



TÍTULO

PRINCIPALES URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

AUTORA

Esther López Luque

Tutor	Esta edición electrónica ha sido realizada en 2014 Tutor: Carlos Carrasco Pecci
Curso	<i>Curso de Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias (2012/13)</i>
ISBN	978-84-7993-782-9
©	Esther López Luque
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2013



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.

- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

PRINCIPALES
URGENCIAS
EN
ATENCIÓN PRIMARIA

PROYECTO CURSO EXPERTO UNIVERSITARIO EN
MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS
-UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE ANDALUCÍA-

ESTHER LÓPEZ LUQUE

ÍNDICE

Introducción	3
Ojo Rojo	4
Otalgia	14
Odinofagia	26
Dolor Abdominal	31
Náuseas y Vómitos	34
Diarrea Aguda	37
Disuria	45
Cólico Renoureteral	54
Lumbalgia	60
Mareo y Vértigo	67
Crisis de Angustia	73
Urticaria	77
Bibliografía	81

INTRODUCCIÓN

La Atención Primaria es la puerta de entrada del paciente al sistema sanitario. Sus profesionales tienen la capacidad de prevenir, diagnosticar, tratar y curar. Desempeñan, por tanto, un papel crucial en el Sistema Nacional de Salud.

Un papel fundamental que demuestran al garantizar la atención de los pacientes a lo largo del tiempo, ejercer una función coordinadora y asumir una responsabilidad constante en el seguimiento, tanto individual de los enfermos como de los problemas sanitarios, del conjunto de la sociedad.

A continuación se abordan los principales motivos de las consultas de Atención Primaria seleccionados en función de su frecuencia de presentación en la consulta a demanda.

El objetivo es obtener un enfoque claro y conciso de su manejo así como establecer aquellos datos ante los que debemos estar alerta y en los cuales será precisa la derivación del paciente a un nivel superior para poder llevar a cabo el manejo de la patología por el riesgo que esta comprenda para la vida del paciente.

OJO ROJO

Uno de los motivos más frecuentes de molestias oculares en la atención primaria es el ojo rojo. La mayoría de las veces, la causa supone un riesgo mínimo para la visión, pero es importante identificar los cuadros graves que puedan amenazarla para su derivación al oftalmólogo. Esto se puede realizar con una anamnesis dirigida y una exploración sin instrumental oftalmológico.

Definición

El ojo rojo es la hiperemia de la superficie anterior ocular que afecta a su segmento anterior (párpados, cornea, conjuntiva, epiesclera, esclera, iris y cuerpo ciliar).

Preguntas clave

- ¿Qué características tienen las molestias oculares (dolor, escozor, picor, sensación de cuerpo extraño)?
- ¿Se acompaña de fotofobia?
- ¿Está afectada la agudeza visual (disminución del campo visual, diplopía, miodesopsias)?
- ¿Existe secreción acuosa, purulenta o mucopurulenta?
- ¿Presenta cefalea, vómitos, mareos, antecedentes oculares o traumatismos?

Signos de alarma

Lo signos de alarma ante los cuales hay que avisar a Oftalmología de forma urgente son:

1. Disminución de la agudeza visual.
2. Dolor ocular.
3. Anomalías pupilares, tanto en forma como en los reflejos.
4. Alteración de la transparencia de la córnea y/o de la cámara anterior.
5. Falta de respuesta al tratamiento en 48-72 horas.

Fisiopatología

El segmento anterior del ojo y la superficie ocular están ricamente irrigados por dos plexos vasculares prácticamente independientes.

La conjuntiva, membrana mucosa que recubre la porción anterior de la esclerótica hasta el limbo corneo-escleral, contiene vasos conocidos como superficiales.

El globo ocular y su contenido anterior están irrigados por vasos que rodean la córnea, los llamados vasos profundos o periqueráticos.

Cuando se examina el ojo con linterna se pueden observar estos dos sistemas vasculares, encontrando que la conjuntiva tiene vasos que se movilizan con ella y que alrededor de la córnea hay una red vascular muy fina que no se mueve al manipular la conjuntiva, por lo cual puede pasar desapercibida. La acción de un agente o mecanismo agresor genera en el ojo una respuesta vasodilatadora como parte de la reacción inflamatoria.

Esta vasodilatación es conocida como ojo rojo o congestión conjuntival. En principio, cualquier alteración de la conjuntiva que no afecte al globo ocular se acompaña de dilatación de los vasos superficiales y, por lo tanto, la congestión conjuntival aparece evidente, excepto en un anillo de aproximadamente dos milímetros de espesor que rodea la córnea, zona donde se hallan los vasos correspondientes a la circulación profunda y que no reaccionan ante la agresión conjuntival. Las enfermedades del globo ocular se presentan con frecuencia con una congestión conjuntival mixta.

Existe dilatación de los vasos conjuntivales superficiales y de los profundos, siendo entonces evidente una congestión conjuntival que llega hasta la córnea sin respetar el área anular mencionada. Es importante recalcar que en afecciones del segmento anterior del globo ocular, aunque la congestión es mixta, es definitivamente de predominio profundo o periquerático. Otra de las formas de presentación del ojo rojo ocurre cuando uno de los vasos conjuntivales se rompe, dando paso a la sangre hacia el espacio subconjuntival.

Este fenómeno permite que la sangre se acumule debajo de la conjuntiva formando una capa homogénea que luego cambia de color hacia amarillo, para finalmente desaparecer en un periodo aproximado de una semana. La

hemorragia subconjuntival puede entonces ocurrir en respuesta a trauma, alteraciones de la coagulación, hipertensión arterial no controlada, o tras enfermedades hematológicas o puede ser espontánea sin causa aparente. Es importante reconocer que el tipo de ojo rojo asociado con la hemorragia subconjuntival es difuso y homogéneo, y que no se evidencia congestión vascular, ni es posible diferenciar los vasos conjuntivales, la diferencia de las congestiones superficial o periquerática.

Aproximación diagnóstica inicial

El enrojecimiento ocular puede adoptar características que dependen del plexo vascular afectado.

Así, se habla de inyección conjuntival cuando se localiza en el plexo superficial. Se oviliza con ayuda de una torunda de algodón, y el enrojecimiento aumenta en los fondos de saco y disminuye al acercarse a la córnea. La instilación de vasoconstrictores blanquea la superficie ocular. Todo esto indica una patología palpebral y/o conjuntival (con gran diferencia, la causa más frecuente de ojo rojo), en su mayoría banal. La inyección ciliar, con afectación del plexo vascular profundo o epiescleral, forma una inyección periquerática, no se modifica con vasoconstrictores y corresponde a una patología en la córnea, el iris y el cuerpo ciliar, indicando un proceso ocular grave. La inyección mixta afecta a vasos profundos y superficiales.

La secreción ocular es característica de las conjuntivitis y sólo tiene utilidad en la orientación de su etiología. Por eso no se usa sólo en la clínica para determinar la causa. La secreción acuosa y, ocasionalmente, las pequeñas hemorragias se presentan con frecuencia en las conjuntivitis virales. La secreción mucosa puede estar presente en los cuadros infecciosos o alérgicos. La secreción purulenta es más característica en las infecciosas; los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Del mismo modo que en casos de faringitis, bronquitis o neumonía, la apariencia de la secreción no hace posible distinguir entre causa viral o bacteriana.

La formación de pseudomembranas se produce en procesos inflamatorios graves en los que la necrosis de los elementos de la conjuntiva es significativa

(conjuntivitis gonocócica). Un lagrimeo reflejo es posible en la queratitis, la epiescleritis y la escleritis, pero no se observa en la uveítis anterior ni en el glaucoma agudo de ángulo cerrado.

El edema conjuntival marcado o quemosis en la conjuntiva bulbar y el fondo de saco es significativo en las conjuntivitis alérgicas hiperagudas.

Debe diferenciarse el dolor de la sensación de cuerpo extraño y del picor, síntomas que suelen ser referidos por el enfermo como tal. El auténtico dolor se irradia por la zona de distribución del trigémino y se manifiesta en patologías oculares graves como la queratitis, la iridociclitis y el glaucoma agudo. La conjuntivitis no duele.

Si en el examen pupilar se observa miosis, pupila perezosa e irregular, es indicativo de uveítis anterior.

Si las pupilas se encuentran semidilatadas y no-reactivas, sugiere glaucoma agudo de ángulo cerrado. En el resto de casos de ojo rojo, el examen pupilar es normal.

El aspecto de la córnea, observable con fluoresceína, aparece punteado o con ulceración en las queratitis; también, en ocasiones, en las conjuntivitis víricas, las abrasiones corneales por rasguños o los daños superficiales. La visión en halos, aunque a veces surge en la conjuntivitis, suele indicar la presencia de un edema corneal, ya sea por una patología propia de la córnea o secundario a un aumento de la PIO por glaucoma agudo.

La visión borrosa, que no desaparece con el parpadeo, hace pensar en lesión corneal, iridociclitis o glaucoma agudo.

Un ojo rojo doloroso, con pérdida de visión y con sintomatología general acompañante del tipo de bradicardia, hipotensión, náuseas, vómitos y cefalea hem craneal ipsilateral, debe hacer sospechar glaucoma agudo.

Antes de adoptar una decisión, ya sea terapéutica o de derivación al oftalmólogo, es importante conocer el contexto:

- Si existe antecedente de un traumatismo claro y se aprecia un enrojecimiento localizado, hay que pensar en una perforación ocular escleral, que con frecuencia cursa con disminución de la agudeza visual.
- Una inyección ciliar, con mucho dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia intensa y visión borrosa en un paciente que trabaja con soldaduras o

practicando deportes de nieve sin la adecuada protección sugiere una queratitis actínica.

- Si el enrojecimiento ocular se acompaña de afectación general, con otitis, faringitis y fiebre, en un paciente con adenopatías preauriculares y submandibulares palpables, se está ante una conjuntivitis viral del tipo de la fiebre faringoconjuntival.

En la tabla siguiente se incluye una aproximación al diagnóstico diferencial de las entidades que cursan con ojo rojo.

	Conjuntivitis Aguda	Uveitis Anterior Aguda	Glaucoma agudo	Queratitis Infecciosa	Hiposfagma	Epiescleritis
Hiperemia	Periférica	Ciliar	Mixto	Ciliar Perilesional	Sectorial	Sectorial
Dolor	No	+	+++	++	No	No
Disminución AV	No	+ / +++	+++	+	No	No
Secreción	Si	No	No	No	No	No
Reflejo Pupilar	Normal	Pupila lenta	Midriasis	Normal	Normal	Normal
PIO	Normal	Variable	Alta	Normal	Normal	Normal

Si no se encuentra un contexto claro, se puede seguir el siguiente esquema:

- Ojo rojo, indoloro y con buena agudeza visual: sospecha de conjuntivitis, equimosis subconjuntival espontánea o epiescleritis.

- Ojo rojo, doloroso y con pérdida de agudeza visual: sospecha de glaucoma agudo, iridociclitis, úlcera corneal o queratitis y escleritis. Éstos son, junto con la epiescleritis, procesos oculares graves de derivación obligada al oftalmólogo.

Cuadro Clínico

Hemorragia subconjuntival:

Representa uno de los motivos de consulta más frecuentes en urgencias, y generalmente se acompaña de gran ansiedad por parte del paciente. Excepto en los casos de trauma, en los cuales los síntomas dependen de la magnitud, del tipo de agresión y de las lesiones asociadas, el paciente es prácticamente asintomático, la visión está conservada y no hay secreción conjuntival. En las hemorragias subconjuntivales postraumáticas es necesario definir el mecanismo del trauma, la presencia de otras alteraciones oculares y la agudeza visual. Cuando no hay antecedente de trauma y tampoco se logra demostrar factores de riesgo para la hemorragia subconjuntival, se puede formular la hipótesis de un trauma menor y a olvidado o inducido durante el sueño.

Conjuntivitis:

La conjuntivitis bacteriana suele afectar únicamente a la conjuntiva sin involucrar a la córnea, o sea que la congestión es de tipo superficial. La presencia de congestión profunda en pacientes con conjuntivitis bacteriana, es decir, con secreción purulenta, implica, con alto grado de certeza, que hay infección corneal asociada. La conjuntivitis viral con frecuencia es en realidad una queratoconjuntivitis, por lo cual la congestión será mixta pero con mayor intensidad en los vasos superficiales.

Uveítis:

La capa vascular del ojo se conoce como úvea. Cuando la úvea posterior (coroides) se inflama, el cuadro se conoce como coroiditis o uveítis posterior, pero si la inflamación se presenta en la úvea anterior (iris– cuerpo ciliar), aparece el cuadro denominado uveítis anterior. Aunque puede haber inflamación aislada del iris (iritis) o del cuerpo ciliar (ciclitis), la uveítis anterior usualmente involucra la inflamación de ambas estructuras, por lo cual se le reconoce como iridociclitis. Las causas de la uveítis anterior son múltiples e incluyen trauma, enfermedades autoinmunes, infecciones, neoplasias, etc. La

inflamación intraocular se manifiesta como dolor ocular, ojo rojo con congestión de predominio profundo o periquerático, alteración visual y tendencia a pupila miótica o irregular. La enfermedad puede producir complicaciones graves como hipertensión intraocular, catarata o incluso desprendimiento de retina. El diagnóstico se hace por la presencia de células libres flotando en el humor acuoso, junto con otros hallazgos típicos, y se manifiesta cuando el especialista examina el ojo con la lámpara de hendidura.

Glaucoma agudo:

El tipo de glaucoma más frecuente es el crónico de ángulo abierto, el cual se caracteriza por la presencia de presión intraocular elevada, alteración del nervio óptico y cambios en el campo visual. No tiene cura y generalmente es asintomático; no produce ojo rojo ni dolor ocular y por lo tanto no es motivo de consulta en urgencias.

Otro tipo de glaucoma, el agudo de ángulo estrecho, aunque mucho más raro, sí es de común presentación en los servicios de urgencias. En esta enfermedad, el ángulo de la cámara anterior, por donde drena el humor acuoso, es estrecho y se ha ocluido por un iris dilatado en respuesta a medicamentos (anticolinérgicos, antidepresivos, etc.) o a la oscuridad. El cierre angular evita que el humor acuoso drene efectivamente, acumulándose en el ojo e incrementando la presión intraocular. El paciente se queja de dolor intenso, visión borrosa y ojo rojo. El examen muestra disminución de la agudeza visual, córnea no transparente, midriasis media que no reacciona y cámara anterior estrecha. La estrechez puede evidenciarse al iluminar el ojo de lado con una linterna, lo cual permite ver que el iris está muy cerca de la córnea. Las cifras de presión intraocular son con frecuencia extremas y si su cuantificación no es posible, puede percibirse cualitativamente al palpar el ojo a través de los párpados cerrados.

Aunque la presión intraocular elevada del glaucoma crónico de ángulo abierto suele no inducir daño en el nervio óptico durante años, pueden bastar sólo unas horas de hipertensión ocular en el glaucoma agudo de ángulo estrecho para lesionar de manera total el nervio óptico produciendo ceguera irreversible. Este es el motivo por el cual se debe establecer un diagnóstico certero que permita iniciar tratamiento de inmediato. El ataque agudo de un

glaucoma de ángulo estrecho suele presentarse de manera unilateral, aunque el otro ojo posteriormente puede desarrollar un cuadro similar.

Cuerpo extraño corneal:

Los pacientes con ojo rojo pueden presentar cuerpos extraños, de cualquier índole, ubicados en la córnea. Los más frecuentes son de tipo metálico, que afectan a personal de la construcción o de talleres. Hay fuerte sensación de cuerpo extraño, con lagrimeo, fotofobia y congestión periquerática. La visión suele ser normal. El cuerpo extraño se evidencia en el examen con magnificación con lupa o con el oftalmoscopio, pero en algunos casos se encuentra en la conjuntiva tarsal superior, por lo cual siempre se debe evertir el párpado para examinarlo por su aspecto posterior.

Tratamiento

Conjuntivitis Aguda:

La etiología es casi siempre vírica

Lavados de ojos con suero fisiológico frío.

Administrar antibiótico tópico. El objetivo es evitar la sobreinfección bacteriana de las secreciones oculares y evitar complicaciones como la queratitis infecciosa bacteriana.

De primera elección los antibióticos clásicos que no son tóxicos al epitelio corneal:

- Eritromicina pomada (1aplicación/8h.). De elección en niños.
- Cloranfenicol colirio (1 gota/8h)
- Aureomicina colirio (1 gota/8h).

La administración durará entre 1-2 semanas y nunca menos de 5 días.

Se han de reservar los antibióticos de nueva generación como los aminoglucósidos y quinolonas.

Si hay mucha sensación de cuerpo extraño, se puede añadir un colirio antiinflamatorio tópico. No prescribir corticoides tópicos.

Ante conjuntivitis alérgica iniciamos tratamiento con antihistamínicos tópicos, si el cuadro forma parte de un cuadro de atopia mas generalizado

recetamos antihistamínicos sistémicos. Los corticoides tópicos se indican en casos refractarios y está reservado su uso al especialista en oftalmología

Uveítis:

Ante sospecha de uveítis el paciente debe ser derivado al especialista en oftalmología y el tratamiento se basa en corticoides tópicos y midriáticos.

Glaucoma Agudo:

Se deriva rápidamente al oftalmólogo.

Queratitis:

Nos encontramos ante tres tipos de queratitis.

- Queratitis actínica, antecedente de exposición de córnea a irradiación ultravioleta (soldaduras, exposición solar...). El dolor despierta al paciente por la noche, se usa anestésico tópico y fluoresceína para realizar la exploración. Como tratamiento utilizaremos ciclopéjico 1%, 1 aplicación /8h, profilaxis de queratitis infecciosa con pomada antibiótica no tóxica para el epitelio, tipo eritromicina o cloranfenicol cada 8 horas, analgesia vía oral si procede.

- Queratoconjuntivitis herpética. Si estamos seguros que se trata de una queratitis por herpes simple, porque ha habido antecedentes, podemos comenzar el tratamiento tópico: aciclovir pomada ocular 5 veces al día, cloranfenicol o eritromicina 1 aplicación cada 8 horas para prevenir sobre infección bacteriana, y tropicamida 1g/8h (midriático).

Es importante derivar al oftalmólogo para evaluación completa.

- Queratitis infecciosa. Afecta a portadores de lentes de contacto, derivación urgente a oftalmólogo. En caso de tener que iniciar el tratamiento desde primaria por imposibilidad de derivar el enfermo, se prescribe un antibiótico de amplio espectro tipo quinolona a altas dosis (1 gota de colirio cada hora). Por supuesto evitar uso de lentes de contacto hasta resolución completa del cuadro.

Hiposfagmia:

Es una hemorragia subconjuntival. Una vez descartada la crisis hipertensiva, hay que explicar al paciente que no constituye ningún problema

amenazador y que en el plazo de un mes se resolverá. Lo más habitual es no realizar pruebas complementarias.

Solicitar pruebas de coagulación únicamente ante en casos de repetición.

***Epi*escleritis:**

Afecta a mujeres en edad media, es una inflamación idiopática de los vasos superficiales de la esclera. Se autolimita en 3-6 semanas, no se indica AINE tópico pues no ha demostrado ser eficaz. Ojo si diagnosticamos escleritis anterior pues frecuentemente se relaciona con enfermedades sistémicas.

OTALGIA

Definición

La sensación de dolor en el oído se denomina otalgia. Cuando el oído es la fuente del dolor (otalgia primaria u otodinia), la patología que lo produce suele ser una otitis externa o media.

La mitad de las otalgias del adulto no se originan en el oído (otalgia secundaria, referida o refleja), sino que derivan de una fuente regional o a distancia: patología periodontal, articulación temporomandibular (ATM), tubaritis, faringitis, osteoartritis de columna cervical, etc.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le duele?
- ¿Apareció de forma brusca o aguda?
- ¿Se acompaña de otorrea o fiebre?
- ¿Aumenta al masticar?
- ¿Presenta hipoacusia o sensación de taponamiento?

Signos de gravedad

En caso de aparición de estos signos, avisar a ORL. Dichos signos son:

- Parálisis facial de reciente aparición.
- Abombamiento de la mastoidea o despegamiento del pabellón auricular.
- Vértigos (giro de objetos) o nistagmo espontáneos.
- Inmunodeficiencia.
- Cualquier otro hallazgo simultáneo a la otalgia que haga sospechar gravedad de la misma.

Aproximación diagnóstica inicial

Ante todo paciente con otalgia debemos establecer una historia clínica completa y preguntar sobre:

1. Antecedentes personales (episodios previos, rinofaringitis, DM).

2. Factores condicionantes (traumatismos, manipulación con objetos, cuadros gripales, baños en piscinas, vuelos, etc.).

3. Características de la otalgia (punzante o pulsátil, sorda e insidiosa, prurito, intensidad, ritmo, duración, modo de presentación, localización e irradiación).

4. Signos y síntomas asociados tanto de origen auricular (otorrea, otorragia, hipoacusia, acúfenos, vértigo, autofonía) como de orofaringe y rinosinusal (rinorrea, disfagia, disfonía, obstrucción nasal). Relación con masticación.

5. Inspección detallada del pabellón auricular y regiones periauriculares, valorando forma, aspecto y color.

6. Otoscopia. Exploración complementaria indispensable. Puede ser manual (centro de salud) o por microscopio o videoendoscopio:

– Conducto auditivo externo (CAE): buscar inflamación de las paredes (otitis externas), secreciones, otorrea (cuantía, aspecto, color y olor) intentar ver si procede de una perforación timpánica o de un trayecto fistuloso infectado; buscar escalones óseos (traumatismo de peñasco).

– Membrana timpánica: observar color, retracciones y perforaciones. Si la otoscopia no nos queda clara derivar a ORL (examen por microscopio).

7. Examinar región preauricular (parótida, articulación temporomandibular), región mandibular, boca, nariz, dentición, rinofaringe y faringolaringe.

8. Palpación: borde posterior de mastoides, articulación temporomandibular. Movilidad del pabellón y presión sobre el trago, parótidas y región cervical.

9. Examen neurológico cervicofacial buscando trastornos de la sensibilidad y del gusto. Exploración de pares craneales V, VII, IX y X.

Diagnósticos diferenciales y Tratamiento (Tabla 1 y 2)

Otalgias secundarias o referidas	Oído Externo	Oído Medio
Patología dentaria	Otitis externa	Perforación timpánica
Patología ATM	Traumatismos	Barotrauma
Patología oral: aftas, ulcus gingival	Forúnculo en el CAE	OMA
Infecciones faringolaríngeas	Impétigo	OMCS
Sialoadenitis, sialolitiasis, parotiditis	Otomicosis	Otitis media exudativa
Patología tumoral	Otitis bullosa vírica	Ototubaritis
Patología cervical	Otitis externa maligna	Mastoiditis
Nauralgias	Pericondritis	Postquirúrgica
Síndrome de Eagle (Apófisis estiloides gigante)	Herpes zóster ótico	
Arteritis temporal	Erisipela	

Otalgias secundarias a la patología del oído externo: Pabellón auricular y CAE:

Traumatismos

Los hallazgos típicos en inspección, palpación y otoscopia son laceraciones, contusiones, heridas, cortes o abrasiones del pabellón y/o lesiones de los tejidos o metales.

Diagnóstico: Historia clínica.

Otoscopia: Descartar lesiones en oído medio. Si se sospecha fractura del hueso temporal enviar a hospital para estudio radiológico.

Laceraciones y heridas incisas del pabellón: El cartílago se aproxima con puntos de material reabsorbible en pericondrio y la piel con monofilamento de 6-0 no reabsorbible, rellenando posteriormente pliegues de pabellón con gasa impregnada en pomada antibiótica aplicando vendaje compresivo. Aplicar antibióticos sistémicos.

Otohematomas: (acúmulo de sangre y fluido seroso entre cartílago y pericondrio). Suele producirse por traumatismo cerrado sobre el pabellón (típica de deportistas –rugby, boxeo–). Hay que derivar a ORL para evacuación del hematoma, drenaje y vendaje compresivo. Las complicaciones pueden ser: “oreja en coliflor” (deformación del pabellón), absceso y pericondritis.

Quemaduras

Las de segundo y tercer grados valoración por ORL debido al alto riesgo de necrosis. Evitar presión sobre cartílago. Administrar antibióticos profilácticos para evitar pericondritis.

Congelación

Realizar rápida descongelación con compresas húmedas a 38°C e ir incrementando progresivamente la temperatura hasta 42°C. No aplicar presión sobre pabellón y evitar vasoconstrictores. El tratamiento de los sabañones (perniosis) se lleva a cabo con agentes vasodilatadores (pentoxifilina y antagonistas del calcio).

Pericondritis auricular

Infección del cartílago (*Pseudomonas*). Antecedente de traumatismo como puerta de entrada.

Clínica: Pabellón enrojecido con piel engrosada, blando a la presión, respetando el lóbulo. Derivar a ORL a causa del riesgo de absceso.

Erisipela

Infección de tejido subcutáneo (*estreptococos* y menos frecuentemente *estafilococos*).

Clínica: Inflamación y enrojecimiento de la piel del pabellón englobando al lóbulo, placa eritematoedematosa bien delimitada rojo brillante, dolor moderado, sensación de tensión, calor, picor, afectación de ganglios regionales, fiebre y escalofríos.

Diagnóstico diferencial: Con pericondritis, erisipeloide y herpes ótico.

Tratamiento: Amoxicilina-clavulánico/cloxacilina. Si hay afectación facial o falta de mejoría tras 24-48 h, derivar a ORL de forma urgente.

Impétigo

Placas eritematovesiculosas que evolucionan a melicéricas; suelen ser secundarias a otorrea.

Tratamiento: Sulfato de cinc al 1/1.000, seguidos de pomada antibiótica (mupirocina).

Herpes zoster ótico

Afectación del VII par, con intenso dolor de oído de carácter neurálgico hasta que aparecen las vesículas que se distribuyen por CAE, concha del pabellón auricular y raramente por membrana timpánica.

Diagnóstico diferencial: Con otitis externas difusas.

Tratamiento: Aciclovir, valaciclovir o famciclovir más AINE. Si se produce compresión del VII o del VIII par, hay que asociar corticoides.

Otitis externa circunscrita

Es una furunculosis (*S. aureus*). Dolor intenso en CAE.

Otoscopia: Dolorosa con estenosis asimétrica parcial y zona enrojecida.

Tratamiento: Calor local, AINE y antibiótico (cloxacilina). Si ya ha sido tratado con antibióticos y la evolución no es favorable o bien fluctúa, deberá valorarse por ORL para su posible escisión y drenaje.

Otitis externa difusa

Proceso inflamatorio-infeccioso del CAE (*Pseudomonas*, *S. aureus*).

Clínica: Dolor intenso en la totalidad del CAE más prurito y a veces hipoacusia.

Presión sobre trago muy dolorosa. Favorecido por humedad (oído del nadador), ausencia de cerumen y traumatismos.

Otoscopia: CAE edematoso y eritematoso.

Diagnóstico diferencial: Otomicosis y OMA supuradas

Tratamiento: Aminoglucósidos tópicos (gentamicina y tobramicina) asociados a un corticoide. Limpieza periódica y cuidadosa del CAE con microscopio electrónico. Aplicación de AINE y prevención de futuras infecciones, oído seco. Los antibióticos orales no han probado su eficacia.

Otitis externa maligna

Tejido necrótico o de granulación en diabético (extremadamente raro). Avisar a ORL.

Otomycosis

Clínica: Prurito intenso asociado a otalgia moderada. Otorrea poco intensa (a causa de Candida es cremosa-blanquecina y por Aspergillus, amarillo-negruzca).

Factores predisponentes: Otitis medias crónicas, entrada de agua en el CAE, ausencia de cerumen y tratamiento prolongado de antibióticos y corticoides.

Tratamiento: Imidazoles tópicos en pomada, al menos durante 20 días, y evitar mojarse los oídos.

Otalgias secundarias a la patología del oído medio:

Trauma acústico/barotrauma

La presión intensa o diferencias de presiones sobre la membrana timpánica pueden reventar la membrana, desestructurar la cadena osicular y lesionar el oído interno.

Clínica: Otolgia intensa, acúfenos e hipoacusia.

Otoscopia: Perforación timpánica con bordes irregulares, retracción timpánica, hemorragias subepiteliales, hemotímpano.

Tratamiento: Esteroides y vasodilatadores en fase inicial.

Otitis media aguda

Clínica: Otolgia intensa, afectación del estado general y fiebre, a veces con otorragia y otorrea, asociada a un catarro de vías altas.

Otoscopia: Tímpano congestivo y con frecuencia abombado, sobre todo en su cuadrante posterosuperior. Gérmenes habitualmente aislados: Streptococcus pneumoniae (30%), Haemophilus (20%) y Staphylococcus.

Un 60% de los niños menores de 6 años ha presentado al menos un episodio.

Tratamiento: Se cuestiona el uso de antibióticos porque parecen incrementar los mediadores de inflamación e interfieren en la inmunidad local, pero por otro lado disminuyen el riesgo de meningitis, acortan el tiempo y reducen tasa de recurrencias. Aplicar amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas de segunda generación y macrólidos (claritromicina y azitromicina). Si la evolución es tórpida, se debe remitir a ORL.

Ototubaritis y otitis media serosa

La obstrucción tubárica, inflamatoria o mecánica impiden la normal aireación del oído medio.

Clínica: Sensación de taponamiento, dolor moderado e hipoacusia transmisiva que varía con deglución, autofonía y acúfenos.

Otoscopia: Tímpano retraído, deslustrado; a veces observamos un tímpano enrojecido, con burbujas con tendencia al color azulado (blue ear).

Diagnóstico: Es útil la radiografía de senos paranasales y de cavum para descartar patología rinosinusal.

Tratamiento: Dirigido al restablecimiento de presiones a ambos lados de la membrana timpánica, medidas de higiene nasal, administración de AINE, antihistamínicos y descongestivos. Si no se resuelve, evaluar ORL para descartar patología de cavum u otros tratamientos (drenaje transtimpánico).

Mastoiditis

Es una infección de la estructura trabecular ósea de la apófisis mastoides y constituye la complicación más frecuente de las otitis medias hacia las 3-4 semanas de evolución. No se debe confundir con la sensibilidad mastoidea inicial de una OMA los días 1-4.

Clínica: Otorrea purulenta no fétida, tumefacción retroauricular con despegamiento del pabellón y dolor a la presión sobre borde posterior de la mastoides. Hipoacusia progresiva. Otagia como punzadas.

Diagnóstico: Su diagnóstico es clínico.

Otoscopia: Membrana engrosada e hiperémica con otorrea abundante. Es obligado practicar una TAC.

Diagnóstico diferencial: Otitis externa furuncular, seudomastoiditis y trastornos parotídeos. Enviar a ORL urgentemente

Otagias secundarias a la patología del oído interno:

La otagia no es un síntoma característico, excepto cuando el trastorno se extiende y envuelve estructuras adyacentes (duramadre, pares craneales: VII, VIII). Las neoplasias en base de cráneo (ángulo pontocerebeloso) pueden dar lugar a otagia, sobre todo en estadios avanzados caso del neurinoma del

acústico. Otros procesos como la laberintitis aguda pueden originar otalgia si se asocian a OMA.

Otalgias secundarias a patología neurológica:

El dolor de las neuralgias es lancinante, de inicio brusco, duración breve, localizado en el oído o en la base y se irradia a varias regiones

Neuralgia del trigémino

Localización de punto gatillo (zonas que desencadenan dolor al tocarse), sobre todo en mejilla, nariz y alrededor del labio. Un 90% es unilateral.

Diagnóstico: Su diagnóstico es clínico.

Tratamiento: Carbamazepina, dosis inicial de 100 mg/día, aumentando cada

3 días hasta el control del dolor (máximo, 1.200 mg/día). Una vez controlado, se debe intentar bajar a dosis de 100 mg a la semana. Si no se controla o si la exploración neurológica es anormal, derivar al neurólogo (TAC, RMN, descartar EM).

Neuralgia ganglio geniculado

Dolor punzante paroxístico en CAE o región periauricular, ocasionalmente irradiado al techo del paladar y a la profundidad del oído y cara, a veces con anomalías en el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

Diagnóstico diferencial: Se establecerá con neuralgia del trigémino, auriculotemporal y glossofaríngeo.

Derivar al neurólogo.

Otalgias reflejas:

La base para entender las otalgias reflejas reside en los nervios que recogen la sensibilidad del oído y a su vez aferencias de otras estructuras anatómicas. Representan aproximadamente un 50% de las otalgias.

El nervio trigémino (a través de la rama auriculotemporal) aporta sensibilidad a la CAE y tímpano (parte anterior); además recoge sensibilidad de cuero cabelludo, cara, boca, dientes, nariz, senos paranasales, parótida y articulación temporomandibular.

El nervio glossofaríngeo recibe aferencias de la caja timpánica y de la parte posterior de la lengua, amígdalas y faringe.

El nervio vago recoge sensibilidad posteroinferior del CAE y posterior del tímpano y, además de faringe, laringe, tráquea, pulmones y esófago.

El nervio auricular mayor y el occipital menor recogen sensibilidad del pabellón auricular y región parotídea, mastoidea y retroauricular.

Causas odontógenas

Existe otalgia refleja cuando se afectan molares. En las impactaciones dentarias lo más frecuente es la del último molar (“muela del juicio”).

Disfunción de A.T.M.

Alteración de la dinámica de la articulación que produce espasmos de músculos implicados en la masticación (masetero, temporal, pterigoideos).

Factores de riesgo: Bruxismo, estrés, ansiedad, malaoclusión dentaria y dolor recurrente en cuello.

Diagnóstico: Clínico, palpación de la articulación tanto en reposo como en movimiento, observando chasquidos o limitaciones de la movilidad.

Tratamiento: Calor, dieta blanda y AINE. Si hay mala evolución, derivar a cirugía maxilofacial.

Trastornos de las glándulas salivares mayores

Se originan trastornos en estas localizaciones.

Patología de la mucosa oral, senos paranasales, faringe u órganos cervicales

Otalgia a través de la rama auricular del vago y del nervio glossofaríngeo.

Tiroiditis

Otalgia refleja a través de los nervios laríngeos superior y recurrente.

Patología broncopulmonar

Otalgia a través del nervio vago.

Patología esofágica

Hernia de hiato, esofagitis y reflujo gastroesofágico. Inervación por vago.

Patología tumoral

La otalgia al tragar es un signo temprano de aviso de un posible tumor maligno. Se ha descrito en tumores de base de lengua, fosa amigdalina, faringe, laringe, esófago y tiroides.

Otalgia psicógena

Se debe sospechar cuando los síntomas no se correlacionan con otros hallazgos orgánicos; la historia clínica del dolor es variable y desarticulada y no existe distribución típica por el nervio.

Toda otalgia unilateral cuya etiología no resulta obvia es a priori objeto de seguimiento riguroso.

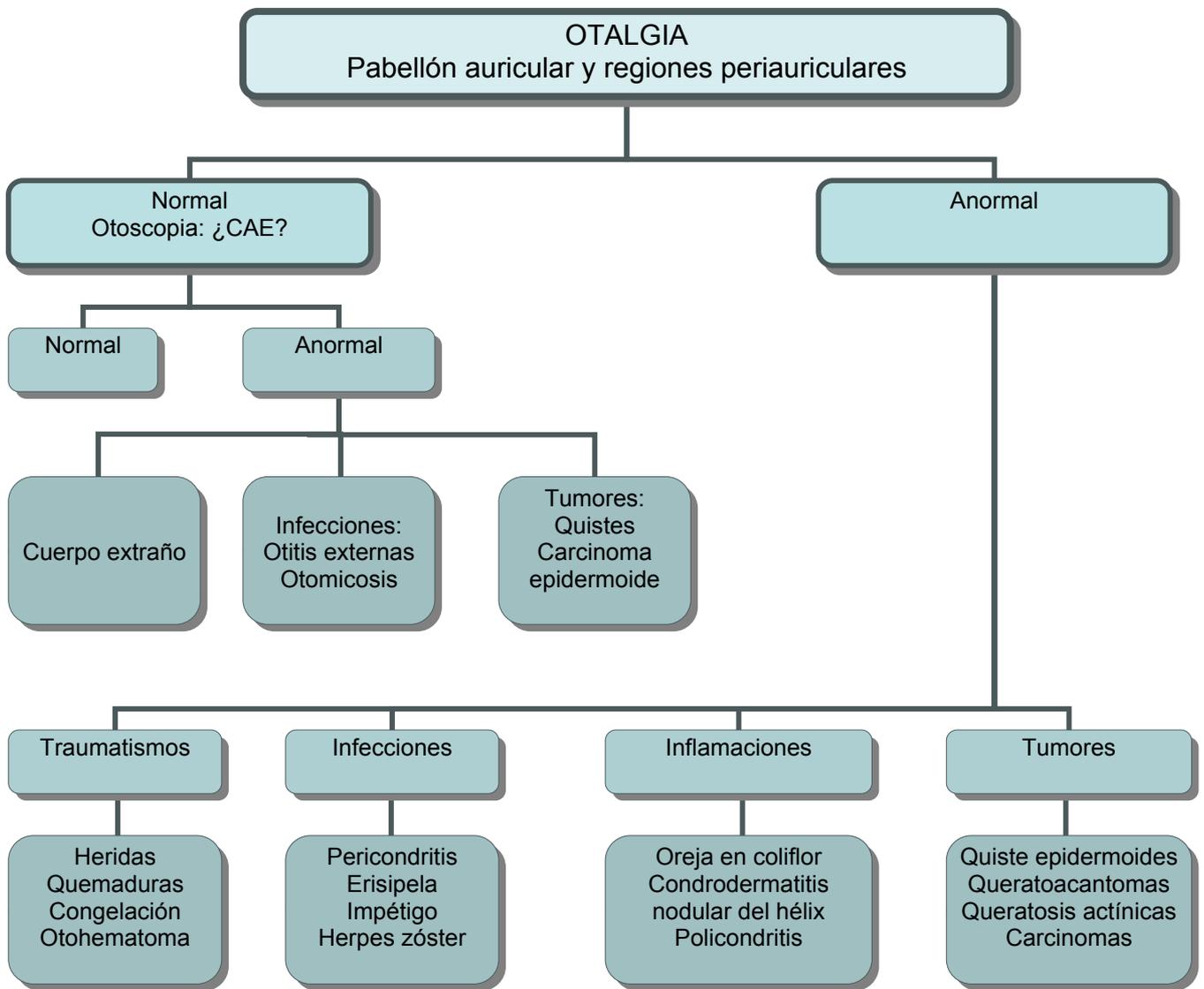
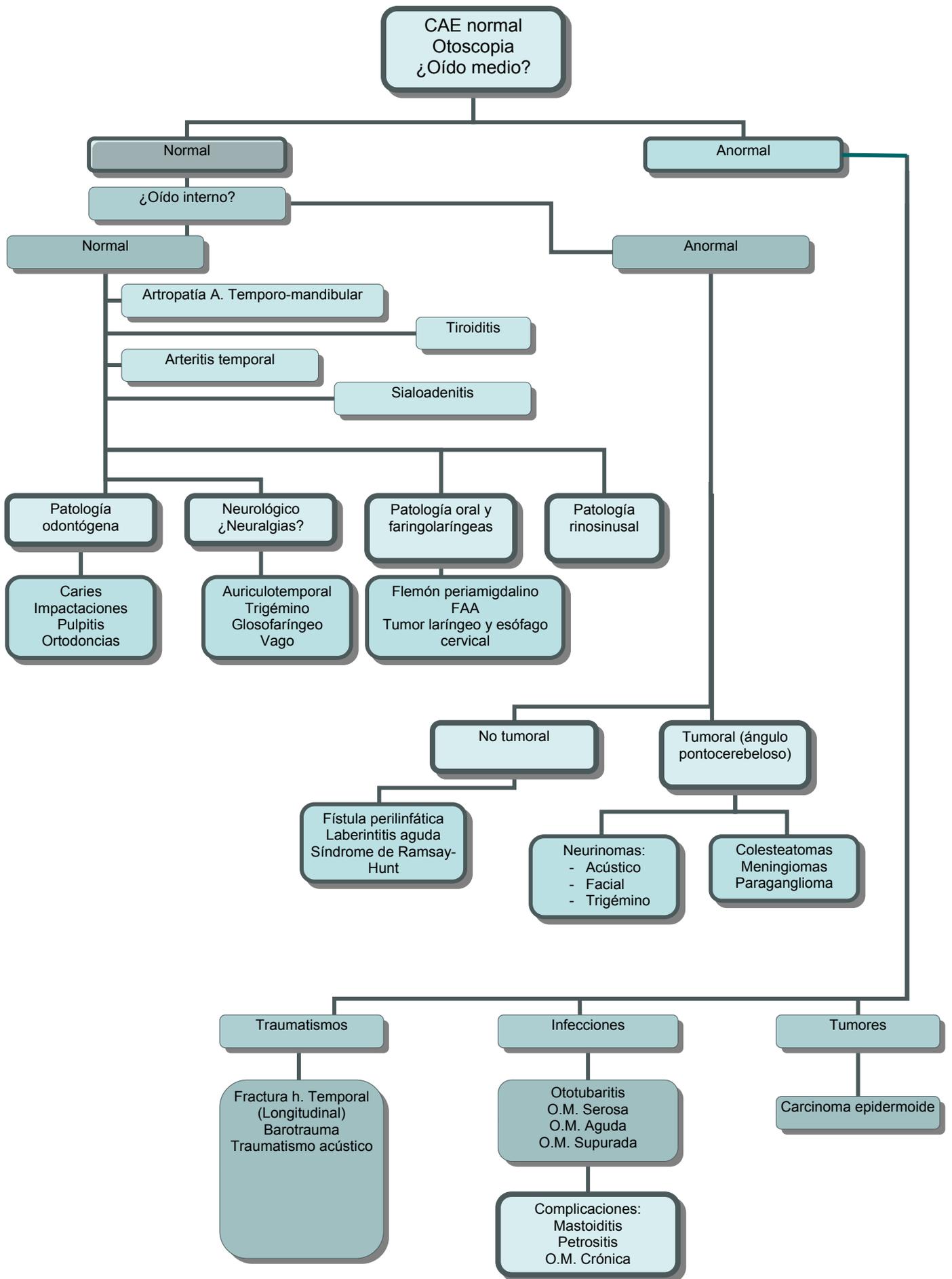


Tabla 1: Diagnósticos diferenciales en la otalgia

Tabla 2: Diagnósticos diferenciales en la otalgia



ODINOFIA

Definición

Dolor o molestias de la zona orofaríngea, amigdalor o ambas.

El dolor de garganta es el tercer motivo de consulta a los médicos de atención primaria.

La odinofagia es ocasionada por afecciones inflamatorias de la vía aérea superior y es motivo de consulta frecuente en los servicios de atención ambulatoria (consultorios y unidades de emergencia). Se estima que este síntoma determina el 4% de las consultas en los servicios de atención primaria.

Las principales afecciones de la vía aérea superior que ocasionan odinofagia son leves y autolimitadas, sin embargo, existen algunas afecciones que pudieran generar mayor morbilidad y mortalidad, como ocurre con los abscesos retrofaríngeos, la difteria y la epiglotitis. La manifestación inicial de estas condiciones es similar a la de cualquier infección respiratoria alta de origen viral, pero si no son detectadas y tratadas apropiadamente pueden evolucionar tórpidamente, de modo que el médico de urgencia debe siempre considerarlas en el diagnóstico diferencial cuando evalúa a pacientes con odinofagia.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Fue súbito el inicio?
- ¿Se acompaña de fiebre?
- ¿Se acompaña de síntomas catarrales?

Exploración dirigida

La exploración irá encaminada a observar el aspecto de la mucosa orofaríngea y amigdalor (eritematosa, pultácea, con vesículas, aftas...), así como la simetría e hipertrofia amigdalor, y a la palpación de adenopatías de cervicales.

Causas de Odinofagia

Infecciosas

- Virus
 - Coronavirus
 - Adenovirus
 - Influenza
 - Herpes simple
 - Varicela zoster
 - Epstein-Barr
- Bacterias y hongos
 - Streptococcus spp
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis
 - Staphylococcus aureus
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Bordetella Pertussis
 - Treponema pallidum
 - Candida albicans

Inflamatorias

- Alergia
- Autoinmune (Enfermedad de Wegener)
- SIDA
- Sarcoidosis
- Síndrome de Sjögren
- Post-radiación

Traumática

- Cuerpos extraños
- Ingestión de cáusticos o irritantes
- Inhalación de irritantes
- Reflujo gastroesofágico

Neoplasias

- Congénitas: quiste branquiales, quiste tirogloso
- Niños: Leucemia, linfoma, rabdomiosarcoma

- Adultos: carcinoma pavimentoso, linfoma

Nutricional

- Déficit vitamínico (complejo A, B y C)
- Deshidratación

Degenerativo

- Espondilosis cervical
- Divertículo de Zenker
- Achalasia cricofaríngea

Miscelánea

- Dolor temporomandibular
- Neumomediastino
- Carotidina
- Globus faríngeo
- Espasmo esofágico
- Neuralgia glossofaríngea

Diagnósticos diferenciales y tratamiento

Etiología vírica

Clínica: Dolor e inflamación faríngea de inicio tórpido, síntomas catarrales, expectoración blanquecina, mucosa faríngea de aspecto eritematoso con/sin vesículas o aftas.

Tratamiento: Tratamiento sintomático, como aumento de la ingesta de líquidos, gargarismos, lavados nasales, y antitérmicos si hubiera fiebre.

Etiología bacteriana (S.pyogenes)

Clínica: Fiebre elevada, inicio brusco, odinofagia severa, presencia de exudado faríngeo amigdalár, adenopatías submaxilares, ausencia de coriza (tos, rinorrea y/o conjuntivitis).

Tratamiento: Tratamiento antibiótico de elección la penicilina V oral 500 mg/12h durante 10 días o la penicilina G benzatina 1.200.000 UI en dosis única intramuscular en incumplidores o casos de intolerancia digestiva. La amoxicilina (750 mg/día en dosis única durante 10 días o 500 mg/8h también

durante 10 días) puede ser una alternativa, aunque es de mayor espectro. En alérgicos, elegiremos la eritromicina (250 mg/6h o 500 mg/12h durante 10 días) pero su porcentaje de resistencias va en aumento (cerca de un 20-35%). De los nuevos macrólidos, la azitromicina (500 mg/día en pautas de 3 días) facilitaría el cumplimiento terapéutico, pero su amplio espectro la relega a una segunda elección. La clindamicina puede ser útil en alérgicos y en casos recurrentes por la participación de cepas anaerobias.

Los objetivos del tratamiento antibiótico serían prevenir las complicaciones supurativas (como el absceso periamigdalino y retrofaríngeo, la linfadenitis cervical supurativa, la otitis media aguda y la sinusitis), prevenir las complicaciones no-supurativas (como la fiebre reumática, siempre y cuando se empiece a tratar antes de 9 días desde el inicio de la sintomatología), reducir el curso clínico de la enfermedad (aunque sólo en unas 16 horas), y evitar el contagio

Mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr)

Clínica: Fiebre elevada, inicio insidioso, malestar general (astenia, anorexia, mialgias...), curso subagudo, adenopatías cervicales prominentes y dolorosas, faringe exudativa y posibles petequias en paladar y úvula

Tratamiento: tratamiento sintomático y reposo. Se confirmará con un análisis de sangre en el que se observen linfocitos activados, siendo el VPP del Monodif (test de Paul Bunnell rápido) de 70%². Sólo se derivará al hospital si existiera grave afectación general.

Herpangina (adenovirus o virus coxsackie A)

Clínica: Dolor intenso en boca, lengua y faringe, debido a úlceras y vesículas muy dolorosas.

Tratamiento: Se deberá mantener una actitud enérgica contra el dolor, que puede incluso requerir el uso de opiáceos leves.

Angina de Vincent (Borrellia vicentii):

Clínica: Membrana grisácea y vellosa, tejido de granulación subyacente, aliento fétido y adenopatías cervicales.

Tratamiento: Es obligatoria la derivación inmediata al hospital

Absceso periamigdalár:

Clínica: Dolor faríngeo que empeora súbitamente, fiebre y adenopatías cervicales, voz de «patata caliente», babeo, trismos y/o dolor unilateral facial-cervical intenso.

Tratamiento: Si en la exploración se encuentra asimetría en los pilares faríngeos-amigdalares, se debe derivar urgentemente al otorrino, para ingreso, antibioterapia parenteral y, lo más importante, drenaje.

Candidiasis orofaríngea

Clínica: Dolor y exudado blanquecino, fácilmente despegable, con base eritematosa, en un paciente inmunodeprimido, diabético, que toma antibióticos o corticoides.

Tratamiento: El tratamiento son gargarismos de nistatina cada 8 horas durante 7 días. Si el paciente es inmunocompetente habrá que realizar un estudio de inmunidad, orientado sobre todo al virus de la inmunodeficiencia humana.

DOLOR ABDOMINAL

Definición

El dolor abdominal es un síntoma guía que puede aparecer en multitud de procesos abdominales y extra abdominales y cuya referencia anatómica es importante.

Debe distinguirse entre:

- Dolor abdominal agudo. Es el dolor con una evolución inferior a 48-72 horas y potencialmente grave.
- Dolor abdominal recurrente. Este tipo de dolor abdominal cursa con episodios repetidos, separados por períodos asintomáticos.

Es muy importante hacer un correcto diagnóstico diferencial para discernir si el proceso precisa de una valoración médica o quirúrgica urgente, o si el paciente puede ser estudiado por la vía ambulatoria. El médico de atención primaria se enfrenta muchas veces al dolor abdominal inespecífico, pero debe saber reconocer con precisión cuándo un paciente requiere ingreso hospitalario o evaluación quirúrgica.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿El inicio fue súbito o gradual?
- ¿Dónde se localiza?
- ¿Es fijo o irradiado?
- ¿Cómo es el dolor (urente, continuo, intermitente, oscilante, punzante...) y su intensidad?
- ¿Existen situaciones que mejoran o empeoran el dolor?
- ¿Se acompaña de algún síntoma o signo asociado?
- ¿Interfiere en su vida diaria (le impide dormir)?

Anamnesis y exploración

La anamnesis y exploración física debe ir orientada inicialmente a determinar si se trata o no de un abdomen agudo y, si es posible, su causa. A

continuación, es fundamental detectar la existencia de hipotensión y/o shock, que indicará la actuación posterior. La exploración física debe ser completa, pero es muy importante comprobar la existencia o no de fiebre y de cicatrices de intervenciones anteriores. La palpación abdominal, valorando si hay o no dolor provocado y/o signos de irritación peritoneal, es la parte más importante de la exploración, junto con la presencia o no y tonalidad de los ruidos hidroaéreos. La ausencia de reflejos rotulianos orienta a tabes dorsal.

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

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

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

Criterios de derivación hospitalaria

La derivación a un centro hospitalario de forma urgente se hará cuando haya presencia de signos clínicos de inestabilidad hemodinámica, silencio auscultatorio o signos de irritación peritoneal.

Hace pensar en situación grave, quirúrgica o no, la presencia de: vómitos fecaloideos, rectorragia, historia típica de causa quirúrgica, fiebre sin

gastroenteritis, inmunodepresión o tratamiento con corticoides y/u opioides, dolor intenso que no cede después de 6 horas, signos de irritación peritoneal, distensión abdominal o hernia no reducible.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Definición

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

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

Anamnesis

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

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Qué lo provoca? ¿Qué lo alivia?
- ¿Cómo es el vómito?
- ¿Se acompaña de otros síntomas (dolor, fiebre...)?

Exploración física

La exploración física completa por órganos y aparatos revierte particular importancia, dada la multitud de causas que pueden motivar los vómitos. Junto con la historia clínica y, si se precisa, una analítica básica, conseguiremos una aproximación diagnóstica adecuada.

La exploración física debe incluir: constantes clínicas (TA, FC, FR, T^a, SpO₂), exploración abdominal y exploración neurológica.

Tratamiento

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

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

- Los vómitos agudos en quimioterapia son mediados por serotonina y como tratamiento requieren metoclopramida a dosis altas o inhibidores de SHT3, que combinados con esteroides permiten mejorar su control.

- Los vómitos tardíos en quimioterapia cursan con alto componente psicógeno y se controlan peor con antieméticos.

DIARREA AGUDA

Definición

La diarrea es la emisión de heces con un aumento de la frecuencia, el volumen y la fluidez con respecto al hábito deposicional previo del paciente.

Se considera aguda cuando dura menos de 2 semanas; persistente, cuando tiene una duración más de 14 días, y crónica, cuando supera las 3-4 semanas de forma continua o recurrente.

Más del 90% de los casos de diarrea aguda se deben a agentes infecciosos. El 10% restante, aproximadamente, está causado por medicamentos, ingestión de sustancias tóxicas, isquemia y otros procesos. La mayoría son procesos leves y remiten espontáneamente, por lo que no justifican los gastos ni la posible morbilidad que acompaña a las intervenciones diagnósticas y farmacológicas. Si la diarrea dura más de 4 semanas, es preciso estudiarla para descartar algún proceso subyacente.

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo tiene los síntomas?
- ¿Cuántas deposiciones hace al día?
- ¿Son las heces acuosas, sanguinolentas, con moco o aceitosas?
- ¿Se acompaña de vómitos, fiebre, dolor abdominal o pérdida de peso?
- ¿Hay personas cercanas afectadas por una enfermedad similar?
- ¿Ha viajado recientemente a otros países en los que son endémicas ciertas enfermedades?
 - ¿Ha tomado recientemente medicaciones que puedan causar diarrea?
 - ¿Es varón homosexual activo?

Criterios de derivación hospitalaria

Si la diarrea persiste más de 5 días o existen datos de gravedad, como vómitos persistentes, signos de deshidratación, sangre en heces, fiebre elevada o dolor abdominal grave, se debe pensar en una diarrea grave.

Anamnesis

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

Exploración dirigida

La exploración debe ir dirigida a valorar el estado de hidratación del paciente, los signos de bacteriemia o sepsis y la repercusión sobre el estado general, además de los síntomas generales acompañantes que indiquen gravedad (fiebre elevada, signos de deshidratación, hipotensión ortostática, pérdida de peso, etc.). Se debe realizar una palpación abdominal para localizar el dolor y ver si existen signos de peritonismo. En algunos casos puede estar indicada la exploración rectal para descartar enfermedad perianal, impactación fecal o tumor.

Está indicado realizar un coprocultivo y, a veces, ampliar el estudio cuando existe enfermedad grave: deshidratación, fiebre alta, diarrea sanguinolenta, dolor fuerte abdominal, diarrea persistente, paciente inmunocomprometido, y cuando los factores epidémicos lo aconsejan (manipulador de alimentos, paciente que ha viajado al extranjero, ingesta reciente de carnes poco cocinadas o leche sin pasteurizar).

Pruebas complementarias

Coprocultivo

El coprocultivo está indicado fundamentalmente en caso de clínica sugerente de diarrea inflamatoria, diarrea con más de 3 días con leucocitos positivos en heces, criterios de ingreso hospitalario, inmunodeprimidos, heces mucosanguinolentas o viaje a países tropicales. La muestra debe ser enviada inmediatamente o ser conservada en nevera para evitar desecación o proliferación de la flora, informando de la sospecha etiológica.

Parásitos/huevos en heces

Deben ser solicitados en caso de diarreas persistentes, niños en guarderías, inmunodeficiencias, ingesta de agua no purificada o diarreas del viajero.

Leucocitos en heces

Su presencia apoya el diagnóstico de diarrea inflamatoria, su negatividad no lo descarta (Shigella y E. coli enterohemorrágico en fases iniciales pueden dar falsos negativos). Se debe tener cuidado en el manejo y conservación de la muestra para conseguir mayor fiabilidad del resultado

Sigmoidoscopia/colonoscopia

Reservada para casos muy concretos. Será necesario su uso en caso de diarreas persistentes, ante sospecha de patología distal (dolor/tenesmo rectal, diarreas mucopurulentas o sanguinolentas, rectorragia, sospecha de colitis pseudomembranosa). En general, suele ser suficiente con la sigmoidoscopia, reservando la colonoscopia cuando existan dudas diagnósticas (neoplasias, adenomas vellosos, enfermedades inflamatorias, vasculitis intestinal, etc.).

Manejo clínico

El tratamiento de la diarrea aguda se basa en la RH y en la dieta.

La rehidratación por vía oral es la que se utiliza, salvo que el paciente presente una deshidratación grave o la presencia de vómitos sea importante.

Una dieta adecuada en la diarrea aguda es importante para favorecer la renovación de los enterocitos.

Se desaconsejan la leche, por la deficiencia de disacaridasas asociada a la diarrea, y el yogur.

Los productos «bio» se toleran mejor por contener betagalactosidasas.

Los fármacos antimotilidad o astringentes, como la loperamida y el difenoxilato, no suelen estar indicados dada la brevedad y la autolimitación del cuadro.

Están contraindicados cuando se sospecha clínicamente diarrea invasiva o se diagnostica con cultivo, así como en niños. Pueden indicarse cuando la diarrea resulta incapacitante para el paciente por su frecuencia, siempre acompañado de un aumento de la cantidad de líquidos.

Los antieméticos están indicados si existen vómitos persistentes, pero no están recomendados en niños.

El *Lactobacillus* puede acortar la diarrea en los niños.

Los antibióticos no están indicados en las diarreas clínicamente no-invasivas (virus y enterotoxinas).

En las diarreas invasivas no siempre se requiere tratamiento antibiótico; en pacientes con enfermedad grave, en especial si tienen sangre o pus en las heces, resulta razonable pautar antibiótico de forma empírica en tanto se reciben los resultados del coprocultivo. Se deben usar fluoroquinolonas, pues son activas casi contra todas las bacterias que ocasionan diarrea, con excepción del *Clostridium difficile*.

Diagnósticos diferenciales y tratamiento (Tabla 3)

Etiología vírica epidémica (Norwalk)

Clínica: Diarrea acuosa de comienzo brusco y de corta duración (24-48 horas), con febrícula, vómitos, dolor abdominal y escasa repercusión sobre el estado general, que ocurre típicamente como un brote súbito en adultos, niños en edad escolar y contactos familiares

Tratamiento: Se realizará tratamiento sintomático, con dieta astringente y rehidratación oral.

Infección vírica esporádica (rotavirus)

Clínica: Diarrea intensa, con fiebre y vómitos que pueden ocasionar deshidratación grave en lactantes y niños pequeños, que no se presenta como un brote agudo, con escasa afección de adultos e infección subclínica frecuente en contactos

Tratamiento: El tratamiento será el mismo que en el caso anterior y, a veces, rehidratación parenteral. En niños pequeños puede estar indicado el empleo del *Lactobacillus*.

Toxiinfección alimentaria

Clínica: Diarrea, con náuseas y vómitos, tras la ingesta de alimentos mal conservados o elaborados en malas condiciones higiénicas

Tratamiento: Si el inicio es precoz (menos de 6 horas a partir de la ingesta de mayonesa o natas) sugiere patología por enterotoxinas de *S.aureus*. En este caso, el tratamiento será sintomático. Si es más tardío y se acompaña de fiebre elevada, calambres abdominales, deposiciones sanguinolentas en ocasiones, y se produce tras la ingesta de huevos, carne o aves, hay que pensar en la *Salmonella*. La principal medida terapéutica es entonces la restitución de líquidos y electrolitos.

Los medicamentos antiperistálticos pueden prolongar la diarrea. La gran mayoría de pacientes no requiere tratamiento antibiótico

La antibioterapia puede ser necesaria en lactantes, ancianos, pacientes con enfermedad de células falciformes, linfomas, leucemia u otros trastornos subyacentes, que se encuentran muy enfermos y pueden tener bacteriemia. Suele emplearse una fluoroquinolona, el ciprofloxacino (500 mg/12h) durante 3-5 días.

Diarrea del viajero

Clínica: Diarrea acuosa leve, con malestar general y dolor abdominal, de 5-10 días de duración tras un viaje a áreas calurosas de Latinoamérica, África y Asia. Ésta se debe principalmente a la toxina de *E. coli* enterotoxígena.

Tratamiento: El tratamiento incluye rehidratación oral, fármacos antimotilidad y/o antieméticos si es preciso y antibiótico, este último en discusión. Se utiliza el trimetropinsulfametoxazol en dosis de 160/800 mg/12h o el ciprofloxacino en dosis de 500 mg/12h.

Ante la sospecha de *Campylobacter* resistente a fluoroquinolona, una alternativa es la azitromicina, que ha demostrado una mayor actividad frente a las bacterias enteropatógenas.

En ocasiones, la diarrea del viajero requiere la administración de fármacos antimotilidad, como la loperamida. Se ha visto la ventaja de añadir loperamida a la fluoroquinolona o a la azitromicina porque acorta el tiempo medio de duración del proceso diarreico comparado con placebo.

Infección por Giardia

Clínica: Diarrea persistente con dolor abdominal cólico, flatulencia, astenia y distensión abdominal que evoluciona como una enfermedad sin dolor con pérdida de peso progresiva en niños que acuden a la guardería.

Tratamiento: Se debe pautar metronidazol 250 mg/8h durante 7 días.

Diarrea en paciente inmunocomprometido

Los pacientes con linfoma, trasplante de médula ósea y sida presentan un gran riesgo de infección por patógenos entéricos. Un 60% de los pacientes con sida tiene diarrea en los países industrializados, y un 95%, en los países en desarrollo. La frecuencia ha disminuido, probablemente por la terapia antirretroviral.

Las pruebas recomendadas deben adaptarse a la clínica y los probables agentes etiológicos. En caso de diarrea grave o prolongada, la valoración inicial debe incluir el cultivo de patógenos bacterianos (*Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter jejuni*), el examen directo de huevecillos y parásitos, y la valoración de la toxina *C. difficile*. Si se trata de cuadros leves, se comienza con tratamiento empírico con una quinolona, en espera del resultado del coprocultivo.

Diarrea asociada a la toma de medicamentos (laxantes, antibióticos, propanolol, digitálicos, diuréticos, analgésicos, etc.)

Constituye el 5% de los efectos secundarios de estos medicamentos. Es la causa más frecuente de diarrea secretora crónica. Ocurre tras la instauración del tratamiento o de un aumento de la dosis y a veces tras el tratamiento crónico. Se diagnostica excluyendo causas infecciosas y determinando la relación temporal entre la diarrea y la toma del producto. Si es posible, se debe retirar el medicamento o sustituirlo por otro similar que no cause alteraciones en las heces.

Colitis pseudomembranosa causada por C. difficile

Esta bacteria está implicada en el 28% de los episodios de diarrea nosocomial. La mayoría de los pacientes desarrolla los síntomas mientras toma

antibióticos, pero la diarrea puede aparecer a las 1-3 semanas de haber finalizado el tratamiento. Los antibióticos más frecuentemente implicados son las penicilinas, las cefalosporinas y la clindamicina. El tratamiento consiste en retirar el antibiótico y pautar vancomicina o metronidazol.

Diarrea nosocomial

Es una diarrea que comienza al menos 72 horas después del ingreso en el hospital. El *C. difficile* es sinónimo de diarrea nosocomial; sin embargo, la etiología no-infecciosa es la causa más frecuente.

Diarreas con duración superior a 3-4 semanas

Suelen tener un diagnóstico y un tratamiento más complejos, ya que se deben descartar ciertas enfermedades subyacentes:

- Los episodios similares y periódicos, con despeños diarreicos matutinos y alternancia diarrea-estreñimiento, sugieren síndrome del intestino irritable.
- En caso de heces muy voluminosas, grasientas, malolientes, pálidas y pastosas, hay que realizar un estudio de malabsorción. Precisa la derivación a la atención especializada para ciertas pruebas complementarias.
- Si existen deposiciones con sangre o pus mezclado, dolor abdominal y deterioro del estado general, hay que descartar enfermedad inflamatoria del intestino, un proceso tumoral y, en ocasiones, isquémico. Será preciso realizar pruebas de imagen y tratamientos específicos según la causa.

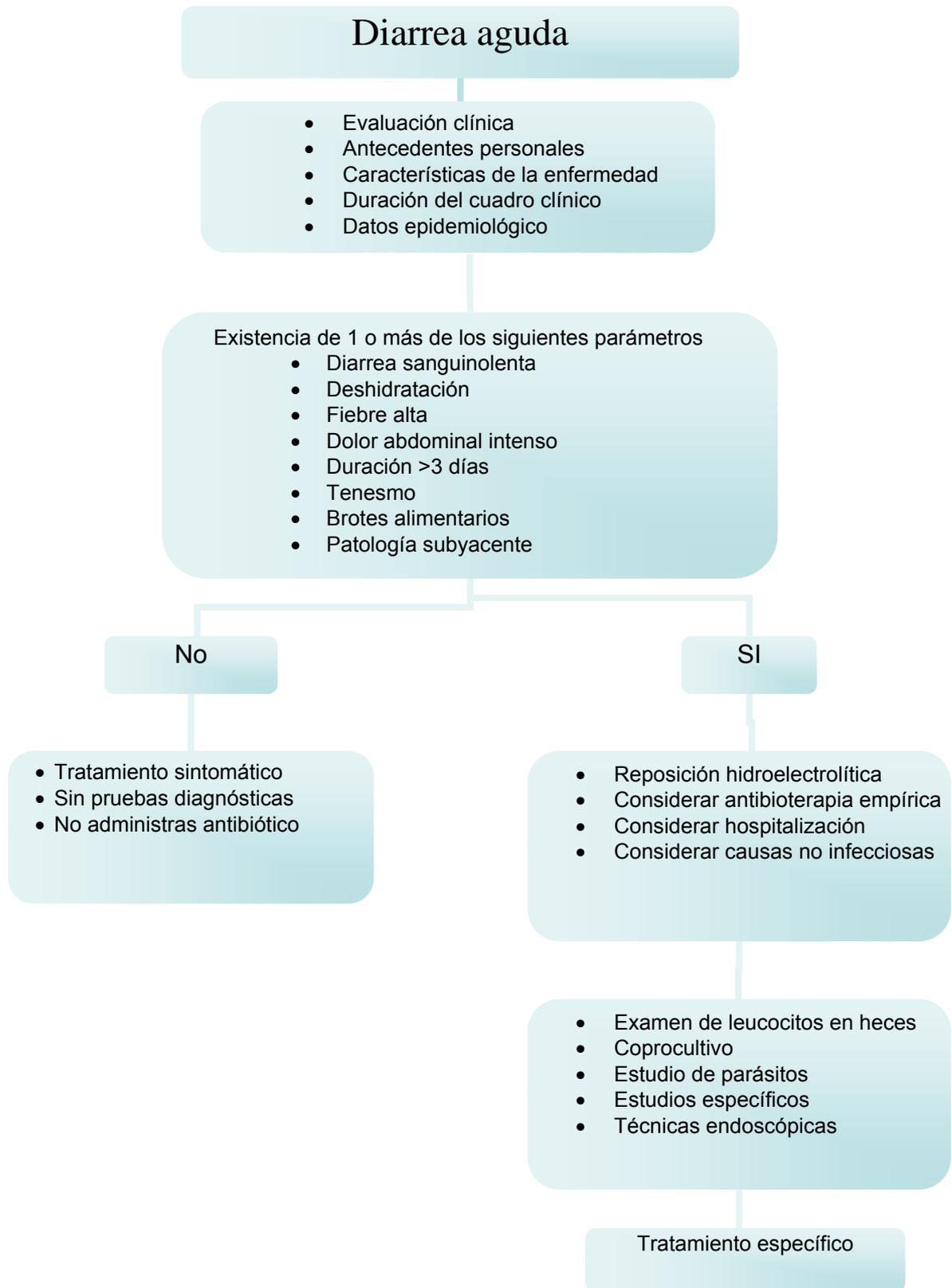


Tabla 3: Algoritmo de diagnóstico terapéutico de la diarrea aguda

DISURIA

Definición

La disuria es una sensación de ardor relacionada con la micción. Sus síndromes clínicos representan el 5-15% de las visitas en la atención primaria.

Afecta más frecuentemente a mujeres y, si bien la infección urinaria es lo habitual, se deben descartar otras causas, como la vulvovaginitis, la uretritis o la pielonefritis. En el hombre, la infección urinaria es poco frecuente, pero pueden existir otras causas de disuria como la uretritis, la prostatitis, la orquiepididimitis e incluso una patología crónica como la hipertrofia prostática.

La disuria se produce por el recorrido de la orina a través la uretra, durante o inmediatamente después de la micción, describiéndose así, la disuria interna y la disuria externa. En la consulta ambulatoria esta clasificación puede ser de gran ayuda. La disuria interna se presenta cuando la orina pasa por la uretra, o al finalizar la micción, orientando a una infección del tracto urinario bajo, cistitis ó, a una uretritis, generalmente secundaria a infecciones de transmisión sexual. La disuria externa, se expresa como un dolor quemante que se produce cuando la orina hace contacto con los genitales externos, relacionada por lo general con problemas ginecológicos, como la vulvovaginitis

Preguntas clave

Generales

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Se acompaña de fiebre, dolor lumbar o dolor en flancos?
- ¿Existe hematuria?
- ¿Ha tenido contactos sexuales de riesgo en los días/semanas previos?

Mujeres

- ¿Existe prurito vaginal acompañante?
- ¿Presenta una secreción vaginal anómala? ¿Qué características tiene?
- Valorar la edad, la fase del ciclo menstrual, el método anticonceptivo y el embarazo.

Hombres

- ¿Existen otros síntomas como nicturia, pesadez, molestias suprapúbicas o incontinencia?
- ¿Tiene dificultad para iniciar la micción?
- ¿Presenta goteo, micción intermitente o debilidad en el chorro urinario?
- ¿Se acompaña de secreción uretral?
- ¿Siente molestias o dolor testicular?

Exploración dirigida

Debe incluir una exploración abdominal, para observar hipersensibilidad o dolor en el hipogastrio o en las fosas iliacas y flancos y la existencia o no de puño-percusión lumbar.

Mujeres

Si tienen síntomas genitales positivos hay que realizar una inspección de los labios mayores y menores y del introito vulvar y vaginal, ver si existen irritaciones o secreciones vaginales anómalas e incluso si hay sequedad vaginal o atrofia de la mucosa

Hombres

Según la sintomatología referida, se practicará una inspección genital y uretral para descartar signos inflamatorios testiculares-epididimarios y se valorará el tacto rectal

Pruebas complementarias

Tiras reactivas

Para la detección de nitritos y leucocitos en orina.

Es una prueba muy útil por su accesibilidad y rapidez diagnóstica. Cuando las tiras reactivas son positivas para los nitritos y leucocitos, la sensibilidad es del 75% y la especificidad del 82% para el diagnóstico de infección urinaria. En población general, si uno o ambos resultados son negativos tiene suficiente valor predictivo para descartar la infección

Examen del sedimento de orina.

La presencia de piuria definida como la detección de más de 10 leucocitos por mm³ de orina no centrifugada o de más de 5 leucocitos por campo en orina centrifugada y examinada con microscopio de 40 aumentos, tiene una sensibilidad superior al 95% en los pacientes con ITU inferior, por lo cual su ausencia obliga a considerar otro diagnóstico.

Urocultivo

En pacientes que presentan síndrome miccional el hallazgo de más de 1.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (10³ UFC/ml) en el urocultivo se considera significativo. En la mujer con ITU inferior no complicada de origen extrahospitalario no es necesario efectuar un urocultivo antes de iniciar la terapia ni después de finalizar el tratamiento, excepto en las recidivas precoces (primer mes). En las demás circunstancias se aconseja la práctica de un urocultivo: varones, infección intrahospitalaria, infección complicada y en las recidivas.

El urocultivo puede ser negativo o tener recuentos bajos en caso de:

- 1) tratamiento antibiótico previo
- 2) micción reciente, a menudo secundaria al síndrome cistítico
- 3) obstrucción ureteral
- 4) pH urinario muy bajo
- 5) infección por un microorganismo "exigente" o de crecimiento lento.

Estudio radiourológico

La práctica de un estudio morfológico y/o funcional de las vías urinarias (ecografía, pielografía intravenosa) está indicada en todos los varones, en las mujeres con infección urinaria recidivante o con sospecha de patología urológica concomitante (dolor cólico, dificultad en la micción, hematuria, incontinencia, infección por *Proteus spp*) y en los niños/as menores de 5 años.

- Radiografía simple de abdomen. Está indicada si se sospecha la existencia de urolitiasis por la clínica o los antecedentes (el 90% de los cálculos son radiopacos), o si el paciente es diabético y sufre

una pielonefritis grave, pues permite descartar la existencia de gas (pielonefritis enfisematosa).

➤ Ecografía y/o TC abdominal. La ecografía abdominal debe practicarse con carácter urgente en caso de shock séptico, insuficiencia renal aguda, dolor cólico, hematuria franca, presencia de una masa renal o persistencia de la fiebre al tercer día de tratamiento antibiótico activo frente al microorganismo aislado. La ecografía programada estaría indicada en casos de infección recidivante y ante la sospecha de patología urológica asociada (litiasis, hematuria...). La TC con contraste es más sensible que la ecografía para identificar abscesos de pequeño tamaño (menos de 2 cm de diámetro) y áreas de nefritis focal aguda.

➤ Urografía IV con placa postmiccional. Esta prueba, junto a la cistografía retrógrada, permite descartar anomalías urológicas responsables de la infección, especialmente las que cursan con retención postmiccional o reflujo vesicoureteral, y posibles complicaciones como los abscesos, litiasis, pionefrosis, cicatrices de pielonefritis crónica y necrosis papilar.

La práctica de la urografía se ha de intentar retrasar hasta 2-4 semanas después del episodio agudo de pielonefritis (8 semanas en la PNA postparto), salvo en caso de que exista alguna complicación y no se disponga de ecografía.

Diagnósticos diferenciales y tratamiento

Infección urinaria (cistitis aguda)

Clínica: Disuria de inicio brusco, generalmente acompañada de polaquiruria, micción imperiosa y dolor hipogástrico, sin fiebre, con positividad de la prueba leucocito-esterasa en orina

Tratamiento: En el caso de mujeres en edad fértil y sin factores de riesgo, se realizará un tratamiento antibiótico empírico con pautas cortas con una de estas opciones: monodosis con fosfomicina trometamol (3 g), con una actividad frente a E. coli del 97,9%; pautas de 3 días con amoxicilina-ácido clavulánico (500 mg/8h), con una sensibilidad de patógenos urinarios del 90,8%, o ácido pipemídico (400 mg/12h).

En mujeres con factores de riesgo para ITU complicada y en varones, el tratamiento se debe prolongar hasta 7-10 días.

Tabla 4. Opciones terapéuticas para la infección no complicada del tracto urinario inferior

Antibiótico	Duración recomendada
Ciprofloxacino, norfloxacino	3 días
Levofloxacino, Ofloxacino	3 días
Cotrimoxazol	3 días
Fosfomicina	1 día
Nitrofurantoina	7 días
Betalactámicos	5 días

Infección por Chlamydia trachomatis

Clínica: Disuria que no cede al tratamiento convencional y con un urocultivo de control negativo.

Tratamiento: Se instaurará tratamiento con doxiciclina (100 mg/12h) durante 7 días, sin necesidad de realizar otras pruebas diagnósticas por el momento.

Pielonefritis aguda

Clínica: Disuria acompañada de fiebre, quebrantamiento general, dolor lumbar con puño-percusión lumbar positiva

Tratamiento: Se debe derivar el paciente al hospital, pues suele precisar ingreso para tratamiento antibiótico por vía parenteral. Los cuadros leves pueden manejarse de forma ambulatoria mediante un tratamiento de 14 días con el antibiótico más eficaz según el urocultivo y el antibiograma (generalmente, amoxicilina-ácido clavulánico, cefuroxima, ciprofloxacino o levofloxacino). Se puede iniciar tratamiento empírico con quinolonas durante 2 semanas (en espera de los resultados de antibiograma).

Tabla 5: Pielonefritis aguda: cinco posibles situaciones con distinto abordaje terapéutico

Situación	Tratamiento
1.- Pielonefritis sin signos de infección por microorganismos resistentes y sin criterios de ingreso hospitalario	Monodosis de cefalosporina de amplio espectro -o de aminoglucósido o de fluoroquinolona por vía parenteral- - Observación 6-24 horas y alta con cefalosporina de segunda o tercera generación o fluoroquinolona por vía oral hasta completar 14 días o todo el ciclo por vía oral
2.- Pielonefritis sin signos de infección por microorganismos resistentes y con criterios de ingreso hospitalario	Ingreso hospitalario junto a antibióticos i.v.: Cefalosporina de amplio espectro o aminoglucósido parenteral, hasta la defervescencia seguido de fluoroquinolonas o cotrimoxazol o cefalosporinas por vía oral (si el microorganismo es sensible) hasta completar 14 días.
3.-Pielonefritis con signos de infección por microorganismos resistentes	Piperacilina-tazobactam o carbapenem o ampicilina+cefepime o ceftazidima o aztreonam, seguido de fluoroquinolonas o cotrimoxazol o cefalosporina por vía oral (si el microorganismo es sensible) -o amoxicilina si se aísla un coco gram positivo- hasta completar 14 días
4.- Pielonefritis con shock séptico	Piperacilina-tazobactam o carbapenem o ampicilina+cefepime o ceftazidima o aztreonam asociados a aminoglucósidos antipseudomónico
5.- Pielonefritis obstructiva	Pauta 2, 3 o 4 según corresponda y drenaje

Urethritis

Clínica: Varón con disuria localizada en meato, pene distal y cuerpo peneano acompañada de secreción uretral y contacto sexual de riesgo entre 4 y 15 días previos al inicio de los síntomas. La valoración hospitalaria con la realización de la técnica de Gram en orina permitirá descartar la probable etiología

- *Urethritis no-gonocócica (normalmente causada por Chlamydia trachomatis).*

Clínica: Secreción uretral escasa y clara, con contacto de riesgo hasta 15-40 días previos y con Gram en orina negativo

Tratamiento: Se instaurará tratamiento con doxiciclina (100 mg/12h) durante 7 días.

- *Urethritis gonocócica*

Clínica: Secreción uretral profusa y purulenta con contacto de riesgo dentro de los 4 días previos y con Gram en orina con diplococos intracelulares Gram negativos

Tratamiento: El tratamiento se hará con una dosis única de ceftriaxona (250 mg intramuscular) y con doxiciclina durante 1 semana para cubrir la posibilidad de una Urethritis no-gonocócica. En la consulta se puede pautar tratamiento con azitromicina en dosis única (1 g por vía oral) más norfloxacino en dosis única (800 mg por vía oral) como alternativa. En ambos casos, es importante la identificación y el tratamiento de los contactos sexuales.

Prostatitis aguda

Clínica: Varón, habitualmente joven, con malestar general, fiebre, disuria y sintomatología obstructiva de inicio brusco, con próstata dolorosa y discretamente aumentada de tamaño en el tacto rectal.

Tratamiento: Se debe realizar un urocultivo pretratamiento y, dependiendo del estado del paciente, valorar la posibilidad de derivarlo al hospital o de instaurar tratamiento ambulatorio. Hay que valorar también la derivación posterior al urólogo.

Tabla 6: Manejo terapéutico de la prostatitis aguda

Situación	Tratamiento
1.- Prostatitis aguda sin riesgo de infección por microorganismos resistentes ^a	Antibiótico empírico por vía parenteral: Cefalosporina de amplio espectro o aminoglucósido parenteral, hasta desfervescencia seguido de fluoroquinolonas o cotrimoxazol (si microorganismo sensible ^b) hasta completar 28 días ^c
2.- Prostatitis aguda con riesgo de infección por microorganismos resistentes	Piperacilina-tazobactam o carbapenem o ampicilina+cefepime o ceftazidima o aztreonam, seguido de fluoroquinolonas o cotrimoxazol (si microorganismo sensible) o amoxicilina si se aísla enterococo, hasta completar 28 días ^c
3.- Prostatitis aguda con shock séptico	Piperacilina-tazobactam o carbapenem o ampicilina+cefepime o ceftazidima o aztreonam, asociados a aminoglucósido antipseudomónico.
4.- Prostatitis aguda con retención aguda de orina (RAO)	Pauta 1, 2, o 3 y sondaje vesical por vía suprapúbica ^d
5.- Prostatitis aguda con absceso prostático	Pauta 1, 2 o 3 y drenaje del absceso por punción-aspiración transrectal guiada por ecografía

- a. Manipulación urológica reciente, sonda uretral permanente, tratamiento antibiótico previo, infección adquirida en el hospital.
- b. El antibiótico se debe adecuar al antibiograma
- c. Basada en opinión de expertos, con el fin de prevenir el desarrollo de prostatitis crónica. Algunos autores sin embargo, recomiendan completar 14 días. Aún no hay estudios que demuestren la duración óptima del tratamiento.
- d. El sondaje vesical por vía uretral se desaconseja en la prostatitis aguda por el riesgo de producir falsas vías y sepsis grave.

Vulvovaginitis

Clínica: Disuria acompañada de secreción vaginal anómala, con prurito vaginal e irritación de mucosa vaginal.

- *Vulvovaginitis candidiásica*

Clínica: Flujo escaso, blanquecino y grumoso.

Tratamiento: Se recomendarán medidas de atención vulvar (evitar irritantes, usar jabones de pH ácido, ropa interior de algodón) y se pautará un tratamiento antimicótico tópico con óvulos o cremas vaginales de cotrimazol, miconazol o nistatina. Las cremas se deben usar 1 vez al día durante 5-7 días; los óvulos de 150-200 mg, 1 vez al día durante 3 días, y en el caso de los óvulos de 500 mg, sólo se aplicará 1 dosis, con resultados similares.

- *Vaginosis bacteriana*

Clínica: Flujo moderado, blanco-grisáceo, homogéneo y maloliente.

Tratamiento: Para llegar al diagnóstico es necesario un examen en fresco de las secreciones, lo que habitualmente no está disponible en la consulta de atención primaria. Además, el cultivo no es útil, pues es positivo en un 40-60% de mujeres asintomáticas. Por ello, ante la sospecha, en mujeres sintomáticas, se puede tratar con metronidazol (500 mg/12h por vía oral) durante 7 días, o metronidazol gel 75% (5 g intravaginal/24h) durante 5 días.

- *Tricomoniasis*

Clínica: Flujo abundante, amarillo-verdoso, espumoso y maloliente

Tratamiento: También es importante llegar al diagnóstico con métodos en fresco y mediante cultivo. Si se confirma el diagnóstico, el tratamiento, que debería incluir a la pareja del paciente, se realizará con metronidazol en dosis única (2 g por vía oral), dosis que se podrá repetir si no resultase efectivo, y en dosis de 500 mg/12h durante 7 días si persiste el fracaso terapéutico.

CÓLICO RENOURETERAL

El cólico renal (CR) es una urgencia urológica frecuente que requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento.

Más de un 12% de la población sufrirá un CR durante su vida, siendo la tasa de recurrencia alrededor de un 50%.

Definición

Obstrucción ureteral aguda, parcial o completa, que en la gran mayoría de casos suele ser debida a un cálculo, provocando una distensión aguda del sistema colector

Preguntas clave

- ¿Desde cuándo le ocurre?
- ¿Dónde se localiza el dolor?
- ¿Se irradia a algún sitio?
- ¿Existe hematuria?
- ¿Síntomas acompañantes?

Criterios de derivación hospitalaria (Signos de alarma)

1. Presencia de hematuria intensa.
2. Pacientes que no responden al tratamiento.
3. Fiebre elevada.
4. Monorrenos.
5. Anuria.
6. Alteración del estado general, hemodinámico o descompensación de patología asociada.
7. Enfermedades hematológicas, tratamiento anticoagulante con Heparina o anticoagulantes orales.

Ante cualquier derivación, se deberá cumplimentar un informe clínico en el que se anotará la valoración, juicio diagnóstico y tratamiento administrado

(dosis y hora de administración). Se procurará realizar el traslado en las mejores condiciones posibles (vía venosa, etc.).

Fisiopatología

En la gran mayoría de los pacientes, hasta un 90%, el cólico es debido a una obstrucción ureteral aguda por una litiasis.

En un 5-10%, es debido a alteraciones de la vía urinaria no litiásicas, como presencia de coágulos por tumoraciones renales, atonía ureteral por pielonefritis, necrosis papilar o procesos neoplásicos uroteliales.

El resto de pacientes con cólico renal pueden presentar una obstrucción ureteral extrínseca secundaria a otros procesos, como enfermedades intestinales (apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn), ginecológicas, retroperitoneales, vasculares (aneurismas aortoilíacos, uréter retrocavo), oncológicas y hematológicas o complicaciones postquirúrgicas.

Anamnesis

El dolor de cólico renal suele ser de inicio súbito, unilateral y muy intenso.

Se localiza en la fosa lumbar y en el ángulo costo vertebral resiguiendo el margen inferior de la 12ª costilla.

Se irradia característicamente siguiendo el trayecto ureteral antero-descendente hasta vejiga, genitales externos, e incluso, cara interna del muslo.

El paciente presenta gran agitación, buscando una posición antiálgica imposible de encontrar y característicamente, sujetándose la fosa renal.

Si el cálculo está alojado en la porción superior del uréter, el dolor se irradia al testículo, a que la inervación de este órgano es similar a la del riñón y la porción superior del uréter.

Cuando el cálculo se encuentra en la porción media del uréter derecho, el dolor se irradia al punto de McBurney, pudiendo simular una apendicitis

Conforme el cálculo se acerca a la vejiga, se produce inflamación y edema del orificio ureteral, apareciendo síntomas de irritabilidad vesical (polaquiuria y tenesmo).

La sintomatología no urinaria más frecuentemente asociada suele ser digestiva, en forma de náuseas, vómitos

La fiebre no forma parte de la sintomatología del cálculo renal no complicado, aunque puede existir febrícula.

Exploración

Al explorar al paciente, palparemos un abdomen blando, sin signos de peritonismo, y con cierto timpanismo por el íleo reflejo.

La puño-percusión renal del lado afecto será positiva, incluso con contractura de la musculatura lumbar.

En el hombre, el testículo con frecuencia está retraído y elevado, pero no es doloroso a la palpación.

Pruebas complementarias

Análisis urinario y sanguíneo

En la mayoría de cólicos renales existirá hematuria macro o microscópica, aunque en un 9-33% de casos está ausente.

Es también frecuente la presencia de leucocitos, aunque no exista infección asociada, consecuencia de la propia reacción inflamatoria.

Analítica sanguínea de utilidad ante la sospecha clínica de cólico renal complicado (presencia de fiebre, oligo-anuria en un monorreno, obstrucción bilateral) donde los parámetros más relevantes a valorar serán el recuento leucocitario, si existe desviación a la izquierda de la fórmula, y la función renal, así como otros parámetros de sepsis como la PCR.

Radiografía simple de abdomen

Es el estudio de imagen más rápido y sencillo en los pacientes con cólico renal. Esta prueba detecta los cálculos ureterales con una sensibilidad que varía del 45 al 59%, por lo que la su utilidad es limitada.

No detecta cálculos radiotransparentes (ácido úrico puro), litiasis menores de 2 mm o microlitiasis (popularmente llamadas “arenilla”).

Permite ver cálculos a partir de 2 mm si son de calcio y a partir de 3-4 mm si son de densidad más baja (estruvita o cistina).

Ecografía abdominal

Es un método incruento, rápido, repetible, relativamente barato y que no usa radiaciones ionizantes ni material de contraste. Nos aporta información sobre el estado de la vía por encima de la obstrucción, informando del grado de ectasia pielocalicial del riñón afecto, pudiendo diagnosticar, además, litiasis radiotransparentes no visibles en la radiografía simple, o procesos tumorales que comprometan el vaciado u reteral.

Criterios de solicitud de Ecografía en Urgencias:

- Cólicos nefríticos resistentes a tratamiento.
- Cólico renoureteral con fiebre y leucocitosis con desviación izquierda.
- Cólico renoureteral con insuficiencia renal no conocida y/o anuria.
- Cólico renal mantenido en domicilio de más de tres días a pesar de tratamiento analgésico.
- Cólico renoureteral y masa palpable.
- Paciente monoreno o trasplante renal.
- Duda diagnóstica.

TC helicoidal sin contraste

Varios estudios recientes han confirmado a esta exploración como una modalidad precisa para la evaluación del cólico renal, con una especificidad de hasta un 100%. No requiere de contraste por lo que es útil en pacientes alérgicos o con insuficiencia renal. Puede visualizar pequeños cálculos, incluidos los radiotransparentes, y si la litiasis es suficientemente pequeña para no ser identificada, se observan múltiples signos indirectos.

Tratamiento (Tabla 7)

El manejo conservador se considera la primera línea de tratamiento del cólico renal simple

Dos tercios de las litiasis ureterales son expulsadas espontáneamente en las 4 semanas siguientes al inicio de los síntomas.

Los objetivos del tratamiento son establecer un buen control del dolor, y conservar al máximo la función renal suprimiendo o aliviando los efectos de la obstrucción ureteral.

➤ Primer Escalón: Metamizol 2 gr IM y Butilescopolamina 20 mg IM o IV (diluir 2 gr de Metamizol y 20 mg de Butilescopolamina en suero fisiológico y administrarlo en 10 min). En caso de contraindicación a pirazolonas, Diclofenaco 75 mg IM y Butilescopolamina 20 mg IM o IV diluida. Valorar la asociación de ansiolíticos.

➤ Segundo escalón: comenzar con la utilización de analgésicos más potentes. Tramadol 100 mg IM/ IV (infusión lenta) o Pentazocina 30 mg IM/IV (infusión lenta) o Cloruro Mórfico IV (diluir 10 mg en 9 ml de fisiológico administrando 2 mg cada 5 min hasta obtener analgesia o aparición de efectos secundarios).

➤ Tercer escalón: si tras la administración de medicación IV el dolor no cede, se realizará infiltración subcutánea del área de Head, para lo cual utilizaremos un anestésico local sin vasoconstrictor como la Mepivacaína y lo inyectaremos por vía subcutánea, mediante una jeringa con aguja de insulina, en la zona dolorosa que refiera el enfermo, provocando dos hileras de habones paralelas.

➤ Dolor leve y tratamiento postcrisis: Metamizol o Diclofenaco asociado a Butilescopolamina por vía oral o rectal cada 6–8 horas.

Tratamiento Complementario

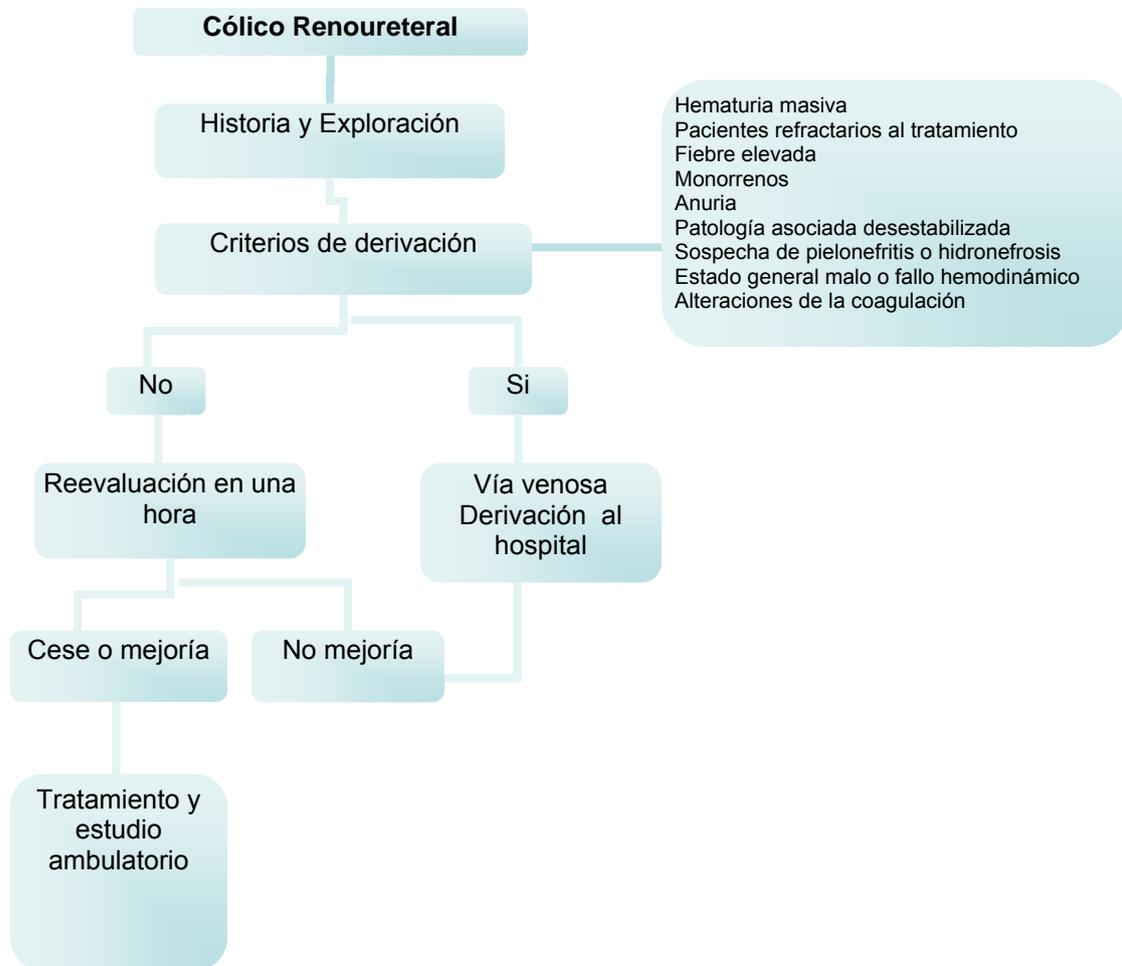
- Antibioterapia: Ante la sospecha de infección urinaria, tratamiento específico. En caso de embarazo utilizar Amoxicilina más Clavulánico o Fosfomicina en caso de alergia a β Lactámicos.

- Hidratación: A razón de dos a tres litros de líquidos (agua) en 24 horas. Ingiriendo un litro de agua por la noche con el objeto de producir nicturia.

- Calor. Aplicándolo en forma local en la fosa renal o bien baños por inmersión en agua a temperatura de 39-40° C.

- Si hay vómitos usar Metoclopramida dosis de 10 mg IV o IM cada 8 horas.

Tabla 7: Manejo del cólico renoureteral en Atención Primaria



LUMBALGIA

Definición

Dolor en la zona lumbosacra que puede irradiarse o no a glúteos o miembros inferiores y puede acompañarse de síntomas neurológicos localizados.

Puede estar causado o desencadenado por esfuerzos mecánicos, malas posturas, traumatismos, etc.

La lumbalgia es uno de los motivos más frecuentes de consulta médica y casi siempre obedece a una causa banal que cede en pocos días. Sin embargo, hay ocasiones en que es debida a causas graves y por ello siempre deben buscarse los datos de alarma para descartarlas.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre lumbalgia simple (si el dolor es irradiado, por encima de la rodilla), lumbociática (dolor atribuido a una raíz nerviosa, irradiado por debajo de la rodilla) y lumbalgia sospechosa de otra patología espinal grave (signos de alarma que indican fractura, neoplasia, infección, reumatismo, estenosis del canal o síndrome de cola de caballo). Dado que la actitud del paciente influye de manera decisiva en la evolución del cuadro, es útil valorar al inicio los factores, comportamientos o creencias que predicen una mala evolución.

Según el tiempo de evolución, se distingue entre lumbalgia aguda (< de 6 semanas) y lumbalgia crónica (> de 12 semanas). La lumbalgia subaguda es la que dura entre 6 y 12 semanas.

Preguntas clave

- ¿Cuándo y cómo empezó el dolor?
- ¿Tiene características mecánicas?
- ¿Se irradia hacia una o ambas piernas?
- ¿Se localiza por encima o por debajo de la rodilla?
- ¿Se acompaña de síntomas neurológicos en los miembros inferiores?

- ¿Hay signos de alarma?
- ¿Existen factores de riesgo de cronicidad?

Signos de alarma

- Primer episodio en personas menores de 20 años o mayores de 55 años.
- Trauma menor en paciente osteoporótico o de más de 70 años.
- Trauma importante en paciente joven.
- Dolor no mecánico.
- Historia de cáncer.
- Uso prolongado de esteroides.
- Inmunosupresión, VIH, abuso de drogas intravenosas.
- Pérdida de peso inexplicable, malestar general, fiebre.
- Síntomas neurológicos en varios niveles medulares.

Anamnesis

En la anamnesis hay que preguntar por tiempo de evolución, antecedente traumático o sobreesfuerzo, si algún determinado movimiento aumenta el dolor, si cede o no en reposo, para diferenciar entre lumbalgia mecánica o inflamatoria. La mecánica empeora con el movimiento y mejora con el reposo, y la inflamatoria no cede y a veces empeora con el reposo. Se preguntará sobre antecedentes o síntomas de espondiloartritis seronegativa o cuadros que pueden conducir a ella, si ha presentado fiebre o escalofríos, astenia, anorexia o adelgazamiento, que hacen pensar en una espondilodiscitis o neoplasia.

Exploración

Deben explorarse siempre los pulsos femorales. Su ausencia obliga a pensar en disección aórtica como causa del dolor. Se explorará la columna lumbar, observando los movimientos que reproducen el dolor, y las articulaciones sacroilíacas. Si no se reproduce el dolor hay que descartar causas de dolor lumbar referido. Deben explorarse fuerza, sensibilidad, reflejos de estiramiento muscular en miembros inferiores y los signos de irritación

radicular mediante las maniobras de Lasègue y Bragard. Se debe descartar razonablemente un síndrome de cauda equina.

Diagnósticos diferenciales y manejo (Tabla 8)

Lumbalgia simple (no-irradiada)

Clínica: El dolor aparece en zona lumbar con características mecánicas. Puede irradiar a los glúteos y los muslos (cara posterior o anterior) por encima de la rodilla, pero siempre duele más la zona lumbar.

En la flexoextensión, el dolor es más intenso al extender el tronco si hay contractura de músculos lumbares asociada. En este caso, el dolor mejora con la deambulación y la posición en decúbito lateral, con los miembros inferiores flexionados.

No se encuentran alteraciones neurológicas en la exploración.

Tratamiento: No está indicado el reposo. Puede ser necesario los 2 primeros días debido a la intensidad del dolor, pero no como tratamiento. Se debe recomendar al paciente recuperar las actividades habituales y volver al trabajo lo antes posible, dado que la mejoría del dolor es igual o más rápida que con el reposo.

Se puede aplicar el tratamiento con analgésicos los primeros días o semanas como alivio del dolor, mientras que la recuperación se establece por la evolución natural del cuadro. Si es necesario, el analgésico se debe pautar a intervalos regulares, no según la intensidad del dolor. Conviene comenzar con paracetamol (1 g/6 h). Si no es suficiente, se puede sustituir por un AINE (el ibuprofeno, el naproxeno y el diclofenaco son los que tienen un mejor perfil riesgo-beneficio).

Los opioides no son más efectivos que los analgésicos anteriores y tienen más efectos secundarios.

Se deben reservar para casos puntuales y no usar más de 2 semanas.

Los relajantes musculares, aunque efectivos en el tratamiento del dolor de espalda, tienen un perfil de efectos secundarios importante²¹. Por ello, sólo se deben usar en pacientes con contracturas graves asociadas y durante pocos días (no más de 1 semana).

La rehabilitación o los ejercicios específicos para fortalecer la espalda sólo parecen ser útiles cuando el cuadro se prolonga (probablemente a partir de las 6 semanas).

Lumbalgia irradiada (dolor atribuido a raíz nerviosa, lumbociática)

Clínica: El dolor es más intenso en la pierna que en la espalda, frecuentemente unilateral, e irradia por debajo de la rodilla (hasta el pie o los dedos). Hay sensación de acorchamiento y parestesias en la misma zona, así como alteración de la sensibilidad, de la fuerza muscular y de los reflejos osteotendinosos de distribución radicular. La elevación pasiva del miembro inferior extendido reproduce el dolor.

Tratamiento: En principio, las consideraciones del tratamiento son las mismas que para la lumbalgia simple

El tiempo de recuperación puede ser de 1 a 2 meses. Un 50% se recuperan en 6 semanas, y un 90% a los 2 meses.

Dado que en la tomografía axial computerizada (TAC) y en la resonancia magnética nuclear (RMN) aparecen imágenes de hernia discal hasta en un 40% de pacientes completamente asintomáticos, estas técnicas de imagen sólo están indicadas en pacientes con sospecha de hernia discal y déficit neurológico motor progresivo a quienes se les deba plantear una actitud terapéutica más agresiva o la cirugía. El TAC y la RMN se deben interpretar con cuidado, considerando relevantes los hallazgos de imagen cuando coinciden con la distribución radicular de los síntomas neurológicos del paciente.

En general, sólo es necesario derivar si el cuadro no se va resolviendo al cabo de 6 semanas o si hay un déficit neurológico motor radicular progresivo

Posible patología espinal grave

- Fractura vertebral: antecedentes de traumatismo grave en paciente joven (caída desde altura, accidente de tráfico, etc.) o trauma leve en paciente osteoporótico (ancianos), y uso prolongado de esteroides.

- Neoplasia: mieloma múltiple, metástasis de cáncer primario, etc. Se presenta antes de los 20 años o después de los 55, en pacientes con historia

previa de cáncer. El dolor empeora por la noche o en decúbito y puede existir pérdida de peso u otros síntomas.

- Patología reumática: espondilitis anquilosante, artritis reumatoide, etc. Aparece especialmente entre los 20 y los 35 años. El dolor es constante, sin características mecánicas, acompañado de rigidez matutina > de 30 minutos y marcada limitación de los movimientos en todas las direcciones; mejora al andar y empeora por la noche.

Puede estar asociado a iritis, uretritis, rash cutáneo o artritis, en otras localizaciones.

- Infección: pielonefritis, osteomielitis, brucelosis, absceso epidural, tuberculosis vertebral, etc. Se da en pacientes inmunosuprimidos, con VIH o consumidores de droga por vía parenteral. Se acompaña de fiebre y escalofríos, y de malestar general.

- Estenosis del canal medular: más frecuente en ancianos. El dolor se produce al caminar y al estar de pie, y cede solamente al sentarse («claudicación neurológica»).

- Síndrome de cola de caballo: inicio súbito de retención urinaria o incontinencia por rebosamiento, incontinencia fecal, signos neurológicos en varios niveles medulares de evolución rápida con pérdida de fuerza, alteración de la marcha y anestesia en silla de montar.

Tratamiento: Se debe considerar la derivación preferente (menos de 4 semanas) en todo paciente con signos de alarma que hagan sospechar una patología grave.

Se debe realizar una radiografía lumbar para descartar una fractura si hay un traumatismo importante o un trauma menor en un paciente osteoporótico o mayor de 55 años, si existe un uso prolongado de esteroides o si el paciente es mayor de 70 años.

La radiografía lumbar, en combinación con el análisis sistemático de sangre y la velocidad de sedimentación, pueden ser útiles para descartar una infección o un tumor si se encuentra historia previa de cáncer o de infección reciente, abuso de drogas intravenosas, fiebre mayor de 38°, uso prolongado de esteroides, dolor que empeora con el descanso o pérdida de peso inexplicable.

La gammagrafía ósea es de elección en caso de sospecha de metástasis óseas (escáner de todo el esqueleto). El TAC y la RMN son más específicas para lesiones localizadas (sospecha de hernia discal, infección, estenosis del canal medular, etc.) y están indicadas cuando existen signos de alarma, incluso si la radiografía lumbar es negativa.

La sospecha del síndrome de cola de caballo requiere derivación inmediata para un estudio de imagen y una posible cirugía urgente o radioterapia.

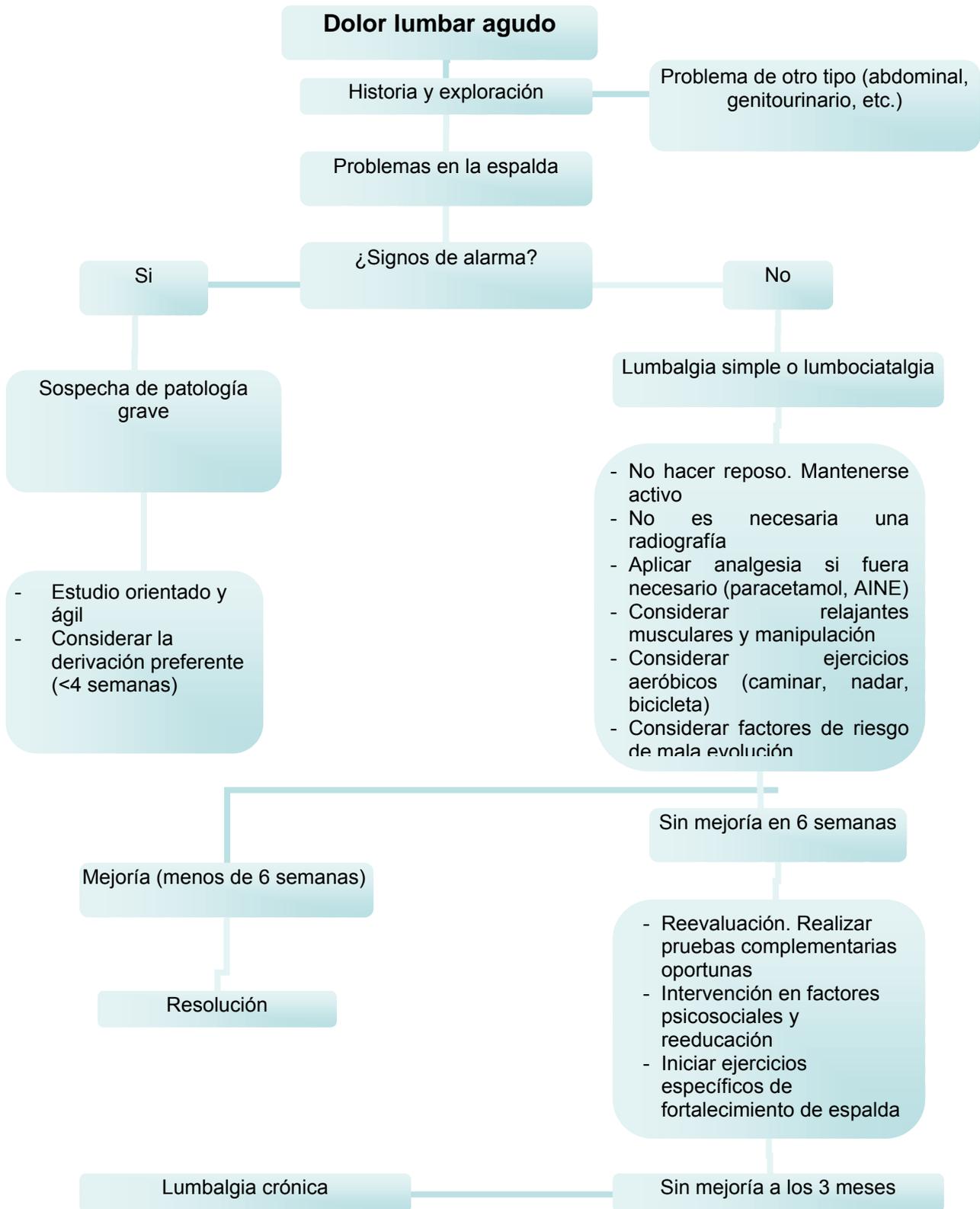


Tabla 8: Diagnóstico y tratamiento de la lumbalgia

MAREO Y VÉRTIGO

Definición

El mareo constituye un síntoma muy frecuente, y a menudo engorroso para los pacientes, que alcanza diferentes significados en función del predominio de unas u otras características. Se puede clasificar en 4 grandes categorías:

- Desvanecimiento, síncope/presíncope o desmayo. Es muy frecuente y se debe a una alteración momentánea de la circulación sanguínea que acarrea una caída pasajera de la tensión arterial. La persona afectada empalidece, puede perder totalmente el conocimiento o aparecer sudoración profusa.

- Vértigo. Consiste en una sensación de movimiento, normalmente rotatorio, del propio paciente o de los objetos que lo rodean. Se acompaña de cortejo vegetativo, inestabilidad y nistagmus. No hay pérdida de conciencia.

- Desequilibrio. Aparece una dificultad en la marcha, en el mantenimiento de la posición y en la coordinación. El cuadro se produce al caminar y en la bipedestación, y desaparece con la sedestación y el decúbito.

- Mareo indefinido. Se produce aturdimiento y confusión mal definida.

Preguntas clave

- ¿Cuándo se ha iniciado y cuánto ha durado?
- ¿Se acompaña de sensación de movimiento?
- ¿Presenta algún síntoma vegetativo, vómitos, sudoración o sensación de palpitaciones?
- ¿Puede mantenerse de pie sin perder el equilibrio?

Exploración

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

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

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

Las pruebas de función vestibular son:

1. Prueba de Romberg: valora la estabilidad en bipedestación con ojos abiertos y posteriormente con ojos cerrados. En los SV periféricos existe lateralización hacia el lado lesionado.

2. Prueba de indicación de Bárány: al tener los brazos extendidos con los dedos índices estirados y los demás flexionados, al subir y bajar repetidamente éstos con los ojos cerrados se produce una desviación de ambos índices hacia el lado de la lesión (que será laberíntica).

3. Prueba de marcha de Babinski-Weil: el paciente camina 6 pasos adelante y 6 atrás repetidamente con los ojos cerrados midiendo la lateralización (la marcha en estrella es característica de un proceso vestibular periférico).

4. Prueba de Utemberger: Dar pasos parado en el sitio con ojos cerrados mirando la lateralización (positivo si $> 90^\circ$ en 60-100 pasos).

5. Maniobra de Nylen-Bárány: movilizar al paciente desde la posición de sentado al decúbito supino con la cabeza hiperextendida, girándola hacia un lado y después hacia el otro (si aparece un SV intenso con latencia y nistagmo agotable de dirección fija que cede con la repetición de la maniobra, orientará a un vértigo periférico)

Diagnósticos diferenciales y tratamiento (Tabla 9)

Síncope

Pérdida de conciencia, precedida de síntomas vegetativos, sudoración, astenia o alteración de la visión, recuperándose sin alteración neurológica o estado confusional.

Hay que distinguir entre síncope vasovagal (siempre relacionado con un factor desencadenante, como dolor, estrés, fiebre, etc.) y síncope ortostático (puede relacionarse con procesos de mayor importancia, como deshidratación, hemorragias, enfermedades neurológicas, arritmias o fármacos).

Se debe descartar síncope en relación con la hipersensibilidad del seno carotídeo, frecuente en ancianos y asociado a patología cervical y fármacos. Se actuará según la causa que lo ha provocado –dolor, estrés, fiebre, etc.– y se proporcionará una hoja de consejos con recomendaciones generales. Sólo en aquellos casos en los que el síncope perturbe la actividad habitual del sujeto se utilizarán fármacos. En pacientes con bradicardia, se valorará el uso de anticolinérgicos, y en casos excepcionales, la implantación de un marcapasos.

El síncope ortostático coincide frecuentemente con un cambio postural y se da en bipedestación. Se proporcionarán consejos higiénico-dietéticos y se descartará con anterioridad una patología neurológica (exploración neurológica básica) o cardiológica (arritmias, bloqueos A-V, bradicardias)

Vértigo

En el vértigo hay que diferenciar si es de origen periférico o de origen central.

El más frecuente es el vértigo posicional paroxístico benigno de origen periférico, idiopático en el 50% de los casos. Es un cuadro de vértigo de unos segundos de duración que aparece con los cambios posturales y no se acompaña de hipoacusia ni de acúfenos. Puede recurrir durante unos meses, pero con menor frecuencia que en las primeras semanas.

Los criterios diagnósticos son la aparición de vértigo y el nistagmo con la maniobra de Dix-Hallpike. Si la sintomatología es clara, no son necesarias pruebas complementarias radiológicas ni vestibulares.

En el caso del vértigo central se suele acompañar de alteraciones de origen cerebeloso o del tronco encefálico.

Tabla 10: Características del vértigo periférico y central

Características	Vértigo Periférico	Vértigo Central
Inicio	Brusco	Progresivo
Frecuencia	Ocasional	Constante
Gravedad	Intensa	Moderada-leve
Nistagmus	Bilateral	Unilateral
Tipo	Horizontal/rotatorio	Multidireccional, vertical
Eje	Mejora fijando la mirada	No se modifica
Fase rápida	Contralateral a la lesión	Cambiante
Romberg	Ipsilateral	Indistinto en ambos lados
Movimientos de la cabeza	Aumenta en vértigo	No aumenta el vértigo
Síntomas vegetativos	Intensos	Leves
Síntomas auditivos	A veces	Poco frecuentes
Pérdida de conciencia	No	posible

En el tratamiento del vértigo periférico se recomiendan sedantes vestibulares durante la fase aguda y si es de gran intensidad, siempre durante breve tiempo, ya que su uso prolongado dificulta la compensación central del vértigo, aunque conviene recordar que suele evolucionar hacia la curación espontánea en unos días.

En una crisis leve o moderada es útil el sulpiride (50 mg/8h por vía oral) o el dimenhidrinato.

Si la sintomatología vegetativa es intensa, se puede utilizar la tietilperazina (6,5 mg/8h) por vía rectal o el dimenhidrinato (100 mg/8h). En crisis graves, el sulpiride puede administrarse por vía intramuscular (100 mg/8-12h) asociado a diazepam (5 mg/8h). Si los vómitos son persistentes, se debe asociar domperidona o metoclopramida.

Si se sospecha vértigo central se debe derivar al paciente al hospital de referencia.

Desequilibrio

Dificultad para mantenerse de pie o alteración en la marcha.

Esta situación implica descartar 3 tipos de patologías:

- Distorsión de la percepción. Se tendrá en cuenta la edad del paciente y sus limitaciones sensoriales: disminución de la audición, menor visión, etc. Esta característica es muy frecuente en ancianos en los que los déficit multisensoriales son predominantes (déficit auditivo, visual).

Los factores de riesgo como el alcoholismo y la diabetes mellitus pueden desembocar en una neuropatía periférica.

La toxicidad de algunos fármacos puede desencadenarlo (calcioantagonistas, hipnóticos, betabloqueantes, etc.)

- Lesión cortical o cerebelosa. Las maniobras de exploración neurológica son muy importantes en esta patología (Romberg, marcha, coordinación10, etc.).

- Artropatía o lesión motora eferente. Es el caso de la patología mioesquelética, la apraxia cortical, las alteraciones extrapiramidales, etc.

La persistencia de la sintomatología requiere la realización de estudios complementarios, pruebas analíticas (bioquímica, hemograma, velocidad de sedimentación globular, análisis de orina elemental, etc.) y técnicas de imagen (tomografía axial computerizada, resonancia magnética nuclear o electromiografía).

En función de los resultados y de la confirmación del diagnóstico, se iniciarán los tratamientos específicos.

Mareo indefinido

El mareo indefinido sin síncope ni vértigo es frecuente en personas ansiosas, estresadas o con cuadros depresivos leves o subclínicos y puede reflejar un trastorno de somatización. Otras veces puede darse en personas que sufren migraña, agotamiento, estrés laboral, insomnio, etc.

La hiperventilación es una causa ocasional de esta sensación de mareo. La frecuencia respiratoria habitual es de unas 15 veces por minuto y la cantidad de aire que se mueve en cada respiración es de unos 0,5 litros. No hay que olvidar descartar situaciones como acidosis metabólica, encefalopatía hepática o infecciones, ya que pueden inducir un aumento de la frecuencia respiratoria.

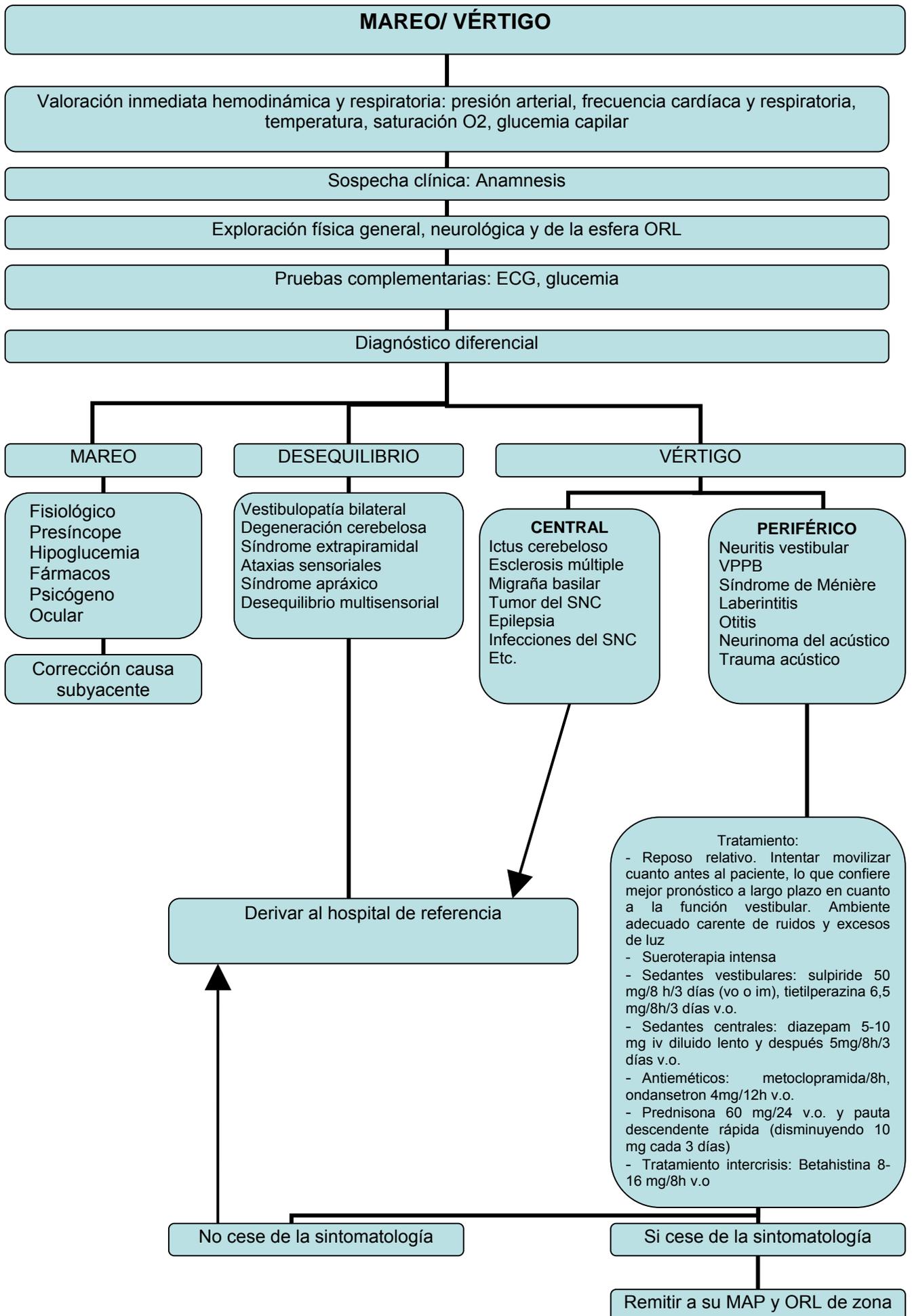


Tabla 9: Diagnóstico diferenciales de mareo/vértigo y manejo terapéutico

CRISIS DE ANGUSTIA

Definición

La ansiedad puede definirse como una anticipación de un daño o desgracia futuros, acompañada de un sentimiento de disforia (desagradable) y/o de síntomas somáticos de tensión.

Clínica

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de cuatro (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

Síntomas cardiopulmonares:

Opresión o malestar torácico

Sensación de ahogo o falta de aliento

Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardiaca.

Síntomas autonómicos:

Sudoración.

Escalofríos o sofocaciones.

Síntomas gastrointestinales:

Sensación de atragantarse.

Náuseas o molestias abdominales.

Síntomas neurológicos:

Temblores o sacudidas.

Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).

Inestabilidad, mareo o desmayo.

Síntomas psiquiátricos:

Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).

Miedo a perder el control o volverse loco.

Miedo a morir.

Diagnóstico diferencial

Ante un paciente que plantea un diagnóstico diferencial con un trastorno de ansiedad, sería recomendable descartar razonablemente una enfermedad sistémica. Para ello deberíamos tener en cuenta los síntomas físicos que predominan en su presentación, el conocimiento de la historia médica y psicológica previa tanto del paciente como de su familia y las enfermedades que generan trastornos de ansiedad, así como la probabilidad de que las pueda padecer. No hay que olvidar la gran capacidad de tóxicos como la cafeína, el cannabis o la cocaína y otras drogas de síntesis, para inducir crisis de ansiedad y angustia en personas predispuestas. También hay que considerar la importancia que tiene el alcohol para muchas de las personas que padecen ansiedad (sobre todo ansiedad generalizada, trastorno de angustia y fobia social) ya que es usado como un tranquilizante, que alivia la sintomatología de la angustia. Con todo ello decidiremos las pruebas adicionales a realizar, según el grado de sospecha y la inmediatez con que éstas deben ser realizadas, en función de los síntomas y la evolución.

Tratamiento

En el tratamiento de la ansiedad, se emplean habitualmente dos tipos de fármacos: los ansiolíticos, y los antidepresivos.

Los ansiolíticos más utilizados pertenecen al grupo de las benzodiazepinas de alta potencia (Alprazolam, Loracepam, Diacepam, Cloracepam, etc). Producen un efecto tranquilizante. Actúan reduciendo los síntomas de ansiedad en cuestión de minutos y disminuyendo tanto la intensidad como la frecuencia de los episodios de angustia. Los principales efectos adversos de las benzodiazepinas consisten en somnolencia, alteraciones de la memoria, alteraciones de la atención y de la concentración. El deterioro de estas funciones cognitivas suele ser transitorio (se experimenta mientras se está tomando el medicamento) y sólo se produce con dosis elevadas y prolongadas en el tiempo. Otro inconveniente es que su consumo prolongado puede generar efectos de dependencia (adicción) y tolerancia (pérdida progresiva de efectividad).

Los antidepresivos comúnmente empleados hoy en día en el tratamiento de los trastornos de angustia son los ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina). Constituyen el tratamiento de elección primaria. Diversos estudios apuntan a la implicación de la serotonina como principal neurotransmisor involucrado en los trastornos de ansiedad, aunque hay otros. El grupo de los ISRS está constituido por la Fluoxetina, Paroxetina, Fluvoxamina, Sertralina, Citalopram y Escitalopram. Poseen una alta especificidad contra la ansiedad y escasos efectos colaterales (principalmente la ganancia de peso, somnolencia, y disfunción sexual). Apenas presentan interacciones con otros medicamentos y no crean dependencia. Como inconvenientes de los ISRS citaremos los efectos secundarios de los primeros días (náuseas, cefaleas, incremento transitorio de la ansiedad, etc.) Por ello es conveniente iniciar el tratamiento con dosis bajas, y asociar tranquilizantes las primeras semanas. En algunos pacientes, dependiendo también del fármaco elegido, pueden ocasionar alguna ganancia de peso, o cierta pérdida de apetito o respuesta sexual. Normalmente, el médico informará al paciente sobre el carácter leve y transitorio de estos posibles síntomas adversos. Otro inconveniente es que el efecto terapéutico no se inicia hasta las 2-3 semanas de iniciar la toma del antidepresivo.

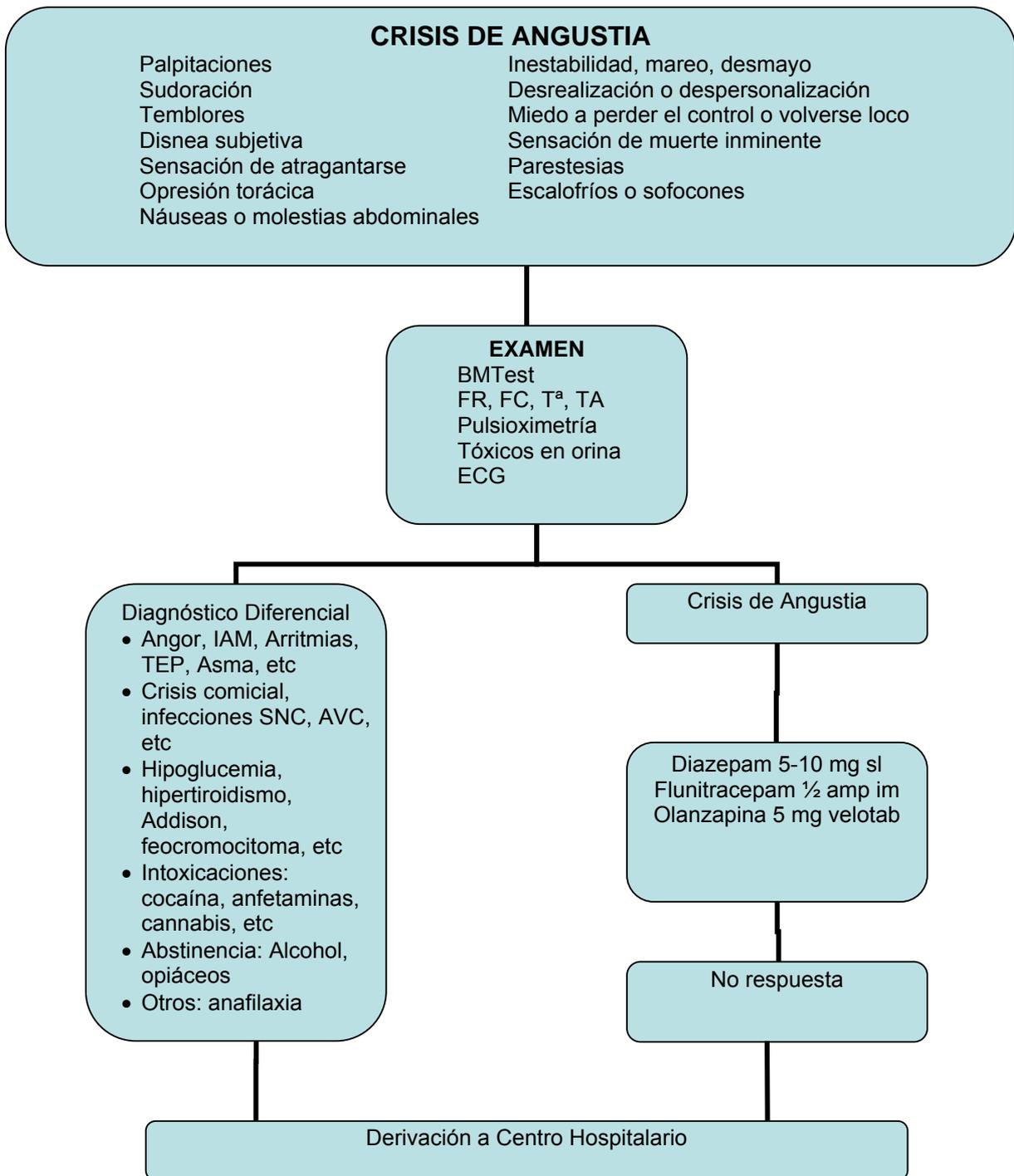


Tabla 11: Diagnóstico diferenciales de la crisis de angustia y manejo terapéutico

URTICARIA

Definición

Reacción cutánea desencadenada por mecanismos inmunes y no inmunes que se caracteriza por la aparición en cualquier parte del cuerpo de habones rojos o pálidos, de tamaño y forma variable y sin superficie descamada. Los habones pueden permanecer aislados o coalescer formando placas. Estas lesiones suelen ser pruriginosas y se resuelven en minutos o pocas horas, recuperando la piel su aspecto original.

El angioedema (“hinchazón”) es una variante de urticaria en la que la afectación se localiza en la dermis profunda y tejido subcutáneo. Se caracteriza por áreas edematosas localizadas, de bordes difusos, generalmente no pruriginosas que pueden resultar ligeramente dolorosas. Afecta preferentemente a párpados, labios, lengua, genitales, manos, pies y, raras veces, laringe, tracto gastrointestinal o vejiga. Las lesiones se resuelven en pocas horas, persistiendo en ocasiones de dos a tres días.

Constituyen uno de los motivos de consulta por lesiones cutáneas más frecuentes, tanto a nivel de Atención Primaria como en especializada (Dermatología, Alergología) e incluso en los Servicios de Urgencias

Etiología

En nuestra práctica clínica los agentes que con más frecuencia encontramos como responsables de urticaria aguda son medicamentos (penicilina, analgésicos-antiinflamatorios como Aspirina®, Nolotil®,...) y alimentos leche, huevos, frutos secos, frutas, verduras, pescado, marisco, chocolate, quesos fermentados, aditivos...).

Otras causas de urticaria/angioedema son picaduras de insectos (abejas, avispas...), agentes de contacto (látex, plantas, alimentos, saliva y epitelio de animales...) e inhalados (pólenes...), agentes físicos (calor, frío, presión,

vibración, agua, sol, ejercicio...) e infecciones (hepatitis A, B y C, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple).

La asociación de urticaria con enfermedad sistémica subyacente no es muy frecuente. No obstante se ha descrito en el contexto de enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis...), enfermedad del suero, crioglobulinemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo, neoplasias y mastocitosis.

Diagnóstico

Fundamentalmente es clínico, aunque es importante poder realizar un diagnóstico etiológico para la administración de la terapéutica adecuada. En ocasiones basta con suprimir la causa, para lo cual se puede solicitar al paciente que durante unas 2 semanas lleve un diario en el que anote las comidas realizadas, así como las actividades llevadas a cabo en las 6-8 h previas al comienzo de los episodios de urticaria.

Si se identifica un desencadenante, debe evitarse. El ácido acetilsalicílico, los opiáceos, los AINE y el alcohol pueden ser desencadenantes no específicos de urticaria, por lo que deben evitarse para disminuir la probabilidad de que los episodios se repitan.

Generalmente, no se precisa la realización de pruebas complementarias en la urticaria aguda. Si se solicitan, se procederá a la realización de hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, función hepática y análisis de orina.

Tratamiento

Los antihistamínicos son el tratamiento de elección y pueden emplearse de modo continuado durante varias semanas, hasta que la urticaria remita.

El uso de antihistamínicos H1 de segunda generación suele ser efectivo para controlar el proceso de urticaria sin efectos secundarios sedativos.

Si se precisa un mayor control del prurito y de las lesiones, se pueden añadir o sustituir los fármacos anteriores con antihistamínicos H 1 de primera generación, teniendo siempre precaución en pacientes que manejan maquinaria o vehículos, cuyo estado de alerta mental no puede comprometerse por los efectos sedativos de la medicación.

Si a pesar de esto no se logra un control adecuado, se pueden añadir antihistamínicos H2, como ranitidina o cimetidina.

Los antidepresivos tricíclicos como la doxepina, que poseen propiedades antihistamínicas H1 y H 2, son más potentes que algunos antihistamínicos clásicos de primera generación. Por tanto, pueden desempeñar algún papel en el tratamiento, aunque presentan tolerancia limitada por sus efectos secundarios, sobre todo sequedad de boca.

El uso rutinario de corticoides en pacientes con urticaria y angioedema agudo suele ser innecesario.

La administración de una sola dosis de corticoides en la fase aguda puede favorecer un rebrote en la urticaria. En caso de precisarse, se administrarán como tratamiento oral de corta duración (prednisolona, 0,5 mg/kg durante 3 días).

Si el brote agudo compromete la vía aérea, debe administrarse adrenalina al 1/1.000, 0,3-05 ml por vía subcutánea.

En caso de encontrarnos ante un brote grave en forma de un síndrome de shock anafiláctico el tratamiento se realizará de forma escalonada y el paciente deberá ser derivado de forma urgente a un hospital para continuar tratamiento. Este se llevará a cabo de la siguiente forma:

1- Valorar la permeabilidad de la vía aérea y si es preciso intubación endotraqueal, traqueotomía o punción cricotiroides.

2- Administración de O₂

3- Adrenalina a dosis de 0,5-1 ml al 1 %₀ por vía subcutánea. En caso de shock circulatorio se puede administrar la adrenalina por vía IV de forma lenta en varios minutos diluyendo la dosis mencionada en 10cc de suero fisiológico. Si no hay mejoría a los 5 minutos de la primera inyección se administrará otra.

Si es necesario se administrará la misma dosis a intervalos de 20 minutos salvo empeoramiento del enfermo donde debe readministrarse la misma dosis sin demora.

4- Fluidoterapia endovenosa con suero fisiológico a dosis de 20 ml/Kg si hipotensión arterial. En caso de hipotensión persistente se valorará la administración de fármacos alfaadrenérgicos tipo dopamina o adrenalina en perfusión continua.

5- Broncodilatadores inhalados mediante nebulizador en caso de broncoespasmo.

6- Antihistamínicos H1 por vía IM o IV lenta. Se puede usar desclorfeniramina (POLARAMINE) a dosis de 5 – 10 mg a partir de los 6 años y de 2,5-5 mg en niños de 1 a 5 años. Estas dosis deben administrarse cada 6 h durante las 48 h siguientes para prevenir recurrencias.

7- Corticoides: 40-80 mg de metilprednisolona (URBASON) por vía IM o IV

8- Mantener al paciente en observación durante 24-48 h por riesgo de recaída especialmente si el desencadenante no ha sido eliminado o continúa absorbiéndose.

BIBLIOGRAFÍA

Algoritmos de decisión en urgencias de Atención Primaria. Programa de formación. Área científica MENARINI.2010 (www.menarini.es)

Gómez Ocaña JM, Revilla Pascual E, Fernández-Cuesta Valcarce MA, El-Asmar Osman A. Las 50 principales consultas en medicina de familia. 2011.

Castañeda Zapico C, Soler Bahilo E. Síndrome del Ojo Rojo. Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria

Castaño G. Ojo rojo. Guías para manejo de urgencias. Capítulo XV. 1006-1010

Blas Alonso S, Alonso Pérez JL. Otagia. Urgencias en Atención Primaria

Poble R, Morell L, Giacamán P, Saldías F. Evaluación del paciente que consulta por odinofagia en la unidad de emergencia. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2008, 23(1): 37-42

Quintero O, Mejía M A, D'Avila M C. Disuria en Atención Primaria. Sociedad Venezolana de Medicina Familiar, Capitulo Andino. 2008 Ene-Jun: 43-45.

Guía Clínica de Infecciones Urinarias. Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Urología y Hospitalización Domiciliaria. 2006.

Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. European Association of Urology; 2010.

Guía para el manejo del cólico renoureteral en el servicio de urgencias generales. Servicio de Urgencias, Urología y Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Alicante. Actualización: Mayo 2013

Manejo del Cólico Renoureteral. Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Servicio Andaluz de Salud. 1999: 93-96

Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Guías de práctica clínica en SNS, Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008

Mendiola Fernández M, Castillo R. Urticaria. Edema angioneurótico. Servicio Dermatología Hospital Clínico Universitario.

Alcántara Muñoz PA. Manejo de la urticaria aguda y angioedema en Atención Primaria. Curso de actualización en enfermedades alérgicas en Atención Primaria. 2007. (www.alergomurcia.com)

Santos Sampedro MI, Cornide Santos I, Ferrer Armengou L, Concepción Medina T. Tratamiento de la urticaria. JANO. 2005 Abril: 39-41

Iriarte Sotés P. Urticaria y Angiodema. Sociedad Gallega de Alergia e Inmunología Clínica. (<http://sgaic.org/wordpress/?p=16>)