virus* o *Echovirus*. Sin embargo, también deben ser considerados otros virus (Herpes), *Brucella spp*, *M. tuberculosis*, *T. pallidum*, *B. burgdorferi*, *Cryptococcus neoformans*, y *Toxoplasma gondii*; infecciones parameningeas, hipersensibilidad a fármacos y neoplasias.

2. Distribución etiológica.

La prevalencia relativa de la meningitis bacteriana respecto a la meningitis vírica varía con la edad y la estación del año. La meningitis vírica es más frecuente en los meses de verano y la bacteriana en el invierno. El riesgo de meningitis bacteriana es mayor en los niños menores de 24 meses y en los pacientes ancianos.

3. Clínica.

Síndrome meníngeo. Fiebre generalmente elevada, puede faltar en: ancianos, niños pequeños y situación de shock. Signos de irritación meníngea (rigidez de nuca, Kerning y Brudzinski). En algunos pacientes (neonatos, ancianos, neutropénicos, traumatismo craneoencefálico) puede manifestarse solamente como alteraciones del nivel de conciencia.

4. Pruebas complementarias básicas

En la evaluación de las meningitis agudas son las siguientes: hemograma, bioquímica básica (completar con proteína C reactiva tras ingreso en planta) y estudio de coagulación; fondo de ojo; radiografía de tórax; hemocultivos y cultivo de todos los focos accesibles. TAC cerebral cuando la clínica meníngea se asocia a determinadas manifestaciones: déficit neurológico focal, convulsiones, clínica de hipertensión endocraneana o clínica de la esfera otorrinolaringológica.

5. Tras la sospecha clínica de meningitis, su **confirmación** se basa en el hallazgo de un LCR inflamatorio, por tanto la prueba fundamental en la evaluación de las meningitis es la punción

Tabla I. Perfil típico del LCR en distintos tipos de meningitis

Tipo de Meningitis	Bacteriana#	Vírica	Tbc	Criptocócica	Valores normales
Presión de apertura (mm H ₂ O)	200-400	90-200	180-300	180-300	90-180
Glucosa LCR (mg/dL)	<40	50-75	<40*	<40	50-75
Proteínas (mg/dL)	>100	50-100	100-200	50-200	15-40
Recuento Leucocitos (cél/s/μL)	100-5.000	10-300	0-500	0-200	0-5
Tipo de céls predominante	Neutrófilos	Linfocitos**	Linfocitos	Linfocitos	Linfocitos

* La concentración de glucosa en el LCR puede ser normal inicialmente con desarrollo posterior de hipoglucorraquia.

** En los primeros estadios de una meningitis vírica puede existir una predominancia (inicial) de neutrófilos.

Un LCR con glucosa < 34 mg/dL; proteínas > 220 mg/dL, nº leucocitos > 2.000 o > 1.180 neutrófilos: permite presuponer Meningitis bacteriana con una certeza del 99%.

lumbar que permite el estudio del líquido cefalorraquídeo. El perfil típico de los distintos tipos de meningitis se resume en la **Tabla I**. No obstante, debido a que existe un solapamiento considerable entre valores, no siempre es posible una distinción fiable entre las distintas causas de meningitis. Otras pruebas diagnósticas en el LCR útiles son: la tinción de Gram; detección de antígenos capsulares, tinción para BAAR, ADA, estudio citológico por anatomía patológica, serología de lues y *Brucella*, tinción de tinta china y antígeno criptocócico, cultivos para bacterias, micobacterias y hongos; y PCR para virus del grupo Herpes.

6. Aislamiento.

Tanto las meningitis víricas como las bacterianas son transmisibles, vía entérica las primeras y vía respiratoria las segundas (meningocócica fundamentalmente). Ante un paciente que ingrese con el diagnóstico de meningitis mantendremos aislamiento respiratorio y entérico hasta su diagnóstico; si el diagnóstico es de meningitis meningocócica se realizará aislamiento respiratorio durante 24 horas; mientras que si la meningitis es vírica se mantendrán precauciones entéricas durante una semana.

7. Tratamiento.

En la mayoría de las ocasiones el tratamiento de la meningitis vírica es sintomático. Si se sospecha meningitis por virus del grupo Herpes debe iniciarse tratamiento con Aciclovir (dosis 10 mg/Kg/8 h). El tratamiento de la meningitis bacteriana debe guiarse por los datos de la tinción de Gram del LCR y la determinación de los antígenos capsulares y debería tener en cuenta el

patrón de resistencia a los antibióticos de los gérmenes considerados y el perfil de riesgo de los pacientes (**Tabla II**). Si la tinción de Gram es negativa, el tratamiento empírico de la meningitis adquirida en la comunidad, en adultos jóvenes, es una cefalosporina de tercera generación (Cefotaxima o Ceftriaxona). En personas mayores y en pacientes inmunodeprimidos de todas las edades, que pueden presentar infección por *Listeria*, se debe combinar una cefalosporina de tercera generación y ampicilina. En las meningitis nosocomiales, el tratamiento debe cubrir los bacilos Gram-negativos y los estafilococos.

Tabla II: tratamiento antimicrobiano de la meningitis bacteriana

Siempre por vía intravenosa a dosis máximas.

Tratamiento empírico inicial en un tiempo que se aproxime lo más posible a 30 minutos.

Gram orientativo

Cocos grampositivos: vancomicina y cefalosporina 3^o G

Cocos gramnegativos: penicilina G

Bacilos grampositivos: ampicilina (o penicilina G y aminoglicósido

Bacilos gramnegativos: cefalosporina 3^o G y aminoglicósido

Gram no orientativo

• Sin factores de riesgo

> 3 meses de edad:

cefotaxima ó ceftriaxona

- Neonatos y > 60 años: cefotaxima más ampicilina

• Con factores de riesgo

- TCE cerrado, fistula LCR: Cefotaxima o ceftriaxona.

- Inmunodeprimidos no neutropénico: Cefotaxima + ampicilina

- Nosocomial, Postneurocirugía, derivaciones, TCE abierto o neutropenia: Ceftazidima + vancomicina

Tratamiento orientado según germen y sensibilidad Duración recomendada de tratamiento

* **Meningococos**: Penicilina G acuosa. Si resistencia a penicilina cefotaxima o 7 días.

ceftriaxona. Si alergia a penicilina: cloranfenicol o vancomicina

* **Neumococo**: CIM de penicilina <0,1→Penicilina G acuosa 10-14 días

CIM de penicilina 0,1-2→Cefotaxima 10-14 días

CIM de penicilina >2→Vancomicina 10-14 días

H. Influenzae: Cefotaxima o ceftriaxona 7 días

Listeria monocitogenes: ampicilina (o peni) + aminoglicósido 14-21 días

Enterobacterias, BGN: cefotaxima o ceftriaxona + aminoglicósido 21 días

Pseudomona aeruginosa: Ceftazidima + aminoglicósido 21 días

Estafilo: Meticilina sensible: Cloxacilina 21 días

Meticilina resistente: Vancomicina 21 días

Streptococcus agalactiae: Ampicilina o penicilina ± aminoglicósido 14-21 días

Dosis utilizadas en los antibióticos más empleados en el tratamiento de las meningitis bacterianas

Antibiótico utilizado	Dosis intravenosa habitual
Amikacina	5 mg/Kg de peso corporal/8 horas
Ampicilina	2 gr/4 horas.
Cefotaxima	2 gr/4 horas.
Ceftazidima	2 gr/8 horas
Ceftriaxona	2 gr/12 horas
Cloxacilina	2 gr/4 horas
Gentamicina o Tobramicina	1,0-1,5 mg/Kg de peso corporal/8 horas.
Penicilina G	4 millones de unidades/4 horas.
Vancomicina	15 mg/ka peso/6 horas

8. Otras medidas terapéuticas.

En los niños con meningitis bacteriana, el tratamiento adyuvante con dexametasona disminuye significativamente el riesgo de pérdida neurosensorial de la audición y ataxia. Sin embargo, la utilidad de los corticoides en los adultos es un tema de controversia debido a que no existen ensayos clínicos en esta población. Por tanto, y hasta que estos ensayos estén disponibles, el uso de corticoides en adultos debe considerarse solo para los pacientes que presenten evidencia de edema cerebral. En los casos en que aparezcan crisis convulsivas se tratarán las mismas con Fenitoína. Las convulsiones son especialmente frecuentes en las meningitis agudas por neumococo, recomendando algunos autores la profilaxis inicial frente a las mismas.

9. En la **Tabla III** se detallan los contactos susceptibles de tratamiento profiláctico, el antibiótico de elección y las dosis a utilizar. Dicha profilaxis debe realizarse también en el caso índice, durante el ingreso y al finalizar el tratamiento antibiótico prescrito.

Tabla III: Profilaxis de la meningitis bacteriana:

Indicaciones	
	Etiología y edad
	Meningococo, contactos de todas las edades
	H. influenzae, contactos < 6 años y adultos sólo si en familia o medio
habitual hay < 6 años	
Situaciones:	* Contactos domésticos
	Los que viven en el domicilio
	No residentes que hayan pasado al menos 4 horas con el caso
índice en los 5-7 días previos	a su diagnóstico.
	* Contactos estrechos:
	Niños de la guardería o de la clase hasta 5-7 años
	Amigos
	Compañero de habitación o cuartel
	Contactos íntimos
	* Personal sanitario sólo en caso de resucitación boca-boca
	* Caso índice tras finalizar el tratamiento y antes de regresar a su medio,
salvo las meningitis por	meningococo del serogrupo A tratadas con ceftriaxona, ya que
este tratamiento es también	eficaz para erradicar el estado de portador.
Protocolo:	
	- Meningococo
	Rifampicina por vía oral durante 2 días: Adultos 600 mg/12 horas. >1 mes: 10 mg/kg/12 horas. < 1 mes 5 mg/kg/12 horas
	Dosis única de ceftriaxona: 250 mg/im/adultos y 125 mg en <15 años. De elección en embarazo
	Dosis única de Ciprofloxacino (500-750 mg). Contraindicado en niños.

Bibliografía

- 1.- Cuevas LE, Hart CA. Chemoprophylaxis of bacterial meningitis. J Antimicrob Chemother 1993; 31 (Suppl B): 79-91.
- 2.- Fernández Viladrich P. Tratamiento de la meningitis aguda bacteriana. An Med Intern (Madrid) 1995; 12 (Supl 1): 111-114.
- 3.- Quagliarello VJ, Scheld WM. Treatment of bacterial meningitis. N Engl J Med 1997; 336(10): 708-716.
- 4.- Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, Harrison LH, Farley M, Reingold AL, et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. N Engl J Med 1997; 337: 970-976.
- 5.- Spanos A, Harrel FE, Durack DT. Differential diagnosis of acute meningitis: an analysis fo the predictive value of initial observation. JAMA 1989; 262: 2700-2707.
- 6.- Tunkel AR, Scheld WM. Acute bacterial meningitis. Lancet 1995; 346: 1675-1680.

Manejo de la infección urinaria

José Javier Blanch.

1. Definición:

En el término "infección urinaria" (IU) se incluyen distintas situaciones que tienen como denominador común un recuento significativo de bacterias en la orina, con diferencias en su etiopatogenia y expresión clínica, lo que repercute en su enfoque terapéutico, evolución y pronóstico.

2. Conceptos generales:

Etiopatogenia:

Los microorganismos provienen del reservorio intestinal y comúnmente son bacterias gram-negativas pertenecientes a la familia de las enterobacteriaceas y pseudomonaceas, junto con algunos cocos gram-positivos (*S. saprophyticus* y enterococo). La flora puede cambiar en casos de pacientes hospitalizados.

En cuanto a las vías de invasión, aunque se admiten una infección ascendente, hematógena y linfática, el 95% se deben a la primera. La vía hematógena ocurre generalmente durante una bacteriemia por microorganismos relativamente virulentos como *S. aureus*, que pueden dar lugar a abscesos renales.

Factores de Riesgo:

En adultos, las mujeres son 30 veces más susceptibles que los varones para presentar IUs: Entre las sexualmente activas tienen más riesgo las que usan diafragma y espermicida. En las menopáusicas, hasta un 20% padecen IU por la alteración de la flora endógena.

Entre los varones, los jóvenes rara vez tienen IU, y suelen relacionarse con homosexualidad, falta de circuncisión y exposición a parejas con colonización anormal de la flora vaginal. Los mayores de 50 tienen mayor número de infecciones por enfermedades de la próstata.

Catéter vesical: Un solo sondaje conlleva un 5% de infecciones, y si la sonda permanece instalada hay un riesgo estimado del 5% por día de cateterización.

Clínica:

Los tres síndromes más importantes son el miccional, el doloroso y el febril. Ninguno es específico de un tipo determinado de infección.

Diagnóstico:

La sospecha de infección de orina se tiene por la clínica y se debe confirmar mediante el análisis del sedimento y bacteriológico de la orina. La orina conviene procesarla cuanto antes. Puede conservarse 1 hora a temperatura ambiente y 48 h. en el frigorífico. A partir de ahí aumentan las posibilidades de contaminación.

La cifra límite de bacteriuria significativa (que indica una infección y no simple colonización) de 10^5 UFC/ml. establecida en los años 60 ya sólo se considera válida para estudios epidemiológicos en grupos de población sana. Actualmente se admiten las siguientes cifras:

Bacteriuria asintomática y PN: 10^5 UFC/ml.

Cistitis simple: cifras tan bajas como 10^2 UFC/ml. siempre que se acompañen de sintomatología y piuria.

Varones sintomáticos: 10^3 UFC/ml.

Paciente portador de sonda vesical: 10^2 UFC/ml, en pacientes sintomáticos.

(Estas recomendaciones se refieren a una muestra de la porción media del chorro urinario.)

Piuria: se define como la presencia de 10 ó más leucocitos por campo de gran aumento en orina centrifugada. La prueba de esterasa de leucocitos con tira colorimétrica (dipstick) es un método rápido en la detección de piuria, y fiable. Una prueba positiva se correlaciona con un mínimo de 8 a 10 leucocitos por campo (S 75-96%, E 94-98%, VPP 50% y VPN 92%).

Prueba de los nitritos con tira colorimétrica: Permite valorar la presencia de bacterias de manera rápida (S 35-85%, E 92-100%). Los falsos negativos pueden deberse al uso de diuréticos, a cantidades inadecuadas de nitratos en la dieta, o a la presencia de bacterias no productoras de nitrato-reductas (estafilococo, enterococo, *pseudomonas*).

3. Clasificación

Desde el punto de vista de su forma de comienzo y evolución las IUs pueden ser agudas, crónicas o recurrentes. Por su clínica, pueden ser sintomáticas o totalmente insidiosas (bacteriuria asintomática). Anatómicamente existen las formas clásicas de infecciones bajas (cistitis, uretritis, prostatitis y epididimitis) y altas (PN). Por último, la infección puede asentar en un aparato urinario sin ninguna anomalía subyacente (IU no complicada), u opestandamente con anomalías anatómicas estructurales o funcionales subyacentes, que predisponen, condicionan y perpetúan la infección (IU complicada).

4. principios del tratamiento

En España las tasas de resistencia de *E. coli* para ampicilina y cotrimoxazol son demasiado elevadas para considerar estos antibióticos como agentes útiles en el tratamiento empírico (Gomáriz, 1.998). En nuestro medio este antimicrobiano probablemente sea la amoxicilina-clavulánico.

5. situaciones clínicas más comunes

A. Mujeres jóvenes con cistitis aguda no complicada

El diagnóstico se puede presumir por la presencia de piuria en una mujer sintomática. Sólo se realizará cultivo en ausencia de la misma o si la clínica no es característica. No harán falta controles postratamiento a menos que los síntomas persistan o recurran (Storm, 1.987).

Los regímenes de 3 días son los recomendados ya que son tan eficaces como los de 7, tienen menos efectos secundarios y un coste menor. El tratamiento en dosis única es menos eficaz que la pauta de 3 días (Norrby, 1.990). El antibiótico de elección es **amoxicilina-clavulánico** 500/125 tres veces al día. Las quinolonas (ciprofloxacino, norfloxacino) también son efectivas pero más caras (para dosis ver tabla 1). Se usarían para fallos de tratamiento o infecciones recurrentes. Otro antimicrobiano recomendable son la cefalexina o el cotrimoxazol (este último si el germen es sensible). Los tratamientos largos (7 días) habría

que considerarlos en mujeres que usan diafragma en la relación sexual o en aquellas con clínica de más de 7 días.

B.- Mujeres jóvenes con cistitis recurrente:

Arbitrariamente, se considera cistitis recurrente cuando el número anual de brotes es al menos de tres. La mayoría son reinfecciones (nueva infección por distinto microorganismo o distinto serotipo). Las recaídas (infecciones por el mismo germen) son raras ya que son propias de infecciones complicadas mal tratadas (Nicolle, 1.987).

Precisa urocultivo documentado en al menos una ocasión.

Reinfecciones:

No están indicados estudios urológicos de manera rutinaria.

Si la paciente usa diafragma o espermicidas se recomienda cambio en el método anticonceptivo.

Si están relacionadas con el coito se aconseja una dosis profiláctica poscoital de **nitrofurantoína** (50-100 mg), cefalexina (250 mg), amoxicilina-clavulánico (500/125) o TMP/SMX (40/200 mg) (Stapleton, 1.990).

Si no hay relación con la actividad sexual se aconseja un régimen de profilaxis diaria al acostarse (o tres veces en semana) durante al menos seis meses con nitrofurantoína (50-100mg.), norfloxacino (200 mg), cefalexina (250 mg), amoxicilina-clavulánico (500/125) o TMP/SMX (40/200 mg). Este régimen sería válido para pacientes posmenopáusicas, donde las reinfecciones también son frecuentes por cambios en la flora vaginal secundarios a la falta de estrógenos.

La ingestión de **zum de arándanos** ha demostrado ser eficaz en reducir la incidencia de IU en mujeres mayores debido a que contiene una sustancia que disminuye la adhesividad bacteriana a las células uroteliales (Avorn, 1.994).

Recaídas:

El tratamiento será de 2-6 semanas según las pruebas de sensibilidad.

Hay que realizar estudios urológicos de manera rutinaria ya que suelen ser IU complicadas.

C.- Mujeres jóvenes con Pielonefritis aguda no complicada:

Requiere siempre urocultivo. Si el enfermo es hospitalizado se extraerán hemocultivos. No es indicación de ingreso hospitalario salvo que haya afectación del estado general. Tampoco requiere estudios rutinarios de imagen (Johnson, 1.992) salvo que la resolución sea lenta o la presentación atípica (hematuria persistente, IU en la infancia). La duración del tratamiento será de 10-14 días, incluso para pacientes con hemocultivos positivos. Períodos más largos no son más eficaces (Stamm, 1.987). Se pueden administrar regímenes más cortos (5-7 días) en aquellos pacientes que quedan afebriles de manera precoz (48 horas).

Los regímenes orales aplicables serían **amoxicilina-clavulánico** (875/125 cada 8 h.), norfloxacino (400 mg/12h), o ciprofloxacino (500 mg/12h). Parenteralmente se pueden usar amoxicilina-clavulánico 1gr/8h, ciprofloxacino 200-400 mg/12h o ceftriaxona 1-2 g/d.

D.- Infección urinaria durante el embarazo:

Importante porque un 7% de las embarazadas tiene bacteriuria asintomática, y de ellas un 30% tienen una PN aguda si no se tratan. Además se asocia con riesgo de prematuridad y bajo peso al nacimiento. Requiere urocultivo ($> 10^5$ UFC/ml.), recomendándose urocultivo sistemático en el primer trimestre de embarazo.

El antibiótico a usar será la **amoxicilina-clavulánico** o la cefalexina. Otras opciones son el TMP/SMX (dosis en tabla 1), menos estudiado y evitando administrarlo en el tercer trimestre, o la nitrofurantoína (riesgo de anemia hemolítica en caso de déficit de G6PD). Se recomienda una duración de 7 días (Andriole, 1.991), con urocultivo de control 1 semana después del fin del tratamiento, repitiéndolo cada 4-6 semanas hasta el parto (Bint, 1.991).

E.- Infección urinaria en hombres

Dado que son raras en menores de 50 años, tradicionalmente se han considerado IU complicadas. No obstante ahora se sabe que hay determinados factores de riesgo (homosexualidad, falta de circuncisión o compañera sexual colonizada por uropatógenos) para que se produzcan IU no complicadas en hombres jóvenes que clínicamente se manifiestan como cistitis aunque pueden simular uretritis.

Así pues, en hombres jóvenes sanos con síntomas de cistitis se puede dar un tratamiento de 7 días (evitar pautas más cortas) con **amoxicilina-clavulánico** o quinolonas sin necesidad de evaluación urológica de rutina. Sí es aconsejable urocultivo pre y postratamiento (Lipsky, 1.989).

Las IUs en pacientes mayores de 50 años suelen deberse a alteraciones anatómicas o neurogénicas (prostatismo, vejiga neurogénica), y requerirían más estudios. Hay que considerarlas IU complicadas.

F.- Infección urinaria complicada:

Aquella que ocurre en pacientes con anormalidades funcionales, metabólicas o anatómicas del tracto urinario, o las causadas por patógenos resistentes a los antimicrobianos usuales.

Portadores de catéter vesical

La principal manera de disminuir la morbimortalidad es mediante la *prevención*. Esta incluye la esterilidad en la inserción y cuidado del catéter (lavado de manos por el personal que realice la maniobra y uso de guantes estériles), la pronta retirada del mismo (una vez colocada la sonda, el tiempo es el principal determinante de la aparición de las infecciones) y un sistema colector cerrado.

No está indicado el uso de antimicrobianos profilácticos para prevenir o retrasar la aparición de bacteriuria. Sólo genera la aparición de cepas resistentes (Nicolle, 1.997). El diagnóstico se hará por un recuento mayor de 10^2 UFC/ml en un paciente sintomático. El tratamiento es igual al de los no pacientes no cateterizados. La duración del mismo también aunque se recomienda ciclos cortos (7 días) para evitar la presión antimicrobiana que conlleve la aparición de resistencias (Nicolle, 1.997). Conviene recambio del catéter si éste lleva colocado más de 2 semanas por la casi segura existencia de biofilm protector.

La candiduria, presente en un gran porcentaje de pacientes sondados, casi nunca requiere tratamiento antifúngico específico y suele desaparecer con la retirada o el cambio de sonda.

No portadores de sonda vesical

En toda IU complicada la duración del tratamiento será de 7-14 días, sin haber estudios comparativos que definan una duración óptima (Nicolle, 1.997). El tratamiento será exitoso si la anomalía subyacente se corrige. En caso contrario hasta un 50% recurrirán a las 4-6 semanas.

Los antimicrobianos usados son los mismos que para las IUs no complicadas, salvo la fosfomicina por la pronta aparición de resistencias que conlleva. En los pacientes con fallo renal ya establecido están contraindicados la nitrofurantoina y los aminoglucósidos. Los agentes de elección estos pacientes serían las quinolonas y la amoxicilina-clavulánico. El tratamiento profiláctico, de manera general no está indicado.

Se puede usar tratamiento supresor a largo plazo en el contexto de la infección aunque no se hayan resuelto las anomalías subyacentes cuando hay riesgo de deterioro de la función renal.

En el caso de IU sobre pacientes con litiasis renal por gérmenes productores de ureasa (*P. mirabilis*, *Providencia stuartii*), el tratamiento incluye la eliminación de los cálculos. Si son pequeños se puede realizar por litotricia tras la que se seguirá tratamiento antibacteriano durante 2 a 4 semanas para esterilizar las partículas residuales. Si los cálculos no pueden ser eliminados por litotricia ni cirugía un tratamiento supresor a largo plazo evitará el crecimiento de los cálculos y un posible deterioro de la función renal (Fowler, 1.996).

Un caso aparte es el del paciente con PNA y sospecha de infección por gérmenes multiresistentes (son factores predisponentes la infección adquirida en el hospital, la manipulación urológica reciente, los portadores de sonda vesical permanente y los que han recibido tratamiento antibiótico previo) **y/o inestabilidad hemodinámica**. Aquí se recomienda una cefalosporina antipseudomónica (ceftazidima o cefepima) o aztreonam asociados a ampicilina, o monoterapia con un carbapenem (imipenem o meropenem) o con piperacilina-tazobactam durante 14 días. Si hay datos clínicos de shock séptico añadir al tratamiento un aminoglucósido.

G.- Bacteriuria asintomática:

Requiere un urocultivo con más de 10⁵ UFC/ml.

No se debe realizar despistaje para bacteriuria asintomática de manera rutinaria, ya que la ocurrencia de complicaciones es baja (Tencer, 1.988).

Excepciones a esta regla son el embarazo y previo a una cirugía urológica ya que en estos casos está demostrado que las complicaciones postoperatorias (bacteriemia) disminuyen si se trata.

Por tanto, ante el hallazgo en un paciente (salvo las excepciones citadas) de una bacteriuria asintomática la actitud será de *no tratarla* (tampoco en los portadores de sonda vesical).

H.- Prostatitis:

De los pacientes que acuden a una consulta por molestias genitourinarias un 5% tienen prostatitis bacteriana frente al 64% de las no bacterianas y el 31% con síndrome de dolor pelvipereineal (antigua prostatodinia).

Para su evaluación hay que recoger orina al inicio de la micción (orina uretral), a mitad del chorro (orina vesical) y tras masaje prostático. Tras éste se recogerán las secreciones prostáticas (expresión de líquido prostático de la uretra) y una última muestra de orina. Para el diagnóstico de prostatitis los cultivos de las secreciones prostáticas y la última orina deben tener al menos 10 veces más bacterias que las dos primeras muestras de orina, o que se objetiven leucocitos (>10/campo de gran aumento) en las muestras prostáticas y no en la del primer chorro (Meares, 1.991).

El masaje prostático está contraindicado en la prostatitis aguda por el riesgo de bacteriemia, y se realizará cuando la fiebre haya remitido o el paciente lleve varios días con tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico durará 30 días en la prostatitis aguda y 2 a 3 meses en la crónica (Naber, 1.989). El TMP/SMX y las quinolonas continúan siendo los agentes de elección por su buena penetración en el tejido prostático. En la aguda también puede usarse la amoxicilina-clavulánico ya que la barrera prostática es prácticamente inexistente.

Bibliografía

1. Andriole VT, Patterson TF. Epidemiology, natural history, and management of urinary tract infections in pregnancy. *Med Clin North Am* 1.991; 75: 359-73.
2. Andriole VT. Urinary Tract Infections. *Infect Dis Clin North Am* 1.997; 11:3.
3. Avorn J, Monane M, Gurwitz JM, Glynn RJ, Choodnovskiy I, Lipsitz LA. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. *JAMA* 1.994; 271: 751-4.
4. Bachelier CD, Bernstein JM. Infecciones de vías urinarias. *Med Clin North Am* 1.997; 81(3): 705-14.
5. Barnett BJ, Stephens DS. Urinary Tract Infection: An Overview. *Am J Med Sci* 1997; 314: 245-248.
6. Barrasa JI, Guerrero JL, Aspíroz C. Las infecciones urinarias en los pacientes con sonda vesical no permanente (y II). Diagnóstico, tratamiento, prevención y líneas de investigación. *Med Clin* 1996; 106: 548-554.
7. Bint AJ, Hill D. Bacteriuria of pregnancy- an update on significance, diagnosis and management. *J Antimicrob Chemoter* 1.991; 33(suppl A): 93-7.
8. Del Río Pérez G. Tratamiento de las Infecciones Urinarias. En: Drobnic L, ed. Tratamiento Antimicrobiano. S. Sebastián de los Reyes: Grupo Bristol-Myers Skybb, 1.997; 429-43.
9. Fowler JE. Antimicrobial therapy in the management of infected renal calculi. En: Mullaholland SG, editor. Antibiotic therapy in urology. Philadelphia (PA): Lippencott-Raven, 1.996: 165-86.
10. Gomáriz M, Vicente D, Pérez Trallero E. Infecciones urinarias no complicadas. . *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 1.998; 22 (6): 133-141.
11. Jiménez Cruz JF, Fuster A. Infección urinaria: actualización de conceptos con implicaciones terapéuticas. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 180-184.

12. Johnson JR, Vincent LM, Wang K, Roberts PL, Stamm WE. Renal ultrasonographic correlates of acute pyelonephritis. *Clin Infect Dis* 1.992; 14: 15-22.
13. Lipsky BA. Urinary tract infections in men. *Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. Ann Intern Med* 1.989; 110: 138-50.
14. Meares EM Jr . Prostatitis. *Med Clin North Am* 1.991; 75: 409-11.
15. Naber KG. Use of quinolones in urinary tract infections and prostatitis. *Rev Infect Dis* 1.989; 11(suppl 5): S1321.
16. Nicolle LE, Ronald AR. Recurrent urinary tract infection in adult women: Diagnosis and treatment. *Infect Dis Clin North Am* 1.987; 1: 793-806.
17. Nicolle LE. A Practical Guide to the Management of Complicated Urinary Tract Infection. *Drugs* 1997; 53 (4): 583-592.
18. Norrby SR. Short term treatment of uncomplicated lower urinary tract infections in women. *Rev Infect Dis* 1.990; 12: 458-67.
- 19 Storm BL, Collins M, West SL. Sexual activity, contraceptive use, and other risk factors for symptomatic and asymptomatic bacteriuria: A case-control study. *Ann Intern Med* 1.987; 107: 816-20.
- 20 Stamm WE, McKeivitt M, Counts GW. Acute renal infection in women: treatment with trimethoprim-sulfamethoxazole or ampicilin for two or six weeks: a randomized trial. *Ann Intern Med* 1.987; 106: 341-5.
- 21 Stamm WE, Hooton T. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med* 1993; 329: 1328-1334.
2. Stapleton A, Latham RH, Johnson C, Stamm WE. Postcoital antimicrobial prophylaxis for recurrent urinary tract infection: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *JAMA* 1.990; 264: 703-6.
23. Tencer J. Asymptomatic bacteriuria- a long term study. *Scand J Urol Nephrol* 1.988; 22: 31-4.
- 24 .Ward TJ, Jones SR. Genitourinary Tract Infections. En: Reese RE, Betts RF, ed. *A Practical Approach to Infectious Diseases*. 4^a ed. USA: Little, Brown, 1996; 472- 518.
25. Wisinger DB. Urinary tract infection. *Postgrad Med* 1996; 100: 229-236.

Agente más usado	Espectro	Dosis habitual (Máx. Diaria)	Coste/vial	Comentario
TMP/SMX (Septrin, Abactrin)	CGP salvo enterococos, mayoría de Enterobacteriaceae. No activos frente Pseudomonas ni anaerobios.	160/800 mg./8-12 h. vo ó iv.	- 14 pts./comp. en hospital y 26 pts/comp. ambulatorio. - 1 vial 67 ptas. en hospital y 107 pts ambulatorio	Muy buena absorción oral. Excreción renal. Excelentes niveles en secreciones prostáticas
Amoxicilina-Clavulánico (EFG)	Agentes amoxicilinsensibles más E. coli, Klebsiella. Mayoría de estreptococos incluyendo enterococos	500/125/8h. vo. 1gr./8h iv. (3gr./6h)	-1 comp. 500 mg: 51 pts en hospital y 95 pts ambulatorio. -Vial 1 gr: 415 pts en hospital y 734 pts ambulatorio	Buena absorción oral. Niveles urinarios elevados.
Cefalexina	Cocos gram-positivos, no enterococos. Mayoría de patógenos urinarios comunitarios.	250-500 mgr/6 h. (1 gr./6 h.)	- 1 comp. 500 mg: 29 pts hospital y 46-67 pts ambulatorio	
Tobramicina (Biclin)	Gérmenes gram-negativos aerobios		- 1 vial de 100 mg: 190 pts en el hospital	In vitro, la más activa frente a P. aeruginosa. Nefrotoxicidad, ototoxicidad
Ciprofloxacino (EFG)	BGN, S. aureus.	500-750 mgr./12 h. vo. 200-400 mgr./12 h. iv.	-1 comp. 500 mg 81 pts en hospital y 259-439 ambulatorio - 1 vial 200 mg 793 pts en hospital y 3.253-4.467 amb	
Norfloxacino	Activo frente a la mayoría de uropatógenos	400 mgr./12h.	1 comp. 400 mg: 73 pts en hospital y 106-145 ambulatorio	No alcanza concentraciones aceptables en plasma.
Nitrofurantoina	Grampositivos incluyendo S. aureus, S. saprophyticus y enterococos. La mayoría de E. coli, Salmonella y Shigella.	50-100 mgr/6h oral		Produce con frecuencia intolerancia GI. Puede producir hipersensibilidad y cuadros de neumonitis.

Protocolo de adenopatías

Francisco Medrano, Juan Carlos Segura, Eloy Camino.

El término **linfadenopatía** se utiliza para señalar el aumento de tamaño, consistencia o número de los ganglios linfáticos, aunque ganglios blandos y lisos, submandibulares de < 1cm o inguinales de hasta 2 cm, son a menudo palpables en niños y jóvenes sanos. Se define como **linfadenopatía generalizada** cuando están afectadas dos o más áreas ganglionares no contiguas, y **linfadenopatía localizada** cuando solo está afectada un área.

Causas de linfadenopatía (Tabla 1) Existe baja frecuencia de malignidad. Más de 2/3 de los pacientes tienen causas no específicas o reactivas o infecciones virales o bacterianas (infecciones de vías respiratorias altas, mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis o tuberculosis) y el resto tienen una enfermedad maligna. La gran mayoría de pacientes van a tener un diagnóstico no específico requiriendo pocas pruebas diagnósticas.

Pasos imprescindibles para la valoración adecuada:

1. Historia clínica

Los puntos fundamentales son la edad, síntomas o signos de localización, síntomas constitucionales, datos epidemiológicos y fármacos.

2. Exploración física

Localización y extensión (generalizada o localizada), tamaño (>2 cm), consistencia, signos inflamatorios, confluencia en paquetes, fistulización y otras alteraciones.

3. Pruebas de laboratorio según la valoración clínica previa.

En general se solicitará hemograma, VSG, bioquímica básica, serología VEB, CMV, VIH, otros virus, Toxoplasma, Brucella, etc y si se sospecha LES solicitar ANA y antiDNA, y RX de tórax.

4. Biopsia ganglionar

Con frecuencia es obligada, aunque sus indicaciones son imprecisas. Se deben evitar en lo posible los inguinales, submandibulares y axilares, que con frecuencia aumentan de tamaño por causas inespecíficas. La decisión de realizarla puede tomarse de forma temprana o retrasada hasta un período suficiente de observación (2-4 semanas). La biopsia temprana debe realizarse en los pacientes con historia y exploración sugestiva de malignidad (adenopatía cervical solitaria, dura, no inflamatoria, en paciente viejo fumador; adenopatía supraclavicular, y adenopatías generalizadas o solitarias que son firmes, móviles, y sugestivas de linfoma).

5. Solicitar exploración ORL si se sospecha un cáncer de cabeza y cuello.

6. PAAFganglionar:

Gran controversia respecto a su utilidad. Es sencilla y poco molesta, pero pocas veces permite establecer el diagnóstico de certeza (excepto en las metástasis de carcinoma) y con frecuencia lo retrasa peligrosamente. Lo más aceptado es que debe reservarse para confirmar la recaída en pacientes con un diagnóstico conocido y en caso de imposibilidad de obtener una biopsia.

7. Otras exploraciones útiles en determinadas ocasiones:

Examen de MO, TAC cervical, torácico (o gammagrafía con Ga o RMN torácica) o abdominal (o ecografía abdominal), linfografía abdominal, biopsia hepática o esplenectomía.

Bibliografía

1. Robert Ferrer: Lymphadenopathy: Differential diagnosis and evaluation. American Family Physician 1998; 58 (6).
2. Patrick H. Henry, Dan L. Longo. Enlargement of lymph nodes and spleen. En Harrison's Principles of Internal Medicine, 14ª Edición.
3. A. Urrutia y A. Guarga. Linfadenopatía. En: Bases para el diagnóstico etiológico en Medicina Interna. Ed. Doyma, 1987.
4. J. Díaz Mediavilla. Síndromes adenopáticos. En: Medicina Interna, Farreras/Rozman, 13ª edición.

Tabla 1. Causas de linfadenopatía

1. Enfermedades infecciosas:

Virales-Síndromes mononucleósicos (VEB, CMV), hepatitis infecciosa, virus herpes simplex, virus herpes-6, virus varicella-zoster, rubeola, sarampión, adenovirus, VIH, queratoconjuntivitis epidémica, vacuna.

Bacterianas- Estreptococo, Estafilococo, enfermedad por arañazo de gato, brucelosis, tularemia, peste, chancroide, melioidosis, muermo, tuberculosis, micobacteriosis atípica, sífilis primaria y secundaria, difteria, lepra.

Micóticas-Histoplasmosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis.

Chlamydias-Linfogranuloma venereo, tracoma.

Parasitos-Toxoplasmosis, leishmaniasis, tripanosomiasis, filariasis.

Rickettsias-Tifus

2. Enfermedades inmunológicas:

Artritis reumatoide

Artritis reumatoide juvenil

Enfermedad mixta del tejido conectivo

LES

Dermatomiositis

Síndrome de Sjogren

Enfermedad del suero

Hipersensibilidad a fármacos:

-difenilhidantoina, hidralazina, allopurinol, primidona, Oro, carbamacepina, etc.

Cirrosis biliar primaria

Enfermedad de injerto contra huesped

Relacionada con implantes de silicona

3. Enfermedades malignas

Hematologicas

Linfadenopatía angioinmunoblástica, enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfoide aguda o crónica, leucemia de células peludas, histiocitosis maligna.

Metastaticas

4. Enfermedades por depósito de lípidos:

Enfermedad de Gaucher, Niemann-Pick, Fabry, Tangier.

5. Enfermedades endocrinas:

Hipertiroidismo

6. Otras

Enfermedad de Castleman (hiperplasia gigante ganglionar)

Sarcoidosis

Linfadenitis dermatológica

Granulomatosis linfomatoide

Enfermedad de Kikuchi (linfadenitis histiocítica necrotizante)

Enferm Rosai-Dorfman (linfadenopatía masiva con histiocitosis sinusal)

Enfermedad de Kawasaki (síndrome mucocutáneo ganglionar)

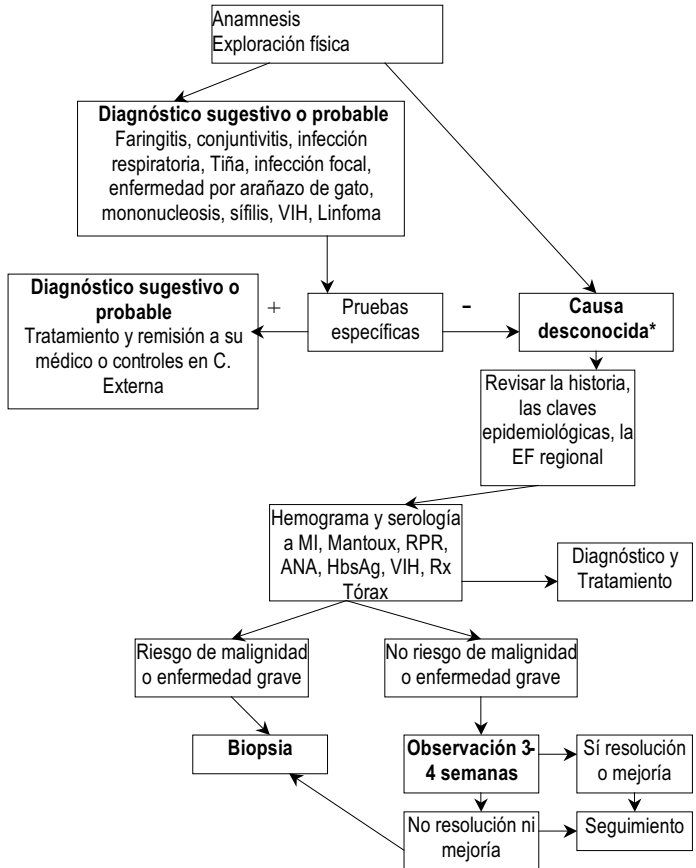
Histiocitosis de células de Langerhans

Fiebre mediterránea familiar

Hipertrigliceridemia grave

Pseudotumor inflamatorio de los ganglios

Amiloidosis



Manejo de las hemorragias digestivas altas.

Angel Fernández, Mar Vicente.

1. Concepto y clasificación.

Pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Constituye una de las urgencias médicas más frecuentes dependiendo su pronóstico fundamentalmente de la intensidad o recidiva de la hemorragia y de la existencia de enfermedades asociadas que complican la evolución.

Se clasifican en altas y bajas atendiendo a que el punto de sangrado sea proximal o distal al ángulo duodenoyeyunal de Treitz.

2. Parámetros que indican gravedad.

- Clínicos:

Edad > 60 años.

Forma de presentación: Shock hipovolémico conlleva una mortalidad del 12%.

Recidiva hemorrágica: se correlaciona directamente con la mortalidad.

Presencia de enfermedades asociadas: insuficiencia cardíaca, hepatopatía, insuficiencia renal y coagulopatía.

- Endoscópicos: La presencia de sangrado activo (en "jet" o "babeante") es el principal parámetro endoscópico de gravedad, otros son: vaso visible, coágulo rojo, coágulo plano o lesión pigmentada con puntos negros.

3. Actuación inicial ante una hemorragia digestiva alta (HDA).

Lo primero que debe hacerse ante una HDA es valorar los signos vitales y el estado hemodinámico del paciente. Como norma general:

Pacientes con estabilidad hemodinámica: pérdidas del 10-20 % del volumen circulante (500-1000 mL). Requiere terapéutica y vigilancia ordinarias:

Dieta absoluta,

Sonda nasogástrica,

3000-4000 ml / día i.v. (mitad fisiológico y mitad glucosado al 5-10%).

30-40 meq/día de clk

Omeprazol o famotidina / 8-12 horas

Enema cada 12 horas (color heces)

Determinación de ta /2-4 h al ingreso y cada 6-8/ h posteriormente.

Pacientes con inestabilidad hemodinámica: pérdidas > 25 % (> 1000 mL). Tilt test + (variación de 20 mm Hg y 20 lpm con el ortostatismo), hipotensión en decúbito y > 100 lpm, pudiendo presentar piel fría y pálida (vasoconstricción periférica), sudación, obnubilación, oliguria. Puede producirse un cuadro de shock hipovolémico (pérdidas > 50 % de la volemia ó > 2000 mL), que conlleva una importante mortalidad (> 20 %) así como frecuentes recidivas (40-50 %). Deben instaurarse con urgencia las siguientes medidas.

Colocar al paciente en posición de Trendelenburg y coger dos vías periféricas gruesas, una para volumen y otra para transfundir (central si se precisa PVC). Sacar simultáneamente un hemograma, coagulación, bioquímica básica y pruebas cruzadas.

Administrar suero fisiológico "a chorro" (1000-2000 mL/h) hasta conseguir una TA > 10/5 y una frecuencia cardíaca < 100 lpm, disminuyendo después la velocidad de perfusión. Si precisa coloides (hemoce), no antes de pruebas cruzadas.

Sonda de aspiración nasogástrica y lavado con 300 mL de suero salino a temperatura ambiente: la ausencia de aspirado no descarta HDA (sólo si es bilioso y abundante).

Puede requerirse intubación orotraqueal para prevenir aspiraciones.

Programar gastroscopia urgente, valorar posible ingreso en UCI y comentar con cirugía la posibilidad de una ulterior intervención.

4. Historia clínica.

Se realizará antes, durante o después de la terapéutica inicial, dependiendo de la gravedad del paciente. Se llevará a cabo una anamnesis y una exploración física detalladas, dirigidas a la investigación etiológica de la hemorragia.

Anamnesis:

Episodios previos de HDA: considerar misma etiología

Antecedentes de pirosis: hernia de hiato, reflujo y esofagitis.

Clínica ulcerosa: ulcus péptico (el dolor cede con la hemorragia).

Traumatismo, postcirugía, ACV: gastritis erosiva.

Hepatopatía conocida: varices esofágicas, ulcus péptico, gastropatía congestiva de la hipertensión portal.

Hábito etílico: como el anterior más gastritis erosiva y Sd. de Mallory-Weiss (comienza con vómitos no hemáticos).

Coagulopatías: HDA rara sin patología estructural subyacente.

Cirugía previa de ulcus: ulcus de boca anastomótica

Fármacos gastroerosivos (AAS o AINES) o Glucocorticoides: gastritis erosiva (LAMDG).

Administración de K⁺, Fe⁺⁺ o tetraciclinas: esofagitis, úlceras esofágicas.

Prótesis vascular aórtica: fistula aortoentérica.

Coincidencia con menstruación: endometriosis.

Exploración física:

Inspeccionar boca y nasofaringe: descartar origen ORL.

Tacto rectal: confirmar melenas

Buscar estigmas de hepatopatía crónica e hipertensión portal: arañas vasculares, circulación colateral, ginecomastia, pérdida del vello, ictericia, ascitis, hepatoesplenomegalia, flapping.

Descartar neoplasias digestivas: palpación de adenopatías o masas.

Acanthosis nigricans: cáncer de estómago

Púrpura palpable: vasculitis sistémica.

Telangiectasias/epistaxis: enfermedad de Rendu-Osler-Weber.

5. Pruebas complementarias.

Analítica:

el valor del hematocrito no es muy útil al inicio del cuadro mientras no se produzca la hemodilución compensadora: aproximadamente 25% a las 2h, 50 % a las 8 h, completándose en 1-2 días. Hay que transfundir concentrados de hematíes (CH) hasta alcanzar un Hto del 25-30% o una Hb de 10 gr. (un CH equivale a 500 mL de sangre y aumenta un 3% el Hematocrito y 1 gr. la Hb.

las plaquetas y los leucocitos pueden aumentar readivamente tras la hemorragia, o bien estar disminuidos por un hiperesplenismo o por efecto directo del alcohol.

un VCM alto, en este contexto, suele indicar hepatopatía, etilismo o reticulocitosis posthemorragia. Si es bajo indica anemia ferropénica por pérdidas crónicas.

la urea aumenta varias horas después de la hemorragia, por la degradación bacteriana intestinal de las proteínas, y permanece elevada 2-3 días. El cociente Urea/creatinina suele ser > 90 .

ECG (urgente)

Rx de tórax y abdomen(tras estabilización del paciente).

Gastroscopia:

Alcanza un diagnóstico topográfico/etiológico en el 80-90 % de los pacientes, debiendo realizarse preferentemente dentro de las primeras 12-24 horas. Baja su rentabilidad si ya han transcurrido 48 h o la hemorragia es masiva.

Tiene una serie de contraindicaciones:

Absolutas: shock, IAM, hipoxemia grave, coma, convulsiones, perforación, subluxación atloaxoidea.

Relativas: paciente no colaborador, coagulopatía grave, divertículo de Zenker, estenosis esofágica alta, cardiopatía isquémica, aneurisma de aorta torácica, aneurisma abdominal reciente.

El sangrado copioso puede impedir la visualización del punto sangrante, además de conllevar riesgo de broncoaspiración. En ese caso estaría indicada una arteriografía.

Arteriografía:

La arteriografía abdominal selectiva, generalmente del tronco celiaco y mesentérica superior, tiene una rentabilidad diagnóstica del 40-80 %, pero precisa una velocidad de sangrado > 0,5 mL/min. Resulta muy útil para la cirugía.

Gammagrafía:

Indicada cuando el sangrado es < 0,1 mL/min. Se realiza con hematíes marcados con Tc^{99m}.

Frecuentes falsos negativos, sobre todo si ha recibido transfusiones múltiples.

TAC:

Con sospecha de fistula aortoentérica (aneurisma y gas extraluminal), masas.

Laparotomía exploradora:

En ocasiones el diagnóstico sólo se logra con una laparotomía exploradora.

6. Tratamiento de la HDA por **ulcus péptico**.

El tratamiento puede ser de tres tipos:

- Médico: el omeprazol y los anti H2 son los únicos fármacos que han mostrado tener utilidad para elevar el pH favoreciendo los mecanismos hemostáticos.
- Endoscópico: se hará hemostasia de las lesiones sangrantes con sangrado activo (Forrest I) o vaso visible (Forrest IIa). Es eficaz en el 80-90 % de los casos. Existen diversos métodos:

- * Inyección, en vasos pequeños de sustancias esclerosantes (polidocanol, etanolamina, etoxiesclerol), vasoconstrictores (adrenalina), pegamentos y procoagulantes.
- * Inducción térmica de trombosis y estenosis, en vasos sangrantes pequeños, mediante electrocoagulación (BICAP), ¿gas argón?, sonda calefactora, microondas y láser neodimio-YAG que es el más efectivo (útil también en la ectasia vascular antral).
- * Métodos mecánicos, en vasos grandes, como bandas elásticas, hemoclip, asassuturas o taponamiento con balón.

- Quirúrgico. En cirugía programada la mortalidad es del 0,53 %, si es urgente suele ser > 15 %. Indicado en:

- * Hemorragia grave, con inestabilidad hemodinámica persistente y necesidades significativas de transfusión.
- * Hemorragia recidivante tras tratamiento no quirúrgico, que precisa transfusiones adicionales.
- * Dificultad para obtener sangre compatible.

7. Tratamiento de la HDA por **varices esofágicas**

- Endoscópico:

Escleroterapia: es el tratamiento de elección. Bajo coste y alta efectividad (90%). Frecuentes recidivas que precisan nuevas sesiones de escleroterapia. Complicaciones: ulceraciones, estenosis, perforación, sepsis, en el 40% fiebre en las primeras 48 horas. Ligadura con banda elástica: con el fin de estrangular las varices esofágicas grandes interrumpiendo el flujo sanguíneo hacia la ácidos. Técnica muy laboriosa (requiere un sobretubo), no indicada en episodios agudos. Puede combinarse con la escleroterapia.

- Farmacológico

Vasopresina o glipresina i.v.: vasoconstricción generalizada, con reducción del flujo sanguíneo portal. Requiere administración concomitante de nitroglicerina tópica o i.v. Somatostatina u octeótido i.v.: tan eficaces como la vasopresina, e incluso tanto como la escleroterapia (menos complicaciones).

Como preventivo se utilizan los betabloqueantes (propranolol y nadolol).

- Taponamiento con balón: sondas de Sengstaken-Blakemore o de Minnesota para las varices esofágicas (doble balón), o de Linton-Nachlas para las gástricas (balón único).

Requiere intubación para prevenir aspiración y asfixia. Riesgo de úlceras y necrosis (reducir presión balón de forma intermitente, y retirar precozmente).

- Quirúrgico: descomprimiendo el sistema porta mediante la creación de un cortocircuito selectivo (espleno-renal distal) o no selectivo (espleno-renal proximal o portocava tl o tt). Buen control de la hemorragia (95%), pero alta mortalidad postquirúrgica urgente (30%) y encefalopatía hepática postoperatoria (dependerá del grado de insuficiencia hepática subyacente).

- Derivación porto-sistémica intrahepática trasjugular (DPSIT): técnica radiológica que consiste en la inserción intravascular de una prótesis expansible entre las venas hepáticas y la porta descomprimiendo esta. Se utiliza en varices gástricas en los pacientes en que ha fracasado la escleroterapia y son malos candidatos para la cirugía, y con vistas a un ulterior trasplante hepático.

Bibliografía.

1. Cirera Y, Feu F, Luca A, García-Pagan JC, Fernández M, Escorsell A, Bosch J, Rodés J. Effects of bolus injection and continuous infusions of somatostatin and placebo in patients with cirrhosis: a double-blind hemodynamic investigation. *Hepatology* 1995; 22: 106-111.
2. García JC, Escorsell A, Bosch J. Actitudes terapéuticas en la hemorragia digestiva por varices esofágicas. *Medicine* 1996; 12: 486-493.
3. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1995; 331: 717-726.
4. Miño G, Jaramillo JL, Gálvez C, Carmona C, Reyes A, De la Mata M. Análisis de una serie general prospectiva de 3270 hemorragias digestivas altas. *Rev Esp Enf Digest* 1992; 82: 7-15.

Pancreatitis aguda (PA).

Juan Mayor.

1. **Conceptos (Tabla I). Importancia** La mayoría de los casos de PA son leves (80-90 %) y se caracterizan por edema pancreático con escasa repercusión sistémica aunque un pequeño grupo (10-20 %) cursa con mayor severidad, produciéndose necrosis glandular con complicaciones importantes tanto generales como locales que condicionan un peor pronóstico.

2. La **incidencia anual** en nuestro país, en diversos estudios prospectivos, es de 350 casos / millón habitantes, produciendo en total unos 15.000 episodios anuales.

En nuestro Hospital la **causa** más habitual de PA está asociada a coledolitiasis. Otras causas son el alcoholismo crónico, formas idiopáticas, post C.P.R.E., metabólicas (hipercalcemia, hipertrigliceridemia), por fármacos (inmunosupresores, 5-ASA), postraumática (la causa más frecuente en niños), postoperatoria, etc.

3. La **mortalidad** es prácticamente nula entre los pacientes con PA leve, siendo sin embargo del 25-50 % en aquellos pacientes con PA necrotizante, con una tasa global de mortalidad para la enfermedad del 5 %, lo que supone que anualmente en España fallecen 750 pacientes como consecuencia de la PA.

4. El **diagnóstico** de la PA clásicamente se establece por: a) sintomatología típica (dolor abdominal alto, irradiado a dorso, continuo, intenso, con vómitos), asociada a b) criterio de laboratorio (elevación de la cifra de amilasa en sangre u orina más de 3 veces el rango normal), o (en caso de normalidad enzimática) c) criterio radiológico: TAC abdominal con signos sugestivos de PA.

5. El **pronóstico** se puede establecer inicialmente con criterios multiparamétricos al ingreso del paciente (Ranson en la PA alcohólica, de Glasgow en la PA no asociada a alcoholismo, de Imrie para PA de cualquier etiología Tabla II), con criterios de severidad radiológica del TAC abdominal (Balthazar -Tabla III-), y más recientemente con determinaciones aisladas de laboratorio (elastasa polimorfonuclear y proteína C reactiva). No obstante, la mejor valoración pronóstica se establece con el examen clínico del paciente a diario.

6. La **PA severa tiene una evolución bimodal** En la fase inicial predominan las alteraciones hemodinámicas (shock, insuficiencia renal) y respiratorias (S.D.R.A., derrame pleural) y a partir de la segunda semana las complicaciones suelen ser locales y de carácter séptico (infección de colecciones fluidas, abscesos).

7. Tras establecer el diagnóstico de PA se debe emitir un **pronóstico** (Imrie, Balthazar). Las PA que se consideran severas, deberían ingresar en primera instancia en medicina intensiva, dado

que el ingreso diferido en estas unidades, tras días de estancia en otros servicios cuando se

Tabla I: Nomenclatura (criterios de Atlanta)

Pancreatitis aguda: Proceso inflamatorio del páncreas con una afectación variable de otros tejidos y sistemas orgánicos distantes. Puede ser imposible conocer en el momento del ingreso si el paciente que tiene un episodio inicial de pancreatitis tiene una pancreatitis crónica preexistente, y, este episodio debe considerarse una PA hasta contar con información adicional que claramente establezca un diagnóstico de pancreatitis crónica.

La severidad de la pancreatitis aguda se define en términos relevantes para el clínico: se considera severa si hay evidencia de factores de FRACASO ORGANICO (Shock, insuficiencia pulmonar, fracaso renal o hemorragia gastrointestinal) o COMPLICACIONES LOCALES (NECROSIS, ABSCESO O PSEUDOQUISTE). Se consideran signos pronósticos tempranos 3 o más criterios de Ramson (Imrie) u 8 o más de APACHE II.

Se denomina COLECCION FLUIDA AGUDA a aquella que se produce tempranamente en el curso de la PA, se localizan en o cerca del páncreas y carece de pared de tejido de granulación o fibroso. Están constituidas por 1 o más áreas menores de 3 cm y tienen baja atenuación. Ocurre en el 30-50% de todos los casos de PA y en la mayoría se resuelven de modo espontáneo. En el TAC no se reconoce cápsula y si persiste durante más de 4-6 semanas, y se encapsula pasa a llamarse PSUEDOQUISTE.

La NECROSIS PANCREATICA se caracteriza por áreas difusas o focales de parénquima pancreático no viable y que generalmente se asocia a necrosis grasa peripancreática. La distinción entre PA intersticial y necrotizante se puede realizar con TAC dinámico tras la administración de contraste.

PSEUDOQUISTE PANCREATICO se define como una colección de jugo pancreático contenido por una pared de tejido fibroso o de granulación. Suele contener una elevada concentración de enzimas pancreáticas y un grado variable de detritus tisulares, y la mayoría son estériles.

ABSCESO PANCREÁTICO es una colección de pus circunscrita, intraabdominal, tras un episodio de pancreatitis aguda o traumatismo pancreático. Suele desarrollarse próximo al páncreas y contiene escaso tejido necrótico. La mayoría ocurren más tarde que la necrosis infectada, al menos 4 semanas tras el inicio de la pancreatitis y suele derivarse de la infección de un pseudoquiste o de infección secundaria y licuefacción de una pequeña área necrótica.

Se desechan los siguientes términos ambiguos: pseudoquiste infectado (ahora denominado absceso pancreático), pancreatitis hemorrágica (ahora P. necrotizante), flemón pancreático (ahora necrosis pancreática).

complica la evolución, se asocia a una mayor mortalidad (De Beaux, Gut 1995).

8. Medidas generales ante toda PA

Dieta absoluta hasta desaparición de dolor abdominal y del ileo. La reintroducción de la ingesta de alimentos se hará de modo gradual, sin restricciones dietéticas y sin que sea

Tabla II: Criterios pronósticos de Imrie en la PA necesario esperar a que se normalice la amilasemia.

1. Edad mayor de 55 años
2. Calcemia no corregida menor de 8 mg/dl.
3. Urea sérica mayor de 45 mg/dl.
4. LDH sérica mayor de 600 UI/L.
5. Glucemia >180 mg/dl.
6. Leucocitosis superior a 15.000 /ml.
7. Albuminemia menor a 32 gr/L.
8. Presión de oxígeno menor a 60 mm Hg.

Sueroterapia en cantidad suficiente para normalizar la volemia (de modo orientativo, 4000 cc/día en un paciente de 70 Kg). Individualizar las necesidades de cada paciente, controlar la presión venosa central en ancianos con cardiopatía.

Analgesia: Petidina o Pentazocina, en cantidad suficiente para aliviar el dolor. Si no se consigue alivio, se administrará morfina en solución diluida en bomba de infusión.

Aspiración nasogástrica: sólo en caso de vómitos o de ileo asociado a dolor abdominal.

Soporte nutricional: iniciar nutrición parenteral total en las primeras 72 horas en pacientes con PA severa, si se prevé ayuno prolongado o si tras iniciar la ingesta se produce nuevo brote de PA o de dolor. Se pueden administrar soluciones de lípidos siempre que la cifra de triglicérido sea < 500 mg %.

Antibioterapia profiláctica: estudios experimentales (Mithöfer, Gastroenterology, 1996) y

Tabla III: Clasificación de Balthazar de la severidad de la PA (TAC abdominal)

Grado A: Pancreas normal	0
Grado B: Afectación focal	1
Grado C: Extensión peripancreática	2
Grado D: Presencia de una colección	3
Grado E: Dos o más colecciones o abscesos	4

clínicos (Sainio, Lancet, 1995) recientes han demostrado eficacia en disminuir las complicaciones sépticas y mejorar el pronóstico de la PA severa. No obstante, todavía no puede recomendarse la generalización de esta práctica hasta que se analicen series más amplias en estudios controlados. Los antibióticos que han demostrado eficacia son aquellos capaces de difundir en el tejido pancreático necrosado

(ciprofloxacino, imipenem).

No han demostrado eficacia contrastada en el tratamiento de la PA los siguientes fármacos: antsecretóres gástricos, inhibidores de la secreción pancreática (glucagón, somatostatina), antienzimáticos (aprotinina, gabexato mesilato), o la administración de plasma fresco o plasmaféresis con la intención de neutralizar la actividad proteolítica que se desencadena durante la PA.

Si se detecta hipocalcemia se corregirá con gluconato cálcico iv/8h sólo en el caso de que existan síntomas o signos de tetania y de que la hipocalcemia sea de la fracción iónica. Descartar hipomagnesemia asociada. De coexistir ambas, la calcemia se normaliza al corregir la magnesemia.

En las PA severas, debería monitorizarse con pulsioxímetro la saturación de O₂ y si esta fuese < 90 %, debería realizarse gasometría arterial.

9. Medidas específicas

. Los pacientes con PA asociada a colelitiasis deben ser colecistectomizados una vez recuperados del episodio inflamatorio, durante el mismo ingreso (no diferir la intervención).

. La esfinterotomía endoscópica está indicada en los pacientes con PA biliar con colangitis asociada a evidencia de coledocolitiasis. También como alternativa a la colecistectomía en pacientes ancianos o de alto riesgo para cirugía.

. El tratamiento quirúrgico en la PA severa complicada debe acometerse si:

+ Hay evidencia de necrosis pancreática infectada comprobada mediante PAAF

+ Absceso pancreático (alternativa, drenaje percutáneo).

+ Evolución clínica incontrolable clínicamente (inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica, etc) sin evidencia de infección, tras 4-6 semanas de tratamiento intensivo.

+ Los pseudoquistes pancreáticos asintomáticos, aunque sean voluminosos, sólo se controlarán médicamente y únicamente se tratarán los pseudoquistes complicados con drenaje percutáneo o quistostomía endoscópica. Si fracasa se debe acometer la cirugía.

En la **Figura 1** se aporta un algoritmo de evaluación y manejo de la PA.

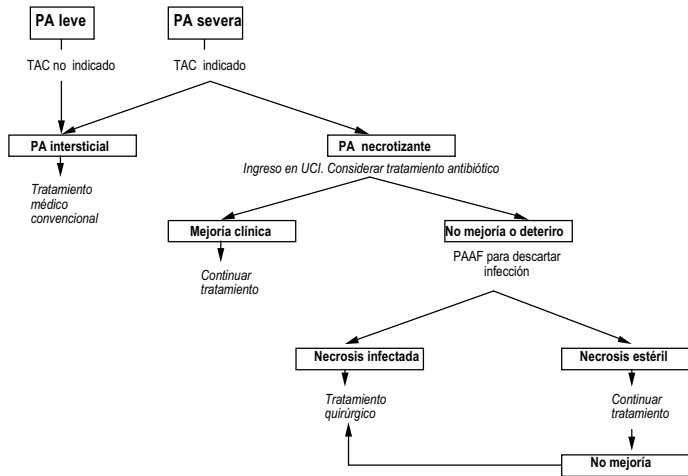


Figura 1: Evaluación de la pancreatitis aguda.

Bibliografía

1. Banks PA. Acute and chronic pancreatitis. In: Gastrointestinal and Liver Disease, 6 th. ed. Sleisenger & Fordtram. WB. Saunders Co. 1998: 809-862.
2. De Beaux AC, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases. Gut 1995; 37: 121.
3. Sainio V, Kempainen E, Poulakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. Lancet 1995; 346: 663.
4. Steinberg W, Tenner S, Acute pancreatitis. N Engl J Med 1994; 330: 1198.
5. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study APACHE II, clinical assesment and multiple factor scoring system. Br J Surg 1990; 77: 1260.

Tratamiento de la Hepatitis Crónica por Virus.

Javier Solera, Elisa Martínez Alfaro.

La HCV es responsable de al menos la mitad de las muertes atribuidas a enfermedad crónica hepática, y es la indicación más frecuente para trasplante hepático en Europa y EEUU. La HCV deteriora la calidad de vida y puede progresar a cirrosis o hepatocarcinoma. La prevalencia de infección crónica por VHC y VHB es de 1,8% y 0,42% respectivamente. La infección crónica por VHD es la menos frecuente. Otros virus carecen de importancia como agentes de HC.

Infección por VHC (Tabla 1)

Tabla 1: Diagnóstico de la Hepatitis C

Categoría	ELISA	RIBA	HCV-RNA	ALT
Hepatitis crónica C	Positiva	Positiva	Positiva	Elevada
Portador de VHC	Positiva	Positiva	Positiva	Normal
Recuperación infección VHC	Positiva	Positiva	Negativa	Normal
Falso positivo anti-VHC	Positiva	Negativa	Negativa	Normal

ELISA=anti-VHC por enzyme-linked immunoassay; RIBA=anti-HCVby recombinant immunoblot assay; ALT=alanine aminotransferase.

A. Infección aguda por VHC

Los pacientes con infección aguda por VHC típicamente están asintomáticos o tiene una enfermedad leve (60%-70% no tiene síntomas; 20%-30% tiene ictericia y 10-20% tiene síntomas inespecíficos como anorexia, malestar, o dolor abdominal). La enfermedad clínica es similar a otros tipos de hepatitis viral, por lo que en cada paciente se precisan test serológicos para determinar la etiología de la hepatitis. En el 20% de estos pacientes, el comienzo de los síntomas puede preceder la seroconversión AcVHC. El curso de la hepatitis aguda por VHCes variable. La GPT a veces se normaliza, sugiriendo una recuperación completa, pero con frecuencia se sigue de un aumento de nuevo que indica una progresión a hepatitis crónica. El fallo hepático fulminante como consecuencia de hepatitis aguda por VHC es raro [NEJM 1996; 335:631-4].

B. Infección crónica por VHC

La infección crónica por VHC se presenta en el 75% al 85% de los pacientes después de la infección aguda y progresa lentamente sin síntomas o signos en las primeras 2 o 3 décadas. La cirrosis se desarrolla en el 10%-20% de los casos. Con frecuencia, la hepatitis crónica por VHC no se diagnostica hasta que una persona asintomática se identifica como portador de VHC en un 'screening' (ejemplo: donantes de sangre), o al detectarse una elevación de GPT en un examen médico rutinario. Factores predictores de mayor gravedad de la hepatopatía son el consumo de alcohol (>10g/d), adquirir la infección después de los 40 años y el sexo varón.

Manifestaciones extrahepáticas de la infección crónica por el VHC.

Se considera que son de origen inmunológico e incluyen la crioglobulinemia, glomerulonefritis membranoproliferativa, y porfiria cutanea tarda. Otras condiciones, cuya asociación definitiva no ha sido probada, incluyen: síndrome de Sjögren, tiroiditis autoinmune, liquen plano, úlcera corneal de Mooren, fibrosis pulmonar idiopática (Hamman-Rich), poliarteritis nodosa, anemia aplásica, y linfomas de células B.

Los pacientes con HC por VHC que tienen manifestaciones extrahepáticas tal como crioglobulinemia mixta deberían recibir el mismo tratamiento. La crioglobulinemia mixta esencial y la glomerulonefritis deben mejorar con el tratamiento con interferón.

C. Manejo Clínico y Tratamiento de la Hepatitis Crónica por VHC

Los pacientes con infección crónica por VHC deben ser evaluados para determinar la gravedad de su enfermedad hepática y valorar la posibilidad de tratamiento. Se recomienda tratamiento antiviral para los pacientes que tienen un mayor riesgo de progresar a cirrosis. Estas personas deben cumplir los siguientes criterios [MMWR 1998;47 RR-19;pag-14]:

Anticuerpos VHC positivos

Elevación de enzimas hepáticas (\uparrow GPT durante ≥ 6 meses).

Niveles detectables de RNA VHC y

Datos en la biopsia hepática de fibrosis portal o en puentes o al menos un grado moderado de inflamación y necrosis (IK \geq 7).

En los pacientes con cambios histológicos menos graves la indicación del tratamiento es menos clara. Los pacientes con valores normales mantenidos de GPT no deberían tratarse fuera de ensayos clínicos. Tampoco se aconseja el tratamiento en cirróticos avanzados en riesgo de descompensación, en embarazadas, y en menores de 18 años o mayores de 60. El tratamiento se debe demorar en alcohólicos y ADVP hasta que estos hábitos se hayan abandonado.

Las contraindicaciones para el tratamiento con α -IFN en monoterapia o combinado con ribavirina se resumen en la tabla 2.

La cuantificación de la carga viral del VHC y el genotipo no influye en la decisión de dar tratamiento pero sí puede influir en la duración de la combinación del tratamiento con IFN y ribavirina.

En EEUU la hepatitis A es responsable de alrededor del 60% de los casos de Hepatitis Viral Aguda y la superinfección por VHA puede causar fallo hepático agudo en pacientes con enfermedad crónica hepática [NEJM 1998;338:286-90], por lo que en ese país se ha recomendado que los pacientes que son susceptibles deberían vacunarse contra el VHA (y en algunos casos contra el VHB).

1. Tratamiento de la Hepatitis C con alfa-interferón (α -IFN).

La monoterapia con cualquiera de los α -IFN aprobados (alfa-2b, alfa-2a y recombinante) a una dosis de 3M de U. subcutáneas 3 veces en semana durante 12 meses consigue una normalización de la GPT (respuesta bioquímica) en el 50% de los pacientes y una negativización de la carga viral (respuesta virológica) en el 33% al finalizar el tratamiento. Sin embargo, \geq 50%

de estos pacientes recaen cuando finaliza el tratamiento y al año solo del 1525% tienen una respuesta sostenida (valorada por normalidad de la GPT y RNA VHC negativo) [MMWR 1998;47 RR-19:pag-14]. Una duración mayor del tratamiento (18 a 24 meses), dosis más altas (hasta 30M U por semana), o un tratamiento de inducción con α -IFN diario (3-6MU/d/2 semanas a 6 meses) pueden mejorar la respuesta [Hepatology 1996;24:778-89;Hepatology 1998;27:1121-7;Hepatology 1998;27:1136-43]. No obstante, estas alternativas son muy costosas y se toleran peor. Próximamente saldrá al mercado un α -IFN de lenta liberación (se administra una vez en semana) y que parece consigue mejores resultados (PEG- α -IFN).

Los efectos adversos del IFN son frecuentes e incluyen 'síndrome gripal', depresión, citopenias hematológicas, y alteraciones del tiroides (Tabla 3 y 4).

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión en los ensayos clínicos de IFN α -2b con o sin ribavirina.

Criterios de Inclusión	Criterios de exclusión
Seropositivos para el VHC (RNA VHC por PCR)	Cirrosis descompensada
Biopsia hepática con datos de hepatitis crónica	Alfa-fetoproteína >50ng/ml
Elevación de GPT (por encima del límite normal) durante >6 meses	Anemia (Hb <12gr/dL en la mujer y 13 en el varón); leucopenia <3000/mm ³ ; neutrófilos <1500/mm ³ ; plaquetas <100.000/mm ³ . Seropositivo para el VIH, enfermedad psiquiátrica, epilepsia, enfermedad cardiovascular, hemofilia, DM con mal control, enfermedad autoinmune, trasplante, no poder llevar un método anticonceptivo, IRC, hemoglobinopatía

NEJM 1998;339:1485-92 y 1493-9.

Tabla 3. Efectos adversos del Interferón

Al comienzo del tratamiento y frecuentes	Tardíos y menos frecuentes
Fiebre y escalofríos	Síntomas psiquiátricos
Mialgias y dolor lumbar	Depresión
Fatiga / Debilidad	Irritabilidad
Cefalea	Insomnio
Anorexia y pérdida de peso	Mielosupresión
Síntomas gastrointestinales	Neutropenia
Molestias abdominales	Trombopenia
Irritabilidad y dificultad para la concentración	Enfermedad autoinmune
Insomnio	Enfermedad del tiroides
Alopecia	Autoanticuerpos
	Retinopatía

Entre los pacientes con una respuesta virológica sostenida la calidad de vida mejora [Hepatology 1999;29:264-70] y la respuesta virológica, bioquímica e histológica se mantiene en el 95% de los pacientes en seguimiento a largo plazo [AIM 1997;127: 87581].

La no negativización del RNA del VHC (carga viral) después de 12 semanas de tratamiento o 24 semanas de terapia combinada es un predictor de no respuesta al tratamiento a largo plazo y se ha utilizado como una regla para suspender el mismo. Sin embargo, en ausencia de una erradicación completa del VHC se puede observar una mejoría histológica y un entolecimiento de la progresión de la fibrosis por lo que no se puede descartar un efecto beneficioso de continuar el tratamiento en estas situaciones.

Tasas de respuesta menores al tratamiento con α -IFN (<15%) se han encontrado en pacientes con títulos de RNA VHC elevados (>2M copias/mL) y genotipo 1 (el más frecuente en España). Sin embargo, el tratamiento no debería no indicarse por estos datos. Los factores de buena respuesta se reflejan en la tabla 5

2. Tratamiento de los Fallos Terapéuticos y Recaidas.

En los pacientes que no responden al final de tratamiento, los retratamientos con dosis estándares de α -IFN son raramente efectivos. Los pacientes que tienen niveles persistentemente anormales de GPT y RNA del VHC detectable en el suero después de 3 meses de tratamiento con α -IFN es improbable que respondan al tratamiento y puede valorarse (junto con el paciente) la suspensión del mismo. Estas personas deben ser candidatos para entrar en ensayos clínicos de tratamientos alternativos.

En los pacientes tratados con monoterapia con α -IFN que alcanzan un RNA VHC negativo al finalizar el tratamiento pero que recaen posteriormente el tratamiento combinado con α -IFN + RBV durante 24 semanas o el tratamiento con IFN alfacon-1 en una dosis de 15 μ g 3 veces en semana durante 12 meses consigue respuestas sostenidas entre el 46% y 58% respectivamente. [N Engl J Med 1998;339:1493-9; Hepatology 1998;27:1136-43]. El tratamiento de los no respondedores (fallos terapéuticos al final del tratamiento con IFN) con estas pautas ofrece una tasa de respuestas similares muy bajas (<15%).

3. Tratamiento con alfa-Interferón (α -IFN) y ribavirina (RBV).

La combinación del α -IFN-2b a la dosis habitual (3MU/d/3 veces semana) y ribavirina (1000 mg en <75kg y 1200 mg en \geq 75kg) por vía oral durante 6-12 meses ha mejorado la tasa de respuesta virológica sostenida tanto en pacientes 'naive' [NEJM 1998;339:1485-92] como en los que han sido previamente tratados α -IFN [NEJM 1998;339:1493-9].

Entre los pacientes que no han sido tratados previamente [NEJM 1998;339: 1485-92], el tratamiento combinado durante 24 o 48 semanas produce una respuesta virológica sostenida en el 31% y 38% respectivamente pero en los pacientes con genotipo 1 la respuesta es menor (16% con 24 s. y 46% con 48s, frente a 2% y 7% con monoterapia con α -IFN). Los genotipos 2 y 3

tienen respuestas sostenidas del 60% al 70% independiente de que la terapia combinada es de 6 o 12 meses. Por tanto, para un paciente que no tenga el genotipo 1 se prefiere una pauta más corta (24 semanas). Las mujeres, los menores de 40 años y aquellos con cargas virales menores de 2M de copias/mL son más probables que respondan al tratamiento combinado.

Tabla 4. Comparación de los efectos adversos asociados con el tratamiento combinado de IFN α -2b y ribavirina frente a la monoterapia con IFN α -2b (%)

Efecto adverso	IFN α -2b (24-48s)	IFN α -2b + ribavirina (24-48s)
Retirada del Tratamiento por cualquier efecto	9-14	8-21
Reducción de dosis por anemia	0	7-9
Reducción de dosis por otros motivos	12-9	13-17
Síntomas gripales		
Cefalea	63-67	63-66
Fatiga	62-72	68-70
Malestar	7-5	4-11
Mialgias	57-63	61-64
Artralgias	27-36	30-33
Dolores músculo/esqueléticos	26-32	20-28
Fiebre	35-40	37-41
Síntomas Gastrointestinales		
Anorexia	16-19	27-25
Dispepsia	6-9	14-16
Vómitos	10-13	11-9
Nauseas	35-33	38-46
Diarrea	22-26	18-22
Dolor abdominal	17-20	15-14
Síntomas psiquiátricos		
Ansiedad	9-13	10-18
Deterioro en la capacidad de concentración	14-14	11-14
Depresión	25-37	32-36
Labilidad emocional	6-8	7-11
Insomnio	27-30	39-39
Irritabilidad	19-27	23-32
Síntomas del tracto respiratorio		
Tos	5-9	15-14
Disnea	9-10	19-18
Faringitis	9-10	11-20
Sinusitis	7-14	9-10
Síntomas dermatológicos		
Alopecia	27-28	28-32
Prurito	9-8	21-19
Rash	9-8	20-28
Piel seca	4-8	8-15
Inflamación en el sitio de inyección	10-14	13-12

Solo se incluyen síntomas que aparecen al menos en el 10% (NEJM 1998;339:1485-92). La RBV se disminuyó a 600 mg/d si Hb entre 8,5 y 10gr/dL y se suspendió si Hb <8,5gr/dL.

El efecto secundario más frecuente de la ribavirina es la anemia hemolítica, aunque es infrecuente que sea tan intensa como para precisar la discontinuación del tratamiento. Este efecto adverso no puede predecirse ni prevenirse en un paciente dado. Además sus teratogenia y mutagenia pueden persistir meses después de finalizar el tratamiento por lo que debe utilizarse con precaución en mujeres en edad fértil. El abandono del tratamiento por efectos secundarios se produce en un 21% frente al 5% de los pacientes que reciben monoterapia con IFN [NEJM 1998;339:1485-92]. La discontinuación del tratamiento combinado (α -IFN + ribavirina) menos de 2 semanas no disminuye la tasa de respuestas.

El coste de la ribavirina es muy elevado (3.825 a 4.590 ptas. día).

Tabla 5. Factores predictores de una respuesta mantenida al tratamiento con IFN en pacientes con infección crónica por VHC

Duración corta de la infección crónica
Pacientes jóvenes (<40 años)
Mujeres
ALT anormal
Ausencia de cirrosis (40% de respuesta versus 5% en cirróticos)
Bajo nivel de RNA VHC
Genotipo distinto al 1b
Baja concentración de hierro hepático
Negativización de RNA VHC después de 1-2 semanas de tratamiento

II. Candidatos para el Tratamiento con Hepatitis B y D

Los candidatos para el tratamiento incluyen pacientes seropositivos para el AgHBs y DNA VHB, y que tienen elevación de GPT >6 meses [NEJM 1997;336:347-53]. La mayoría tienen el AgHBe positivo, aunque algunos tienen una mutación en la región del precore del VHB por lo que no se sintetiza el AgHBe. Estos pacientes son AgHBe y DNAVHB positivos. La utilidad de la biopsia hepática en el manejo de estos pacientes no ha sido valorada en estudios de coste efectividad. Los pacientes con ictericia, ascitis, encefalopata hepática, o historia de sangrado por varices esofágicas, deberían remitirse para trasplante hepático. La HC por VHD se identifica por la presencia de Ac-VHD y/o RNA VHD en pacientes infectados por el VHB.

A. Tratamiento de la Hepatitis B

El tratamiento con IFN alfa-2b, 5 MU diarias o 10 MU 3 veces por semana durante 4 a 6 meses, ha conseguido un aclaramiento del virus (no por PCR), una pérdida del AgHBe, normalización de la bioquímica resolucón y mejoría histológica en el 30-40% de los casos y se considera coste efectivo. La seroconversión del AgHBe y el aclaramiento del DNAVHB por pruebas más sensibles (PCR) puede demorarse durante varios meses después de completar el

tratamiento. Elevación transitoria de las transaminasas puede presentarse hasta en el 80% de aquellos que responden durante el tratamiento. Los factores de buena o mala respuesta se reflejan en la tabla 6.

La reducción de la dosis puede ser necesaria para el control de los efectos secundarios hasta en el 25% de los pacientes tratados. La tasa de respuesta en los pacientes cirróticos es comparable con la de los pacientes no cirróticos y se ha mantenido durante al menos una década. La expectativa de vida y la supervivencia libre de complicaciones es significativamente más larga en pacientes que llegan a negativizar el AgHBe [NEJM 1996;334:1422-7]

Una nueva opción terapéutica es la administración oral de **lamivudina** (inhibidor de la transcriptasa inversa análogo de la deoxicitosina) dado a una dosis de 100 mg/d. Se tolera bien en pacientes con hepatitis crónica por VHB cuando se administra durante 1 año [NEJM 1998;339:61-8]. La GPT se normaliza en el 75% de los pacientes, y la actividad necroinflamatoria y la progresión de la fibrosis se reduce en el hígado. Se observa una pérdida del DNA VHB y una seroconversión AgHBe en una minoría de los pacientes.

No se conoce la duración óptima del tratamiento con lamivudina, pero se puede intentar suspenderla después de 1 año si el paciente es AgHBe (-) y AchBe (+) y hay una negativización del DNA VHB en el seguimiento. La lamivudina no suprime la médula ósea y raramente induce aumento de la GPT durante el tratamiento. Aproximadamente un 15% a un 30% desarrollan mutantes del VHB (variantes YMDD), los cuales pueden o no pueden ocasionar una disminución de la tasa de respuestas o rebotes de la infección con reaparición del VHB. El manejo y significado de esta situación por ahora es incierto. En un estudio reciente los pacientes con niveles de DNA-VHB $>10^4$ copias de genoma/ml no seroconvierten (negativización AgHBe), mientras que aquellos con $<10^4$ copias /ml parece más probable que seroconviertan (JID, 1999;180:1757)

Tabla 6. Factores predictores de respuesta o de no respuesta al tratamiento con IFN en pacientes con infección crónica por VHB

Respuesta Probable	Probablemente No Respuesta
Infección adquirida en la edad adulta	Infección adquirida Neonatal
Duración corta de la infección (<2 años)	Pacientes con cirrosis descompensada
Enfermedad hepática activa (AST >2-5 veces lo N)	AgHBe (+) con AST normal
DNA VHB bajo	DNA VHB elevado
Inmunocompetente	Inmunodeprimido
Ausencia de infección VHD	Coinfección con VHD
Mujer	Varón
AgHBe (+)	HIV (+)

B. Tratamiento de la Hepatitis D

Los avances en el tratamiento de la Hepatitis crónica por VHD son escasos y la única terapia que ha demostrado ser efectiva es el interferón alfa a dosis altas (10M U 3 veces en semana durante un año o más) [*Pharmacotherapy* 1996;16: 609-14]. Respuestas sostenidas se observan en una minoría de los pacientes.

Diarrea aguda y crónica.

Lourdes Sáez.

Definición: aumento del peso diario de las heces a más de 200 grs. Se considera diarrea aguda cuando dura menos de 7-14 días y crónica si dura más de 2-3 semanas.

A. Diarrea aguda.

1. **Etiología.** Las causas más frecuentes son: agentes infecciosos y fármacos o tóxicos.

Dentro de las de causa infecciosa, y clasificadas por el mecanismo patogénico tenemos:

- Producción de toxinas: *Bacillus cereus*, *Aeromonas* spp, *E coli* enterotoxigénico, etc.
- Invasión de mucosa: rotavirus, *Campylobacter* spp, *Shigella* spp.
- Infección sistémica: *Legionella*, Psitacosis, síndrome del shock tóxico.

Fármacos: laxantes, antiácidos con magnesio, betabloqueantes, hipolipemiantes, hormonas tiroideas, IECAs, antibióticos, teofilina, etc.

2. El **objetivo inicial en la evaluación diagnóstica** en todo enfermo con diarrea aguda es diferenciar entre aquellos procesos clínicamente severos o que concurren en enfermos con patología subyacente grave de aquellos otros de naturaleza benigna y autolimitada.

En general no está indicada la realización de pruebas diagnósticas específicas debido a su escasa sensibilidad diagnóstica y elevado coste cuando se realizan de forma no dirigida y al carácter benigno.

3. Valoración clínica.

Criterios de gravedad:

- Presencia de síntomas o signos de deplección de volumen.
- Diarrea sanguinolenta.
- Temperatura > 39 °C
- Signos de peritonismo o estado séptico.

Tiempo de duración

Epidemiología:

- Brote epidémico o no
- Uso de antibióticos u hospitalización reciente
- Comportamiento sexual
- Edad, etc.

Situación inmune del paciente. Pacientes con patología subyacente grave o inmunodeficiencia tiene una mayor susceptibilidad a presentar una diarrea aguda de origen infeccioso (p ej. infección por *Salmonella* spp, déficit de IgA y las infecciones por *Giardia*.)

4. Diagnóstico de laboratorio.

Las decisiones diagnósticas se resumen en la **Figura 1**.

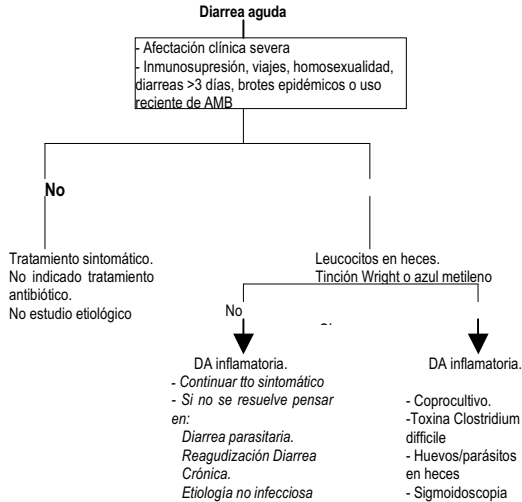


Figura 1: diagnóstico de la diarrea aguda

Las indicaciones para la sigmoidoscopia son:

Pacientes con signos o síntomas de proctitis
 Diarrea sanguinolenta que no mejora en 10 días
 Homosexuales

Se toman muestras para microbiología y para estudio anatómico-patológico. Ofrece datos acerca de la extensión del proceso que puede sugerir otros diagnósticos como enfermedad inflamatoria crónica o colitis isquémica.

Hasta el 20 % de los casos quedan sin diagnóstico.

5. Criterios de ingreso

Intolerancia para la ingesta oral de líquidos.

Signos de deshidratación clínica/biológica.

Pacientes con riesgo de sepsis, en diarreas invasivas:

Edad > 65 años.

Fiebre > 38,5°C más leucocitosis/leucopenia con desviación izda.

Enfermedad de base: enf. linfoproliferativas, diabetes, cirrosis, insuficiencia renal crónica, infección por el VIH, etc.

6. Tratamiento.

El objetivo principal es el reemplazamiento de las pérdidas de agua y electrolitos.

Si es leve se realiza tratamiento con líquidos, electrolitos y glucosa (solución de la OMS: 1000 cc de agua, 20 gr. de glucosa, 3,5 gr. de cloruro sódico, 2,5 gr. de bicarbonato sódico y 1, 5 gr. de cloruro potásico).

Únicamente debe suspenderse temporalmente la ingesta de alimentos con lactosa porque en las DA infecciosas se produce un déficit transitorio de lactasa.

Los antibióticos están indicados en:

Afectación clínica severa, patología subyacente grave, ancianos.

Infección por *Shigella*, *C. difficile* y *V. cholerae*.

Parasitosis: giardiasis y amebiasis.

Portadores de prótesis (ortopédicas, vasculares o cardíacas).

Enterocolitis de transmisión sexual: gonococo, *Chlamydia*, sífilis, herpes simple.

Anemias hemolíticas.

Se puede iniciar tratamiento con Trimetoprim/sulfametoxazol en dosis de 160/800 mg/12 h o Ciprofloxacino 500 mg/12 h durante una semana.

No es aconsejable el uso de agentes antidiarreicos (loperamida, codeína, difenoxilato) si se sospecha un proceso enteroinvasivo por el peligro de aumentar la capacidad invasiva o por la posibilidad de desarrollar un íleo paralítico o megacolon tóxico.

B. Diarrea crónica.

1. En la **Tabla I** se realiza una clasificación de las diarreas crónicas atendiendo al mecanismo patogénico.

2. Cualquier diarrea que persiste durante semanas o meses tanto si es constante como intermitente requiere estudio.

Se ha de realizar una **anamnesis y exploración física** detallada que permita orientar el proceso en cuanto a su localización y mecanismo patogénico y hacer un uso racional de las pruebas diagnósticas.

3. En la **anamnesis** atenderá a:

Forma de comienzo, duración y severidad de los síntomas

Relación con la dieta

Características macroscópicas de las heces

Dolor

Alteración del ritmo intestinal

Valoración de fenómenos acompañantes: eritema nodoso, intolerancia al calor, etc.

4. El **examen de las heces** debe ir precedido por una recogida adecuada de las heces y debe constar de:

Estudio de leucocitos en heces: se si ven indica proceso inflamatorio, colitis asociada a antibióticos, tuberculosis intestinal, etc. Nunca se ven en procesos como colon irritable, abuso de laxantes, etc.

Presencia o no de sangre en heces

Grasas en heces: cantidad superior a 6 gr./día indican esteatorrea.

Alcalinización de las heces si se sospecha ingesta de laxantes.

5. **Criterios que sugieren alteración orgánica**(si hay tres criterios permiten alta especificidad-90 %- y poca sensibilidad):

Diarrea de corta duración (< 3 meses).

Deposiciones nocturnas predominantemente.

Diarrea continua más que intermitente

Diarrea de comienzo rápido

Pérdida de peso > 5 Kg

Peso diario de heces > 400 gr.

Aumento de VSG o anemia o hipoalbuminemia.

6. En la **Figura 2** se aporta el algoritmo diagnóstico inicial para las diarreas crónicas. En caso de descartarse los hechos allí referidos, se procederá a las pautas diagnósticas que se exponen en las **Tablas II y III**.

Diarrea crónica

Considerar:

- Cirugía abdominal previa.
- Radiación previa.
- Fármacos/laxantes
- Enfermedades metabólicas
- Inmunosupresión/VIH

1º paso antes de evaluación

Dieta libre en lactosa

Déficit de lactasa

Figura 2: diagnóstico de la diarrea crónica.

Bibliografía

- 1.- Donowitz M, Kokke FT, Saidi R. Current concepts: evaluation of patients with chronic diarrhea. N Engl J Med 1995; 332: 725-729.
- 2.- Friedman LS, Isselbacher KJ. Diarrhea and constipation. Harrison«s Principles of Internal Medicine, 14 Ed, 1998.

3.- Iborra J, Caleja JL, Cacho G, Albillos A. Protocolo diagnóstico de la diarrea crónica. Protocolos clínicos. Medicine 1997.

4.- Powell DW. Approach to the patient with diarrhea. En: Yamada T, ed. Textbook of Gastroenterology, Philadelphia; JB Lippincott Company 1991: 732-778.

Tabla I: Clasificación patogénica de la diarrea crónica

Mecanismo	Clínica	Ejemplos
INFLAMATORIA	Fiebre Dolor abdominal Sangre y/o leucocitos en heces	Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn Enterocolitis por radiación GE eosinofílica Inf asociada al VIH.
OSMÓTICA	Mejoría con el ayuno Esteatorrea Pérdida de peso Déficits nutricionales	Insuficiencia pancreática Crecimiento bacteriano Enfermedad celíaca Déficit de Lactosa Enfermedad de Whipple Abetalipoproteinemia
SECRETORA	Diarrea acuosa que persiste con el ayuno. Deshidratación. Efectos sistémicos hormonales.	Síndrome de intestino corto Síndrome carcinoide Síndrome de Zollinger-Ellison. Adenoma pancreático. Carcinoma medular tiroides Adenoma vellosos de recto Colitis microscópica.
ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD	Diarrea/estreñimiento Síntomas neurológicos	Intestino irritable. Impactación fecal Enfermedad neurológica
FACTICIO	Generalmente mujeres. Diarrea acuosa con Hipo Kaliemia Debilidad, edema	Abuso de laxante

Tabla II: evaluación de la diarrea crónica en el paciente ambulatorio

Primer escalón

1. Estudio de heces: leucocitos, parásitos (x3), tiroxina, C. Difficile, peso, grasa...
2. Estudios en sangre: hemograma, bioquímica, VSG, hormonas tiroideas, gastrina y otras determinaciones específicas si diarrea >1 l/día (PIV, calcitonina, histamina).
3. Estudios radiológicos: Rx simple de abdomen (calcificaciones pancreáticas), estudios baritados de todo el tracto gastrointestinal.
4. Estudios endoscópicos: sigmoidoscopia y biopsia.
5. Otros: determinación de 5-hidroxiindolacético, si clínica de flush.

Segundo escalón (Si no Dx en el escalón anterior)

- 1- Estudio de heces: investigación de Giardia por ELISA, evaluación de abuso de laxantes mediante determinación de Na, K, sulfato, fosfato y osmolaridad, ensayo de alcalinización (para fenoltaleína).
 - 2- Estudios radiológicos: enteroclisia, TAC.
 - 3- Estudios endoscópicos: colonoscopia e ileoscopia con biopsia, endoscopia alta incluyendo biopsia de Intestino delgado
-

Tabla III: evaluación escalonada de la diarrea crónica en el paciente hospitalizado

Día 1

Confirmación y revisión de los resultados de la evaluación ambulatoria..

Días 2-4

Instaurar dieta absoluta con hidratación iv durante 72 horas (si la diarrea se detiene completamente en 24 horas no es necesario continuar la dieta. En la diarrea secretora a menudo descende la magnitud de la diarrea con el ayuno, aunque persiste con más de 200 gr de heces/día

4- monitorización diaria del peso de las heces.

Días 5-8

Instaurar dieta que contenga 75-100 gramos de grasa/24 horas.

Monitorizar el peso de las heces y su contenido en grasa en los días 6-7-8.

Soporte Nutricional

Raimundo Tirado

1. Desnutrición:

Es un trastorno de la composición corporal producido por un desequilibrio entre la ingesta y las necesidades del individuo, y cuando no existe en el momento del ingreso puede aparecer con relativa facilidad durante la estancia del enfermo en el hospital (1). En general, la malnutrición del paciente hospitalario implica una disminución de la masa celular funcionante. El soporte nutricional en estos pacientes está ampliamente justificado porque existe una asociación causal entre el estado de malnutrición y el aumento de la morbi-mortalidad, y porque diferentes ensayos clínicos han demostrado que un soporte nutricional adecuado es eficaz para evitar los efectos derivados del ayuno prolongado y de la situación de hipermetabolismo secundario al estrés (2,3).

Estudios realizados en grandes hospitales ponen de manifiesto que entre un tercio y la mitad de los pacientes hospitalizados presentan déficits nutricionales significativos. Además, un porcentaje significativo de los mismos sufre un deterioro de su estado nutricional durante su ingreso. (4)

Por tanto, ante todo paciente hospitalizado deberíamos:

- a) Identificar los pacientes que tienen o están en riesgo de desarrollar malnutrición calórica, proteica u otras deficiencias nutricionales específicas.
- b) Cuantificar las posibles complicaciones médicas relacionadas con su estado de malnutrición.
- c) Instaurar la terapia nutricional adecuada. (3)

2. Valoración Nutricional (5,6,7,8):

La valoración nutricional nos ayudará a establecer el nutricional del paciente, y lo que es más importante, el riesgo del mismo para desarrollar futuras complicaciones asociadas a un estado de malnutrición (infección, flebitis, embolismos pulmonares, insuficiencia respiratoria, pobre cicatrización de las heridas y formación de fistulas) (5)

Varios métodos pueden valorar este aspecto, pero ninguno es altamente sensible ni específico para detectar un estado de malnutrición, es decir, no existe un "patrón oro". La mejor combinación de sensibilidad y especificidad la presenta la valoración subjetiva global (VSG). El índice pronóstico nutricional y el índice creatinina-altura también pueden ser útiles. (5,6)

La VSG se basa en los hallazgos de la historia clínica y de la exploración física. Su objetivo es identificar a los pacientes desnutridos y con mayor riesgo de sufrir complicaciones de la enfermedad o del tratamiento instaurado, y que además serán los que más se beneficien con la administración de nutrición artificial (4).

Se basa en 5 hallazgos:

- 1) Pérdida de peso en los 6 meses previos calificada de pequeña (<5%), moderada (5-10%) e importante (>10%).
- 2) Ingesta de alimentos en relación con el patrón dietético habitual.

- 3) Existencia de síntomas G-I (anorexia, náusea, vómitos...).
- 4) Capacidad funcional o nivel de energía que puede desarrollar el paciente
- 5) Grado de demanda metabólica de la enfermedad.
- El gráfico adjunto esquematiza lo que debe recogerse en la VSG. De todas formas debemos

VALORACION SUBJETIVA GLOBAL

tener en cuenta:

A. HISTORIA CLÍNICA		
1. Peso actual:	Peso habitual	2. Cambios en el aporte dietético
* Pérdida en los últimos 6 meses		*No
Si/No		* Sí. Duración semanas
% de la pérdida:		() Dieta sólida subóptima
* Variación en las últimas dos semanas		() Líquidos hipocalóricos
() Aumento; () Sin cambio; () Disminución		() Líquidos alcalóricos
		() Ayuno
3. Síntomas gastrointestinales		4. Capacidad funcional
(Duración >2 semanas)		
Ninguno	Anorexia	Completa
Nauseas	Vómitos	Disfunción. Duración semanas.
Disfagia	Dolor abdominal	Tipo: () Trabajo limitado
Diarrea		() Deambula
		() Encamado.
5. Enfermedad de base y su relación con los requerimiento nutricionales		
* Diagnóstico primario		
* Demandas metabólicas. Grado de estrés: () Ninguno; () Bajo; () Moderad; () Alto		
B. EXAMEN FÍSICO		
(Para cada opción especificar: 0 = normal; 1 = Leve; 2 = moderado; 3 = severo)		
Pérdida de la grasa subcutánea ⁽¹⁾ (Tríceps, tórax)		Edemas maleolares ⁽²⁾
		Edemas sacros ⁽²⁾
Pérdida de masa muscular (Cuádriceps, deltoides)		Ascitis ⁽²⁾
C. Estimación de la VSG		
a.- Bien nutrido	b. Moderadamente nutrido	c. Severamente malnutrido

(1) Un déficit neurológico puede interferir con esta medida.

(2) Puede dar valores falsos en pacientes con ICC.

* La pérdida de peso y la disminución de la ingesta y de la capacidad funcional son los factores que más influirán en la clasificación del paciente en alguno de los estadios. (4)

* Para asignar a un paciente al grupo C deben existir signos evidentes de malnutrición (pérdida de panículo adiposo y de masa muscular, edemas ...) y una pérdida de peso progresiva superior al 10% del peso habitual. (4)

* La valoración debe de ser MENOS SENSIBLE y MAS ESPECÍFICA. Así pues, si los hallazgos correspondientes a un nivel de puntuación B son dudosos, encuadraríamos al paciente en un estadio A.

Por su parte el estadio C es indicativo de malnutrición severa.

3. Indicaciones de nutrición artificial (9,10)

Los objetivos de instaurar soporte nutricional deben ser:

* Revertir los efectos del agotamiento, muerte e infección.

* Alterar favorablemente la historia natural o tratamiento de la enfermedad.

Las indicaciones generales del soporte nutricional en pacientes hospitalizados son:

1) Pacientes sin malnutrición que han estado sin nutrición durante 5-7 días.

2) Pacientes bien nutridos, con patología con grado de estrés bajo, pero que le impida la ingesta durante un periodo de al menos 10 días. En ellos se preservara el estado nutricional y previene las complicaciones inducidas por la inanición.

3) Si el paciente presenta una pérdida reciente de peso superior al 10% de su peso habitual.

4) Pacientes incapaces de comer o absorber nutrientes durante un periodo indefinido (secuelas neurológicas permanentes, recién nacidos prematuros, disfunción orofaríngea, síndrome del intestino corto). En estos pacientes el soporte nutricional preserva el estado nutricional y aumenta la supervivencia.

5) Pacientes severamente malnutridos que han de ser sometidos a cirugía mayor de forma electiva, donde se conseguirá una disminución de las complicaciones sépticas.

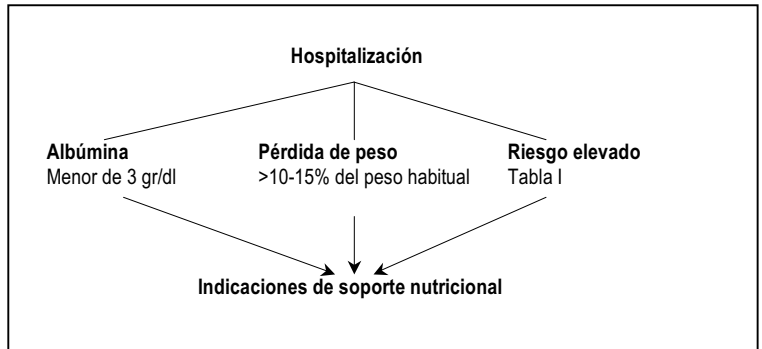
6) Pacientes con politraumatismo importante (trauma penetrante, traumatismo craneal, quemaduras...). En ellos se ha demostrado que la nutrición enteral es superior a la parenteral disminuyendo la incidencia de complicaciones sépticas. Además mejora la evolución clínica.

7) Receptores de trasplante de médula ósea que han de someterse a tratamiento quimioterápico intensivo. Mejorara la evolución clínica.

8) Si el paciente presenta una pérdida reciente de peso superior al 10% de su peso habitual.

El resto de pacientes hospitalizados deberían ser reevaluados cada 57 días.

¿Que pacientes son candidatos a soporte nutricional?: Un sencillo algoritmo nos puede facilitar la decisión:



Si el paciente presenta 2 de estas características estará justificado la aplicación de soporte nutricional.

4. Cálculo de los requerimientos calóricos (4,11)

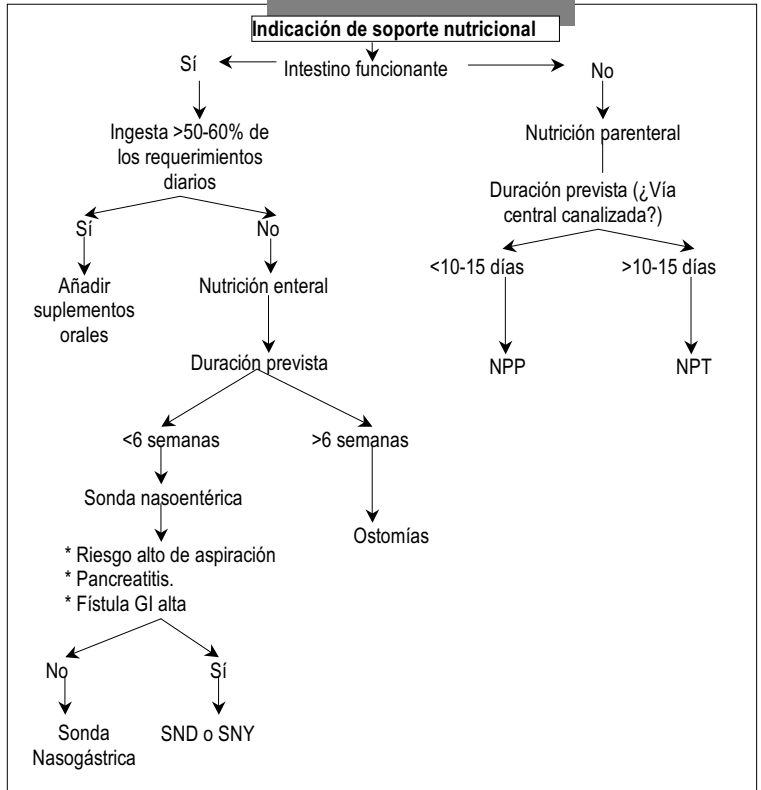
Sigue siendo válida la **fórmula de Harris-Benedict** para el cálculo del gasto energético basal (**GEB**) en Kcal/día:

Hombres: $GEB = 66 + (13.8 \times \text{Peso en kg}) + (5 \times \text{Talla en cm.}) - (6.8 \times \text{Edad en años})$

Mujeres: $GEB = 655 + (9.6 \times \text{Peso en kg}) + (1.8 \times \text{Talla en cm.}) - (4.7 \times \text{Edad en años})$

El GEB debe multiplicarse por factores de corrección, que no se deben aplicar simultáneamente, sino tomar aquel que más se adapte a las condiciones del paciente, o recurrir a la media aritmética de todos los factores aplicables. (Tabla 2)

Un método más rápido es considerar el GEB como 25.5 Kcal/kg de peso al día. Aquellos pacientes sometidos a un grado de estrés leve a moderado requerirán aproximadamente 3035 kcal/kg de peso al día. Si existiese un estrés grave los requerimientos calóricos superarán los 35 kcal/kg de peso al día. Generalmente se administraran una proporción de Kcalno proteicas/gr de nitrógeno de 150:1. El número total de kcal/día ha administrar estará formado por los distintos macronutrientes, suponiendo los hidratos de carbono un 50-60%, los lípidos un 20-30% y las proteínas un 10-15% de las mismas. Todas las fórmulas deben contener las necesidades vitamínicas y de oligoelementos recomendadas por la RDA.



5. Valoración de la vía de administración de nutrición parenteral (2, 12,13)

6. Recomendaciones nutricionales según la patología de base (3,10,15,16,17)

A. Enfermedades gastrointestinales

* **Síndrome del Intestino Corto (SIC)**: la nutrición artificial puede prevenir la malnutrición y es fundamental para la supervivencia en determinados pacientes con esta patología. Se debe asegurar siempre un aporte oral o enteral para estimular la adaptación del tramo intestinal

residual a los alimentos mediante una hipertrofia de las vellosidades y un aumento del grosor del intestino funcionante. La mayoría de los pacientes requieren un aporte parenteral y enteral. (Oligomérica)

* **Enfermedad Inflamatoria Intestinal:** el reposo intestinal no siempre es necesario para alcanzar una remisión clínica. Las dietas enterales (oligoméricas, monoméricas o poliméricas han mostrado una eficacia similar) pueden ser tan efectivas como la terapia con corticoides a la hora de inducir una remisión clínica, pero el efecto de la misma en los brotes y curso clínico no ha sido evaluado. Es preferible utilizar una nutrición enteral, siendo la nutrición parenteral de elección en situaciones concretas como *obstrucción intestinal, SIC, existencia de perforación intestinal o megacolon tóxico, pancreatitis aguda*, existencia de *fistulas en tramos intestinales distales* o la necesidad de *cirugía electiva o programada*, ya que el hipermetabolismo que acompaña a la enfermedad y a sus complicaciones, colocará al paciente en un estado de desnutrición que favorecerá la aparición de complicaciones postoperatorias, si no se consigue un buen apoyo nutritivo. (Polimérica normocalórica enriquecida en glutamina, ácidos grasos omega-3 y/o fibra)

* **Pancreatitis aguda:** ni la nutrición enteral (NE) ni la parenteral (NPT) han demostrado un efecto beneficioso en el curso clínico de pacientes con pancreatitis leve a moderada. Si se prevé que el paciente no podrá tolerar alimentos durante un periodo superior a 10 días, existe pérdida de peso previa, sepsis, o nos encontramos ante una pancreatitis con criterios de gravedad ≥ 3 o más criterios de Ranson o fracaso de algún órgano- estará justificado iniciar soporte nutricional. Se recomiendan dietas hipercalóricas e hiperproteicas. No deben excluirse nutrientes como los lípidos que permiten reducir la cantidad de hidratos de carbono (en estos pacientes es frecuente la hiperglucemia) a administrar. Aunque la existencia de íleo paralítico nos puede obligar a usar NPT, es aconsejable su paso a NE mediante SNY tan pronto como sea posible, para evitar la atrofia de las vellosidades y secundariamente la traslocación bacteriana, origen frecuente de cuadros sépticos en estos pacientes. La NE a través de una sonda nasoyeyunal (SNY) es tolerada sin exacerbaciones clínico/bioquímicas en pacientes con pancreatitis leve a moderada o en pacientes que han sido sometidos a cirugía por complicaciones de la pancreatitis. No se han establecido diferencias entre las formulaciones oligoméricas, poliméricas, con bajo contenido en materia grasa o normal, si bien en el acceso yeyunal parece razonable utilizar una formulación oligomérica.

* **Hepatopatía:** un soporte nutricional adecuado estimula la regeneración hepática y mejora los parámetros de función hepática, aunque no hay datos concluyentes que indiquen una disminución en la morbi-mortalidad. Si el intestino está funcionalmente intacto, la NE es de elección. La administración de fórmulas enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada no se ha mostrado superior a la administración de fórmulas estándar, excepto en los pacientes con encefalopatía hepática crónica o latente, en los que estas fórmulas permiten un mayor aporte de proteínas sin inducir encefalopatía. (poliméricas o especiales)

* **Nefropatía:** existen estudios contradictorios. Parece que la administración de dietas con predominio de Aminoácidos esenciales puede disminuir la progresión a diálisis y mejorar el

estado nutricional de los pacientes con insuficiencia renal crónica. Los pacientes en programa de diálisis deben recibir una dieta con un contenido proteico normal o incluso aumentado.

B. Enfermedades debilitantes

* **Pacientes neoplásicos sometidos o no a radioterapia o quimioterapia.**- la nutrición artificial puede ser de utilidad para mantener la hidratación, mejorar el estado nutricional, incrementar el confort y mejorar la supervivencia en pacientes incapaces de comer o de absorber nutrientes de forma adecuada durante un periodo determinado. En aquellos pacientes con anorexia intensa o malnutrición, estaría justificado en soporte nutricional si existe una razonable calidad de vida y supervivencia. No debemos olvidar que en pacientes sometidos a QT la NPT se ha asociado a un aumento en la prevalencia de sepsis y cuadros neumónicos. (polimérica u oligomérica)

* **Transplante de médula ósea:** el soporte nutricional (NPT) durante cortos periodos puede aumentar la supervivencia y disminuir el número de recaídas del tumor. Asimismo, el soporte nutricional acorta la estancia hospitalaria, disminuye el número de episodios infecciosos y mejora la supervivencia en estos pacientes (2). Como siempre, será preferible un acceso enteral.(7).

* **SIDA:** la nutrición artificial puede prevenir o revertir la pérdida de peso y repleccionar la masa celular corporal en los pacientes con un aporte nutritivo pobre o malabsorción y que no presentan una infección oportunista. Sin embargo, no hay estudios que demuestren que el soporte nutricional mejore las expectativas de supervivencia o reduzca el número de ingresos hospitalarios. Preservar el estado nutricional es la única justificación para indicar un soporte nutricional en estos pacientes. (polimérica normo o hiperproteica, hipercalórica, arginina, glutamina, ácido omega-3)

C. Enfermedades críticas.

El soporte nutricional debe ser iniciado en aquellos pacientes en los cuales no se espera que se restaure la nutrición oral durante 7-10 días (3). En estos pacientes ayuda a frenar el hipermetabolismo. Sin embargo, no hay evidencia de que un soporte nutricional agresivo modifique el curso de clínico de estos pacientes. Los estudios muestran resultados contradictorios en cuanto a la administración de formulaciones específicas con mayor contenido de Ac. omega-3, arginina, glutamina o aminoácidos de cadena ramificada.

* **Politraumatizados:** la NE ha mostrado mayor eficacia que la NPT reduciendo el número de complicaciones sépticas tales como neumonía y sepsis. La NE debería iniciarse lo más precoz posible, preferiblemente en las primeras 24 horas, lo que ha demostrado beneficios sobre un aporte nutricional más tardío. La NE debe suspenderse cuando la alimentación oral asegure los requerimientos nutricionales del paciente(1).

D. Soporte nutricional perioperatorio.

La NPT administrada a los pacientes severamente malnutridos durante 7-10 días antes de la cirugía, mostró una disminución de las complicaciones postquirúrgicas en un 10% (A). Sin

embargo, el uso rutinario de NPT posquirúrgica en pacientes malnutridos que no recibieron aporte nutricional prequirúrgico aumentó las complicaciones postoperatorias en un 10% (A). Por tanto, el soporte nutricional postquirúrgico es necesario en pacientes incapaces de comer durante largos periodos después de la cirugía, previniendo los efectos adversos de la inanición. Los pacientes con malnutrición leve no se benefician del soporte nutricional.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Entrala A. Malnutrición energeticoproteica. Causas. Pronóstico. Déficit de micronutrientes. *Medicine* 1999; 7(10):5136-5141.
- 2.- Rubio MA. Indicaciones de la nutrición enteral. *Endocrinología* 1997;44(Supl 2):36.
- 3.- Samuel Klein et al. Nutrition support in Clinical Practice: Review of Published Data and Recommendations for Future Research Directions. *JPEN* 1997; 21 (3): 133-156.
- 4.- Martín P, Canalejo E. Valoración nutricional. Requerimientos calóricos y de nutrientes. *Rev Clin Esp* 1994; 194:739-745.
- 5.- Allan S et al. Evaluating the Accuracy of Nutritional Assessment Techniques Applied To Hospitalized Patients: Methodology and Comparisons. *JPEN* 1983; 8 (2): 153-159.
- 6.- Allan S et al. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?. *JPEN* 1985; 11 (1): 8-13.
- 7.- Allan S et al. Predicting Nutrition-Associated Complications for Patients Undergoing Gastrointestinal Surgery. *JPEN* 1986; 11(5): 440-446.
- 8.- Martínez JF. Diagnóstico y valoración del estado nutricional. *Medicine* 1999;7(110):5125-5135.
- 9.- Indicaciones generales de la nutrición y del soporte nutricional. Celaya. Nutrición artificial; tm I
- 10.- Wiley WS. Nutritional Support. *New Engl J Med* 1997;336(1):41-48.
- 11.- Sastre A, Culebras JM, Entrala A. Nutrición artificial. dietas enterales. Aportes parenterales. Vías de acceso. Sistemas y sustratos. *Medicine* 1999; 7(113):5270-5280.
- 12.- Saavedra MP, Martín G, Rodríguez A, Arrieta FJ. Una guía rápida para la administración de nutrición enteral y parenteral. *Rev Clin Esp* 1994;194 (3):60-67.
- 13.- Sastre A, Entrala A. Protocolo de nutrición artificial. *Medicine* 1999;7(113):5288-90.
- 14.- Culebras JM. Nutrición parenteral. *Rev Clin Esp* 1994; 194:767-773.
- 15.- David S, Ceri JG. Perioperative nutrition: parenteral versus enteral. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 1998;1:21-27.
- 16.- Entralas B. Protocolo de malnutrición. *Medicine* 1999;7(110):5161-63.
- 17.- Gómez C, De Cos AI, González B. Ciclos vitales. Requerimientos y recomendaciones. *Medicine* 1999;7(10):5115-5124.

Tabla 1. Pacientes de riesgo desde el punto de vista nutricional (9)

- Neoplasia digestiva	- Sepsis
- Fistulas enterocutáneas	- Cirugía mayor
- E.I.I.	- Cáncer
- Hepatopatías	- Politraumatizados
- Síndrome de intestino corto	- Quemados
- Enteritis postradiación	- EPOC
- Pancreatitis	- Insuficiencia renal
- Ancianos	- Diabetes mellitus
- SIDA	

Tabla 3: Factores de corrección para estimar los requerimientos energéticos a partir del GEB

Situación clínica	Factor de corrección
Fiebre	1.0 + 0.13 por °C
Cirugía programada	1.0 - 1.2
Peritonitis	1.2 - 1.5
Traumatismo de partes blandas	1.14 - 1.37
Politraumatismo	1.2 - 1.35
Sepsis	1.4 - 1.8
TCE sin esteroides	1.4
TCE con esteroides	1.4 - 2.0
Quemados	1.5 - 2.05
Inanición	0.7
TCE: traumatismo craneoencefálico	

Tabla 4: Posibles complicaciones de la nutrición enteral (14)

<i>Metabólicas</i>	<i>Mecánicas</i>	<i>Infeciosas</i>	<i>Gastrointestinales</i>
Hiperglucemia	Colocación	Contaminación bacteriana	Diarrea
Hiponatremia	incorrecta		
Hipercalcemia	Perforación	Contaminación de la sonda	Malabsorción
Hipocalcemia	Erosión	Contaminación de la fórmula	Distensión abdominal
Hipokaliemia		Neumonía por aspiración	Diarrea hiperosmolar

Tabla 5: Complicaciones de la nutrición parenteral (14)

Relacionadas con el catéter		Metabólicas	
Neumotórax	Sepsis	Hiperglucemia	Hipoglucemia
Embolia gaseosa	arritmias	Glucosuria	Alt. hidroelectrolíticas
Hemorragia	Obstrucción catéter	Déficit vitaminas	Déficit oligoelementos
Trombosis venosa	Malposición catéter	Hiperlipidemia	Hipercolesterolemia
Embolismo del catéter	Alt. hepáticas	Ictericia colestásica	
Lesión arteria subclavia		Colelitiasis	
Lesión plexo nervioso		Coma hiperosmolar no cetósico	
Lesión conducto torácico		Déficit de ácidos grasos esenciales	

Tabla 6: Controles bioquímicos recomendados en nutrición artificial (4)

Parámetro	Frecuencia
Constantes (presión arterial/ temperatura)	Cada 8 horas
Balance hídrico y peso	Diario
Glucemia si glucosuria positiva	Cada 6 horas
Función renal e iones (Na; K; Cl)	2-3 veces por semana
Función hepática; triglicéridos; colesterol;	Semanal
Proteínas totales en plasma; Mg; Ca; P	
Proteínas viscerales (albúmina; transferrina);	Semanal
Proteína transportadora del retinol; prealbúmina)	

Tabla 8:Fórmulas de nutrición enteral y oral

Polimérica normoproteica	Polimérica con Fibra	Polimérica hipercalórica	Polimérica hipertrófica
Ensure hn	Nutrodrip hn (60% insoluble y 40% soluble)	Pentadrink (1.5 kcal/ml)	Fresubin 750 mct (1.5 kcal/ml/ mct 60%)
Fresubin liquido (mct)	Pentaset fibra (insoluble)	Ensure plus hn (1.5 kcal/ml)	Edanec (1 kcal/ml/mct 5%)
Osmolite hn (mct)	Precitene fibra (27% soluble)	Pentaset energético (1.5 kcal)	Pentaset protein plus (1.25 kcal/ml/age/ω3/bajo en residuos)
Precitene standard (mct 25%)	Enrich (polisacáridos de soja)	Precitene energético (1.6 kcal/ml/ mct 31%)	Precitene hiperproteico (1.2 kcal/ml/mct 26%)
Pentaset polvo	Freusbin isofibra (age; mct 40%/soja)	Sustacal hc (1.5 kcal/ml)	Promote (y kcal/ml/mct 20%)
Edanec (mct 5 %/arg/gluta)	Fresubin plus (soluble 25%/mct 23%)		Traumacal (1.49 kcal/ml/mct 28%)
Pentaset bajo en sodio	Jevity (63% soluble/mct 20%)		
Pentaset low energy (0.75 kcal/mL/ ω3)	Pentadrink fibra (1.5 kcal/mL/ soluble 53%)		
Pentaset MCT (MCT 70%/baja en residuos)	Pentaset fibra (Soja)		
Pentaset standard	Nutrodrip HN (30% soluble)		
Prepentaset (0.5 kcal/mL)			
Precitene soja (no contiene proteínas animales)			
Nutrodrink (MCT 61)			

Tabla 8: Fórmulas de nutrición enteral y oral

Oligoméricas (peptídicas) hiperproteicas	oligoméricas (peptídicas) normoproteicas	Oligoméricas (aminoácidos libre)
Alitraq (y kcal/ml/20% prot/glut/arg)	Peptinaut (y kcal/ml/osm 350)	Elemental nutritil 2000/7 (osm 580)
Nutricomp peptid (port 18 %)	Peptinaut líquido (bajo contenido lípidos)	Elemental nutritil 2000/12 (osm 650/ rico en na)
Peptinutril 2300/15 elemental (prot 21%)	Peptinaut variant (bajo contenido en lípidos y sodio)	Elemental 028
	Peptinutril (elemental sonda)	
	Peptinutril 2000/10 elemental	

Tabla 9: Fórmulas especiales

Hepatopatía crónica	Nefropatía crónica	Diabetes o hiperglucemias	Insuficiencia respiratoria	Situaciones de estrés
Hepatonutril (mct77%/aa ramificados)	Nefronutril (mct 78%/aa esenciales+hist)	Precitene diabet (54% hc/fibra/mct)	Pulmocare (1.5 kcal/hc 28%/mct/ ω 3)	Advera (1.28 kcal/ml/ mct 20%/ ω 3)
Nutricomp hepa (1.3 kcal/ml/mct 50%)	Nepro (2 kcal/ml/mct/ especial para diálisis)	Glucerna (33% hc)		Impact (1 kcal/ml/ arg/mct/ ω 3)
	Pentaset bajo en proteínas	Fresubin diabéticos		Pentaset intensive (1.25 kcal/ml/prot 24%/arg/glut/mc t/ ω 3/fibra soluble e insoluble)
	Suplena (2 kcal/ml)			Perative (1.3 kcal/ml/ arg/mct)

Tabla 10. Suplementos

Calórico-proteico- vitamínico	Insuficiencia renal	Hepatopatías	Diabéticos
Ensure pudding (1.7 kcal/ml)	Nefroamin (aae + hist/prot 10%/lípidos 10%)	Hepatic-aid (2.24 kcal/ml/aacr)	Meritene diabet (fibra soluble)
Meritene polvo (3.6 kcal/ml)	Dialamine	Hepatamine (lípidos 0%)	
Meritene líquido	Amin-aid (2 kcal/ml/aae+hist)		
Pentaplus (prot 39%)			

Cetoacidosis diabética y síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.

Juan Carlos Segura, Angel Fernández-Fúnez, Antonio Hernández.

La cetoacidosis diabética y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico son las complicaciones agudas más importantes de la diabetes mellitus, tanto por su frecuencia como por la mortalidad asociada. Aunque se discuten por separado, representan los puntos extremos de las urgencias causadas por el mal control de la diabetes, se caracterizan ambas por insulinopenia y solo difieren en el grado de deshidratación y en la severidad de la acidosis metabólica. Se han propuestos tres mecanismos que explicarían el mayor grado de deshidratación y la falta de cetogénesis en el SHHNC: un mayor nivel de reserva pancreática de insulina, un nivel más bajo de hormonas contrarreguladoras, y la inhibición de la lipólisis por la misma situación hiperosmolar.

A. Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética (CAD)

1. **Concepto.** La CAD es una complicación aguda y grave en la que una deficiencia absoluta o relativa de insulina junto con un incremento de glucagón y otras hormonas contrarreguladoras, conduce a la aparición de hiperglucemia (produciendo diuresis osmótica, deshidratación e hipovolemia) y cetosis originando una acidosis metabólica. Su mortalidad se estima en menos del 5%.

2. Los **factores desencadenantes** de la CAD por orden de frecuencia son: infecciones (30-35%) dosificación incorrecta de la insulina (15-30%), inicio de diabetes mellitus (20-25%), enfermedades intercurrentes (10-20%, sobre todo abuso alcohol, IAM, ACV, traumatismos graves, abdomen agudo, cirugía mayor, enfermedades endocrinas, fármacos –sobre todo glucocorticoides y tiazidas-) y sin causa aparente (2-10%).

3. **Clínica.** Los síntomas son: poliuria, polidipsia, astenia, anorexia, vómitos, dolor abdominal, disminución del estado de conciencia (coma < 10 %). Entre los signos nos encontramos con: deshidratación cutáneo-mucosa, hipotensión, taquicardia, piel caliente, respiración de Kussmaul y aliento cetósico. El examen debe ir dirigido no sólo al diagnóstico de la CAD sino a la causa desencadenante.

"Se debe considerar el diagnóstico de CAD en todo paciente con disminución del nivel de conciencia o con hiperventilación".

4. El **diagnóstico** se basa en los siguientes criterios: Glucosa > 250 mg/dl, pH < 7,3; HCO₃ < 15 mmol/L y cetonemia positiva (> 5 mmol/l), o en su defecto, cetonuria positiva > 3+. Además se acompaña de anión GAP casi siempre elevado y glucosuria > 3+.

5. Las **pruebas de laboratorio** a realizar de forma inmediata son glucemia, glucosuria y cetonuria con tiras reactivas que sugieren el diagnóstico.

De forma diferida se realizarán para confirmar el diagnóstico e investigar la causa desencadenante: glucemia, gasometría arterial, urea y creatinina plasmática, iones (Na, K, Cl), hemograma completo, osmolalidad plasmática, anión GAP, anormales en orina y sedimento, ECG, Rx de tórax, Rx de abdomen simple (si se considera adecuada).

6. **Medidas generales dd tratamiento.**

- Son preferibles dos accesos venosos para la infusión de la fluidoterapia y la insulina por separado.

- Buscar la causa desencadenante y realizar un tratamiento adecuado. Antibioterapia tras toma de cultivos si se sospecha infección.

- Heparinización profiláctica si coma o estado muy hiperosmolar.

- Control de la PVC en situaciones donde es necesario control estricto de balances hídricos (cardiopatía inestable, edad avanzada o mala perfusión periférica).

- Sondaje nasogástrico si alteración del nivel de conciencia, vómitos severos o ileo paralítico.

- Sondaje urinario si se prevé dificultad de recogida exacta (retención urinaria, disminución del nivel de conciencia) o diuresis < 20 ml en la primera hora.

- Plantear ingreso en UCI si pH < 6,9 o K < 2 o existe complicación que lo justifique (Ej. : IAM, sepsis).

7. Los **controles** que se han de realizar durante el tratamiento son los siguientes:

- Horarios: glucemia capilar, TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, PVC (si fuera necesario), diuresis.

- Cada 2, 4, 6, 12 y 24 horas: balances hídricos, controles de bioquímica sérica básica (urea, creatinina, sodio, potasio y glucosa) y gasometría venosa.

8. **Fluidoterapia** a utilizar en los pacientes con CAD.

El tipo de fluido a utilizar, en principio, será siempre fisiológico (NaCl 0.9 %). Se utiliza hipotónico (NaCl 0,45 %) en caso de hipernatremia severa (Na >150 mEq/L) y de manera temporal hasta descender la natremia a <145 mEq/L. Si la glucemia desciende por debajo 250 mg/dl se debe asociar glucosado al 5 % a un ritmo de 100 ml/h.

En cuanto a la velocidad de infusión del fluido será la siguiente: en la primera hora 1000 ml, 500 ml/hora en las tres horas siguientes, 250 ml/hora desde la 5ª a la 8ª hora y después 500 ml cada 4 horas. Se recomienda no superar los 5-6 litros al día.

9. La **insulinoterapia** detiene la cetogénesis y desciende la glucemia. El tipo de insulina que se debe administrar es regular. La vía de administración de elección es intravenosa con bomba de infusión continua.

La dosis a administrar es de 10 U en bolo I.V. seguido de 0,1 U/Kg./hora en infusión I.V. continua (50 U en 500 cc de S F 0,9 %. Ej. 60 kg x 0,1 = 6 U/h a 60 ml/h). Si la glucemia no disminuye >100 mg/dl en las 2-3 primeras horas, doblar la dosis, previa evaluación del ritmo de hidratación. Cuando la glucemia es menor de 250 mg/dl, y persista acidosis, asociar glucosado al 5% a 100 ml/h y ajustar la dosis a 1-4 UI/hora de insulina regular para mantener glucemia entre 150-200 mg/dl. En caso de no estar disponible un sistema de perfusión, se recomienda la vía intramuscular en bolos horarios.

10. Los suplementos de **potasio** se administraran en forma de cloruro potásico en función de sus niveles plasmáticos: si es > 5,5 mEq/l no administrar pero medir a la hora, entre 4,5-5,5 mEq/l 20 mEq/l, entre 3,5-4,5 mEq/l 30 mEq/l y < 3,5 mEq/l 40 mEq/l.

La hipocaliemia es la principal causa metabólica de muerte evitable en la CAD. No superar los 30 mEq/500 ml si vía periférica ni los 60 mEq/hora. En caso de anurà no administrar K. *Si el K es menor de 3 comentar con UCI.*

11. El **bicarbonato** se administrará en el caso de presentar respiración de Kussmaul manifiesta y si el pH es menor de 7.0 y/o el bicarbonato es menor de 5 mmol/l.

Las dosis a administrar dependen de los niveles del pH: si esta entre 6.9 y 7.0, 41 mmol de bicarbonato sódico (250 ml de bicarbonato 1/6 M) a pasar en una hora (1/6 M=0,1666 mEq/ml) junto con 10 mEq de CLK adicionales; si el pH es < 6,9: 83 mmol de bicarbonato sódico (500 ml de bicarbonato sódico 1/6 M) a pasar en dos horas y 20 mEq de ClK. No adicionar CLK a la solución de bicarbonato, sobre todo si es 1 Molar, por el riesgo de precipitación. Detener la perfusión cuando el pH sea mayor de 7,2.

12. Se puede considerar la suspensión de la perfusión de insulina cuando el pH > 7,3 y el bicarbonato >15, aunque es *imprescindible administrar la primera dosis de insulina subcutánea 60 minutos antes de suspender la perfusión de insulina.*

Si el paciente puede comer, se prescribe dieta con calorías ajustadas al peso y repartidas en 6 tomas, aporte de líquidos según el estado de hidratación y electrolitos, controles pre y postprandiales de glucemia capilar e insulina pautada:

- Si CAD en DM de inicio:

- Insulina 0.5-0.7 UI/kg/día fraccionada en tres dosis: Desayuno 25 % de insulina rápida s.c., comida 35 % de insulina rápida s.c. y cena 10 % de insulina rápida s.c. y 30 % de insulina NPH s.c.

Si CAD en DM conocido: dosis de insulina previa. Perfil glucémico.

Si la tolerancia oral es inadecuada, es preferible mantener una perfusión de insulina regular endovenosa (1-4 UI/hora) junto con glucosado al 5% un ritmo aproximado de 100 ml/hora, ajustando la dosis de insulina para mantener una glucemia entre 100-200 mgr/dl, o lo que es equivalente, usar una perfusión G.I.P.: glucosado al 5% 500ml/6 horas con 10 mEq de KCl y 5 UI

de insulina regular si la glucemia se mantiene entre 100-150, con controles de glucemia capilar cada 6 horas aumentando 2-3 UI/6 horas de insulina regular unidades por cada fracción de 50 mgr/dl por encima de 150 mgr.

Bibliografía

- 1.- Berger, W et al. Treatment of diabetic ketoacidosis and non-ketotic hyperosmolar diabetic coma. Baillere's Clinical Endocrinology and Metabolism 1992; 6: 1-22.
- 2.- Diez, JJ. Cetoacidosis diabética y situaciones diabéticas hiperosmolares no cetósicas. Medicine 1998; 47: 2078-2086.
- 3.- Genuth, SM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma. En Wardin CW ed. Current Therapy in Endocrinology and Metabolism, 6th ed. St Louis: Mosby-Year-Book. 1997: 438-47
- 4.- Kitabchi AE et al. Cetoacidosis diabética. Clínicas médicas de Norteamérica 1995: 939.
- 5.- Lebovitz HE. Diabetes ketoacidosis. Lancet 1995, 345: 767-772.
- 6.- Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hypersomolar coma. Endocrinol Metab Clin North Am 1992; 2:415-432.
- 7.- Umpierrez, G.E. et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Am J Med Sci 1996;311:225-233
- 8.- Krentz, A.J., Nattrass M. Acute complications of diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar non-ketotic syndrome and lactic acidosis. En: Pickup JC, Williams G eds. Textbook of diabetes, 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1997: 39.139.23.

B. Diagnóstico y tratamiento del síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.

1. **Concepto.** Se define el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (SHHNC) como un síndrome clínico-bioquímico caracterizado por el desarrollo insidioso de hipoglucemia grave (> 600 mg/dl), hiperosmolaridad plasmática (> 340 mOsm/L) sin cetosis significativa, deshidratación con insuficiencia renal prerrenal y disminución del nivel de conciencia y/o signos neurológicos.

2. La **clínica** del SHHNC viene definida por sed intensa y poliuria, con progresiva deshidratación e hipotensión, alteración gradual del nivel de conciencia, posible focalidad neurológica reversible y coma.

Al igual que ocurría en la cetoacidosis diabética hay que intentar descubrir el **factor precipitante** que puede ser alguno de los siguientes: infecciones hasta en el 60% de los casos, sobre todo neumonía – 40-60%- o ITU – 5-16%-, enfermedades cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral), abandono del tratamiento, pancreatitis, embolismo pulmonar, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, quemaduras, inadecuada ingesta de agua, fármacos (diuréticos tiazídicos, corticoides, difenilhidantoína, antagonistas del calcio y beta bloqueantes) o procedimientos terapéuticos (diálisis o nutrición artificial). Típicamente, hasta en un 30% de los casos la diabetes mellitus no estaba diagnosticada.

3. Los **datos analíticos** que encontramos en los pacientes con coma hiperosmolar son los siguientes: glucemia > 600 mg/dl, osmolaridad en plasma > 340 mOsm/L (calculándose la osmolaridad efectiva con la fórmula $2 \times [\text{Na}][\text{mEq/l}] + \text{glucosa} [\text{mgr/dl}]/18$).

4. Las **medidas generales** del tratamiento de estos pacientes son similares a las de la CAD, pero suele ser más frecuente la necesidad de catéter para determinar presión venosa central sonda vesical.

Los controles analíticos son similares a los descritos en la cetoacidosis diabética.

5. Para la **rehidratación** puede ser útil el calculo del déficit de agua libre mediante la siguiente fórmula:

Litros a reponer = $[(\text{Na actual} - \text{Na deseado}) \times \text{agua total}] - \text{agua total}$.

Siendo el agua total = $0,6 \times \text{peso corporal}$.

Se recomienda tratamiento con suero salino (0,9 %) si la natremia es menor de 150 mEq/l, siguiendo la pauta descrita anteriormente en la CAD. Si la natremia es mayor de 150 mEq/l se realizará tratamiento con suero salino hipotónico (0,45 %) hasta que la natremia sea inferior a 150, incorporándonos en ese momento a la pauta anterior. Se recomienda no administrar más del 10% del peso corporal en las primeras 24 horas.

Una vez que el nivel de glucemia desciende por debajo de 250 mg/dl se comienza infusión de glucosado al 5 % a un ritmo de 100 ml/h restando este volumen al salino.

6. En cuanto a la **insulinoterapia** se utilizará la pauta descrita en la CAD, aunque hay que tener en cuenta que la rehidratación por si misma puede reducir la glucemia entre 20-80% en 12 horas, por lo que las dosis de insulina utilizadas pueden ser menores.

7. No es aconsejable iniciar tratamiento con suplementos de **potasio** hasta conocer sus cifras en suero. El déficit total de este ion puede ser aun mayor que en la CAD. Los suplementos de potasio se administraran en forma de cloruro potásico en función de sus niveles plasmáticos: si es > 5,5 mEq/l no administrar pero medir a la hora, entre 4,5-5,5 mEq/l 20 mEq/l, entre 3,5-4,5 mEq/l 30 mEq/l y < 3,5 mEq/l 40 mEq/l.

8. En este grupo de pacientes está indicada la **profilaxis tromboembólica** con heparina de bajo peso molecular según protocolo establecido.

9. La transición al tratamiento definitivo se realiza de forma similar a la CAD, aunque en este caso, tras la recuperación, los pacientes son transferidos a insulina subcutánea, habitualmente 0.5 UI/kg de insulina NPH, 60% en desayuno y 40% en cena, manteniendo este tratamiento 23 meses hasta evaluar ambulatoriamente el tratamiento con hipoglucemiantes orales.

Bibliografía

- 1.- Diez JJ. Cetoacidosis diabética y situaciones diabéticas hiperosmolares no cetósicas. *Medicine (Madrid)* 1998; 47- 2084-2086.
- 2.- Figuerola D. *Diabetes Mellitus*. 21 Ed 1992. Barcelona. Masson, Salvat.
- 3.- Gómez-Balaguer M, Morillas C. Coma diabético hiperosmolar. *Endocrinología* 1995; 42: 164-169.
- 4.- Sperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992; 2: 415-432.
- 5.- Genuth, SM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma. En Wardin CW ed. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*, 6th ed. St Louis: Mosby-Year-Book. 1997: 438-47
- 6.- Umpierrez, G.E. et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Am J Med Sci* 1996; 311: 225-233
- 7.- Krentz, A.J., Natrass M. Acute complications of diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar non-ketotic syndrome and lactic acidosis. En: Pickup JC, Williams G eds. *Textbook of diabetes*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1997: 39-123.

Equilibrio hidroelectrolítico

María Melero

I. Generalidades del tratamiento con líquidos

Los pacientes a menudo no están en condiciones de mantener por sí solos un equilibrio hidroelectrolítico adecuado, o padecen trastornos secundarios al mismo; en estos casos, se hace necesario el tratamiento médico con líquidos y electrolitos. Los principios para el tratamiento con líquidos y electrolíticos son:

A. Administrar los requerimientos diarios basales En condiciones normales, en ausencia de trastornos hidroelectrolíticos, cuando un paciente no puede o no debe utilizar el tubo digestivo, se deben suplir las necesidades mínimas basales de agua, energía y electrolitos:

1. Agua: las necesidades mínimas corresponden al sumatorio del volumen urinario mínimo necesario para eliminar la sobrecarga diaria de solutos (500 ml/d) y las pérdidas insensibles (piel y aparato respiratorio: 500-1000 ml/d) menos el agua endógena producida por el metabolismo (300 ml/d). Para mantener una diuresis entre 1.000 y 1.500 ml/d son necesarios de 2.000 a 3.000 ml/d.

2. Electrolitos: Na: 50-150 mEq/d; K: 40-60 mEq/d y Cl: 100 mEq/d.

3. Energía: 100-150 gr glucosa/d para reducir al máximo el catabolismo proteico e impedir la cetosis.

Para mantener estos mínimos basta con administrar 2.000-3.000 ml de sueros glucosohiposalinos (glucosa al 5% y ClNa al 0.45%) o bien alternando 1.000 ml de glucosado al 5% con glucosalino (glucosa 5%; ClNa 0.9%) añadiendo 10 mEq de ClK en cada 500 ml.

Si la situación del paciente se prolonga durante más de 7 días, es necesario añadir calcio, magnesio, fósforo, vitaminas y proteínas mediante preparados de nutrición parenteral (total o periférica)

B. Reemplazar pérdidas y corregir déficits: Para calcular las pérdidas de agua, lo mejor es controlar el peso diariamente del paciente. Pérdidas insensibles: sudación y aparato respiratorio (500-1000 ml/d), ambas deben reponerse con glucosado al 5% o hiposalino (0.45%); pérdidas gastrointestinales, urinarias y desplazamientos internos rápidos de líquidos; éstas deben corregirse con salino isotónico.

C. Prever y corregir pérdidas adicionales fiebre, sudación, poliuria...

II. Alteraciones en la composición corporal de sodio y agua

El agua corporal total (ACP) representa el 60% del peso (50% en mujeres) y se distribuye como sigue: 2/3 en el líquido intracelular (LIC) y 1/3 en el líquido extracelular (LEC) donde, a su vez, las 3/4 corresponden al líquido intersticial y 1/4 al plasma.

Los cambios en el LEC dependen de la ganancia o pérdida de sodio que hace secundariamente que se gane o pierda agua.

A. Deplección del LEC

Situaciones en las que se pierde tanto sodio como agua.

Clínica: Anorexia, náuseas, vómitos, ortostatismo y síncope (en casos graves se puede llegar al shock y coma) y pérdida de peso.

Disminución de turgencia de la piel, hundimiento ocular, oliguria, disminución de la sudación y taquicardia.

Causas: Pérdidas gastrointestinales, renales (diuréticos o nefropatías), enfermedad suprarrenal, hemorragia o formación de tercer espacio.

Tratamiento: Reponer agua y electrolitos por vía oral o intravenosa dependiendo de la gravedad.

B. Exceso de LEC

Clínica: Aumento de peso (es el signo más sensible y constante); edemas que aparecen cuando ya hay un acúmulo de 2-4 litros; otros: disnea, taquipnea, aumento de PVY, reflujo hepatoyugular, crepitantes y galope por tercer tono.

Causas: retención de sodio y agua (insuficiencia hepática, cardiaca y renal y en el síndrome nefrótico)

Tratamiento: etiológico y diurético.

C. Poliuria

Se define como una diuresis diaria mayor a 3-4 litros; ésta a su vez puede ser acuosa (osmolalidad urinaria < 250) u osmótica (osmolalidad urinaria > 300):

1. Diuresis osmótica: Diabetes mellitus, iatrogena (tratamiento con salino, manitol); alimentación hiperproteica.

2. Diuresis acuosa Infusión de soluciones hipotónicas; polidipsia primaria (generalmente Na=135-140); diuréticos de asa; diabetes insípida (Na=140-145)

D. Osmolalidad plasmática e hiato osmolar

La osmolalidad plasmática normal es de 280-295 mosmol/Kg; se puede calcular en el laboratorio y a partir de la fórmula: $2[Na + K] + (Gluc/18) + (BUN/2,8)$. Cuando la osmolalidad calculada y la determinada por el laboratorio difieren en más de 10 mOsm/L, denota la presencia de osmoles no calculados (hiato osmolar) que pueden corresponder a manitol, glicina, lípidos, proteínas o alcoholes tóxicos.

E. Hiperonatremia

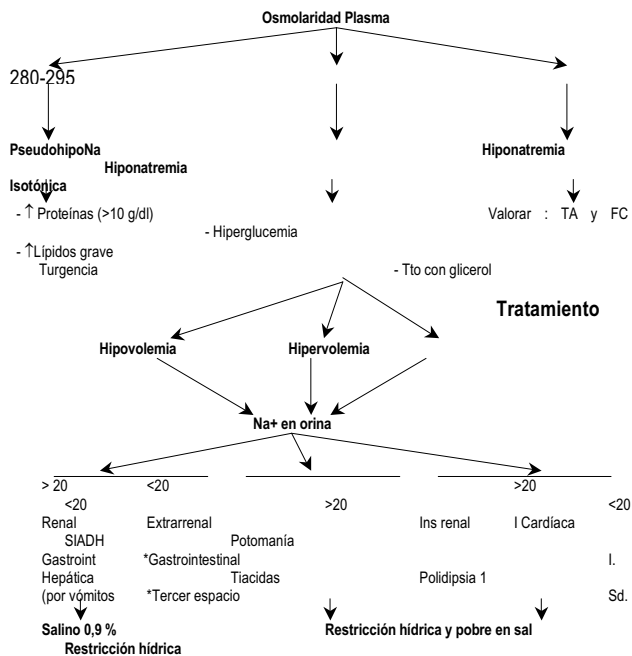
Se dice que hay hiperonatremia cuando el Na plasmático es menor de 130 mEq/l. La hiperonatremia suele acompañarse de hipoosmolalidad.

1. Clínica: fundamentalmente neurológica (focalidad si existe enfermedad de base):

120-125: Náuseas y vómitos

115-120: Cefalea, letargia y obnubilación

100-115: convulsiones y coma



SIADH

Causas: Hiponatremia hipotónica
 Náuseas, dolor, estrés
 ↑ Osm orina (>200)
 Fármacos: Vincristina, ciclofosfamida
 ↑ Na Orina (>200)

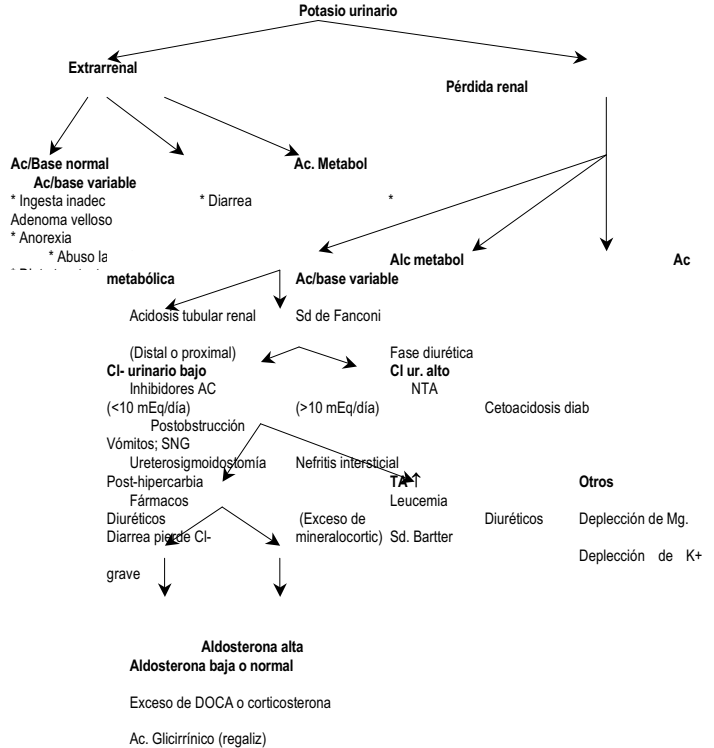
↑ ADH

2. Diagnóstico diferencial Amirintrilina (ver cuadro)

3. Tratamiento:

a. Calcular déficit de Na: $[0.5 \times \text{Kg} \times (\text{Na}^+ \text{ deseado} - \text{Na}^+ \text{ plasmático})]$

A Hipopotasemia ($K^+ < 3.5$)



1. Aproximación diagnósticoetiológica

Por cada mEq de potasio por debajo del límite normal existe una pérdida total de 200400 mEq

2. Clínica:

Aparece cuando el potasio sérico es menor de 2.5:

Malestar general, fatiga, alteraciones musculares (debilidad, hiporreflexia, parestesias, calambres, sd. de piernas inquietas, parálisis, insuficiencia respiratoria, rabdomiólisis)

Gastrointestinales: estreñimiento, ileo, vómitos

Encefalopatía hepática

Cardiovasculares: Hipotensión ortostática, arritmias (sobre todo si se asocia a tto digitálico); alteraciones electrocardiográficas (aplanamiento de la T, disminución del QRS y depresión ST).

Riñón y electrolitos: alcalosis metabólica, alteraciones de concentración de la orina con poliuria, disminución de la filtración glomerular, intolerancia a la glucosa...

3. Tratamiento

a. Hipokaliemia leve ($K^+ > 2.5$): Cloruro potásico por vía oral (si existe alcalosis metabólica y bajo líquido extracelular). Diuréticos ahorradores de potasio (si hay pérdidas renales). Si hay intolerancia oral Cloruro potásico I.V.: 10 mEq/h a una concentración de 30 mEq/L (administrar en suero no glucosado)

b. Hipokaliemia grave ($K^+ < 2.5$) y alteraciones ECG o síntomas neuromusculares graves: Cloruro potásico 40 mEq/h (60 mEq/L). En vías grandes (femoral; lejos del corazón) se pueden introducir hasta 200 mEq/L (100 mEq/h)

B. Hiperpotasemia ($K^+ > 5$)

1. Clínica:

Con potasio sérico mayor de 6.5 aparece debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis ascendente y alteraciones cardiovasculares: bradicardia, incluso asistolia, aumento de conducción AV con bloqueo completo y fibrilación ventricular.

2. Alteraciones electrocardiográficas:

K sérico 5.5-6: Ondas T picudas y acortamiento QT

K sérico 6-7: PR largo y ensanchamiento del QRS

K sérico 7-7.5: Aplanamiento de la T y mayor ensanchamiento del QRS

K sérico > 8: Onda bifásica (por fusión del QRS ensanchado y la onda T); paro inminente.

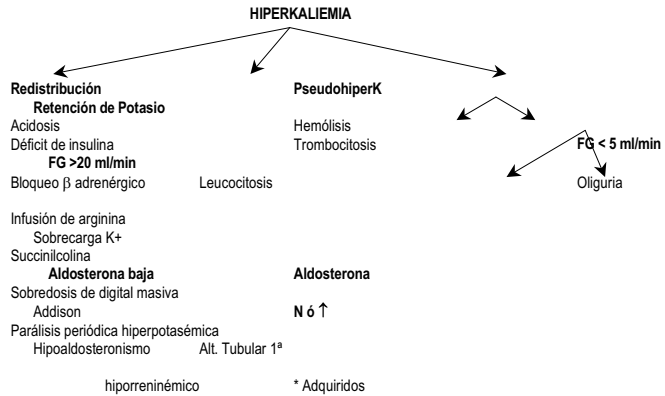
Estas alteraciones son mayores si se asocia con hiponatremia, hipocalcemia y acidosis.

3. Tratamiento

a. Hiperkaliemia leve (5.5-6.5): restringir potasio de la dieta; resincalcio por vía oral, 20 gr/8h, o en enema 30-50 gr/8 h en 200 cc de agua.

b. Hiperkaliemia moderada (6.5-7.5): suero glucosado al 20%. 500 cc+15 UI actrapid, a pasar en una hora.; Bicarbonato sódico 1 M 50-100 ml (300-600 1/6M) en 30' (si existe acidosis). Mantener las medidas de hiperkaliemia leve.

c. Hiperkaliemia grave (> 7.5): gluconato cálcico I.V. para contrarrestar los efectos sobre el corazón (1 ampolla al 10% en 2,5 min; que se puede repetir a los 5 minutos) o bien 3 ampollas de Calcium Sandoz® 10% en 50 cc glucosado a pasar en 10 minutos. Se mantienen las medidas anteriores. Hemodiálisis si fracasan las medidas anteriores o no se puede aplicar o aparece hiperpotasemia de rebote.

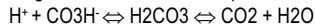


d. Los casos crónicos (insuficiencia renal): tratamiento etiológico (restricción dietética y diuréticos de asa).

IV. Alteraciones del equilibrio ácido base

Los trastornos del equilibrio acidobásico son muy comunes en la práctica clínica, en especial en pacientes hospitalizados. Su presencia puede sospecharse basándose en la evaluación efectuada a la cabecera del enfermo, pero en el análisis final para el diagnóstico exacto y el tratamiento apropiado se requieren datos de laboratorio fiables.

Todos los días se producen aproximadamente 1 mEq/Kg de ácidos fijos no volátiles a partir del metabolismo de aminoácidos azufrados y de los hidratos de carbono y grasas que no se oxidan totalmente a CO₂ y agua y se excretan por el riñón. La regulación del pH dentro de límites muy reducidos depende de los pulmones, riñones y diversos sistemas de tamponamiento. El anhídrido carbónico, producto final de la hidrólisis del ácido carbónico, es eliminado por los pulmones, los demás ácidos se excretan por el riñón que es, en última instancia, el encargado de corregir las alteraciones del equilibrio ácido-base.



En condiciones normales, el pH varía entre 7.36 y 7.44; la pCO₂ entre 35 y 45 y el CO₂ total entre 24 y 32 (si la gasometría es venosa, los valores normales quedan como sigue: pH: 7.32-7.38; pCO₂: 42-50; CO₂ total: 25-33)

Los trastornos primarios del equilibrio ácido-base aparecen en estados en los que se modifica el bicarbonato (alcalosis y acidosis metabólica) o la pCO₂ (acidosis y alcalosis respiratoria). Estos determinan un desplazamiento del pH sanguíneo y generan respuestas compensatorias que mantienen el pH dentro del rango normal aunque de forma incompleta

A. Acidosis metabólica

Descenso del bicarbonato que refleja una acumulación de ácidos fijos o una pérdida de bases. La respuesta compensatoria consiste en un aumento de la ventilación con descenso de la pCO₂. Esta respuesta comienza en una o dos horas y alcanza su valor máximo en 12-24 horas.

1. Clínica: difícil de separar de la causa de base pero puede afectar a los sistemas respiratorio, cardiovascular, esquelético y nervioso. La compensación respiratoria produce respiración profunda (Kussmaul); la frecuencia respiratoria aumenta y se produce en ocasiones disnea y, en última instancia, insuficiencia respiratoria. Así mismo, existe una mayor sensibilidad a las arritmias, disminución de la contractilidad miocárdica y baja respuesta a los inotrópicos. La disminución del pH cerebral produce deterioro del nivel de conciencia. La acidosis crónica produce disminución del calcio óseo y aumenta el catabolismo del músculo esquelético.

2. Hiato aniónico: ayuda al diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica. Es una medida indirecta de los aniones plasmáticos que no se detectan en las pruebas rutinarias de laboratorio y se define como la diferencia entre la concentración de sodio y la suma de las concentraciones de cloro y bicarbonato; en condiciones normales su valor es de 12 ± 4 mEq/l.

Diagnóstico de la acidosis metabólica aguda: \downarrow CO₃H⁻; \downarrow pCO₂ 1.2 mm de Hg por mEq de bicarbonato por debajo de lo normal).

Causas: \uparrow ácido (anion-gap elevado salvo en acidosis hiperclorémica) o pérdida de álcalis.

3. Tratamiento acidosis metabólica aguda:

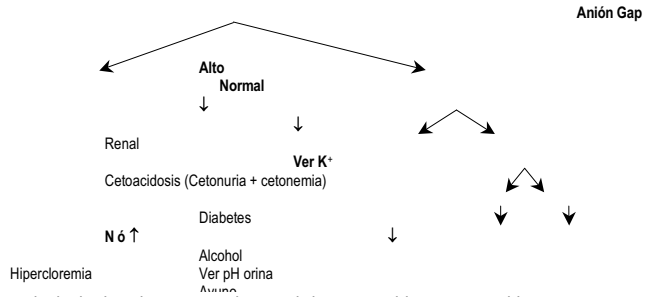
a. Tratamiento de la enfermedad causal: diabetes, acidosis láctica (Q_t tisular). Si no es suficiente, administrar bicarbonato 1M o 1/6 M [1mEq/6cc] hasta conseguir pH \geq 7.20.

b. Calcular el déficit de bicarbonato [= 0.5 x KG x (bicarbonato normal - bicarbonato plasmático)] y reponer la mitad en 12 horas

c. Si pH < 7.20 continuar según controles frecuentes

En general, se añaden 2-3 ampollas de bicarbonato sódico al 7.5% (44.6 mEq/ ampolla) a 1.000 ml glucosado al 5%. La mitad del déficit calculado se administra en las primeras 3-4 horas, si no hay insuficiencia cardíaca grave. No debe administrarse bicarbonato una vez que el pH ha alcanzado un valor de 7.2; tampoco hay que olvidar que el potasio desciende al corregir la acidosis y que el calcio puede disminuir en la alcalosis.

d. En la acidosis láctica, la corrección del pH sérico por encima de 7.2 puede ocasionar



una alcalosis de rebote pues al corregir la causa el lactato se oxida y se regenera en bicarbonato.

4. Tratamiento de la acidosis metabólica crónica:

En la acidosis metabólica crónica el objetivo es mantener un bicarbonato alrededor de 18 mEq/l para evitar la pérdida de calcio óseo y el catabolismo muscular. Para ello se administra bicarbonato sódico oral (2-4 gr/día); en la acidosis tubular renal tipo IV se precisa, además, 9- α -fluorhidrocortisona.

B. Alcalosis metabólica

En la alcalosis metabólica existe un aumento primario de bicarbonato y es consecuencia de una pérdida de ácido o, más raramente, una ganancia de bicarbonato. La respuesta compensatoria consiste en una hipoventilación con retención de carbónico; el grado de hipoventilación disminuye en caso de hipoxia.

1. Etiología: Ingesta de álcalis, pérdidas de ácido clorhídrico (renal o gastrointestinal) o contracción del volumen extracelular con un contenido sanguíneo fijo de bicarbonato. El riñón conserva su capacidad para excretar el exceso de bicarbonato, pero esta se altera por la contracción de volumen extracelular, la hipopotasemia, la deplección de cloruros o los cuadros con un exceso de mineral o glucocorticoides.

2. Clínica: Secundaria a pérdidas de líquido extracelular e hipopotasemia; la alcalemia per sé disminuye el nivel de conciencia y produce hipotensión, arritmias, hipoventilación y descenso del calcio iónico.

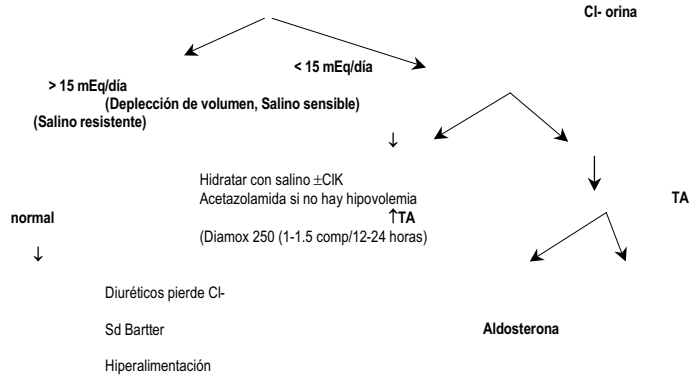
3. Diagnóstico diferencial.

Ver gráfico

4. Tratamiento

a. Tratamiento de la enfermedad causal.

- b. Corregir hipokaliemia. Si existe aumento de aldosterona administrar espironolactona o amiloride.
- c. Si $\text{pH} > 7.6$ se trata de una alcalosis grave precisando la administración de ácidos, sobre todo si no se puede administrar sal, como en la insuficiencia cardiaca o renal.
- (1) Calcular el déficit de hidrogeniones: $0.5 \times \text{Kg} \times (\text{Bic real} - \text{Bic deseado})$
 - (2) Administrar la mitad del déficit en las primeras 12 horas por medio de ácido clorhídrico (150 ml 0.1 N en un litro de agua estéril a través de una vía central a una velocidad no mayor de 0.2 mEq/Kg/h).
- d. Hemodiálisis en pacientes con insuficiencia renal.



C. Acidosis respiratoria

En la acidosis respiratoria hay un aumento primario de carbónico que aparece en procesos que interfieren en la eliminación pulmonar de CO_2 ; la respuesta compensatoria que tiene lugar durante varios días, consiste en un aumento de la reabsorción y producción renal de bicarbonato dando lugar a un aumento de éste en suero.

1.- Etiología: depresión del SNC (fármacos, infecciones, traumatismos craneoencefálicos, obesidad), trastornos neuromusculares (miopatías, Sd. Guillain-Barré, crisis miasténica, hipopotasemia...) o enfermedades pulmonares (EPOC, apnea del sueño, asma, cifoescoliosis, pneumotórax...)

2. Clínica:

Agitación, asterixis, edema de papila, cefalea, somnolencia, HTA, taquicardia, insuficiencia cardiaca y arritmias.

3. Diagnóstico:

GAB con pH bajo y pCO₂ alta. Conviene determinar si los cambios del pH son apropiados para la variación de la pCO₂ a fin de diferenciar un trastorno agudo del crónico y detectar un posible trastorno mixto. En general, el bicarbonato sérico compensado no supera 35 mmol/l; si es mayor, debe sospecharse una alcalosis metabólica asociada.

4. Tratamiento:

- a. Mejorar la función ventilatoria
- b. Administrar bicarbonato puede ser perjudicial porque el descenso del pH constituye un estímulo esencial para la ventilación pulmonar; puede ser necesario si el pH es menor de 7.15 (44-88 mEq/ 5 ó 10 minutos)
- c. En paciente con ventilación asistida, puede resultar útil la administración de pequeñas dosis de bicarbonato para mejorar la respuesta a los broncodilatadores adrenérgicos y evitar el barotrauma.

D. Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria se caracteriza por un descenso primario del anhídrido carbónico como consecuencia de hiperventilación primaria; la respuesta, que dura varios días, consiste en un aumento de la excreción de bicarbonato por el riñón, lo que disminuye el bicarbonato en suero.

1. Etiología:

Alteraciones del SNC (ansiedad, tumores de tronco, infecciones...)

Fármacos (salicilatos, teofilinas, catecolaminas, progesterona...)

Hipoxemia

Enfermedades pulmonares (neumonía, TEP, edema pulmonar, enf. intersticiales)

Sepsis por Gram negativos

Otras: hepatopatía, embarazo, ventilación mecánica excesiva, corrección rápida de acidosis metabólica crónica...)

2. Clínica:

Obnubilación, parestesias, espasmos, tetania, síncope, convulsiones, arritmias

3. Diagnóstico:

GAB con pH alto y pCO₂ bajo. Conviene saber si la compensación renal es adecuada o se trata de un trastorno mixto. Generalmente el bicarbonato no desciende por debajo de 15 a menos que exista acidosis metabólica asociada.

4. Tratamiento:

Etiológico

Agudo si pH > 7.5

Si no hay hipoxia: respirar lentamente en una bolsa.

Si la corrección de la pCO₂ en un paciente con alcalosis respiratoria crónica se hace rápidamente, se induce una acidosis metabólica como consecuencia de la compensación metabólica previa.

E. Trastornos mixtos

Son frecuentes en pacientes con procesos agudos y suelen diagnosticarse por las manifestaciones clínicas. Es necesario comprobar los cambios compensatorios reales de pH, pCO₂ y bicarbonato con los teóricos:

Trastorno primario	Alteración inicial	Respuesta compensatoria
Acidosis metabólica	↓ HCO ₃ ⁻	↓ pCO ₂ de 1-1.3 mm Hg por cada mEq de HCO ₃ ⁻ ↓
Alcalosis metabólica	↑ HCO ₃ ⁻	↑ pCO ₂ de 0.6-0.7 mm Hg por cada mEq de HCO ₃ ⁻ ↑
Acidosis respiratoria aguda	↑ pCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻ en 1 mEq por cada 10 mmHg pCO ₂ ↑
Acidosis respiratoria crónica	↑ pCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻ en 3.0-3.5 mEq por cada 10 mmHg pCO ₂ ↑
Alcalosis respiratoria aguda	↓ pCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻ en 2-2.5 mEq por cada 10 mmHg pCO ₂ ↓
Alcalosis respiratoria crónica	↓ pCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻ en 4-5 mEq por cada 10 mmHg pCO ₂ ↓

De todos modos, a veces, valores dentro del intervalo teórico de un trastorno simple pueden representar un trastorno mixto. Así mismo, deben determinarse los electrolitos séricos y calcular el hiató aniónico.

Causas frecuentes de trastornos mixtos:

1. Acidosis respiratoria y metabólica: parada cardiorrespiratoria, enfermedades pulmonares con hipoxemia grave, shock con insuficiencia respiratoria...
2. Alcalosis respiratoria y acidosis metabólica: Insuficiencia hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis por Gram negativos...
3. Alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica: tratamiento de la cirrosis con diuréticos
4. Alcalosis y acidosis metabólicas: vómitos y deplección de volumen.

Bibliografía:

1. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de octubre. 4ª edición
2. El manual Washington 9ª edición. Masson
3. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 14th edition.

Fracaso renal agudo (FRA).

Mar Carmona.

1. **Concepto.** Deterioro brusco de la filtración glomerular con la consecuente retención de metabolitos del nitrógeno (BUN, creatinina).

2. Criterios diagnósticos.

Elevación de la creatinina plasmática $\geq 0,5$ mg/dL sobre el nivel previo.

Elevación de la creatinina plasmática ≥ 50 % sobre el nivel previo.

Disminución del aclaramiento de creatinina ≥ 50 %.

3. Importancia

Complica el 2-5 % de los pacientes ingresados de forma general, hasta un 30% de los pacientes ingresados en UCI.

El 50 % de los FRA que se producen en estos pacientes son yatrógenos.

Mortalidad global del 25 %.

4. Clasificación

- FRA prerrenal: caracterizado por hipoperfusión renal con integridad del parénquima (5560 %).

FRA parenquimatoso o azoemia renal, producido por enfermedades que afectan al parénquima renal (35-40 %).

FRA postrenal ocasionado por obstrucción del sistema colector urinario (< 5%).

5. Aproximación diagnóstica.

- Descartar la Insuficiencia renal crónica (historia clínica, reciente incremento de urea y creatinina plasmáticas, otros datos analíticos -anemia, hiperfosforemia, hipocalcemia-, disminución del tamaño renal, signos de enfermedad crónica-osteopatía, neuropatía-).

Diferenciar entre trastorno prerrenal, parenquimatoso u obstructivo:

. Anamnesis y exploración física.

. Datos analíticos (**Tabla I**)

. Datos del análisis de orina que pueden ayudar al diagnóstico diferencial:

• FRA prerrenal: generalmente el sedimento es normal.

• FRA obstructivo: son frecuentes la hematuria y la piuria.

• FRA parenquimatoso: los cilindros granulosos pigmentados y de células tubulares

son característicos de la necrosis tubular aguda, generalmente asociados con proteinuria moderada (< 1 gr/d) y hematuria microscópica. Los cilindros hemáticos suelen indicar enfermedad glomerular, aunque pueden aparecer en nefritis intersticiales. Se pueden observar cilindros leucocitarios y granulosos no pigmentados en la nefritis intersticiales. La eosinofilia es característica de la nefritis alérgica intersticial. Proteinuria > 1 gr/día sugieren patología

glomerular, excreción de cadenas ligeras en el mieloma o nefritis intersticial alérgica por AINEs. La presencia de grandes cantidades de cristales de urato debe hacer sospechar una nefropatía por uratos, en tanto que los cristales de oxalato e hipurato sugieren toxicidad por etilenglicol. Se debe sospechar la existencia de hemoglobinuria o mioglobinuria si el sistemático de orina detecta hematuria fuertemente positiva y se observan pocos hematíes en el sedimento.

Tabla I: datos analíticos para el diagnóstico en el FR

	Prerenal	Parenquimatoso	Postrenal
Densidad (o)	> 1020	<1010	< 1020
Sodio (o)	> 400 mosm/Kg	<350 mosm/Kg	< 400
EFNA*	< 20 mEq/L	>40 mEq/L	> 40
Cr(o)/Cr(pl)	< 1%	> 1%	< 3 %
Urea (o)/Urea (pl)	> 40	< 20	
Urea (pl)/Cr(pl)	>8	< 3	
Índice de Fracaso renal **	>43	< 32	
	<1	> 1	

** Índice de fracaso renal (IFR): $\text{Na (o) x Cr(p) / Cr (o)}$

* Excreción fraccional de sodio (EFNA): $\text{Na(o) x Cr (p) x 100 / Na (p)x Cr (o)}$

. Técnicas de imagen: se recomienda el estudio mediante ecografía, TAC o RNM, con el fin de excluir la uropatía obstructiva. La dilatación pielocalicial es frecuente en la obstrucción de vías urinarias (sensibilidad del 98%), pero puede estar ausente en las fases iniciales de la obstrucción o en el caso de que esta sea debida a englobamiento del uréter. Cuando se sospeche esta posibilidad habrá que realizar pielografía retrógrada o anterógrada.

. Biopsia renal: es especialmente útil cuando todos los datos de la historia clínica, analíticos y de imagen sugieren una etiología distinta a la isquémica o nefrotóxica y se sospecha la existencia de patología que puede beneficiarse de un tratamiento específico.

El algoritmo diagnóstico del FRA queda expuesto en la **Figura 1**.

6. Manejo del FRA.

Tratamiento de soporte:

Balace de fluidos. Es muy importante tener constancia exacta de las entradas y pérdidas de líquido. En el caso de que se produzca una sobrecarga hídrica con edema pulmonar, éste debe tratarse con furosemida, morfina, oxigenoterapia y eventualmentediálisis.

Dieta. Se deben proporcionar calorías suficientes para evitar el catabolismo y la cetoacidosis, pero al mismo tiempo se debe reducir al mínimo la producción de metabolitos

nitrogenados. Para ello restringir las proteínas de alto valor biológico a 0,5 g/Kg de peso y proporcionar la mayor parte de calorías en forma de carbohidratos (unos 100 g/día).

Hiperpotasemia. Para valorar la importancia de la hiperkaliemia son más importantes los cambios ECG que los niveles séricos de potasio. El primer cambio es la aparición de onda T puntiaguda y luego alta; la toxicidad severa se manifiesta como prolongación del intervalo PR, depresión del segmento ST y ensanchamiento de los complejos QRS; en las situaciones hiperagudas se observa asistolia atrial y bloqueos intraventriculares (paro cardíaco inminente).

- Hiperpotasemia leve (< 5,5 mEq/L): restricción del potasio en la dieta.
- Hiperpotasemia moderada (5,5-6,5 mEq/L sin alteración ECG): resinas de intercambio iónico (Resin calcio 10-50 g/8h vo o 50-100 g/250 mL de agua en enema) o sorbitol. Pueden ser útiles los diuréticos del asa.
- Hiperpotasemia importante (>6,5 mEq/L o alteraciones ECG):
 - # Situación hiperaguda: gluconato cálcico al 10 %, 10-20 mL en 1-5 minutos (el efecto es inmediato, pero de corta duración).

Situación aguda:

- Insulina-glucosa-bicarbonato: 500 mL de SG 30% + 30 U de insulina rápida, 100 mL en la primera hora; luego 20-30 mL/h. 50-100 mEq de HCO_3Na 1M en 30 minutos.
- HCO_3Na : infusión rápida según los niveles de bicarbonato en sangre (después de la medida anterior).
- Albuterol i.v (0,5 mg en 5 minutos) o inhalado 10-20 mg en nebulizados (no disponible en España).

Acidosis metabólica: sólo hay que tratar con una infusión de HCO_3Na si el bicarbonato plasmático es inferior a 15 mEq/L.

Déficit de bicarbonato = $(0,4 \times \text{peso}) \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ actual})$.

Indicaciones de la diálisis:

- Manifestaciones clínicas de uremia (encefalopatía, diátesis hemorrágica, enteropatía, etc).
- EAP que no responde a tratamiento médico.
- Hiperpotasemia severa o acidosis metabólica que no responde a tratamiento médico.
- BUN > 100-150 mg/dL o Cr(p) > 8-10 mg/dL (indicación relativa).

Tratamiento etiológico

. FRA prerrenal: medidas encaminadas a conseguir mejora en el volumen circulante y el gasto cardíaco (rehidratación intensiva, cardiotónicos, etc).

FRA obstructivo: sondaje vesical, nefrostomía de descarga, prótesis ureterales, etc.

FRA parenquimatoso: en realidad los únicos tratamientos etiológicos en el FRA parenquimatoso establecido son la suspensión de fármacos nefrotóxicos y la

restauración del flujo plasmático renal, las demás medidas van encaminadas a interrumpir el proceso fisiopatológico que conduce al deterioro final de la función renal. Los fármacos pueden ser efectivos en las primeras 18 horas de instauración del proceso cuando predominan los factores glomerulares en la patogenia del FRA.

- Diuréticos del asa y manitol: han demostrado su efectividad en las primeras 48 horas del proceso y antes de que la Cr (p) exceda los 5 mg/dL, después sólo se consigue transformar la insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica. En la insuficiencia renal pueden ser necesarias dosis de hasta 160-200 mg de furosemida en bolo pudiendo repetirse la dosis dos o tres veces al día. Una alternativa más eficaz puede ser la perfusión continua en pacientes refractarios a los bolos de furosemida. Se deben utilizar dosis progresivamente crecientes de furosemida (2,5-10 mg/Kg/h). Si se restablece la diuresis se mantendrá perfusión de furosemida añadiendo Manitol al 20% a dosis de 20 mL/h.

- Dopamina: a dosis renales (1-2 µg/Kg/min) induce vasodilatación renal y aumenta la excreción de electrolitos por inhibición del transporte de Na vía AMPc. En modelos animales la dopamina ha demostrado tener influencia en el curso de la IR, pero los resultados son controvertidos en humanos.

- Antagonistas del calcio: el tratamiento a largo plazo con Diltiazem resulta en una mejor función del injerto renal (menores niveles de Crp, menor severidad de la toxicidad por ciclosporina en las biopsias, mejor supervivencia del injerto a los cuatro años). Son por ello los fármacos de elección para el tratamiento de la HTA en pacientes trasplantados. Es dudosa su utilidad en la prevención de la nefropatía inducida por contrastes iv.

- Otros (factor natriurético atrial o los factores de crecimiento-epidérmico, insulin-like y hepatocitario-). Se encuentran en fase de experimentación. Corticoides e inmunomoduladores son útiles en el tratamiento de algunas enfermedades glomerulares.

- Hemodiálisis intermitente vs intercambio continuo (hemofiltración o hemodiálisis arteriovenosa, venovenosa o ultrafiltración lenta): se ha sugerido que la hemodiálisis puede prolongar el curso del FRA debido a un defecto en la autorregulación de la presión de perfusión renal en situaciones de hipotensión sistémica en los riñones isquémicos. Por este motivo se ha pensado que las técnicas de intercambio continuo podrían ser útiles en pacientes hemodinámicamente inestables en los que la hemodiálisis intermitente supondría un mayor estrés hemodinámico. Los resultados de los estudios realizados hasta el momento no son concluyentes.

7. Prevención.

Se realizarán en todos los pacientes, especialmente en los de más edad o que presenten varios factores de riesgo asociados.

Optimización de la función cardiovascular y del volumen intravascular. La deplección de volumen es un factor de riesgo para la insuficiencia renal nefrotóxica inducida por contrastes radiológicos, aciclovir, aminoglicósidos, anfotericina B, cisplatino, rabdomiolisis, Ac. úrico, mieloma e hipercalcemia.

Cuidado con el uso de diuréticos, AINEs e IECAs en pacientes con perfusión renal comprometida.

Monitorizar niveles de fármacos nefrotóxicos cuando deban ser utilizados (aminoglicósidos, ciclosporina).

Rabdomiolisis: forzar diuresis y alcalinizar la orina.

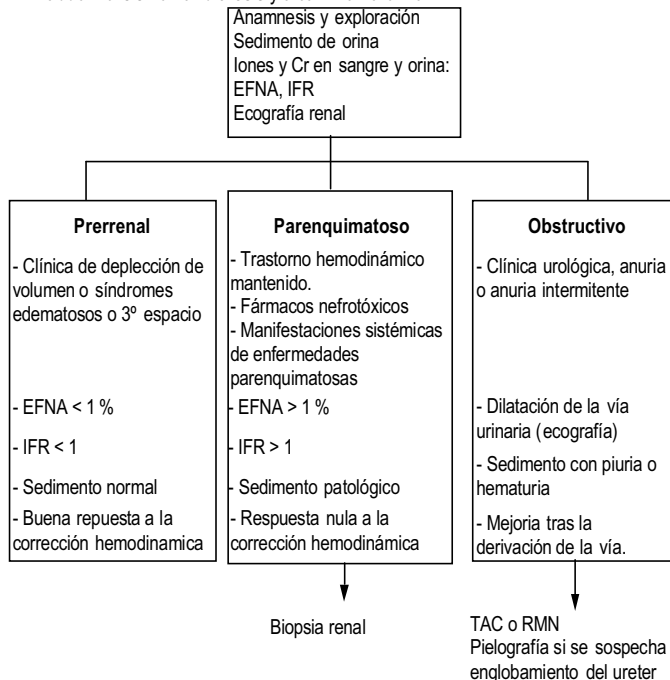


Figura 1: Algoritmo diagnóstico del fracaso renal agudo

Bibliografía

1. Alkhunaizi AM, Schrier RW. Management of acute renal failure: new perspective. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(3): 315-328.
2. Brady HR, Brenner BM. Insuficiencia renal aguda. En *Harrison Principios de Medicina Interna*. Vol II. 14ª Ed. McGraw-Hill 1997.
3. Burton DR. Clinical use of diuretics. En *Clinical Physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 4ª ed. McGraw-Hill 1994.
4. Kierdorf H, Sieberth HG. Continuous treatment modalities in acute renal failure. *Nephrol Dial Trasplant* 1995; 10: 2001-2008.
5. Kjellstrand C, Madrenas J, Solez K. Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. *Nefrología* 1992; 12(4): 249-262.
6. Memoli B, Libetta C, Conte G, Andreucci VE. Loop diuretics and renal vasodilators in acute renal failure. *Nephrol Dial Trasplant* 1994; 9(S4): 168-171.
7. Simon EE. New aspects of acute renal failure. *Am J Med Sci* 1995; 310(5): 217-221.

Epilepsia: Diagnóstico y tratamiento

Manuel Zorita.

La Epilepsia es una enfermedad que no tiene una definición consensuada. Crisis epiléptica es la manifestación clínica de la hiperactividad paroxística de un grupo de neuronas cerebrales. Puede manifestarse por una modificación brusca del estado de conciencia, por fenómenos motores y/o sensitivo-sensoriales inapropiados, o por una alteración de la respuesta del individuo a su entorno.

1. **Concepto de epilepsia** es la condición en que las crisis, tienden a repetirse crónicamente.(1)

2. **Incidencia** 40/100.000 personas/año

3. **Prevalencia** : 1% de la población. Las crisis epilépticas son más frecuentes en los extremos de la vida: antes de los 15 y después de los 65 años.

4. **Clasificación** : Para entender y manejar a un paciente epiléptico es necesario determinar, por historia, vídeo, etc. el tipo de ataques que sufre, para ello es necesario recordar un esquema de la clasificación de crisis epilépticas según L.I.C.E(2).

Crisis parciales (comienzo focal, sin pérdida de conciencia)

motoras

sensitivas

Crisis parciales complejas (pérdida de conciencia, automatismos)

Crisis parciales secundariamente generalizadas.

Crisis generalizadas (pérdida de conciencia).

No convulsivas (ausencias).

Convulsivas

tónicas .

clónicas

tónico/clónicas

mioclonías

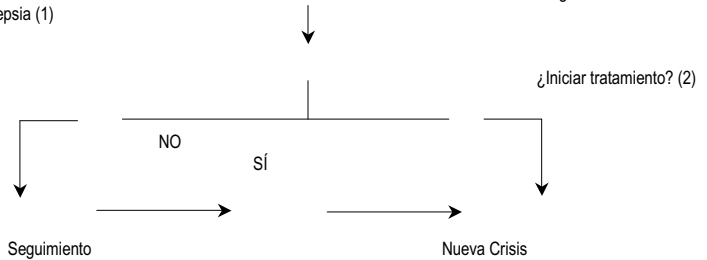
atónicas (akinéticas)

5. Dosificación de los distintos fármacos.(4)

		Niveles
Carbamacepina (Tegretol)	800-2000 mgs/día	5-10 µg/ml
Ac. Valproico (Depakine)	1000-3000mgs/día	50-100µg/ml.
Fenitoína (Epanutín)	200-500mgs/día	10-20µg/ml.
Fenobarbital (Luminal)	100-200mgs/día	15-40µg/ml.
Vigabatrina (Sabrilax)	800-3000mgs/día	
Etosusimida (Zarontin)	750-1500mgs/día	
Topiramato (Topamax)	50-400 mgs/día	
Lamotrigina (Lamictal)	100-500mgs/día	
Tiagabina (Gabitril)	25-50 mgs/día	
Clobazán (Noiafren)	10-30 mgs/día	
Clonazepán (Rivotril)	1,5-6 mgs/día	

Figura 1
Epilepsia (1)

Diagnóstico firme de



Notas:

- (1). El diagnóstico de epilepsia no se debe establecer hasta que se hayah producido, por lo menos, dos crisis
- (2) El tratamiento no está indicado si solo se han producido dos crisis con un intervalo sustancial entre ellas.

(3) Los fármacos indicados según el tipo de vrisis son:

Parciales y parciales complejas: Carbamecepinga, fenitoína, ácido valproico.

Segunda elección: Vigabatrina, topiramato, tiagabina.

Ausencias: Ácido valproico, etosuximida (contraindicadas: Fenitoína, Carbamecepinga).

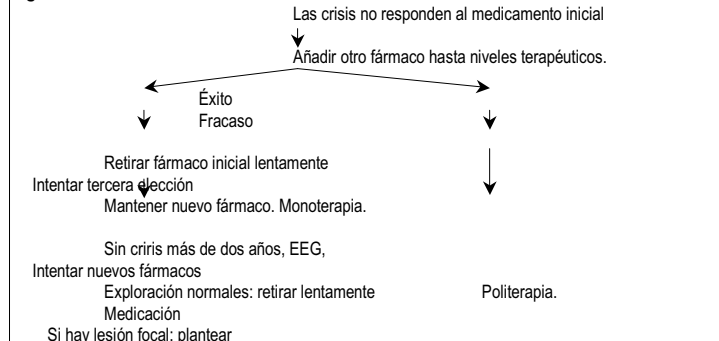
Generalizadas: Carbamecepinga, ácido valproico, fenitoína, fenobarbital.

Segunda elección: Lamotrigina, Clobazam.

Parciales secundariamente generalizadas: Carbamecepinga, fenitoína, ácido valproico.

Segunda elección: Vigabatrina, topiramato, tiagabina.

Figura 2



6. Status epilepticus (5)

Un paciente en status epilepticus es aquel que tiene ataques continuados o que se repiten con frecuencia. Otra forma de expresarlo sería por la presencia de ataques continuos que duran más de cinco minutos , o dos o más ataques de menor duración, pero entre los cuales el paciente no recupera conciencia.

El status se debe considerar una situación de urgencia que puede poner en peligro la vida del paciente. Entre los adultos, un 12 al 30% presentan un status epiléptico como primer síntoma de su epilepsia. La causa más frecuente de status en epilépticos ya conocidos es el abandono de medicación.

Habitualmente, los pacientes en status están en coma y presentan crisis tónicas o tónico/clónicas. Los menos, no tienen actividad motora anormal observable y, para su diagnóstico, se requiere practicar un EEG. Estos pacientes corren también el riesgo de dañar su sistema nervioso y requieren la misma urgencia de tratamiento que los que tienen convulsiones. La mortalidad del status, en adultos, es aproximadamente de 20%.

Bibliografía

Epilepsy. The Lancet, 1990

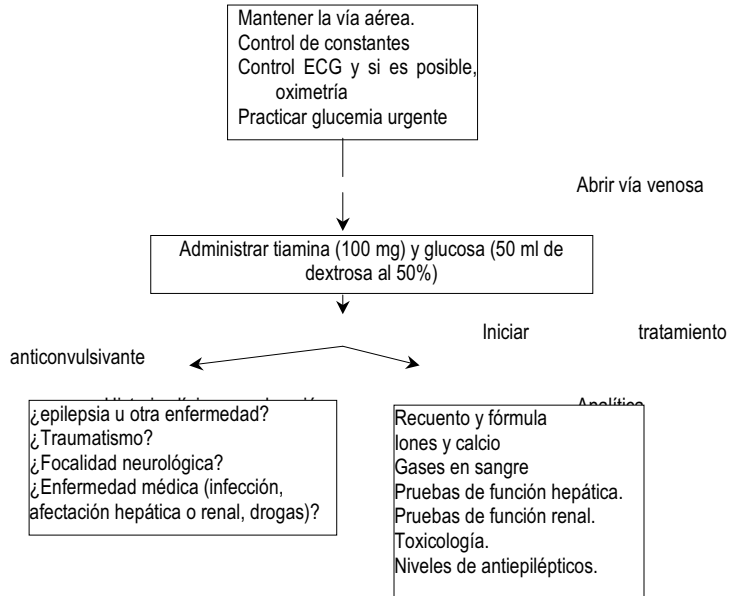
Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Epilepsia 1981, 22:489-501

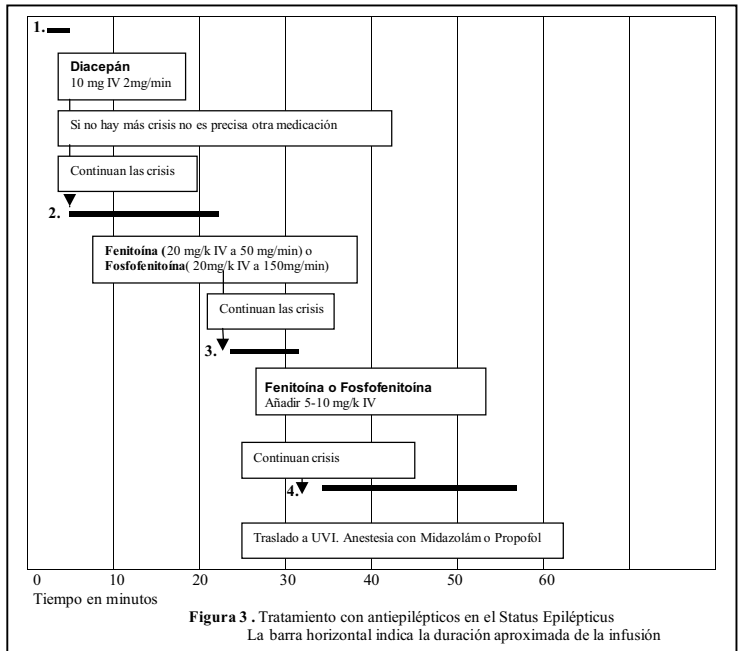
Principios generales del tratamiento farmacológico de la epilepsia. A. Richens, E. Perucca. Sanofi-Winthrop, 1998.

Carl W. Bazil, Timothy A. Pedley. 1998. Advances in the medical treatment of epilepsy. Annu. Rev. Med 49:135-162.

Daniel H. Loestein, Brian K. Allredge, 1998. Status epilepticus. Review article. New Engl. J. Med, 338: 970976

Tabla 2. Algoritmo para el tratamiento inicial del Status epilepticus





Tratamiento del ictus.

Pedro Villanueva.

1. Etiología:

Establecer la probable etiología de un ictus es básico para el correcto tratamiento del paciente que lo sufre. De un modo general definimos 2 tipos de ictus: isquémico y hemorrágico. Sólo el estudio de neuroimagen en el momento agudo puede diferenciar ambos de forma eficaz.

Ictus isquémico. Distinguimos fisiopatológicamente 3 tipos. La clasificación del ictus isquémico según estos mecanismos patológicos (tras el estudio clínico) tiene suma importancia por la implicación terapéutica posterior (prevención 2ª):

1.1. Aterotrombótico.- Patología de grandes arterias, habitualmente extracraneales, (carótida interna, vertebrales, cayado aórtico,...) como fuente de émbolos arteria-arteria o provocando un compromiso hemodinámico a distancia.

1.2. Lacunar.- Patología de pequeño vaso intracraneal, con formas clínicas de presentación estereotipadas y bien definidas (hemiparesia pura, disartria-mano torpe,...). Normalmente se presentan en pacientes hipertensos.

1.3. Cardioembolia.- Cuando el paciente presenta patología cardíaca embolígena (fibrilación auricular, valvulopatías, IAM reciente,...) y excluimos patología ateromatosa carotídea severa (estenosis >50%).

Ictus hemorrágicos. De forma espontánea se producen la hemorragia parenquimatosa y la subaracnoidea. La hemorragia subdural y la epidural suelen tener un origen traumático.

2.1. *Hemorragia parenquimatosa.*- La localización en ganglios basales suele tener un origen hipertensivo. La localización lobar, sobre todo si se trata de pacientes jóvenes y sin HTA, nos obliga a pensar en malformaciones vasculares subyacentes.

2.2. *Hemorragia subaracnoidea.*- Debe investigarse la presencia de aneurismas en arterias del polígono de Willis.

2. Actitud diagnóstica ante un paciente con ictus

Anamnesis:

Recoger los déficits observados por el paciente o familiares, sobre todo en el caso de accidentes isquémicos transitorios en los que la exploración será normal.

Tiempo de instauración: nos orienta a pensar en el origen vascular del déficit neurológico (de segundos a horas).

Es muy importante recoger en los antecedentes los factores de riesgo vascular: HTA, diabetes mellitus, patología cardíaca, tabaquismo, enolismo, síndrome de apnea del sueño, estados de hipercoagulabilidad, hematocrito elevado en varones, la combinación en mujeres de migraña + toma de anticonceptivos orales + tabaquismo.

Exploración física:

Sistémica: no han de faltar la recogida de constantes (T.A., pulso, temperatura), la auscultación cardiaca y la de troncos supraaórticos (carotídeos y supraclaviculares).

Neurológica: definir el nivel de consciencia, existencia de signos meníngeos, los sistemas funcionales afectados (lenguaje, signos de heminegligencia y trastornos campimétricos visuales, pares craneales -identificando posibles problemas en la deglución-, fuerza y su grado de alteración, sensibilidad, coordinación y marcha) y la presencia de un signo de Babinski.

Exploraciones complementarias:

ECG.

RX tórax

Análítica general con iones, glicemia, función renal, hemograma y coagulación.

TAC Craneal: por sistema debe realizarse de forma urgente, salvo en casos de enfermedad terminal o demencia vascular ya diagnosticada. Permite la distinción entre ictus isquémicos y hemorrágicos (labor en la que la clínica se ha mostrado insuficiente) así como identificar otros procesos que pueden simular un proceso vascular (tumores y metástasis, abscesos,...).

Debe repetirse a los pocos días si

- a. TAC inicial no diagnóstica y existe una alta sospecha de isquemia (salvo indicación de resonancia magnética).
- b. Ante la sospecha de transformación hemorrágica (cardioembolia, cefalea).
- c. Necesidad de anticoagular (cardioembolia).
- d. Si se produce deterioro neurológico.

Resonancia Magnética: debe realizarse cuando la TAC CRANEAL es insuficiente para el diagnóstico: en ictus del territorio VERTEBRO-BASILAR, en sospechas de trombosis venosas cerebrales, disecciones de troncos cervico-cefálicos, malformaciones arterio-venosas y en ocasiones puede detectar aneurismas en casos de hemorragia subaracnoidea (pero no debe sustituir a la arteriografía).

En los pacientes con **ictus isquémico** se realizará DOPPLER de troncos supraaórticos.

* Valorar arteriografía cerebral si:

Estenosis carotídea >50%

Sospecha de disección carotídea

Sospecha de angiopatías no ateromatosas (displasia fibromuscular, vasculitis,...)

* Ecocardiograma si:

Sospecha de cardioembolia (para asegurar al máximo el diagnóstico de cardioembolia la mayoría de autores consideran oportuno excluir patología ateromatosa carotídea ipsilateral severa ->50%).

Ictus en pacientes jóvenes (< 45 años): para descartar foramen oval permeable, mixoma auricular, miocardiopatías,...

- Si **ictus hemorrágico** repetir TAC craneal si existe deterioro neurológico o sospecha de proceso expansivo subyacente

* arteriografía cerebral

En hemorragia subaracnoidea: fuera del periodo de vasoespasma (entre el 4º y 15º día aproximadamente) y de los 4 troncos arteriales encefálicos. Si la primera arteriografía no demuestra aneurisma o malformación vascular puede repetirse a las 3-6 semanas (algunos estudios encuentran entre un 7-10% de anomalías vasculares en pacientes con primera arteriografía negativa).

En hemorragias parenquimatosas con sospecha de malformación vascular subyacente: hematomas lobares, pacientes jóvenes sin HTA.

3. Actitud terapéutica:

3.1. ictus isquémico:

A. Medidas generales

Reposo relativo durante las primeras 24-48 horas, ligeramente incorporado.

No descender la T.A. a no ser que sobrepase cifras de 220/120 mmHg. Debe procurarse en tales casos un descenso lento de T.A. con fármacos por vía oral (IECA de elección: captopril 12.5 mg/12h, enalapril 5 mg/24h). Solo en caso de emergencias hipertensivas (insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca grave) utilizaremos la vía IV (labetalol 20 mg en 2-4 minutos, repitiendo dosis/20 min hasta un máximo de 200-300 mg/día). *El descenso brusco de la Tensión Arterial puede tener consecuencias desastrosas, aumentando el área de necrosis por el descenso de la presión de perfusión.*

Valorar el grado de alteración de la deglución. Evitar sobre todo los líquidos (utilizar espesante) colocando una sonda nasogástrica en caso de riesgo de broncoaspiración.

Evitar el suero glucosado (recomendado) durante las primeras 24-36 horas de evolución del ictus (salvo si existe hipoglicemia < 80mg%). La hiperglicemia se ha relacionado con mayor morbilidad y mortalidad (tres veces mayor) y en modelos animales se ha objetivado que aumenta el área infartada.

Evitar el tratamiento con esteroides.

Heparina de bajo peso molecular como profilaxis de trombosis venosa profunda (TVP) con dosis entre 2500-5000 ui/24h subcutáneas. Los ensayos clínicos demuestran un claro beneficio respecto a placebo (reducción en torno al 80 % de TVP).

Evitar la hipertermia (>37.5 °C) con medidas físicas y farmacológicas (metamizol 2 g/8h iv y/o paracetamol 500 mg/6h v.o.) así como tratando las infecciones intercurrentes. En modelos animales se ha comprobado que el número de neuronas destruidas en el área de isquemia aumenta de forma exponencial con cada °C de temperatura aumentado.

B. *Tratamiento farmacológico en la fase aguda:*

En el momento actual son muy pocos los fármacos que hallan demostrado su efectividad en la fase aguda del ictus isquémico. Están en fase de estudio protectores neuronales que prolonguen la ventana terapéutica (viabilidad neuronal) para actuar posteriormente con trombolisis.

Puede administrarse **Nimodipino** 120 mg/día V.O. antes de 12 horas desde el inicio del ictus, puesto que algunos estudios han demostrado mejor pronóstico funcional respecto a placebo, aunque con muestras pequeñas.

Ensayos clínicos recientes han evaluado la efectividad de **aspirina** y **heparina**:

a) los estudios IST y CAST coinciden en que la aspirina en dosis bajas (300mg/día) administrada de forma precoz disminuye la mortalidad y la recurrencia de ictus durante las 2 primeras semanas, aunque con un beneficio escaso respecto a placebo (10 eventos por cada 1000). Además el pronóstico funcional a largo plazo (6 meses) era mejor en el grupo de aspirina.

b) Respecto al valor del tratamiento con heparina de bajo peso molecular en el estudio de Kay realizado en Hong Kong y publicado en 1995 en NEJM observaron un mejor pronóstico funcional a los 6 meses con dosis de 4100 ui/24h o 4100ui/12h de nadroparina, observando un efecto dosis-dependiente. En el estudio IST no se observó ningún beneficio clínico al utilizar heparina cálcica subcutánea.

C. *Tratamiento farmacológico a largo plazo*

Ante las pocas armas terapéuticas para la fase aguda, nuestros esfuerzos han de ir encaminados a la PREVENCIÓN 2ª (evitar nuevos ictus). Los estudios epidemiológicos demuestran que el riesgo de repetición es máximo durante el primer año, descendiendo lentamente después, pero siendo superior a la población general al menos durante los 5 primeros años (riesgo acumulado entre 25-40%). Algunos estudios clínicos indican que el riesgo es muy alto en los primeros 30 días tras el ictus (8-20%): estas recurrencias precoces aumentan la mortalidad de forma importante, prolongan las estancias hospitalarias y disparan los costes sanitarios.

En este sentido es muy importante insistir en el control de factores de riesgo vascular: tabaquismo (multiplica el riesgo de nuevo ictus entre 4 y 8 veces según las series), H.T.A., diabetes, consumo excesivo de alcohol y cardiopatías. En menor grado influyen dislipemias, obesidad y sedentarismo, hiperuricemia, estados de hipercoagulabilidad, hematocrito elevado y el síndrome de apnea del sueño.

3.1.1 **Aterotrombótico:**

A.- Con estenosis carotídea < 70% **antiagregación.**

AAS 500 mg/día (evitar si antecedentes de ulcus). No existe consenso acerca de la dosis ideal por una falta de comparabilidad de los resultados. Líneas de investigación recientes abogan por dosis mayores a las utilizadas en los estudios de cardiopatía isquémica (75 a

300mg/día). La aspirina se ha demostrado efectiva en estudios que incluían AIT o ictus menor (escasa repercusión funcional), pero no con ictus extensos.

Ticlopidina 250 mg/12h (si úlcus o estenosis severas no quirúrgicas). La ticlopidina se ha mostrado más eficaz que la aspirina en la prevención de recurrencias tras AIT o ictus menor (el estudio TASS muestra reducción aproximada 25% a los 3 años) y en las recidivas tras ictus extensos (estudio CATS una reducción 30% respecto a placebo)

Clopidogrel 75 mg/24h. Es un fármaco recientemente comercializado en nuestro país, análogo de la ticlopidina y que, como ventajas frente a ésta, presenta menos efectos secundarios (se evitan los controles hematológicos seriados al principio del tratamiento para descartar neutropenias). En el estudio CAPRIE se comparó clopidogrel (75mg) frente a AAS (325 mg) y placebo en la prevención de eventos vasculares (cardiológicos, cerebrovasculares y vasculares periféricos). Se observó una reducción del 8.7% de riesgo relativo del total de eventos en el grupo de clopidogrel respecto al de AAS y una reducción del 26% de eventos/año-1000 pacientes. La tasa de hemorragias gastrointestinales fue menor en el grupo de clopidogrel (2.0%) que en el de AAS (2.7%). Las neutropenias fueron menores en el grupo de clopidogrel (0.1%) que en el de AAS (0.17%). En la actualidad se considera a este fármaco como una buena opción en pacientes que repiten ictus/AIT estando en tratamiento con AAS o bien en pacientes con antecedentes ulcerosos o de sangrado gastrointestinal.

Triflusal 300mg/8-24h.

B.- Con estenosis carotídea >70%: **endarterectomía + antiagregación*** (AAS, ticlopidina o triflusal).

*En pacientes con déficit menor y <80 años sin patología basal grave. Dos amplios estudios (ECST y NASCET) han demostrado la eficacia de la endarterectomía carotídea respecto a la antiagregación sola cuando se cumplen unos criterios de calidad por parte del equipo quirúrgico (morbimortalidad <4%), como es el caso de la sección de Cirugía Vasculardel nuestro centro.

3.1.2 Lacunar: control estricto de cifras tensionales y antiagregación (como en 3.2.1).

3.1.3 Cardioembolia:

Anticoagulación (repetir TAC craneal antes de iniciarla para descartar lesión extensa, debiendo esperar en su caso 1-3 semanas). Empezar con heparina sódica 300-400 UI/kg/día siendo aconsejable la infusión continua. Debe mantenerse una ratio de TTPA entre 1.5-2. Se mantiene una semana y luego se pasa a tratamiento por vía oral con dicumarínicos. El riesgo de nueva embolia es del 1% diario en los primeros días en casos de fibrilación auricular.

1º Debemos descartar siempre hemorragia cerebral o infarto hemorrágico mediante TAC craneal.

2º Si el paciente ya recibía anticoagulación previa deberá mantenerse.

3º Repetir la TAC craneal en 48 horas:

- Si infarto de tamaño pequeño o mediano: *anticoagulación precoz*
- Si infarto de gran tamaño: *demorar anticoagulación 7 días*
- Si infarto hemorrágico: *se recomienda esperar 6 semanas*

Antiagregación cuando esté contraindicada la anticoagulación (edad avanzada y dificultades de control periódico del tiempo protrombina, HTA mal controlada).

3. 2. ictus hemorrágico

3.2.1. hemorragia parenquimatosa

Reposo absoluto durante 7-15 días según la extensión de la hemorragia

No descender la T.A. a no ser que sobrepase cifras TA sistólica de 190 mmHg. durante las primeras 24-48 horas. Después mantener un control estricto de TA.

Vigilar la deglución como en el ictus isquémico.

Analgésicos con cefalea (metamizol 2g/8h IV) y antieméticos si náuseas o vómitos (metoclopramida iv).

Evitar los corticoides: no se han demostrado eficaces y pueden aumentar las complicaciones.

En caso de deterioro neurológico algunos autores recomiendan el uso de agentes osmóticos IV (Manitol al 10 ó 20%), aunque se ha sugerido que pueden aumentar el hematoma por su efecto de rebote (aumento de TA posterior).

No está justificado el uso sistemático de antiépilépticos, debiendo utilizarse sólo si aparecen crisis epilépticas.

No existen criterios definidos para el drenaje quirúrgico de hematomas, puede plantearse en hematomas lobares en los que aparece deterioro neurológico, no mejora la recuperación funcional aunque si desciende la mortalidad. En hemorragias cerebelosas puede plantearse en caso de hidrocefalia o deterioro neurológico.

3.2.2 hemorragia subaracnoidea

Reposo absoluto durante 15 días. Analgésicos y antieméticos como en la hemorragia parenquimatosa. Laxantes para evitar el estreñimiento (Lactulosa v.o., ácido picosulfúrico -Evacuol-).

El riesgo de resangrado es máximo durante la primera semana. Existe un consenso generalizado en que el tratamiento quirúrgico/endovascular no debe demorarse una vez identificado el aneurisma (Se aconseja una arteriografía urgente y tratamiento antes del 4º día de evolución, evitando la fase de vasoespasmo del 4º al 15º día). Si se ha entrado en la fase de vasoespasmo es aconsejable demorar el tratamiento sobre el aneurisma a la 3-4ª semana de evolución.

Tratamiento del **vasoespasmo**: Nimotop IV empezando con 5 ml/hora (2 horas) y si no hipotensión pasar a 10 ml/h. Mantenerlo 15 días y luego pasar a vía oral (2 comp/4horas) durante 1 semana más. El nimodipino ha demostrado una reducción en la mortalidad y morbilidad por isquemia (vasoespasmo) en la hemorragia subaracnoidea.

Bibliografía

1. Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda. Recomendaciones 1996. Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad Española de Neurología.
2. J. Castillo, A. Davalos, D. Toni. Management of acute ischemic stroke. Springer-Verlag Iberica. Barcelona 1997.
3. The International Stroke Trial (IST). Lancet 1997. May 31; 349 (9065):1569-1581
4. J. P. Mohr, R.L. Sacco "Classification of ischemic strokes" In Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. . Barnett HJM et al. Churchill Livingstone Inc, New York 1992.
5. Kay et al. Heparina de bajo peso molecular en el tratamiento del ictus agudo. N Engl J Med 1995; 333: 1588-1593.
6. Masuhr F et al. Differences in medical and surgical therapy for stroke prevention between leading experts in North America and Western Europe. Stroke. 1998; 29: 339-345.
Weir CJ et al. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. BMJ 1997 May 3; 314 (7090): 1303-1306.
Jonathan Y. Streifler, Anthony J. Furlan, Henry J.M. Barnett. "Cardiogenic brain embolism: incidence, varieties, treatment." In Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. Barnett HJM et al. Churchill Livingstone Inc. New York 1992.
CAPRIE Steering committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 1996; 348: 1329-1339.

Delirium en el anciano: diagnóstico y manejo

Luis Romero, Carmen Luengo, Pedro Abizanda

1. Introducción.

El delirium se caracteriza por una alteración de la conciencia y un cambio de las funciones cognitivas que se desarrollan a lo largo de un breve período de tiempo y que no puede ser explicado por la preexistencia o desarrollo de una demencia.

En 1994 se publica el **DSMIV** que establece como **criterios diagnósticos de delirium:**

Criterio A: Alteración de la conciencia junto a una disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.

Criterio B: Cambio en las funciones cognitivas o presencia de un trastorno de la percepción que no se explica por una demencia preexistente, establecida o en desarrollo.

Criterio C: la alteración se desarrolla en corto periodo de tiempo y tiende a fluctuar a lo largo del día.

Criterio D: Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración está causada por:

Enfermedad Médica.

Intoxicación por sustancias o efectos secundarios de los fármacos.

Síndrome de abstinencia.

Múltiples etiologías.

Etiología incierta.

La característica esencial del delirium consiste en una alteración de la conciencia que se manifiesta por disminución de la capacidad de atención hacia el entorno que se desarrolla en breve periodo de tiempo (horas o días) y tiene un curso fluctuante. Se acompaña de cambio en las funciones cognitivas (deterioro de la memoria, sobre todo de fijación, desorientación temporal, espacial y en persona, alteración del lenguaje y pensamiento desorganizado). Pueden aparecer alteraciones de la percepción (interpretaciones erróneas, ilusiones o alucinaciones sobre todo visuales, delirios paranoicos o de persecución que suelen ser transitorios y poco sistematizados); así como otros síntomas y trastornos asociados (alteración del ritmo sueño-vigilia, trastornos emocionales y alteraciones vegetativas).

El riesgo de morbi-mortalidad hospitalaria depende de la gravedad del proceso etiológico subyacente, y es un factor independiente de deterioro funcional (al menos a largo plazo); además puede identificar pacientes con mayor riesgo de deterioro cognitivo y su presencia durante el ingreso hospitalario implica una mayor probabilidad de institucionalización al alta y en el seguimiento a los seis meses.

2. Etiología:

Es compleja y multifactorial debida en muchas ocasiones a factores precipitantes sobrepuestos a un anciano vulnerable con factores predisponentes.

A. Factores predisponentes.

- Edad avanzada.
- Deterioro cognitivo preexistente.
- Deprivación sensorial.
- Enfermedades crónicas graves (hepáticas o renales)
- Deterioro funcional previo al ingreso.
- Infecciones (incluidas VIH y SIDA)
- Enfermedades del SNC (Parkinson, ACVA).
- Alteraciones electrolíticas (aumento de urea y creatinina).
- Intervención quirúrgica reciente.
- Trauma (incluyendo quemaduras y fractura de cadera).
- Uso o dependencia de alcohol, hipnótico-sedantes, opiáceos.

B. Factores precipitantes.

Son factores extrínsecos al paciente, generalmente multifactoriales. Pueden ser atribuidos a cualquier enfermedad o medicación, aunque no es raro no encontrar causa que lo justifique.

Tabla 1. Principales Enfermedades asociadas con aparición de delirium en el anciano

1. <i>Neurológicas.</i>	4. <i>Genitourinario.</i>
Vasculares.	Insuficiencia renal.
ACVA Isquémico (Lóbulo parietal derecho y superficie inferomedial del lóbulo occipital).	ITU.
Hematoma intraparenquimatoso.	Retención urinaria grave.
Hemorragia subaracnoidea.	5. <i>Reumatológicas.</i>
Infecciones: Meningitis, encefalitis.	Vasculitis.
Traumatismos Craneoencefálicos.	6. <i>Infecciosas.</i>
Tumores primarios o metastásicos.	- Cualquier proceso.
Epilepsia y estados post-ictales.	7. <i>Metabólicas:</i>
2. <i>Cardiopulmonar.</i>	Alteraciones hidroelectrolíticas.
IAM, ICC, TEP, Neumonías..	Déficits vitamínicos severos y/o
Encefalopatía hipertensiva.	Malnutrición.
Situaciones de hipotensión severa	Hiperglucemia o hipoglucemia.
3. <i>Gastrointestinal.</i>	Hiper/hipotiroidismo.
Encefalopatía hepática.	8. <i>Neoplasias.</i>
Impactación fecal grave.	9. <i>Dolor severo postoperatorio.</i>

Tabla 2. Fármacos y Tóxicos que pueden causar delirium

1. <i>Hipnóticos y sedantes:</i> Benzodiacepinas vida media larga Barbitúricos. Hidrato de Cloral.	6. <i>Broncodilatadores.</i> Altas dosis anticolinérgicos inhalados. Niveles altos de teofilina.
2. <i>Narcóticos:</i> Meperidina, Morfina	7. <i>Miscelánea.</i> Cimetidina Metoclopramida
3. <i>Fármacos efecto anticolinérgico:</i> Antihistamínicos (Difenhidramina, hidroxicina) Antiespasmódicos (Difenoxilato, hioscina) Tricíclicos (Amitriptilina, imipramina, doxepina) Fenotiacinas (Tioridacina) Benzotropina, trihexifenidilo Antiarrítmicos (quinidina, disopiramida, lidocaina)	Esteroides AINES a altas dosis, salicilatos Anticonvulsivantes, sobre todo fenitoína dosis altas Amantadina Levodopa y agonistas dopaminérgicos Cloroquina Antidiabéticos orales e insulina
4. <i>Fármacos cardiovasculares:</i> Digoxina a niveles tóxicos, Amiodarona. Propranolol, Metildopa, reserpina.	8. <i>Tóxicos.</i> Anticolinesterasas Insecticidas organofosforados Monóxido o dióxido de carbono
5. <i>Antibióticos:</i> Penicilinas, cefalosporinas, aminogluucósidos, Sulfamidas	Sustancias volátiles: gasolina, pintura

Tabla 3. Factores relacionados con la Hospitalización

- alteraciones sensoriales: (deprivación, sobrecarga)
 - deprivación de sueño.
 - entorno no familiar.
 - cambios frecuentes de habitación.
 - incontinencia.
 - dolor
 - inmovilización.
 - vías intravenosas.
 - uso de sondas.
 - estrés psicosocial.
-

3. Aproximación diagnóstica:

- La función del clínico va encaminada a:
- a.- Identificar pacientes de riesgo.
 - b.- Reconocimiento del delirium.

c.- Identificación del proceso subyacente.

1º. Historia clínica, exploración física y neurológica.

Prestando especial atención al uso de fármacos y hábitos tóxicos, estado mental y la existencia o no de episodios anteriores de delirium. Búsqueda sistemática de signos de infección, ICC, IAM, deshidratación, retención aguda de orina o impactación fecal. Infartos focales en región temporo-occipital inferior o en la región parietal, prefrontal, subcortical de hemisferio derecho puede causar una alteración difusa de la atención.

2º. Exploración mental.

Ninguno de los tests psicométricos existentes establece el diagnóstico; el MMSE no permite el diagnóstico diferencial entre demencia y delirium y nunca debe realizarse en el momento en que el paciente tiene un delirium.

Existen escalas diseñadas para intento de detección rápida del síndrome: DRS (Delirium rating scale), DSI (Delirium symptom Interview), o el CAM (Confusion Assessment Method). Esta última está validada específicamente para delirium, es capaz de distinguir entre demencia y delirium, valora múltiples características del delirium y es factible su realización en pacientes con delirium. Se creó basándose en los criterios diagnósticos del DSM-III R e incluye:

Inicio agudo y curso fluctuante.

Inatención.

Pensamiento desorganizado.

Nivel de conciencia alterado.

El diagnóstico se realiza si cumple 1+2+3 ó 4. No obstante tiene un uso limitado para el diagnóstico de delirium basado en los criterios diagnósticos del DSM IV, ya que en éste se requiere un trastorno de conciencia para el diagnóstico y además tampoco se valora en este test el estado cognitivo. S:94-100%, E:90-95%; VPP:91-94%; VPN:90-100%.

Existen también otros test sencillos (series de 7 números, nombrar al revés los días de la semana, o los meses del año...) pero que sólo valoran la atención y no se puede realizar en pacientes graves o letárgicos.

3º. Estudio inicial.

No existe acuerdo entre los autores con respecto a la extensión de las exploraciones complementarias a realizar. El estudio deberá ser individualizado y básicamente comprendería:

- Hemograma y VSG.

- Función renal, hepática, Ca y P, Glucosa, iones, CPK, LDH.

- Sedimento de Orina.

- Rx Tórax.

- Electrocardiograma.

4°. Otras exploraciones complementarias.

A realizar en determinadas circunstancias y nunca de forma rutinaria.

Amilasa, Amoniaco, Mg, B12, ácido fólico, hormonas tiroideas, gasometría arterial.

Niveles de drogas y tóxicos.

Estudios Serológicos, HIV, Sifilis.

Cultivo de Líquidos orgánicos.

Técnica de neuroimagen: TAC, RMN, SPECT.

Estudio de LCR.

Electroencefalograma.

Se debe plantear pruebas de *neuroimagen* en las siguientes circunstancias:

- Antecedente de TCE.
- Signos o síntomas focales.
- Etiología no aclarada.
- Síntomas atípicos o prolongados.

Respecto al *estudio de LCR*, es una técnica de bajo rendimiento en anciano, planteándose su realización en pacientes con fiebre sin encontrar foco obvio. Se genera en general polémica respecto de si se debe realizar a todo paciente con fiebre y delirium, ya que en más del 95% de los casos las causas más frecuentes son infección, deshidratación y alteraciones metabólicas.

El *electroencefalograma* muestra un enlentecimiento difuso de la actividad de base (con excepción de la privación alcohólica o intoxicación con hipnótico sedantes) que se relaciona con la severidad del déficit cognitivo, aunque carece de especificidad. Se puede realizar para:

- Diferenciar causas focales o globales de delirium.
- Descartar crisis ocultas no convulsivas.
- Encefalopatía hepática, urémica..
- Infección del SNC, ejemplo encefalitis herpética.
- Diagnóstico diferencial del delirium de la enfermedad psiquiátrica funcional.

4. Diagnóstico diferencial:

1. Demencia. La demencia y el delirium son los 2 trastornos mentales más frecuentes en la población anciana. Hasta un 50% de las demencias al ingreso tienen un delirium asociado y entre el 25-50% de los delirium tienen una demencia de base. La dificultad para diferenciar estas dos entidades es un problema muy frecuente en la práctica clínica diaria. Será necesaria una historia clínica detallada a partir de familiar o cuidador, y atender a una serie de aspectos reflejados en la tabla 4.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre delirium y demencia

CARÁCTERÍSTICAS	DEMENCIA	DELIRIUM
<i>Inicio</i>	Insidioso	brusco
<i>Duración</i>	Larga	breve
<i>Curso en 24 h.</i>	Estable	Fluctuante, peor por la noche
<i>Conciencia</i>	Clara	disminuida
<i>Atención</i>	Normal excepto severos	Alterada globalmente
<i>Cognitivo</i>	Deterioro global	Alterada globalmente
<i>Alucinaciones</i>	A menudo ausentes	Visuales, rara auditivas
<i>Delirios</i>	A menudo ausentes	Fugaces, poco sistematizados
<i>Orientación</i>	A menudo alterada	Alterada
<i>Actividad psicomotora</i>	A menudo normal	Aumentada y/o disminuida
<i>Lenguaje</i>	Afasia, perseveración	Incoherente, lento o rápido
<i>Movimientos involuntarios</i>	A menudo ausentes	Frecuentes
<i>Enfermedad/fármacos</i>	A menudo ausentes	Uno ó más presentes
<i>Sueño</i>	Menos alterado	Alterado

2. Reacción catastrófica. Se trata de una reacción frente al ambiente o situaciones de estrés de un demente. Raras alucinaciones y el EEG es normal. Responden al cambio de ambiente.

3. Depresión. Simula un delirium hipoactivo. No datos de enfermedad orgánica o intoxicación por fármacos, conserva atención y conciencia, no trastornos de percepción y el EEG es normal.

4. Ansiedad. Simula un delirium hiperactivo. Al igual que en el caso anterior conserva atención y conciencia y no suelen tener trastornos de la percepción.

5. Trastornos Psicóticos. Esquizofrenia, psicosis reactivas. Simulan delirium hiperactivo. Suelen conservar la conciencia, la atención puede estar alterada, los delirios son sostenidos y están sistematizados. El EEG es normal y el curso es más estable.

6. Trastornos Orgánicos. Alucinosis orgánicas, intoxicación por anfetaminas, Síndrome de Korsakoff, hipertiroidismo apático. En estos casos la atención suele estar conservada.

5. Prevención en paciente hospitalizado.

La prevención del delirium incluye:

Identificación de pacientes ancianos de alto riesgo.

Limitar el número de fármacos, en especial anticolinérgicos, sedantes-hipnóticos y narcóticos.

Tratamiento etiológico de la patología que motiva el ingreso y problemas médicos asociados.

Corregir factores ambientales, déficit sensoriales: gafas, audífonos, favorecer visitas familiares, uso de estímulos orientadores: calendarios, relojes, iluminación adecuada.

Sujeciones, barras: No son de elección ya que pueden aumentar los episodios de agitación, pero en determinadas ocasiones y si no han sido eficaces otras medidas, hay que utilizarlas, sobre todo si existe riesgo de autolesiones o caídas.

En la siguiente tabla se propone un ejemplo de protocolo de intervención ante factores de riesgo de delirium (Inouye et al. NEJM 1999;340:669-76).

Tabla 5. Factores de riesgo para delirium y protocolo de intervención.

FACTORES DE RIESGO	PROTOCOLO DE INTERVENCIÓN
<i>Deterioro cognitivo</i>	Protocolo de orientación: Calendarios y lista de miembros del equipo. Protocolo de actividades: Actividades de estimulación cognitiva (discusión de noticias, juego palabras)
<i>Deprivación de sueño</i>	Manejo no farmacológico: bebida caliente a la hora del sueño, relajación musical, masaje en espalda. Protocolo para mejorar el sueño: Estrategias de reducción de ruido y ajuste de horarios para permitir el sueño (ej. cambio en el horario de medicación)
<i>Inmovilidad</i>	Protocolo de movilización precoz con mínimo uso posible de elementos que favorecen la inmovilidad (sondas,..)
<i>Deterioro visual</i>	Protocolo de Visión: Ayudas visuales(gafas o lentes de contacto) y adaptaciones(iluminación...)
<i>Deterioro auditivo</i>	Protocolo de audición: Uso de audífonos, desimpactación de tapones de cera y técnicas de comunicación
<i>Deshidratación</i>	Protocolo de deshidratación: Temprano reconocimiento y adecuada repleción, por VO si fuese posible.

6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Se usa sólo durante el episodio, para revertir signos y síntomas psicóticos, tratar la ansiedad y agitación, cuando las anteriores medidas han sido insuficientes. Se debe usar la mínima dosis durante el menor tiempo posible.

1. NEUROLÉPTICOS.

Son los fármacos de elección.

Neurolépticos de alta potencia:

De elección cuando se presentan síntomas psicóticos, tienen pocos efectos sedantes, no efectos hipotensores pero tienen más efectos extrapiramidales.

A. HALOPERIDOL. Dosis total variable: 0,125-10 mg.

- Oral. Pico de acción 2-6 h.
 - Dosis 0,5-5 mg (1, 2 ó 3 veces/día). 1gota=0,1 mg.
- I.M. Pico de acción 30-60 minutos.
 - Dosis 0,5-5 mg. [1 ampolla=5 mg(1 ml)].

Aunque no ha sido aprobado su uso iv, en UVJ se ha visto que es seguro y eficaz.

Efectos secundarios: distonías, acatisia, diskinesia tardías, síndrome neuroléptico maligno

Se recomienda una dosis inicial de 0,5 mg, V.O. o IM. pudiéndose repetir o doblar la dosis a intervalos de 30 minutos hasta control de la agitación.

B. RISPERIDONA. (Risperdal ®)

Tiene la ventaja respecto al anterior en los escasos efectos extrapiramidales, pero limitado su uso por solo disponer de la vía oral para su administración.

Dosis inicial 0,5 mg/12 h, que se puede aumentar hasta 1-2 mg/12h.

Neurolépticos de baja potencia:

Comparados con los de alta potencia tienen menos efectos extrapiramidales pero más efectos sedantes, más efectos anticolinérgicos (lo cual puede agravar el delirium) y cardiovasculares (hipotensión).

A. TIORIDACINA (Meleril).

Dosis 10-60 mg en 2-3 dosis/día.

Máxima 100 mg/día [1 gota=1mg; Comprimidos 10,50,100 mg]

B. LEVOMEPRMACINA (Sinogán).

Dosis inicial 25-50 mg/d.

Dosis total 25-200 mg/d.

1 gota=1mg. [Comprimidos 25 y 100 mg. 1 ampolla=25 mg.]

C. CLORPROMACINA(Largactil).

Dosis inicial 25-50 mg/día.

Dosis habitual 75-100 mg en 2-3 v/día.

Dosis IM: 25-50 mg.

1 gota=1mg; [Comp. 25 y 100 mg. 1 ampolla=25 mg.]

2. BENZODIACEPINAS.

De uso para controlar de forma inmediata la agitación, ansiedad o para asegurar el sueño. Es el fármaco de elección en los casos de privación de sedantes-hipnóticos y alcohol, y son útiles como adyuvantes de los neurolépticos.

De elección las de vida media corta: Loracepam(Orfidal): 0,5-1 mg.

En demencias puede haber respuestas paradójicas y aumentar el delirium.

El Midazolam(Dormicum) tiene una vida media corta, se han usado bajo control estricto pero sin embargo se han asociado con un alto riesgo de privación cuando se suspende y con agitación paradójica cuando se usa en pacientes con privación por sedantes-hipnóticos,

además produce metabolitos activos que pueden acumularse en pacientes con hepatopatía y causar toxicidad. Permite la administración iv pero hay que tener en cuenta el efecto depresor del SNC.

3. CLOMETIAZOL (Distraneurine).

Uso en delirium por privación de alcohol. Distraneurine solución inyectable al 0,8%, 500 ml: Comenzar con 24-60 mg/min(60-150 gotas minuto) hasta conseguir un sueño superficial; la dosis de mantenimiento varía de 4-8 mg/min (10-20 gotas min).

También tiene efecto hipnótico para asegurar el sueño.

4. OTROS. Uso más limitado y puntual para control de determinados síntomas.

- TRAZODONA: Golpeteos o alaridos.
- FISOSTIGMINA: Uso limitado en delirium por anticolinérgicos.
- CARBAMACEPINA: Agresión o hiperactividad, si alteraciones EEG.
- NARCÓTICOS, BETABLOQUEANTES: No claro efecto beneficioso
- TIAMINA: im- iv en privación etílica, para prevenir Síndrome de Korsakoff

BIBLIOGRAFÍA.

1. American Psyquitric Association: Diagnostic and Statical Manual of Mental disorders, 4 th edition. Washington, DC, 1994.
2. Chan D, Brennan NJ. Delirium: Making the diagnosis, improving the prognosis. *Geriatrics* 1999; 54(mar):28-42.
3. Inouye SK et al. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. A new method for detection of delirium. *An Inter Med* 1990; 113:941-948.
4. Inouye SK, Charpentier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996;275:852-857.
5. Inouye SK et al. A Multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patiens. *NEJM* 1999;340:669-76.
6. O,Keefe S, Lavan J. The prognostic significance of delirium in older hospital patiens. *JAGS* 1997;45:174-178.
7. Rummans TA et al. Delirium in elderly patiens: evaluation and management. *Mayo Clin Pro* 1995; 70:989-998.

Anemias

María Melero

A. Definición: Disminución de la masa de hematíes circulantes: Hb < 13; Htco < 41% (mujeres: Hb < 12, Htco < 36).

B. Causas: Anomalías hereditarias o adquiridas de los hematíes o sus precursores o consecuencia de patologías subyacentes:

-↓ producción: anemia aplásica, anemia ferropénica, talasemias, Síndromes mielodisplásicos, Anemia sideroblástica, Anemias megaloblásticas, Anemia de la insuficiencia renal, Anemias de enfermedad crónica y tto con AZT o quimioterápico.

-↑ pérdida o destrucción:

Hemorragia

Hemólisis:

Hereditaria:

Hemoglobinopatías

Alteraciones de la membrana

Enzimopatías

Adquirida:

Autoinmunes

Por fármacos

Microangiopática

Traumática

Hemoglobinuria paroxística nocturna

C. Clínica: Variable dependiendo del grado y rapidez de instauración: signos y síntomas secundarios a hipoxia tisular (fatigabilidad, astenia, cefalea, palidez, síncope, taquicardia...) y signos y síntomas propios de la patología subyacente.

D. Aproximación diagnóstica:

Historia (antecedentes personales exposición a fármacos y antecedentes familiares)

Exploración física

Signos de hemorragia

Búsqueda de adenopatías, megalias, ictericia, dolor óseo, síntomas neurológicos...

Hacer siempre tacto rectal

Laboratorio:

Hemograma: (Hb, Htco, HCM, CHCM, VCM (por frotis)

Reticulocitos absolutos (% x hematíes); > 100.000 = hiperproliferativa

Índice de reticulocitos: Absoluto x Hematocrito paciente/ Hematocrito normal

< 2% = ↓ producción

E Tratamiento

Etiológico siempre.

Sintomático: transfusión sólo en casos indicados. La decisión sobre el tratamiento transfusional debe ser *individualizado*. No obstante, como indicadores orientativos podemos establecer los siguientes criterios:

Hb 8-12 No precisa tratamiento

Hb 4.5-8 Valorar la situación clínica. Siempre realizar estudios diagnósticos antes de transfundir

Hb<4.5. Indicación de transfusión (salvo excepciones)

1. ANEMIA FERROPÉNICA

A.- Causas (* las más frecuentes)

Baja ingesta

Aumento de demanda

Pérdidas *

Digestiva (sobre todo varones)

Genitourinarias (sobre todo mujeres; metrorragia = > 300 ml/ciclo o > 10 tampones/ciclo)

Otras: hemólisis intravascular (HPN, prótesis endovasculares...)

Disminución de absorción intestinal (enteropatías)

B. CLÍNICA

Datos comunes a todas las anemias

Datos de la enfermedad subyacente

Sd. Plummer-Vinson: queilitis angular + disfagia por membrana esofágica + glositis

Raro: coinoliquia y pica.

C. DIAGNÓSTICO

Hemograma:

Leucocitos normales o bajos

Plaquetas aumentadas (50-70%)

VCM y CHCM bajos (si Hb < 10 gr/dL)

Reticulocitos normales o bajos

Frotis: microcitosis e hipocromía

Bioquímica: hierro bajo; ferritina baja y transferrina alta

Buscar siempre la causa

D. TRATAMIENTO

Etiológico

Sintomático:

Vía oral: sulfato ferroso (Ferrogradumet®) 300 mg/8 horas (1 hora antes de las comidas)

Si intolerancia, probar a disminuir la dosis o coincidir la medicación con las comidas.

Vía parenteral: si contraindicada la oral, presencia de malabsorción o intolerancia no controlada: Hierro dextrano; dosis: $(\text{Hb normal} - \text{Hb paciente}) \times \text{peso} \times 2.2 + 1.000 \text{ mg}$ fraccionado en varias dosis intramusculares diarias (o i.v. en bolo)

Efectos secundarios 10-15%: Artralgias que responden a acetaminofén; 1% reacción anafiláctica

Transfusión sólo en hemorragia aguda grave o cirugía urgente en pacientes con anemia crónica y síntomas cardiacos

Si en 6-10 semanas no se corrige la anemia:

Asegurar cumplimiento del tratamiento

Buscar otras causas de anemia microcítica.

Buscar déficit de B12, fólico o proceso crónico.

Duración del tratamiento: al menos 6 meses tras la recuperación de la anemia para reponer los depósitos.

2. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

2.1. Déficit de B12

A. Causas:

Baja ingesta (vegetarianos).

Aumento de los requerimientos.

Disminución de la absorción *

Anemia perniciosa.

Gastrectomía.

Sd. Zollinger Ellison.

Síndrome de asa ciega

Sprue.

Otras (pancreatitis crónica, fármacos (colchicina), alcoholismo)

Déficit hereditario de transcobalamina

B. Clínica

Signos y síntomas comunes a la anemia

Degeneración subaguda del sistema nervioso central:

Neuritis periférica.

Degeneración de cordones posteriores y laterales de la médula espinal.

Alteraciones cerebrales.

C. Diagnóstico

Frotis: ↑ VCM, hipersegmentación de los neutrófilos.

Reticulocitos bajos.

Leuco y trombopenia leves.

Bioquímica:

hierro, bilirrubina y LDH altas.

B12 baja (+/- fóllico bajo).

Test de Schilling, anticuerpos anti células parietales y anti factor intrínseco

D. Tratamiento

Optovite B12, 1.000 gammas i.m. al día durante 1 semana; posteriormente 1.000 gammas im a la semana durante un mes (o hasta normalización de la hemoglobina) y después 1.000 gammas im al mes de por vida.

Si hay alteraciones neurológicas: 1.000 gammas cada 2 semanas durante 6 meses

Efectos secundarios: hiperuricemia, hipopotasemia.

2.2 Déficit de ácido fólico

A. Causas

Baja ingesta (ancianos, hemodiálisis, alcohólicos*).

Aumento de los requerimientos.

Alteraciones de la absorción:

Enfermedades del yeyuno.

Alcohol.

Fármacos: difenilhidantoína, anticonceptivos orales y tuberculostáticos

Errores congénitos del metabolismo

Fármacos: metotrexate, 6-mercaptopurina, hidroxurea, AZT, Aciclovir...

B. Diagnóstico

Igual que en el déficit de B12

↓ Ácido fólico.

C. Tratamiento

Acido fólico: 2-5 mg/día vía oral

Siempre hacer profilaxis en embarazo, alcoholismo, hemodiálisis y hemólisis con 1 mg/d de ácido fólico

En general, se debe evitar transfundir en las anemias megaloblásticas (sobre todo en la pernicioso) por alto riesgo de edema pulmonar.

3. ANEMIA DE ENFERMEDAD CRÓNICA:

A. Causas

Enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis...)

Enfermedades infecciosas (tuberculosis, pielonefritis, miocarditis, osteomielitis...)

Neoplasias (linfomas y carcinomas)

B. Mecanismo de acción

Multifactorial: Disminución de la vida media de los hematíes, fallo en la eritropoyesis y baja biodisponibilidad del hierro (bloqueado por el sistema mononuclear fagocítico)

Todo ello secundario al efecto de la interleukina-1 segregada por monocitos y macrófagos activados crónicamente

C. Diagnóstico

Hemograma: anemia moderada (7-11 gr/dL) con reticulocitos normales o bajos.
Bioquímica: hierro, transferrina y saturación de transferrina bajos; ferritina elevada.
Médula ósea: aumento de los depósitos de hierro y sideroblastos bajos.
Eritropoyetina normal (baja con respecto al grado de anemia)

D. Tratamiento

Causal

En algunos casos: Danazol 200mg/8 horas vo. o Eritropoyetina 40 unidades/Kg tres veces a la semana

En ocasiones, se asocia ferropenia en pacientes con anemia por enfermedad crónica. En pacientes con enfermedades inflamatorias la ferritina, como reactante de fase aguda, modifica los criterios habituales en el diagnóstico de ferropenia de modo que el paciente puede tener niveles falsamente elevados de ferritina y tener ferropenia. En estos casos, debe corregirse el nivel de ferritina en base a la velocidad de sedimentación globular u otros parámetros de actividad del proceso inflamatorio. De forma general, no obstante, se ha estimado que en un paciente con enfermedad crónica, una ferritina menor de 60 ng/ml implica ferropenia (110 en caso de artritis reumatoide)

4. OTRAS ANEMIAS

4.1 Nefropatía

A. Mecanismo

Multifactorial:

Déficit de eritropoyetina.
Uremia, reduce la vida media de los hematíes.
Alteración plaquetar, que condiciona hemorragias.
Hemodiálisis (déficit de ácido fólico y hemodilución)

B. Diagnóstico

Hemograma: anemia normocrómica con reticulocitos bajos
↓ Hierro y transferrina.

C. Tratamiento

Eritropoyetina 40 U/Kg tres veces en semana subcutánea o i.v (si hemodiálisis); también corrige el tiempo de hemorragia.
Hierro si existen pérdidas.
Acido fólico siempre.

4.2 Otras

A. Alcoholismo y hepatopatías

Mecanismo multifactorial.
Se caracteriza por macrocitosis.
El tratamiento va dirigido a la enfermedad de base

B. Enfermedades endocrinas

Hipotiroidismo e hipopituitarismo.

Mecanismo: falta eritropoyetina.

Se asocia a anemia perniciosa y ferropenia secundaria a aclorhidria

C. Neoplasias

Mecanismo multifactorial (enf. Crónica, pérdidas, mieloptisis, sd.mielodisplásico...)

D. Invasión medular

Causas:

Enfermedades histiocitarias.

Enfermedades de depósito.

Neoplasias hematológicas.

Metástasis de carcinomas y sarcomas.

Infecciones: tuberculosis miliar, histoplasmosis, mucormicosis...

Diagnóstico:

Hemograma: pancitopenia.

Frotis: dacriocitos y leucoeritroblastosis.

Médula ósea: aspirado seco

5 ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Clasificación:

A. Congénitas:

A1. Alteraciones de membrana (hemólisis extravascular y en médula ósea).

Tipos: esferocitosis, eliptocitosis, piropoiquilocitosis, estomatocitosis...

Laboratorio: elevación de bilirrubina, aumento de reticulocitos, urobilinógeno en orina

Tratamiento: Esplenectomía si anemia no compensada (no antes 6 años y previa vacunación antineumocócica).

Acido fólico 2 mg/d de por vida

A2. Déficits enzimáticos:

2.1 Piruvato quinasa.

Anemia hemolítica no esferocítica.

Hemólisis crónica.

Diagnóstico por análisis enzimático cualitativo.

Tratamiento: ácido fólico, esplenectomía?

2.2 G6PDH:

Crisis hemolíticas con ingesta de habas (favismo) o fármacos oxidantes

2.3 Glutacion reductasa

A3 Hemoglobinopatías:

α -talasemia:

Tipos:

Portador asintomático ($\alpha\alpha\alpha$ _).

Rasgo talasémico ($\alpha\alpha$ __):

Microcitosis leve; ↓ Hb A2.

Hb H (β_4) (α __ __):

Esplenomegalia, ↑ bilirrubina; diagnóstico por electroforesis.

Hidrops fetalís (____)

β -talasemias:

- Minor (heterocigotos):

Asintomáticos.

Microcitosis e hipocromía.

↑ Hb A2.

No dar hierro ni tratar.

- Mayor (homocigotos):

Anemia hipocroma severa.

Hepatoesplenomegalia.

Alteraciones óseas.

Sobrecarga de hierro.

↑ Hb A2 y ↑↑ Hb F.

Tratamiento:

Transfusiones (Hb > 10).

Esplenectomía si hiperesplenismo.

Quelantes de hierro +/- ac. Ascórbico.

TMO.

- Intermedia:

Anemia moderada (8-10 gr/dL).

Tratamiento: transfusión si precisa

- Otras:

Hb S (anemia de células falciformes).

Hb C, Hb E.

Hemoglobinas inestables

B. Adquiridas:

B1. HPN. (hemoglobinuria paroxística nocturna)

Defecto adquirido de membrana (aumento sensibilidad a hemólisis por complemento).

Clinica:

Antecedentes de anemia aplásica con mucha frecuencia.

Hemólisis crónica y aguda intermitente.

Complicaciones:

Trombosis.

Hemorragias.

Déficit de hierro.
Fracaso renal agudo.
1-2% LMA.

Diagnóstico:

Hemograma: leuco y trombopenia.

Bioquímica: ↑ LDH, bilirrubina indirecta, Hb libre plasma, ↓haptoglobina.

Orina: Hemoglobina libre, hemosiderinuria.

Test de Ham y sucrosa.

Tratamiento:

Transfusión si hemólisis severa (hematíes lavados).

Andrógenos.

Esteroides, ácido fólico, anticoagulación si fenómenos trombóticos.

TMO

B2. Daño mecánico:

Marcha y ejercicio extenuante.

Valvulopatías, prótesis endovasculares.

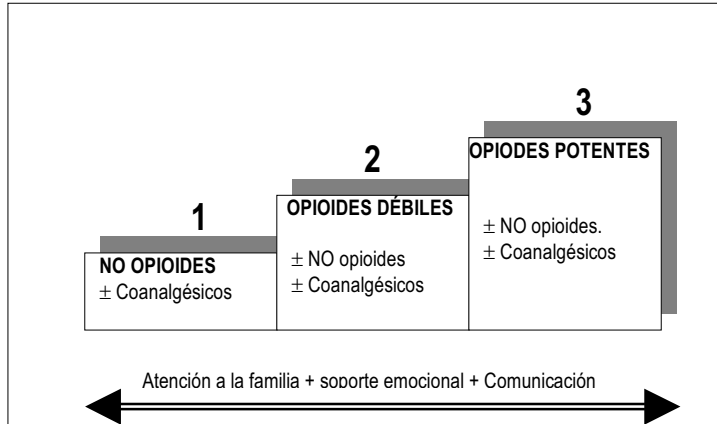
BIBLIOGRAFÍA

1. Medicina Interna. Ferreras/Rozman. Ed. 4ª. 1998
2. Principles of Internal Medicine. Harrison's. Ed. 14ª. 1998
3. El Manual Washington. 9ª edición. 1996
4. Reasoning and decision making in hematology.

Control de síntomas en medicina paliativa

Beatriz Vila Meizoso, Cristina Nerin Sánchez

1.- DOLOR



Escalera Analgésica de la OMS modificada (Gómez Sancho)

a) Primer escalón: analgésicos periféricos no opioides

- * AAS- Dolor de intensidad leve-moderada
Muy efectivo en dolores óseos
Dosis máxima: 1 gr/4 h
INYESPRIM ORAL FORTE® = 1 gr
- * PARACETAMOL:- Cuando no se puede utilizar AAS
Dosis máxima: 1 gr/4 h
TERMALGIN® o EFFERALGAN® = 500- 1000 mg
- * METAMIZOL:- Muy efectivo en dolores viscerales
Dosis máxima: 8 gr/día
NOLOTIL®: cápsulas = 500 mg, supositorios = 1 gr, ampollas = 2 gr
- * IBUPROFENO: - Buena analgesia en picos dolorosos
Se pueden dar hasta tres dosis consecutivas con intervalos de 1/2 hora
Dosis máxima: 2400 mg/día
ESPIDIFEN® sobres = 400-600 mg
NEOBRUFREN® cápsulas y sobres = 600 mg
- * NAPROXENO:- Dosis máxima 1250 mg

NAPROSYN®: cápsulas y sobres = 500 mg,

b) Segundo escalón: analgésicos opioides débiles

* CODEINA- Dosis máxima: 60 mg/4 h

CODEISAN® = 30 mg cápsula

* DIHIDROCODEÍNA - Dosis máxima: 120 mg /12 h

CONTUGESIC® = 60-90- 120 mg

* TRAMADOL- Agonista opioide con acción no opioide

Dosis máxima: 100 mg /4 h

TRAMADOL EFG cápsulas de 50 mg

ADOLONTA® o TRALGIOL®: cápsulas = 50 mg, supositorios y ampollas = 100 mg.

Solución de 10 y 30 cc (20 gotas = 50 mg)

ADOLONTA RETARD o TRADONAL Retard: 100-150-200 mg/12h

* PARACETAMOL 500 mg + CODEINA 30 mg:

COD-EFFERALGAN® en comprimidos efervescentes

c) Tercer escalón: analgésicos opioides potentes

* MORFINA: Es el fármaco de elección

Añadir **siempre laxante y antiemético !!**

Dosis comienzo habitual: 30-60 mg/día vía oral (según la dosis previa de opiáceos menores)

Oral:

Liberación inmediata (dar cada 4 horas) sirve para iniciar TTº y para dosis extras

SOLUCIÓN ORAL al 1% (1 mg/1 cc): preparación en farmacia.

Mantener en nevera

SEVREDOL®: cp de 10 y 20 mg

Esquema de dosificación: paciente con 60 mg/4 h de codeína o con 120 mg/12 h de dihidrocodeína, sin alivio de su dolor: suspender estos fármacos e iniciar tratamiento con Sevredol 10-20 mg/4 h hasta pasar a MST en igual dosis diaria.

Liberación retardada: (dar cada 12 horas) para TTº de mantenimiento

MST CONTINUS®: cp de 10-30-60-100-200 mg

SKENAN®: cápsulas con microgránulos 10-30-60-100- 200 mg

Si tratamiento previo con MF parenteral, comenzar con una dosis de MST incrementada al 50-100%: MST 30 mg/12h -----(24-48h)---- 60/12 h -----90/12 h -----120/12h-----160/12h-----200/12h

Parenteral:

Administración cada 4 horas o en perfusión continua (IV, IM ó **SBC**)

Cloruro mórfico ampollas al 1% con 1cc = 10 mg

2% con 1 cc = 20 mg

2 cc = 40 mg

20cc = 400 mg

Transdérmicos:

FENTANILO:- Presentación en parches transdérmicos que se cambian cada 72 horas

DUROGESIC® 25-50-100

Tabla de equivalencias

DOSIS EQUIANALGÉSICAS de morfina

MF retardada/rápida	1:1	(30 mg/12 h = 10 mg/4 h)
MF oral/rectal	1:1	(30 mg = 30 mg)
MF oral/sc	1:2	(30 mg = 15 mg)
MF oral/IV	1:3	(30 mg = 10 mg)
MF oral/epidural	1:10	(30 mg = 3 mg)
MF oral/metadona oral	1:5	(30 mg = 6 mg)
MF oral/dihidrocodeína	10:1	(30 mg = 300 mg)
MF oral/tramadol	10:1	(30 mg = 300 mg)
MF oral/codeína	12:1	(30 mg = 360 mg)

Equivalencias morfina vofentanilo transdérmico

Morfina oral (mg/día)	Fentanilo transdérmico
45	25
90	50
135	75
180	100
225	125
270	150
315	175
360	200

d) Coanalgésicos

Fármacos que se pueden utilizar conjuntamente con los analgésicos de cualquier escalón.

Algunos son el tratamiento de elección de algunos tipos de dolor

CORTICOIDES:

DEXAMETASONA (Fortecortín®): cp de 1 mg y ampollas de 4-40 mg)

6-METILPREDNISOLONA: (Urbason®, Solumoderín®)

DEFLAZACORT (Zamene®, Dezacor®)

ANTIDEPRESIVOS:

AMITRIPTILINA (Tryptizol®): comenzar con 25 mg/ noche

Dolor neuropático (continuo, quemante, disestésico)

Dolor complicado con depresión o insomnio

Espasmos vesicales, incontinencia y urgencia miccional

ANTICONVULSIVANTES:

CLONAZEPAM (Rivotril®)

VALPROATO Na (Depakine®)

GABAPENTINA (Neurontin®)

CARBAMACEPINA (Tegreto®): *el más utilizado. Dolores neuropáticos (parestésicos, lancinantes con disestesia tipo "puñalada intermitente")*. Comenzar con 200 mg/noche

FENOTIAZINAS:

CLORPROMACINA (Largactil®). Gotas (1 gota = 1 mg) Cp de 25 y 100 mg y ampollas 25 mg (**NO sc**)

Dolor por tenesmo rectal, espasmos vesicales: dosis bajas nocturnas (20 mg/noche)
Insomnio rebelde.

2.- SÍNTOMAS DIGESTIVOS

a) Anorexia

- Pronóstico de vida < 1 mes:

DEXAMETASONA 2-4 mg/día o PREDNISOLONA 10-30 mg /día

- Pronóstico de vida > 1 mes: Acetato megestrol (MAYGACE® o MEGEFREN®) 160 mg/8-12 h

b) Estreñimiento

DUPHALAC® 5 cc

X-PREP® 5 cc

HODERNAL® 5 cc

Si no tolera jarabes: PURSEID® 1-2 cp/8-12 h y/o DULCOLAXO® 1 supositorio /noche

c) Nauseas y vómitos

Estreñimiento

Laxantes

Opioides:

Haloperidol® Clorpromazina (largactil®)

Salicilatos:

Dar AAS soluble Ranitidina

Por la tos:

Antitusígenos Evitar mucolíticos irritantes

Hipertensión IC

Corticoides Radioterapia

Hipercalcemia

Haloperidol® + TTº hipercalcemia

RTP /QMT

Haloperidol® Metoclopramida Corticoides

Psicógenos:

Ansiolíticos Diálogo con la familia

Drogas antieméticas:

1- HIOSCINA (buscapina®, escopolamina®)

Sd. Vertiginoso o vómitos de movimiento

Obstrucción intestinal

Dosis: 10-20 mg/6 h (oral, sc o iv) de buscapina; 0,5-1 mg/4-6 h (sc o iv) de escopolamina

- 2- HIDROXICINA (atarax[®])
Alteraciones vestibulares
Inducido por morfina
Dosis: 25 mg/4h y 100mg/noche vía oral
- 3- CLORPROMACINA (largactil[®])
En cáncer avanzado; también efecto sedante
Eficaz para vómitos inducidos por morfina
Dosis comienzo: 15 gotas/noche
- 4- HALOPERIDOL (haloperidol[®])
Control de la emesis inducida por morfina (periodo ventana)
(con más poder antiemético y menos sedación que el largactil)
TT° del Sd. confusional, vómitos de origen central, post-RTP, postQMT y post-Qgicos.
Dosis de comienzo: 15 gotas (1,5 mg) 1/2 amp sc(2,5 mg) /12 h
- 5- METOCLOPRAMIDA (primperan[®])
Acción periférica. Vómitos por retraso en vaciamiento 2° a la morfina
Dosis: 10 mg/4-6-8 h oral o sc (rotando el lugar de punción y no más de 24 h en infusión continua)
- 6- DOMPERIDONA (motilium[®])
Más potente, menos efecto extrapiramidal, vida media más larga (7h) que Primperan
Dosis: 10-20 mg/ 6-8 h (vía oral o rectal)
- 7- BENZODIACEPINAS (diazepam, loracepam, alprazolam)
Reducen ansiedad en vómitos con influencia cortical (olor, vista, sobreprotección familiar)
- 8- CORTICOIDES:
En vómitos centrales por QMT, edema cerebral etc..
Vómitos por compresión de vísceras
- 9- ONDANSETRON, GRANISETRON (zofran[®], kitril[®])
Vómitos por QMT o RTP
Acción central y periférica.
- 4) Obstrucción Intestinal**
TT° Quirúrgico: según condiciones generales del paciente
TT° paliativo-sintomático:
DEXAMETASONA 24 mg/día IV/SC (ir disminuyendo dosis según respuesta)
MORFINA
HALOPERIDOL 2,5 mg/12-24 h vía sc
HIOSCINA (buscapina o escopolamina) 1 amp/8 h sc
Enema de limpieza
- 5) Diarrea**
- Tóxica: carbón activado
- Secundaria a radioterapia: AAS o Naproxeno

- OPIOIDES: Loperamida (Fortasec®), Codeína o morfina
- Esteatorrea: Pankreón® 3-5 cps/cada comida
- Diarrea biliar: Colestiramina (Lismol®) 3-6 sobres /día

6) Síndrome de aplastamiento gástrico.

- Dieta: poca cantidad varias veces al día
- Metoclopramida
- Corticoides
- Ranitidina, hidróxido de aluminio
- Morfina

7) Boca dolorosa

- Enjuagues con solución anestésica (no ingerir, guardar en nevera no más de 48 h)
 - . 1 litro de manzanilla
 - . 1 frasco de Mycostatin®
 - . 1-2 ampollas de Scandicain®

8) Boca séptica y seca

- Lavados con Oraline® diluido en agua
 - Solución desbridante para placa de detritus:(no ingerir, se puede aplicar con torunda)
 - . 1/2 de agua
 - . 1/2 H2O2
 - . 1 cucharada de bicarbonato
- Enjuagar durante 30-40 seg. Si se puede, añadir unas gotas de limón. Si resulta molesto, se puede disminuir la cantidad de H2O2

9) Candidiasis oral:

- Mycostatin® : 1 cucharada de solución / 4 horas (útil congelar en cubitos de hielo para chupar)
- Diflucan®: 50-100 mg (1 cp/día durante 7 días)

10) Tenesmo rectal:

- Buscapina® : 1 cp/ 6 h
- + Largactil®: 20-25 gotas / noche
- + Adolonta®: 1 cp / 8 horas (si dolor aumentar hasta cada 4 horas)

3- SÍNTOMAS URINARIOS

a) Incontinencia

- Tryptizol® : 25-50 mg/noche
- Naproxyn® : 500 mg/12h

b) Espasmo Vesical

- Tryptizol® : 25-50 mg/24 h
- Buscapina® : 1 cp/ 6 h
- Largactil® : 20 gotas / noche

- Naproxyn[®]: 500 mg/12h

c) Tenesmo Urinario

- PRAZOSIN (Minipres[®]): el de elección. 0,5-1 mg /8-12 h (empezar con dosis nocturna)
- PIRIDOSTIGMINA- anticolinesterásico (Mestinón[®]): 60-120 mg/4-6 h vía oral
- Sondaje vesical

4.- SÍNTOMAS NEUROPSICOLÓGICOS

a) Insomnio

- MIDAZOLAM (Dormicum[®]): acción corta
- LORAZEPAM (Orfidal[®]): acción intermedia
- DIAZEPAM (Valium[®]): acción prolongada

b) Estado Confusional Agudo

- HALOPERIDOL[®]: de elección
- . Más útil cuando el paciente presenta alucinaciones y/o ideación paranoide
- . Dosis inicial: 5 mg VO / noche;
- . Mantenimiento: 10-20 mg/día en 2-3 tomas (en ancianos dosis más bajas)
- . En tumor cerebral, asociado a un anticonvulsivante.
- LARGACTIL[®] :
 - . Cuando se requiere un efecto sedativo
 - . Dosis inicial: 10-25 mg /6 h VO, hasta 150 mg VO

c) Ansiedad

- Primera elección: DIAZEPAM (Valium[®]):
 - . Dosis de 2-5 mg/noche VO, hasta dosis totales diarias de 40-60 mg VO en 3 tomas
- Segunda elección: LORAZEPAM (Orfidal[®]):
 - . Dosis de 1-4 mg VO e ir aumentando hasta 10 mg/día en 4 tomas
- Con nauseas y vómitos: Haloperidol[®], Largactil[®]
- Con insomnio: Dormicum[®]
- Con síntomas somáticos: Sumial[®]

5.- SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

a) Disnea

- DIAZEPAM: 5-10 mg/8-12 VO, según respuesta del paciente. Valorar vía rectal
- LORAZEPAM sl
- MORFINA:
 - * Si ya la estaba tomando: aumentar la dosis en un 50%
 - * Si no la tomaba: 5 mg/4 h e ir aumentando un 50% hasta obtener la respuesta deseada.
- CORTICOIDES:
 - . Dexametasona: 2-4 mg VO
 - . Urbasón: 125 mg/día

Disnea aguda: Morfina 10 mg SBC
Aumentar la dosis en un 50%
Dormicum: 5 mg SBC

b) Tos

1- Húmeda: * Capaz de toser: . N-ACETIL-CISTEINA

* Incapaz de toser: CODEINA 30-60 mg /4 h

DIHIDROCODEINA 60 mg/12 h

MORFINA 5-20 mg /4 h (MST =

10 mg/12 h)

HIOSCINA 0,3-0,6 mg/4 h sc

2- Seca: CODEINA (5 mg = 1 mg de morfina para efecto antitusígeno)

DIHIDROCODEINA

MORFINA

(¡No mezclar opioides!)

3- Si no hay dolor ni disnea: DEXTROMETROFANO (Romilar®)

c) Hipo

Tratamiento según causa:

- Distensión gástrica: PRIMPERAN® 10 cc/ 4-6 h

MAALOX® 10 cc/ después de las comidas

- Tumor cerebral: CORTICOIDES

- Infección: ANTIBIÓTICOS

Supresión central del reflejo del hipo:

LARGACTIL® 10-25 mg/6-8 h

VALPROATO Na 500-1000 mg al acostarse (si tumor cerebral)

c) Hemoptisis

- Leve y moderada:

. Bloquear la tos

. Ac. Tranexámico o aminocaproico

. RTP

- Masiva: sedación

d) Estertores

- Decúbito lateral con la cabeza ligeramente inclinada hacia delante

- HIOSCINA: Buscapina®: 20 mg (1 amp)/ 6h sc

Escopolamina®: 0,5 mg (1 amp) / 4h sc

6- SEDACIÓN

- CLORURO MORFICO

- MIDAZOLAM (Dormicum®): 30-60 mg /24 h

- ESCOPOLAMINA: dosis máxima 6 mg (12 ampollas)

- LEVOPROMAZINA (Sinogán®)

* Sedación de “emergencia”: Dormicum® 10-30 mg IV

7- OTROS SÍNDROMES

a) Síndrome de Compresión medular

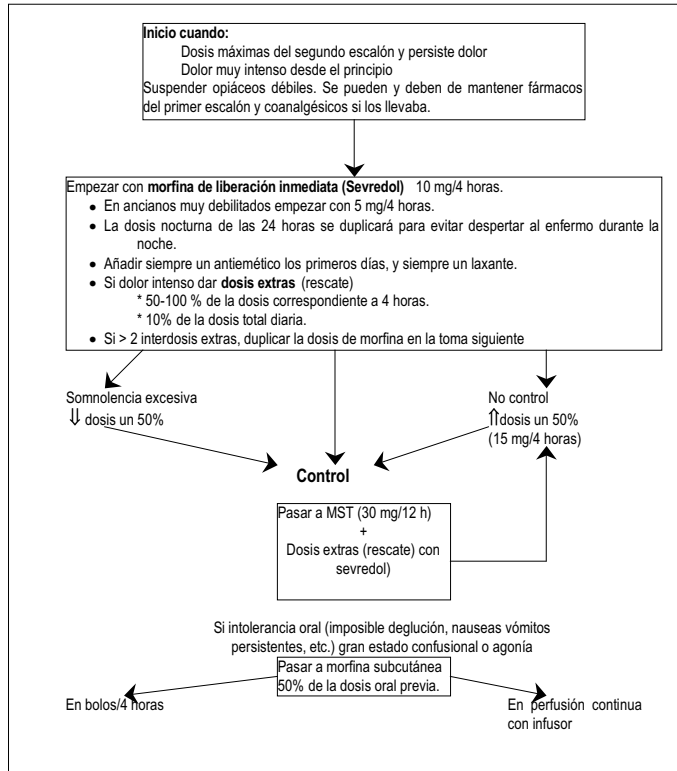
- DEXAMETASONA: 100 mg IV y luego 24 mg/6h IV durante 3 días. Después 4 mg/6 h
- RTP.
- Laminectomía.: Si progresa a pesar de RTP y dosis altas de DXM
 - . Recidiva tras la dosis máxima de RTP
 - . Metástasis solitaria
 - . Diagnóstico dudoso
- En encamado sólo quitar el dolor

b) Síndrome de compresión vena cava superior

- RTP
- QMT
- DEXAMETASONA a altas dosis

c) Hipercalcemia

- En los casos de hipercalcemia severa, preguntarnos si está justificada la corrección según la situación del paciente.



Algoritmo para el tratamiento con mórficos

Aviso

Los autores de estos "Protocolos del Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Albacete" han puesto especial atención en que las pautas de tratamiento y las dosis de los fármacos descritos estén de acuerdo con las normas aceptadas en el momento de su publicación.

Los productos citados en este manual deberán utilizarse conforme a las recomendaciones del fabricante. No podemos hacernos responsables de las consecuencias que puedan derivarse de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido