

ALGORITMOS

GUARDIANES DE LA URGENCIA

HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA

Raquel Torres Gárate
Rebeca González González
Esther Álvarez-Rodríguez

1ª EDICIÓN
2023



COORDINADORES EDITORIALES

Raquel Torres Gárate
Rebeca González González
Esther Álvarez-Rodríguez

AUTORES

Abad Cuñado, Vanesa
Agudo Villa, Teresa
Álvarez-Rodríguez, Esther
Baquedano Sánchez, Fernando
Benito Blanco, Ana María
Cabrera Rodrigo, Irene
Cantero Bengochea, Juan Francisco
Cumarín Solorzano, Jorge
Cuesta Espinosa, Miguel Ángel
Díaz Izquierdo, Luis
García-Gutiérrez Gómez, Rocío
Gómez Rodríguez, Blanca
González González, Rebeca
González Martil, Isabel

Hernández Martínez, M^a José
Iglesias Frax, Cristina
López Riquelme, Pascual
Martín Laso, M^a Ángeles
Martín-Crespo Posada, David
Martínez De Ibarreta Zorita, Julia
Medina Ortega, Jesús Ángel
Paz Arias, M^a Pilar
Román Sainz, Jorge
Sierra Moreno, Javier
Sotomayor Contreras, Alejandro
Torres Gárate, Raquel
Valle Borrego, Beatriz
Villoria Almeida, Guillermo

Guardianes de la Urgencia. Algoritmos. Hospital Universitario Severo Ochoa. 1^o edición.

Foto de portada: Jorge Rivera

Diseño y maquetación: Raquel Torres Gárate, Rebeca González González,
Esther Álvarez-Rodríguez

Reservados todos los derechos

ISBN: 978-84-09-51842-5

Este documento está bajo la licencia Attribution-ShareAlike 4.0 International
(CC BY-SA 4.0)

<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/?ref=chooser-v1>



*Dedicado a todos los Urgenciólogos de corazón,
especialmente a todos los que conforman el Servicio de
Urgencias del Severo Ochoa*

Prólogo

La Organización Mundial para la Salud (OMS) define URGENCIA como una situación que precisa asistencia médica en un lapso reducido de tiempo. Mientras que denomina EMERGENCIA a una situación en la que la vida del paciente corre peligro por lo que precisa una atención y toma de decisiones inmediatas.

Me incluyo con satisfacción entre los que se han visto atrapados por la Medicina de Urgencias y Emergencias. Una Medicina que abarca todos los campos, que debe saber relacionar y entender la fisiopatología, que toca a todas y cada una del resto de especialidades, con un gran campo aún de expansión y que me abre un conocimiento infinito que sé imposible de abarcar. Una Medicina que se expone, eficaz, en las patologías tiempo-dependientes y que además, asistencialmente se convierte en la red de seguridad del sistema. Una Medicina cercana al paciente, que diagnostica, trata y mejora pronósticos; que soluciona. Una Medicina actualizada e innovadora. Una Medicina 24/7/365.

Y también una Medicina transmisora de conocimientos. Es este deseo docente el que nos ha llevado a desarrollar este libro que no es más que el resultado de un devenir de acontecimientos, ya que nada ocurre por casualidad ni de manera aleatoria. Desde hace más de 25 años, dentro de nuestro pequeño y ajetreado mundo sito en el Servicio de Urgencias del Hospital Severo Ochoa, los facultativos del Servicio adquirimos la responsabilidad de impartir un curso de formación a los médicos residentes de primer año en el mismo momento en que se incorporaban al hospital. Un curso tanto teórico como práctico.

Durante todos estos años evolucionamos y nos adaptamos a las que pensábamos que eran sus necesidades. Las primeras ediciones se centraban en los temas que considerábamos básicos para poder iniciar su andadura en las guardias de Urgencias. Poco a poco fuimos añadiendo otros temas, convirtiéndose en un curso extenso con la pretensión equívoca de que podíamos abarcar todo el conocimiento de la Medicina de Urgencias. Gracias a su feedback decidimos darle un giro de 180º y en las últimas ediciones diseñamos un temario diferente: Seleccionamos conceptos básicos que se desarrollarían en sólo 10 minutos, lo que denominamos “La Urgencia en píldoras” con muy buena acogida por parte de los residentes.

Este nuevo formato debía ir acompañado de un soporte para el estudio o la consulta distinto de la clásica entrega de presentaciones del docente a los alumnos. Puestos a innovar y sabiendo que existen excelentes manuales de urgencias publicados, creímos que les sería de una mayor ayuda la construcción de algoritmos de actuación y esquemas de apoyo al estudio.

Con gran entusiasmo nos pusimos manos a la obra comenzando por los temas que los propios autores fueron seleccionando, encontrándonos con más de 100 páginas de algoritmos de un gran valor para la consecución de nuestro objetivo. Teníamos esa herramienta de consulta que queríamos entregarles. Sin embargo al tener la visión global de la obra, nuestro afán y espíritu de mejora continua nos reveló que aún faltaban temas que añadir y trabajo por hacer que se verá plasmado en nuevas ediciones enriquecidas con nuevos temas en un futuro.

Nuestro anhelo pues es que nuestros algoritmos sean una fuente de consulta valiosa para el médico residente. Estamos muy agradecidos de haber podido contar para su elaboración con tantos urgenciólogos comprometidos con la Medicina de Urgencias. Y nos gustaría recalcar que este compendio es una obra dinámica y viva, en continua adaptación y actualización, sin miedo al cambio, como es la Medicina de Urgencias y Emergencias.

Dra. Esther Álvarez-Rodríguez
Coordinadora del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa
Leganés (Madrid), mayo de 2023

Índice

1.	Técnicas de diagnóstico radiológico en urgencias	9
-	Radiología simple en Urgencias (Dr. Fernando Baquedano Sánchez)	9
-	Ecografía clínica en Urgencias (Dra. Blanca Gómez Rodríguez)	11
2.	Urgencias cardiovasculares	14
-	Diagnóstico diferencial del dolor torácico (Dra. Raquel Torres Gárate)	14
-	Código IAM (Dra. Raquel Torres Gárate)	17
-	Insuficiencia cardiaca (Dra. Raquel Torres Gárate)	18
-	Taquiarritmias (Dr. Pascual López Riquelme)	20
-	Bradiarritmias (Dr. Pascual López Riquelme)	25
-	Código Aorta (Dr. Fernando Baquedano Sánchez)	26
-	Hipertensión arterial (Dr. Miguel Ángel Cuesta Espinosa)	27
-	Shock (Dra. María J. Hernández Martínez)	28
-	Síncope (Dr. David Martín-Crespo Posada)	29
-	Enfermedad tromboembólica. Trombosis venosa profunda (Dr. Miguel Ángel Cuesta Espinosa)	31
-	Enfermedad tromboembólica. Tromboembolismo pulmonar (Dr. Miguel Ángel Cuesta Espinosa)	33
3.	Urgencias neumológicas	36
-	Disnea (Dr. Alejandro Sotomayor Contreras)	36
-	Asma (Dra. María Ángeles Martín Laso)	38
-	EPOC (Dra. María Ángeles Martín Laso)	39
-	Ventilación mecánica no invasiva. Aspectos prácticos (Dr. Juan Cantero Bengochea)	41
4.	Urgencias neurológicas	42
-	Coma (Dra. Ana María Blanco Benito)	42
-	Crisis comicial (Dra. María J. Hernández Martínez)	43
-	Código Ictus (Dra. Vanesa Abad Cuñado)	44
-	Cefalea (Dr. Jorge Cumarín Solorzano)	46
-	Diagnóstico diferencial de las alteraciones del sistema motor. (Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez)	49
-	Mareo. Vértigo central y periférico (Dra. Vanesa Abad Cuñado)	51
-	Traumatismo craneoencefálico. (Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez)	55

5.	Patología infecciosa	56
	– Fiebre en urgencias (Dra. Beatriz Valle Borrego)	56
	– Sepsis (Dra. Beatriz Valle Borrego)	57
	– Neumonía (Dra. Beatriz Valle Borrego)	58
	– Actualización en COVID19 (Dra. Irene Cabrera Rodrigo)	60
	– Fiebre del viajero (Dra. Irene Cabrera Rodrigo)	61
6.	Urgencias nefrourológicas	63
	– Insuficiencia renal aguda (Dra. Cristina Iglesias Frax)	63
	– Infección de tracto urinario (Dra. Julia Martínez de Ibarreta Zorita)	64
	– Urgencias urológicas. Crisis renoureteral (CRU), hematuria, escroto agudo (Dra. Julia Martínez de Ibarreta Zorita)	66
7.	Intoxicaciones	69
	– Intoxicaciones. Primeros pasos a seguir (Dr. Jesús Medina Ortega)	69
	– Intoxicación por paracetamol (Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez)	71
8.	Urgencias en el paciente geriátrico. Urgencias en el paciente paliativo	73
	– Urgencias en el paciente geriátrico. Manejo del paciente anciano en urgencias y caídas. Delirium. Contención química/mecánica. (Dr. Jesús Medina Ortega)	73
	– Urgencias en el paciente paliativo (Dr. Luis Díaz Izquierdo)	77
9.	Urgencias metabolismo	78
	– Manejo general del paciente diabético (Dra. Esther Álvarez-Rodríguez)	78
	– Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus. Situación Hiperosmolar. Cetoacidosis diabética (Dra. Esther Álvarez-Rodríguez)	79
	– Fluidoterapia (Dra. Isabel González Martil)	81
	– Metabolismo: Hiponatremia (Dr. David Martín-Crespo Posada)	84
	– Hiperpotasemia (Dra. Esther Álvarez-Rodríguez)	86

10.	Urgencias digestivas	89
-	Dolor abdominal en urgencias (Dr. Guillermo Villoria)	89
-	Hemorragia digestiva. Manejo inicial. Hemorragia digestiva alta.	90
-	Hemorragia digestiva baja (Dra. Rebeca González González)	95
-	Ictericia (Dra. Rebeca González González)	97
-	Complicaciones agudas de la hepatopatía crónica. Descompensación hidrópica. Peritonitis bacteriana espontánea. Encefalopatía hepática. (Dr. Jorge Cumarín Solorzano)	101
11.	Protocolo transfusional y manejo del paciente anticoagulado	104
-	Protocolo transfusional (Dra. Isabel González Martil)	104
-	Manejo del paciente anticoagulado (Dra. Rebeca González González)	106
12.	Urgencias en alergia	109
-	Anafilaxia (Dra. Pilar Paz Arias)	109
-	Urticaria – Angioedema (Dr. Alejandro Sotomayor Contreras)	110
13.	Miscelánea	112
-	Dolor articular en urgencias: Gonalgia (Dra. Blanca Gómez Rodríguez)	112
-	Atención al paciente politraumatizado (Dra. Teresa Agudo Villa)	113
-	Abordaje del paciente psiquiátrico en urgencias (Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez)	118
-	Urgencias de oftalmología (Dra. Teresa Agudo Villa)	120
-	Urgencias de ORL (Dra. Teresa Agudo Villa)	123
-	Lesiones cutáneas en Urgencias (Dr. Jorge Román Sainz)	126

Radiología simple en Urgencias

Dr. Fernando Baquedano Sánchez

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

CRITERIOS DE CALIDAD

INSPIRACIÓN	SIMETRÍA	EXPOSICIÓN
Seis arcos costales anteriores completos o diez posteriores	Clavículas equidistantes de las apófisis espinosas vertebrales	Se debe ver la columna vertebral a través del corazón



SISTEMÁTICA DE LECTURA

PARTES BLANDAS	HUESO	MEDIASTINO
Extrapulmonares. Piel, tejido celular subcutáneo, músculo, mama.	Extrapulmonar. Escápulas fuera de pulmón. Comprobar cambios de densidad. Integridad vértebras.	Ensanchamiento, desviaciones, contornos. Estructuras vasculares (hilios). Corazón (cavidades, ICT).
PLEURA	PULMONES	TODO LO DEMÁS
Engrosamientos, calcificaciones. Cisuras.	Identificar lóbulos. Consolidaciones, infiltrado intersticial, alveolar, derrame, neumotórax, etc. Senos costofrénicos y diafragmas	Dispositivos (marcapasos, válvulas), cuerpos extraños externos (ropa, accesorios) o internos (material quirúrgico, metralla)

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

INDICACIONES

Obstrucción intestinal
 Cálculos
 Cuerpos extraños
 Fecaloma

 Perforación de víscera hueca (neumoperitoneo): Rx tórax en bipedestación

SISTEMÁTICA DE LECTURA

VISIÓN GENERAL Drenajes, sondajes, clips quirúrgicos, etc.	PARTES BLANDAS Calcificaciones, obesidad, etc. LÍNEAS Grasas, musculares, viscerales, psoas	HUESO Costillas, columna, pelvis, cabezas femorales
--	--	---

PATRÓN DE GAS INTESTINAL


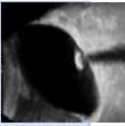

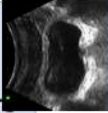

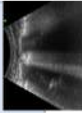

INTESTINO GRUESO Periférico. Haustras/pliegues semilunares. Diámetro < 6 cm	INTESTINO DELGADO Central. Válvulas conniventes cruzan toda la pared. Diámetro < 3 cm	SIGMA Distal. Diámetro < 9 cm
---	---	--

Gans S et al. Plain abdominal radiography in acute abdominal pain; past, present, and future. Int J Gen Med. 2012;5:525-33

Ecografía Clínica en Urgencias

Dra. Blanca Gómez Rodríguez

Ecografía clínica introducción

SONDAS	PLANOS	ARTEFACTOS
<p>CONVEX Baja frecuencia Mayor profundidad, menor definición</p> <p>ABD/PULM</p> 	<p>Equivalentes a planos anatómicos Buscar marcador sonda y pantalla</p> <p>TRANSVERSAL Sonda perpendicular al eje mayor del paciente Marcador dcha del paciente</p> <p>PANTALLA Disposición similar a TAC</p>	<p>SOMBRA ACÚSTICA Imagen anecoica detrás de la estructura Muy útil en litiasis</p> 
<p>LINEAL Alta frecuencia Planos superficiales, mayor definición</p> <p>VASCULAR/MUSCULOESQ</p> 	<p>SAGITAL Sonda paralela al eje mayor del paciente Marcador hacia la cabeza</p> <p>PANTALLA Izq craneal/Dcha caudal Arriba ventral/Abajo dorsal</p>	<p>REFUERZO POSTERIOR Haz poco atenuado Imagen hiperecoica posterior Típico al atravesar líquido</p> 
<p>SECTORIAL Baja frecuencia Ventana intercostal</p> <p>ECOCARDIO</p> 	<p>CORONAL Sonda lateral al eje mayor del paciente Marcador hacia la cabeza</p> <p>PANTALLA Izq craneal/Dcha caudal Arriba superficial/Abajo profundo</p>	<p>REVERBERACIÓN “En cola de cometa” Típico de aire en contacto con líquido</p> 
<p>ESCALA DE “GRISES”</p>  <p>Anecoico Ecogénico Hipoeecogénico Hiperecogénico</p>		

Ecografía clínica abdominal

HEPATOBILIAR

COLELITIASIS
 Imagen hiperecogénica
 Sombra posterior

COLECISTITIS
 Pared anterior vesícula > 3mm
 Murphy ecográfico
 Líquido perivesicular

DILATACIÓN VÍA BILIAR
 Colédoco > 8mm

LÍQUIDO LIBRE
 Ascitis
 Hemoperitoneo (FAST)



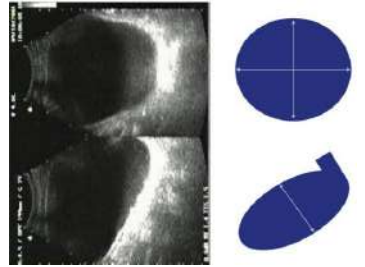
APARATO URINARIO

HIDRONEFROSIS
 Leve, moderada, grave

CAUSA OBSTRUCTIVA de la insuficiencia renal aguda

Poco sensible para litiasis renal de pequeño tamaño

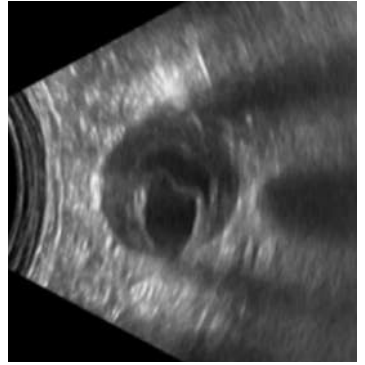
RETENCIÓN AGUDA ORINA
 Cuantifica globo vesical ml
 (L x A x P)/2
 Corte transversal + sagital



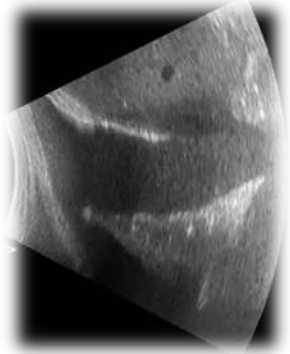

AORTA ABDOMINAL

DETECCIÓN ANEURISMA
 AA > 3cm
 Íliaca > 1,5cm

Descartar en paciente con clínica de Crisis renoureteral/dolor lumbar sin antecedentes previos (especialmente mayores o HTA)



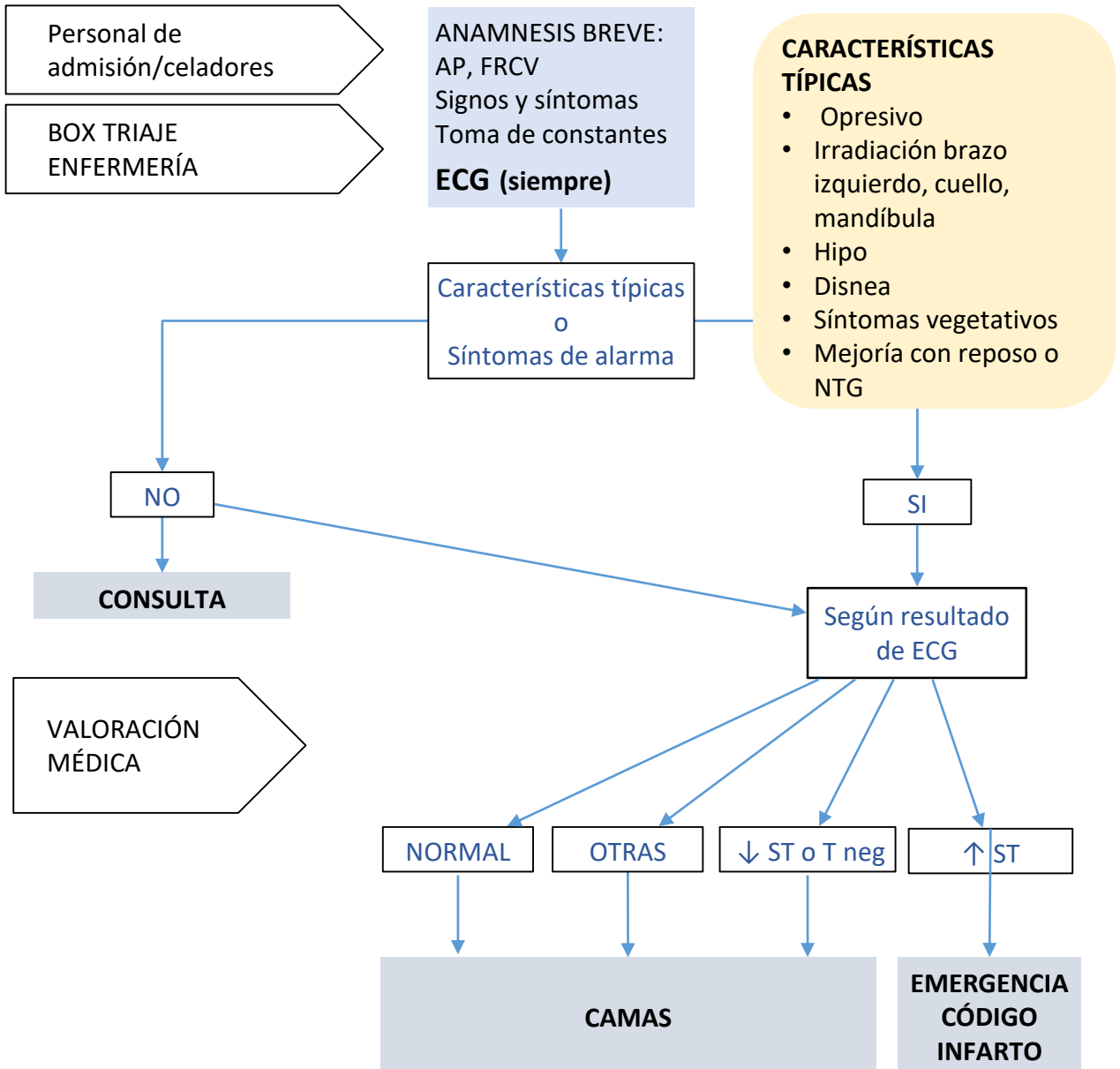
Ecografía clínica pulmonar

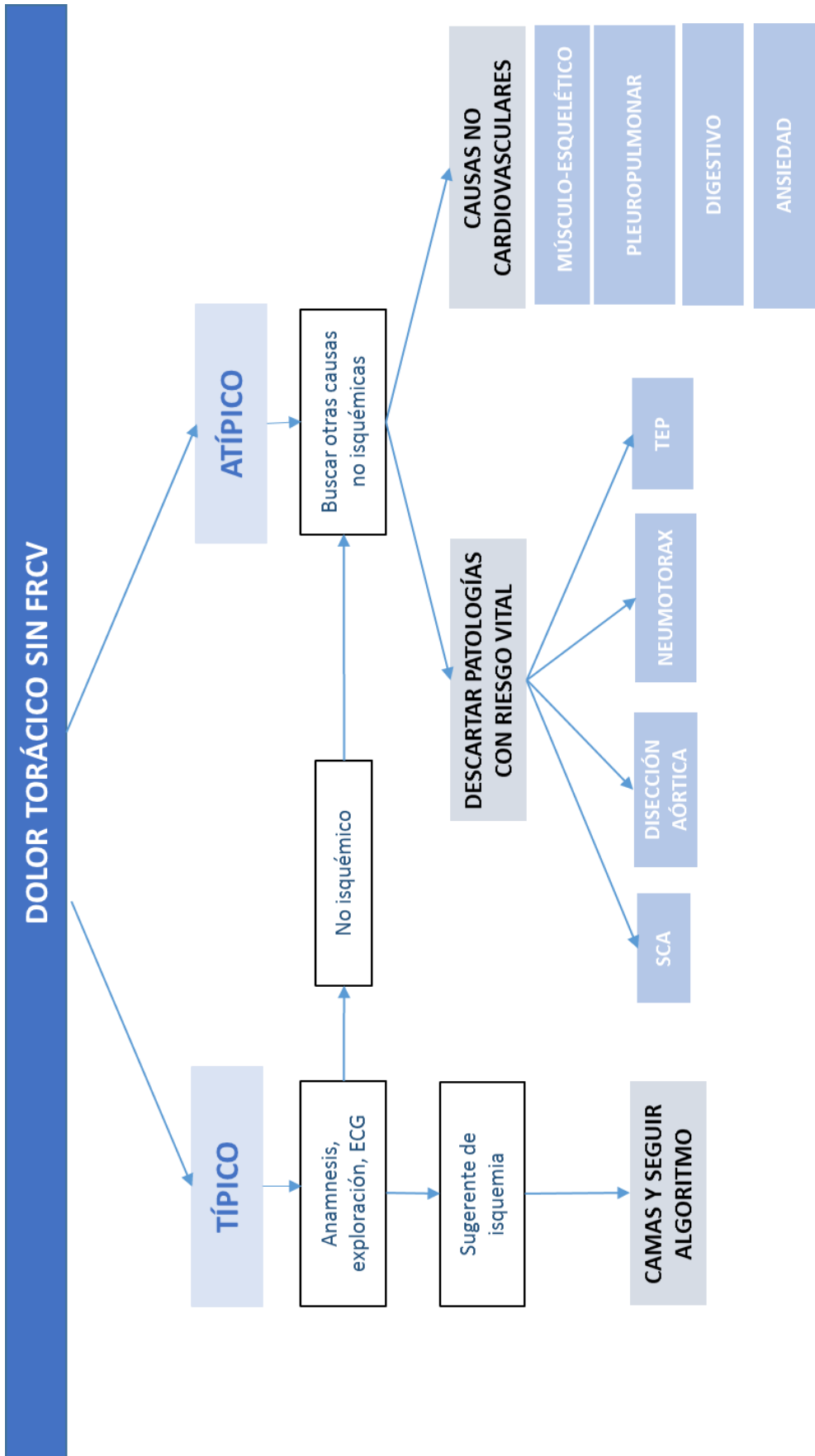
<p>PARÉNQUIMA</p>	<p>DERRAME PLEURAL</p>	<p>NEUMOTÓRAX</p>
<p>SIGNO DEL MURCIÉLAGO (Costillas, espacio intercostal, pleura)</p>	<p>Zona anecoica entre diafragma y base pulmonar Extremo pulmonar flotante</p>	<p>PRESENCIA DESLIZAMIENTO PLEURAL DESCARTA NEUMOTÓRAX</p>
<p>LÍNEAS A Horizontales Reverberación pleura Pulmón normal</p>	<p>TRASUDADO anecoico EXUDADO anecoico o ecogénico</p>	<p>PUNTO PULMÓN Punto de unión entre la zona con deslizamiento y la zona con ausencia de deslizamiento Especificidad 100% Neumotórax</p>
<p>LÍNEAS B Cola de cometa Desde pleura a final >3 Ocupación intersticial</p>	<p>TORACOCENTESIS Ecoguiada/ecofacilitada</p>	<p>PULSO PULMÓN Pleuras adheridas transmiten latido cardíaco Descarta Neumotórax</p>
<p>PATRÓN INTERSTICIAL Predominio líneas B</p>	<p>Muy sensible desde mínimas cantidades (15ml)</p>	<p>Herramienta de control tras procedimientos (toracocentesis, vía central)</p>
<p>Difuso ICC/EAP SDRA</p>		
<p>Focal Neumonía Contusión</p>		
<p>PATRÓN ALVEOLAR "Ocupación alveolar" Hepatización Shred sign</p>		

Dolor torácico en urgencias

Dra. Raquel Torres Gárate

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOLOR TORÁCICO





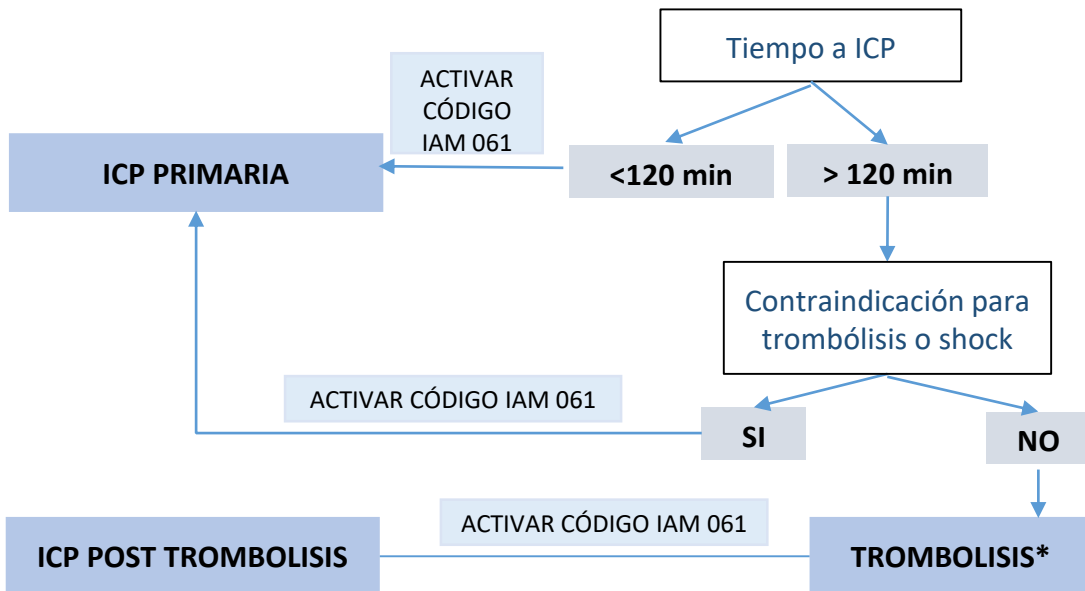
PERFILES	LOCALIZACIÓN/ IRRADIACIÓN	AGRAVANTES	ATENUANTES	SÍNTOMAS ASOCIADOS	OTROS
ISQUÉMICO	Retroesternal. Precordial// brazo izquierdo o derecho, mandíbula	Angina: ejercicio Tras ingesta pesada	Angina: reposo Nitroglicerina si	Sudoración fría. Nauseas, vómitos	Alteraciones de la repolarización
PERICÁRDICO	Retroesternal Precordial Irradia cuello mandíbula	Respiración	Sedestación. Inclinándose hacia delante	Respiración superficial. Fiebre	AC: roce pericárdico ECG Elevación ST difusa
PLEURÍTICO	Costal/cuello	Respiración	Respiración superficial. Inmovilización	Neumotórax: disnea Neumonía: Fiebre, tos, expectoración	Neumotórax: AP Hipoventilación Neumonía: AP: crepitantes
ESOFÁGICO	Subesternal. Epigástrico// Espalda, cuello, mandíbula	Decúbito	Antiácidos. Espasmo esofágico con NTG	Pirosis Disfagia	ECG: Alteraciones inespecíficas de la repolarización
AÓRTICO	Anterior tórax// interescapular	No se modifica con la respiración		Síncope. Déficit neurológico. Insuficiencia aórtica	Asimetría de pulsos. Ensanchamiento mediastínico Rx tórax. D dímero elevado
TEP	Agudo// Cuello. Hombros	Tos Respiración		Disnea Tos Hemoptisis	D dímero elevado
OSTEOARTICULAR	Zona concreta	Tos Palpación Movilización	Analgésicos	Contusiones	
PSICÓGENO	Ápex// Brazo izquierdo			Hipoventilación con parestesias	Hipoventilación en GAB

Código Infarto

Dra. Raquel Torres Gárate

IAM CON ELEVACIÓN SEGMENTO ST (HOSPITAL SIN ICP PRIMARIA)

DOLOR TORÁCICO → ECG EN PRIMEROS 10 MINUTOS DE ATENCIÓN



*Considerar en centros sin ICP primaria cuando se considere probable un retraso >120 min hasta reperusión

TRATAMIENTO

**MONITORIZACIÓN, CONSTANTES
DESFIBRILADOR
VIGILAR APARICIÓN DE
COMPLICACIONES**

MORFINA
Bolos puntuales

OXIGENO
Sólo si sat<93%

NITROGLICERINA

**ANTIAGREGANTE
AAS
TICAGRELOR/
PRASUGREL
CLOPIDOGREL**

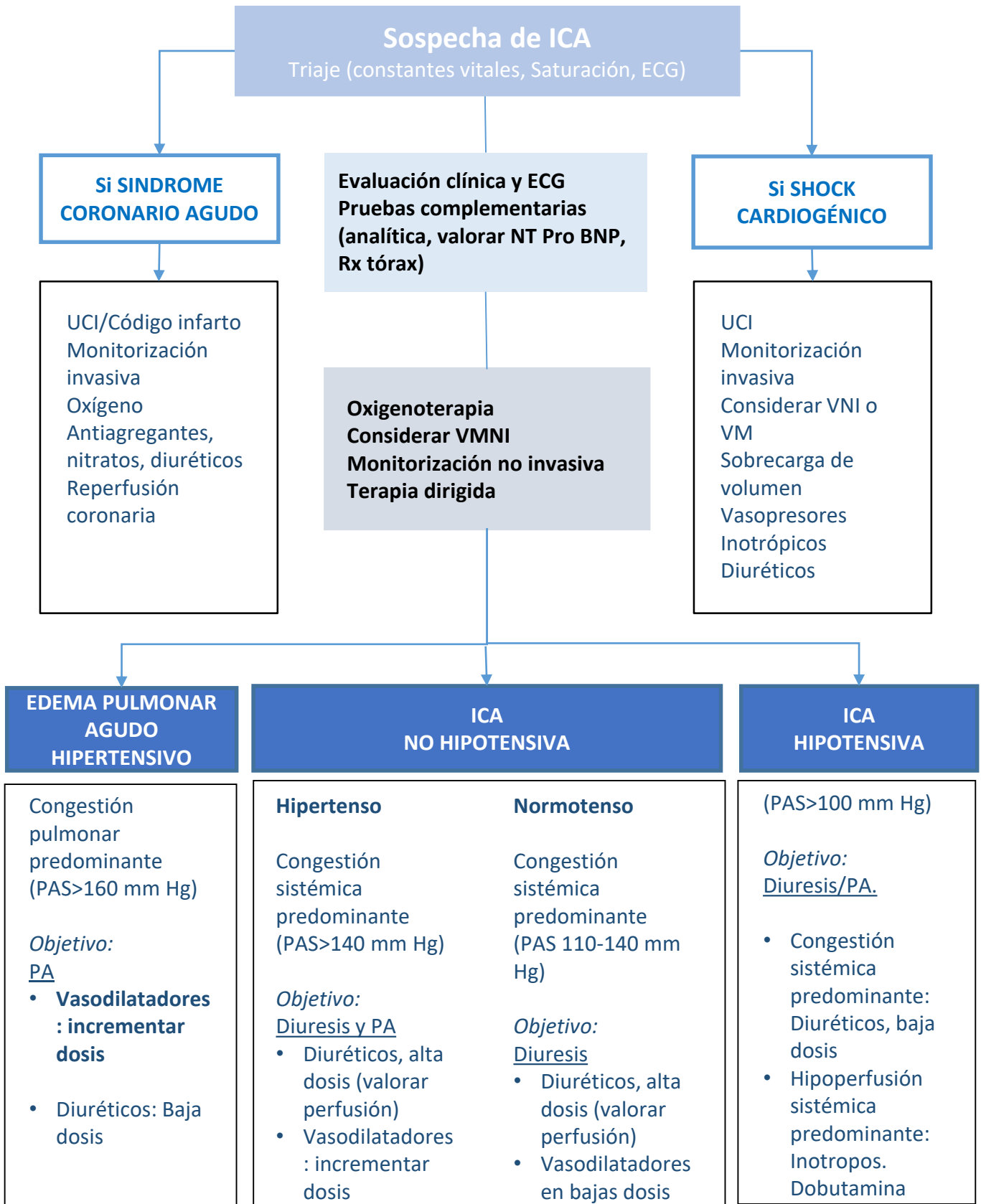
DIAGNÓSTICO SCACEST

- Dolor precordial persistente de duración >20 minutos y persiste tras 5 minutos de administración de NTG. La evaluación se realiza en las primeras 12 horas desde el inicio de síntomas
- Criterio ECG
 1. Elevación segmento ST>1 mm en 2 o más derivaciones contiguas
 2. BRI u otra alteración que impida valorar cambios

Insuficiencia Cardíaca

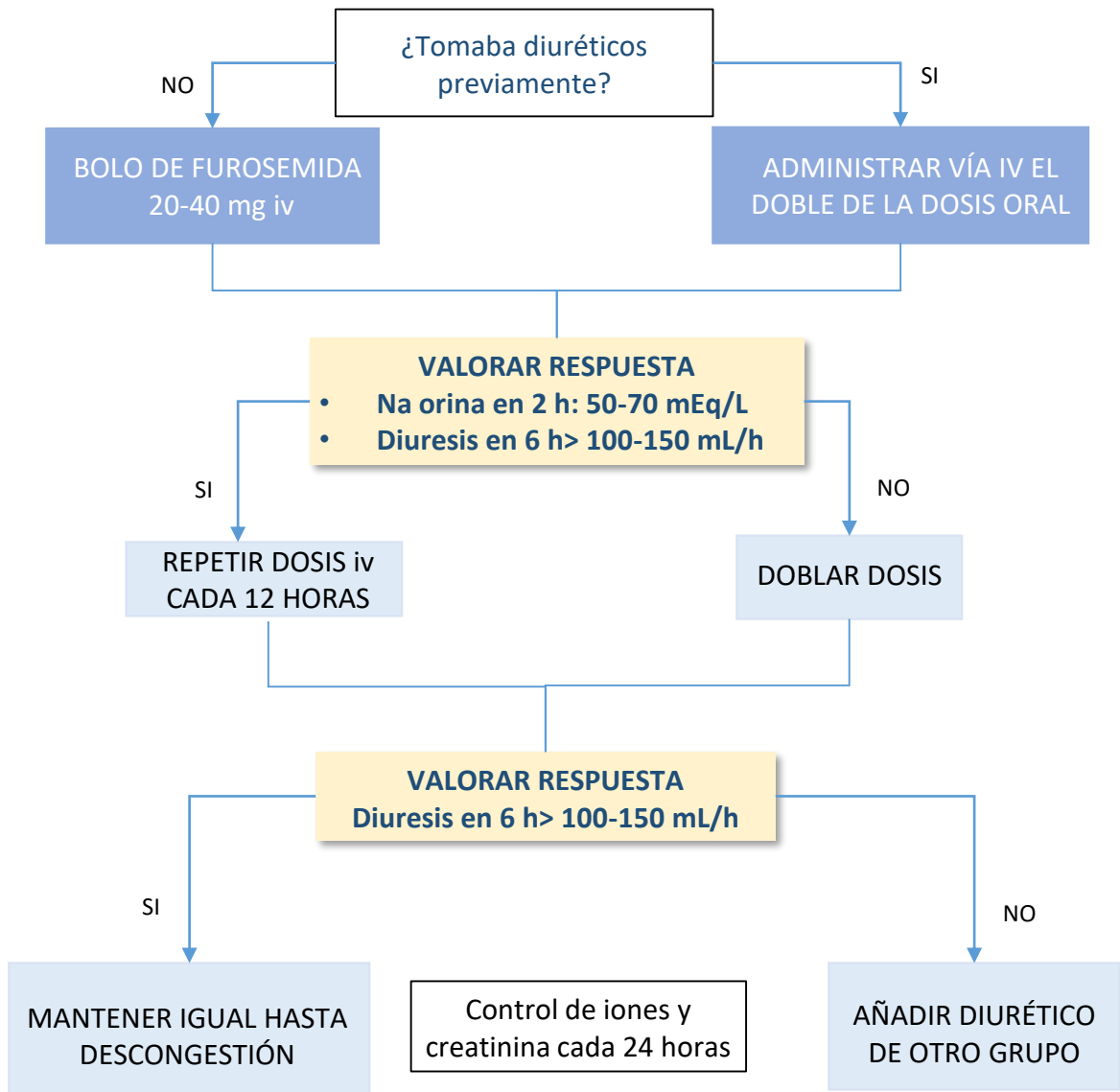
Dra. Raquel Torres Gárate

SOSPECHA DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA



Adaptado de: P. Llorens et al. Consenso para la mejora de la atención integral para pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Emergencias 2015; 27:245-266.

DIURÉTICOS EN PACIENTES CON ICA

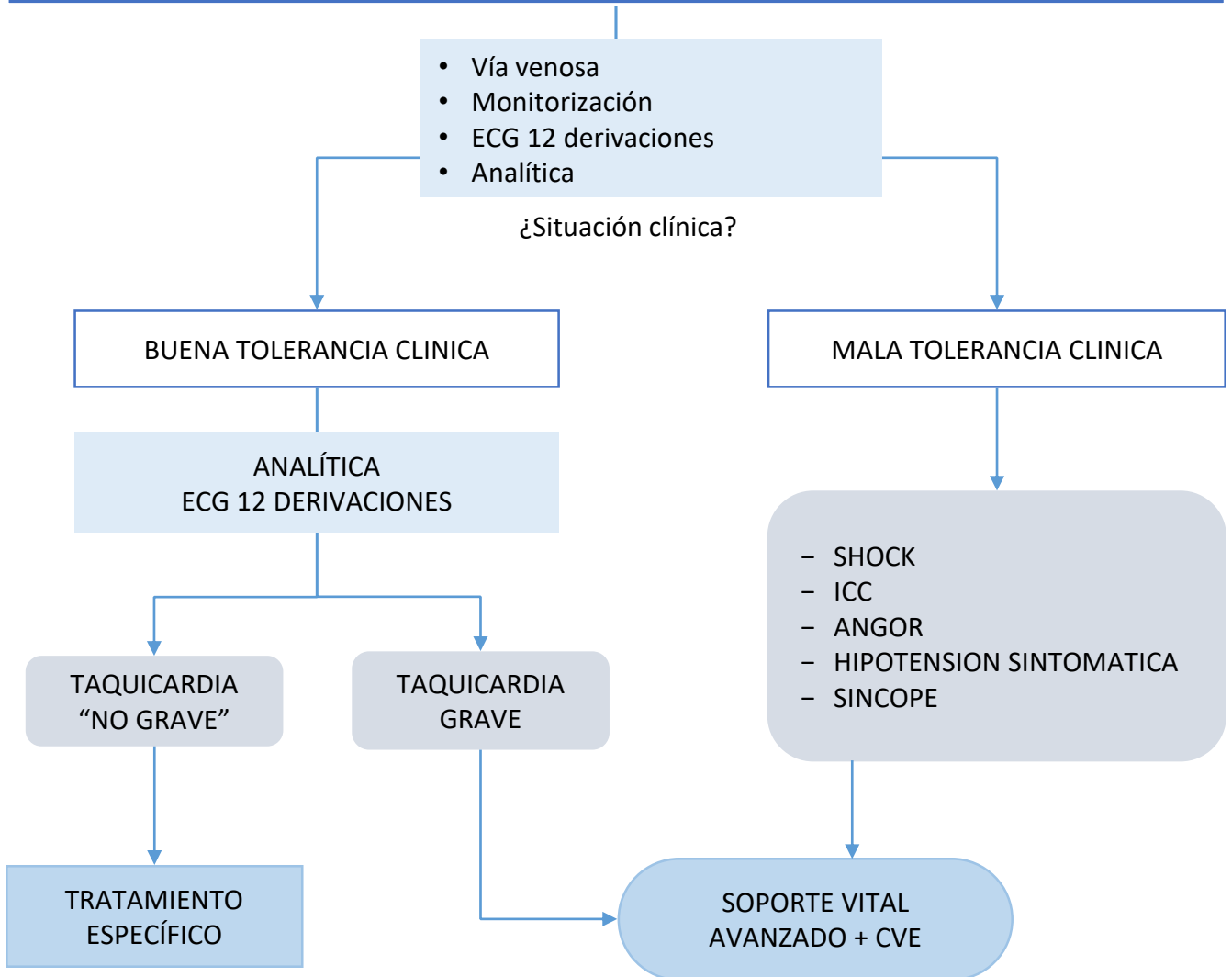


Síntomas de insuficiencia cardíaca	
CONGESTIVOS	POR HIPOPERFUSIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Disnea durante el ejercicio - Ortopnea - Disnea paroxística nocturna - Presión venosa yugular aumentada - Hepatomegalia - Edema bilateral periférico - Taquicardia en reposo - Tercer tono - Crepitantes en bases pulmonares - Cardiomegalia - Derrame pleural 	<ul style="list-style-type: none"> - Extremidades frías - Palidez - Retraso del relleno capilar - <i>Livedo reticularis</i> - Depresión del sensorio. Inquietud - Empeoramiento de la función renal - Aumento del lactato arterial

Taquiarritmias

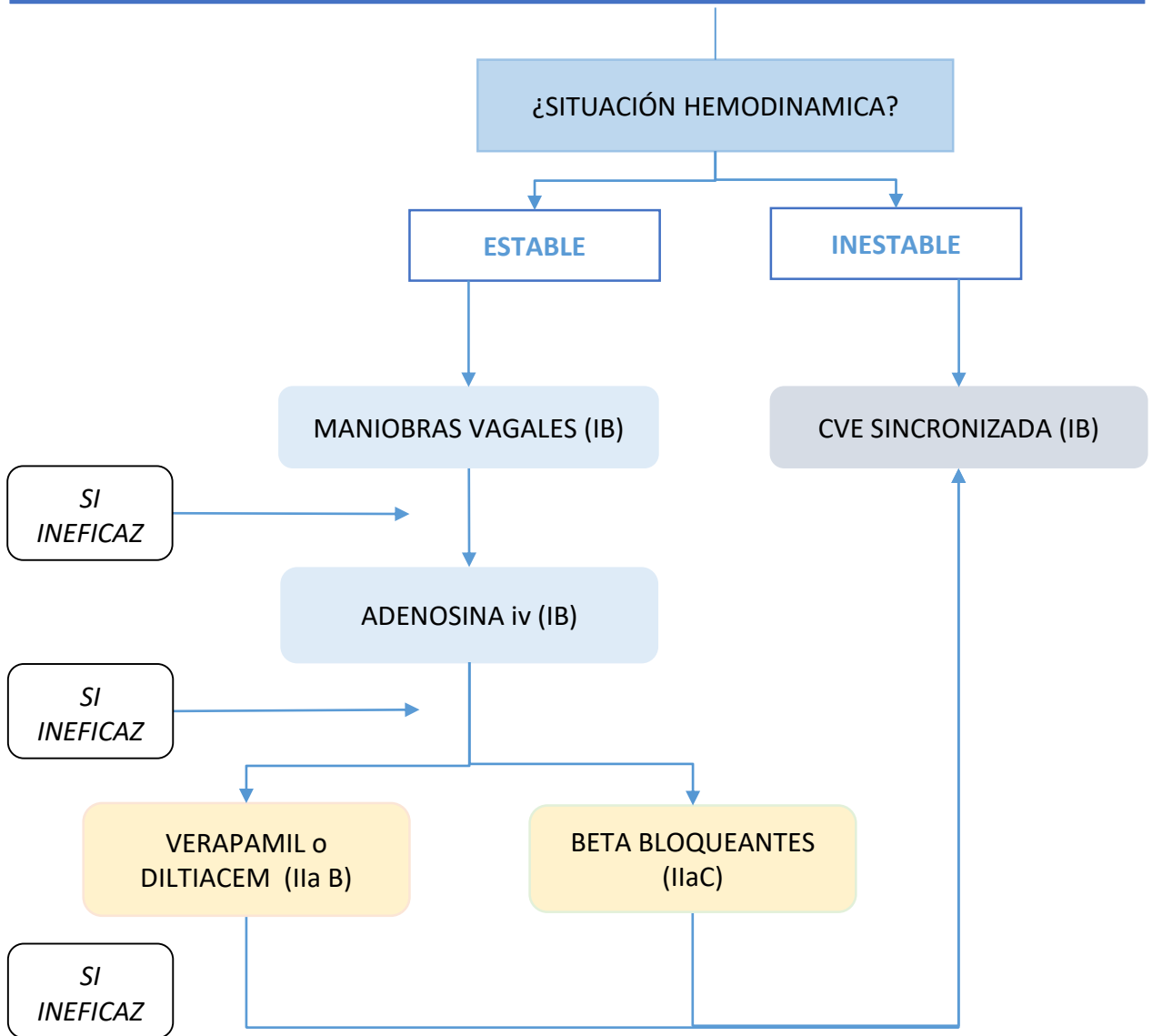
Dr. Pascual López Riquelme

ACTUACION ANTE TAQUICARDIA EN URGENCIAS



Brugada J et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2020 Feb 1;41(5):655-720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467. Erratum in: Eur Heart J. 2020 Nov 21;41(44):4258.

TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO EN AUSENCIA DE DIAGNÓSTICO

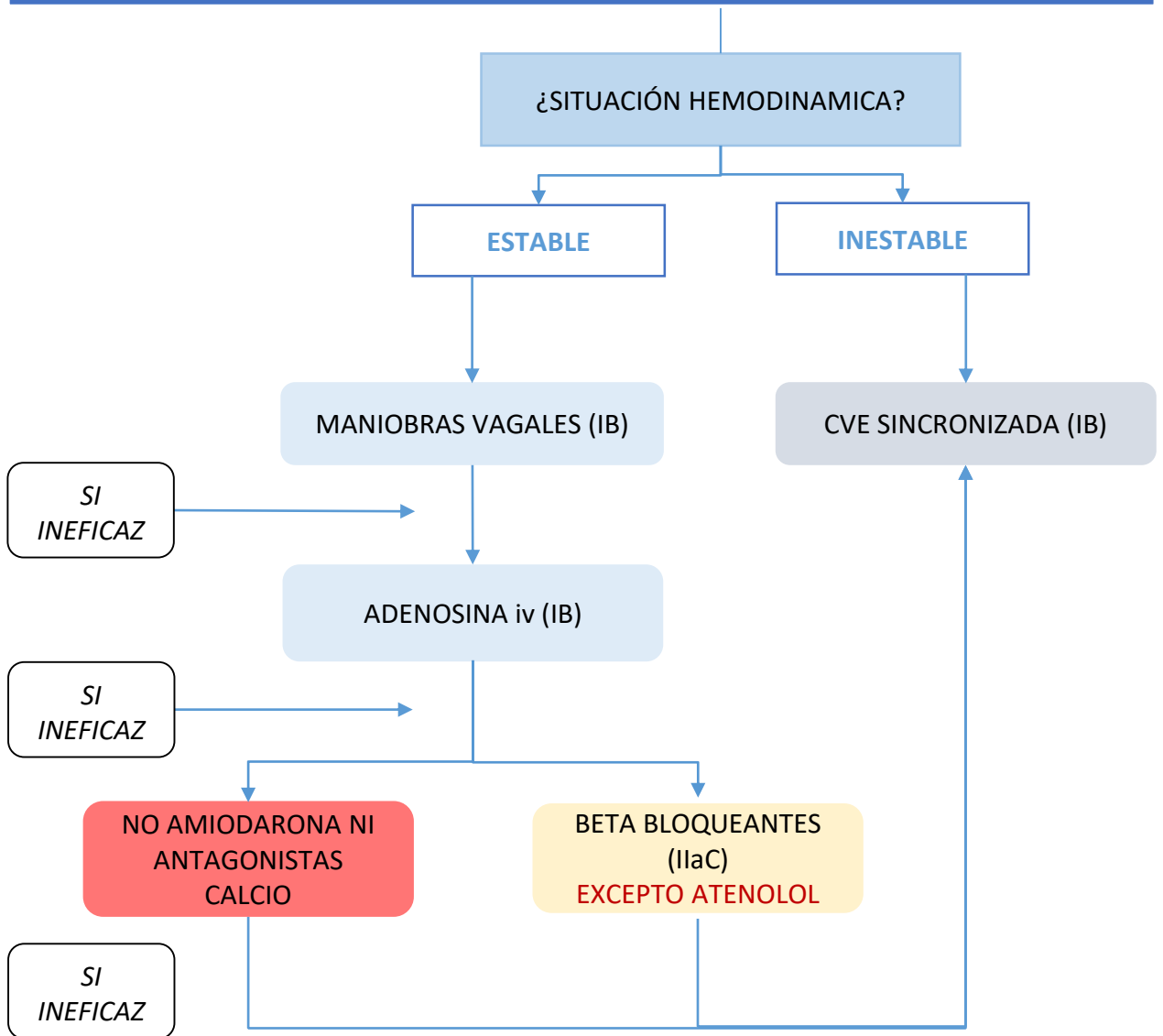


CVE: 120V bifásico + Midazolam 0,1 mg/Kg + Morfina 0,1 mg/Kg IV

ADENOSINA: BOLO 6 mg/12 mg/18 mg IV

Según la situación clínica se valorará medicación VO vs IV

TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO EN GESTANTES



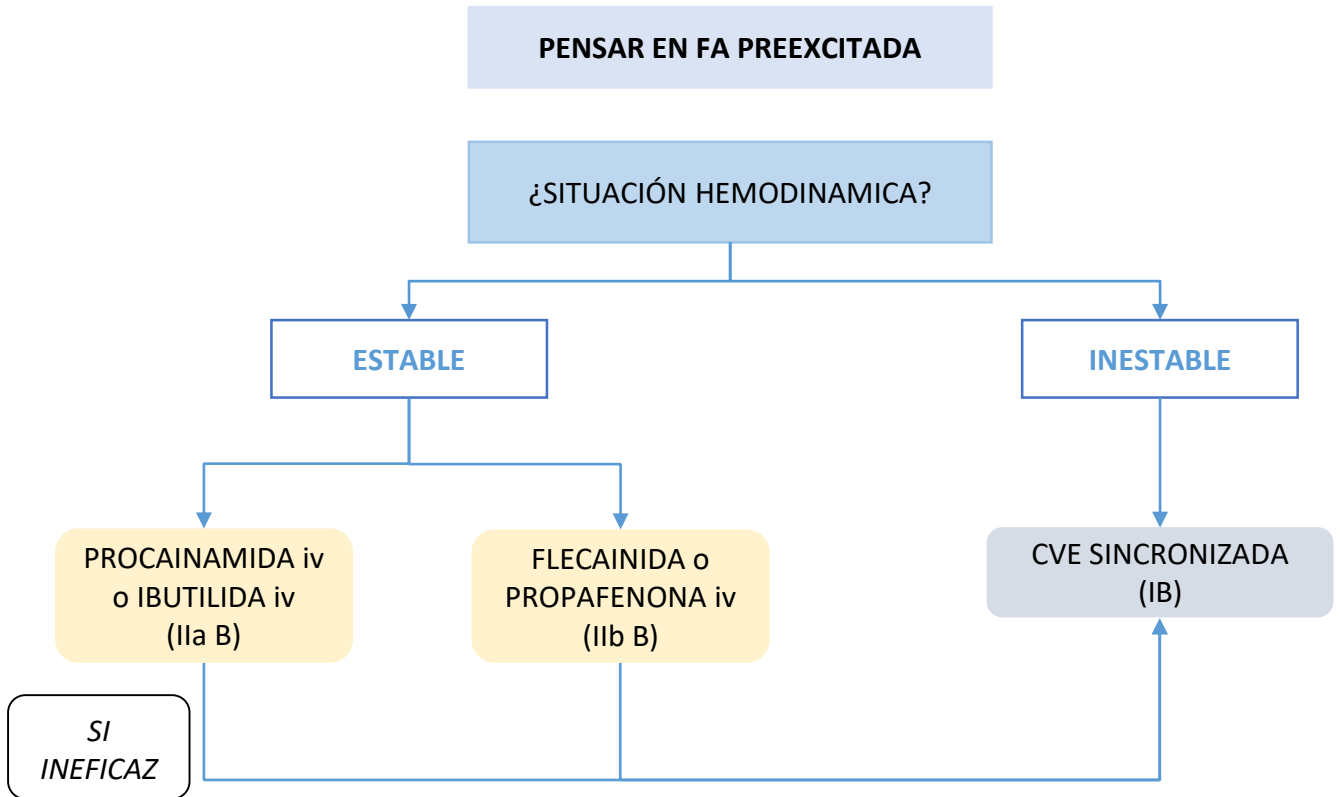
CVE: 120V bifásico + Midazolam 0,1 mg/Kg + Morfina 0,1 mg/Kg IV

ADENOSINA: BOLO 6 mg/12 mg/18 mg IV

Según la situación clínica se valorará medicación VO vs IV

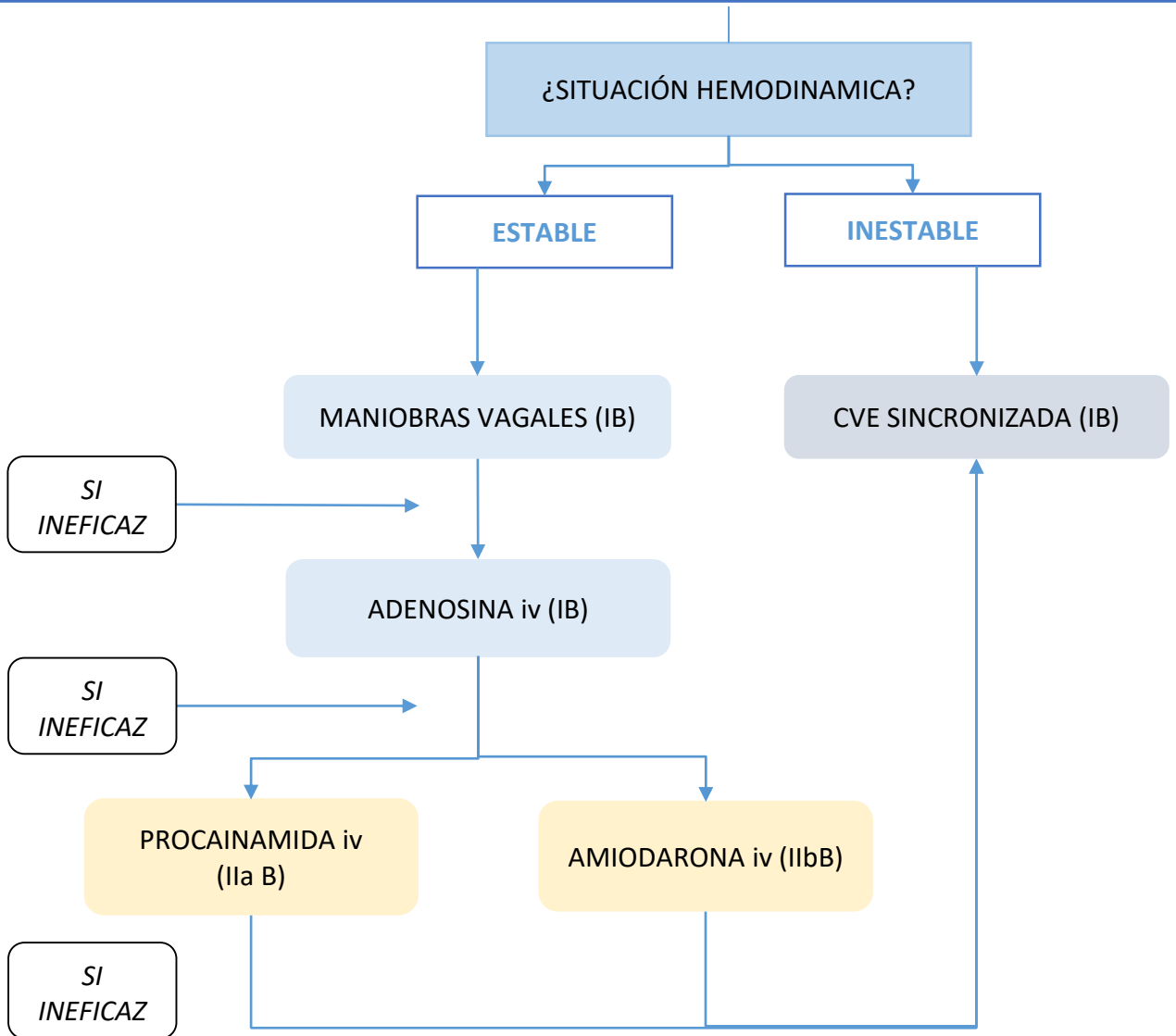
Si BB iv: METOPROLOL (amp 5 ml/5 mg): 3 mg IV /5 min hasta 15 mg

TAQUICARDIAS QRS ANCHO IRREGULAR EN AUSENCIA DE DIAGNOSTICO



Brugada J et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2020 Feb 1;41(5):655-720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467. Erratum in: Eur Heart J. 2020 Nov 21;41(44):4258.

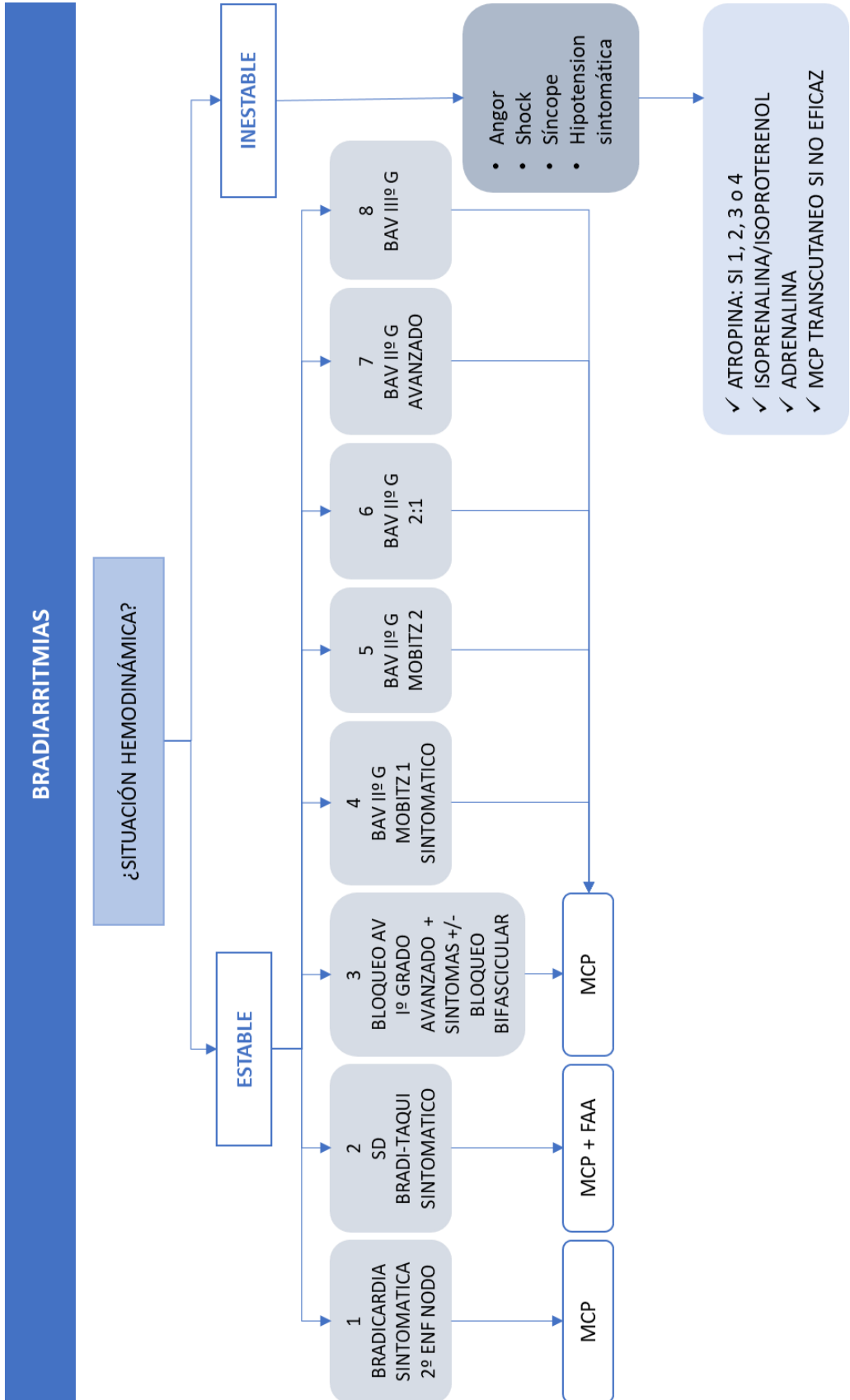
TAQUICARDIAS QRS ANCHO REGULAR EN AUSENCIA DE DIAGNÓSTICO



CVE: 120V bifásico + Midazolam 0,1 mg/Kg + Morfina 0,1 mg/Kg IV

Bradiarritmias

Dr. Pascual López Riquelme



Código Aorta

Dr. Fernando Baquedano Sánchez

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO (SAA)

SOSPECHA CLÍNICA DE SAA

ANTECEDENTES

HTA grave
Aneurisma de aorta
Valvulopatía aórtica
Historia familiar
Enf. tejido conectivo

DOLOR AÓRTICO

Tórax, espalda, abdomen.
Intenso, agudo,
desgarrante, pulsátil,
migratorio

EXPLORACIÓN

Ausencia o asimetría de pulsos.
Soplo de IAo
Hipotensión/Shock

EVALUACIÓN BÁSICA

ECG

Ausencia de cambios
isquémicos

RX TÓRAX

Ensanchamiento
mediastínico, dilatación
aórtica

BIOMARCADORES

Enzimas miocárdicos
normales
D-dímero elevado

ALTA PROBABILIDAD DE SAA

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN: TAC

CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

ACTIVAR CÓDIGO AORTA
616 61 41 92

EXCLUSIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Considerar otras causas

DIAGNÓSTICO DUDOSO

ETE/RM

Hipertensión arterial

Dr. Miguel ángel Cuesta Espinosa

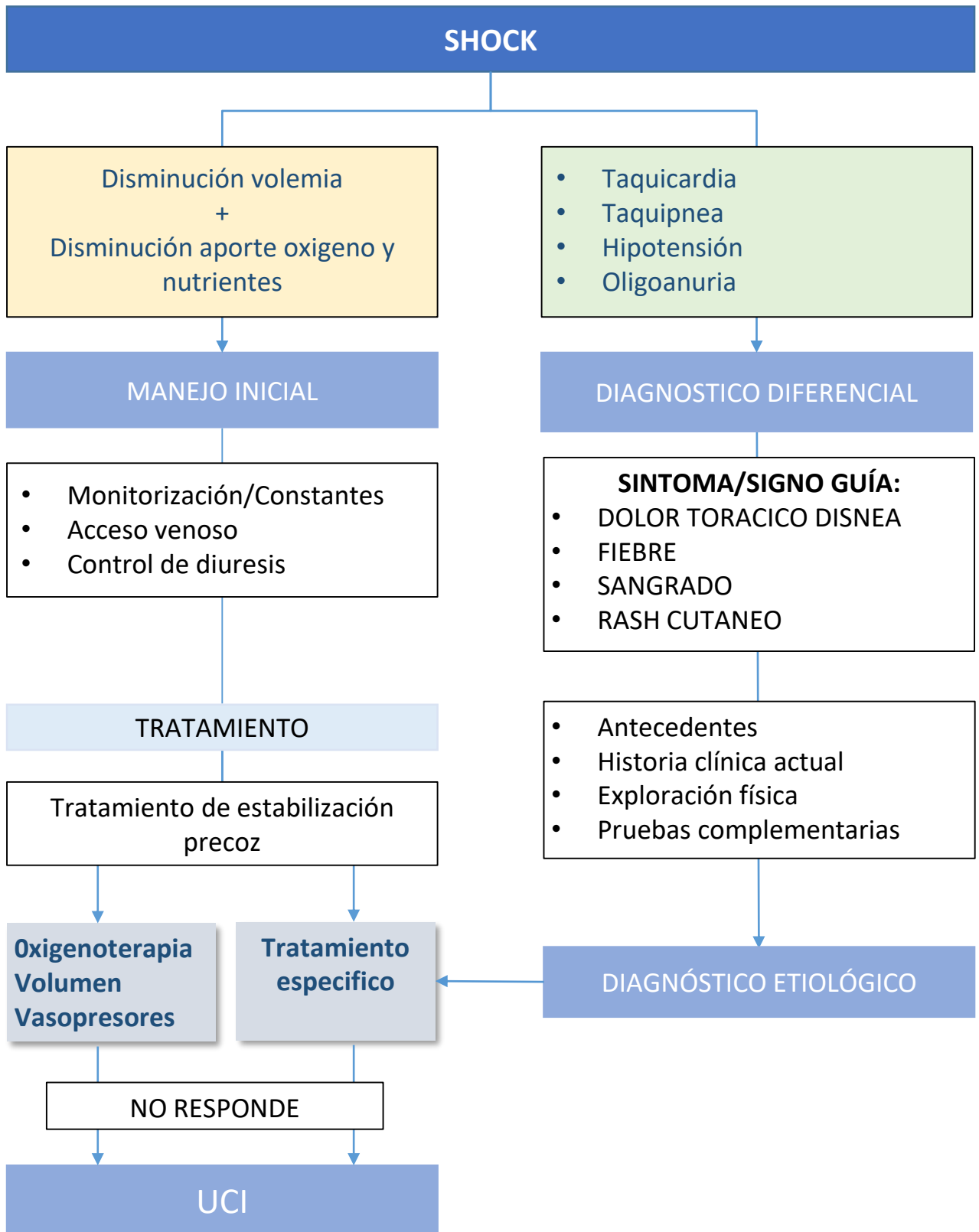
Diagnóstico diferencial urgencia / emergencia hipertensiva	
URGENCIA HIPERTENSIVA	EMERGENCIA HIPERTENSIVA
TA elevada sin lesión de órgano diana Asintomáticos/síntomas inespecíficos	TA elevada con lesión de órgano diana Sintomáticos
No ponen en peligro la vida del paciente	Ponen en peligro la vida del paciente
Se trata a lo largo de varias horas o días	Requiere manejo inmediato de 1 hora
Se trata generalmente con fármacos por vía oral	Se trata con fármacos intravenosos

Fármacos indicados en urgencia / emergencia hipertensiva	
URGENCIA HIPERTENSIVA	EMERGENCIAS HIPERTENSIVA
IECAS: Captopril 25 vo (evitar sublingual)	Urapidilo, bolo 12,5-25 mg. Perfusión
Calcioantagonistas: Amlodipino 5-10 mg, Nifedipino 20 mg (evitar sublingual)	Labetalol bolo 10-20mg. Perfusión
Betabloqueantes: Atenolol 50 mg	NTG bolo 1 mg. Perfusión
Alfa-bloqueantes: Doxazosina 4 mg	Nitroprusiato sódico
Diuréticos: Furosemida 20-40 mg	
Repetir toma en 1h Si tras 3h no disminuye 20%, plantear tratamiento iv	Comienzo rápido de acción. Semivida corta que permita un uso flexible y fácil dosificación.

Adaptado de: Santamaría Olmo R et al. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. Nefrología. 2009 Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-urgencias-emergencias-hipertensivas-tratamiento-articulo-X1888970009000496>

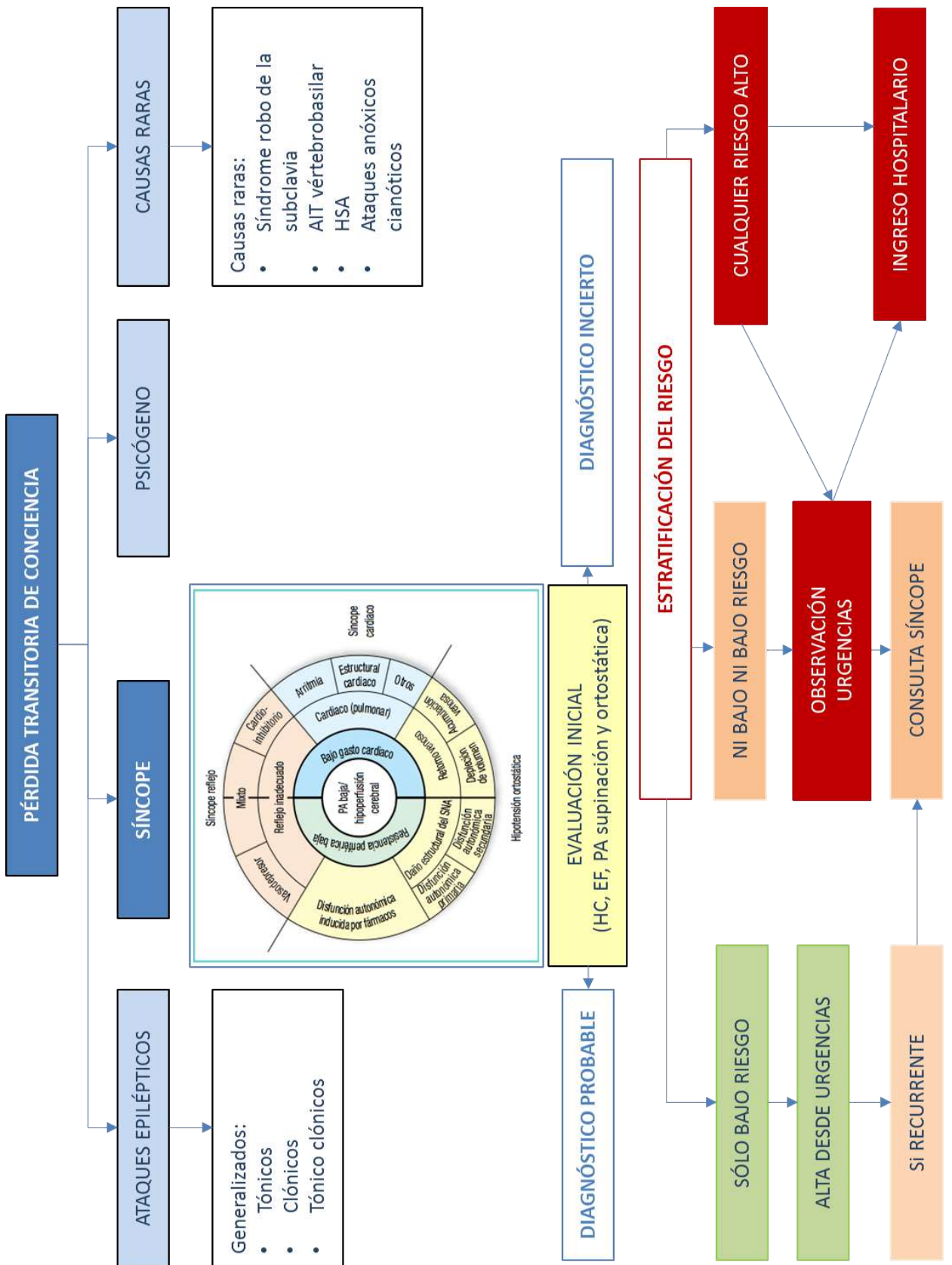
Shock

Dra. María Hernández Martínez



Síncope

Dr. David Martín-Crespo Posada



EN EL ACONTECIMIENTO SINCOPAL

- Pródromos
- Después de:
 - Sonido/olor/dolor
 - Permanecer mucho tiempo de pie/lugares concurridos/calurosos
- Durante comidas/postprandial
- Al rotar la cabeza/presionar cuello
- Al levantarse desde supinación/sedestación

MAYORES:

- Nueva presentación de dolor torácico/disnea; dolor abdominal o cefalea.
- Síncope durante esfuerzo o decúbito supino.
- Palpitaciones rápidas previas

MENORES (SÓLO SI SE ASOCIAN A CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL O EKG ANORMAL)

- Sin síntomas previos o pródromos cortos (<10 segundos)
- Historia familiar de muerte súbita cardiaca prematura
- Síncope en sedestación

EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física normal

- TAS < 90 SIN CAUSA CONOCIDA
- SOSPECHA DE SANGRADO INTESTINAL
- BRADICARDIA PERSISTENTE (<40 LPM)
- SOPLO SISTÓLICO SIN DIAGNOSTICAR

EN LA HISTORIA MÉDICA

- Larga historia de síncope recurrente con características de bajo riesgo.
- No tiene cardiopatía estructural.

- Cardiopatía estructural
- Enfermedad coronaria grave (ICC, FEVI baja, IAM previo)

EN EL EKG

EKG normal

MAYORES

- Compatible con isquemia aguda
- BAV 2º/3º grado
- FA lenta < 40 lpm
- Bradicardia sinusal persistente
- Bloqueo sinoauricular repetitivo o con pausas sinusales > 3 sg en vigilia/reposo
- Bloqueo de rama/trastorno conducción intraventricular, HVI, ondas Q, TV sostenida, TV no sostenida
- Mal funcionamiento mp/dai
- Brugada tipo 1
- Síndrome QT largo (QT c > 450 ms)

MENOR (sólo en caso de historia compatible con arritmogénico)

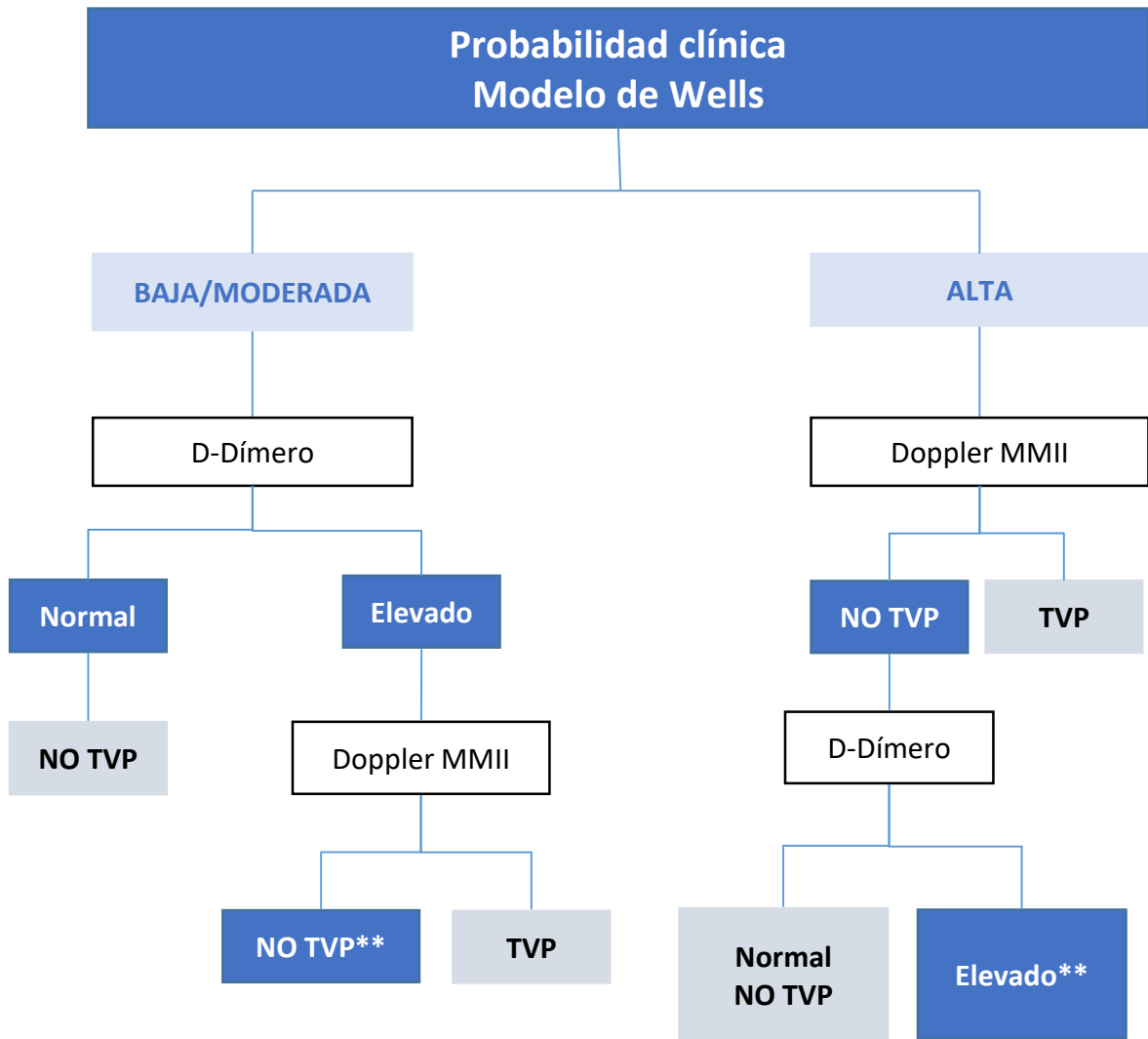
- BAV Mobitz 1
- Bradicardia sinusal asintomática/fa lenta (40-50 lpm)
- TSV paroxística/FARVR
- QRS preexcitado
- QT c corto (≤ 340 ms)
- Patrones de Brugada atípicos
- Miocardiopatía arritmogénica de VD.

Enfermedad tromboembólica. Trombosis venosa profunda

Dr. Miguel Ángel Cuesta Espinosa

MODELO DE WELLS para TVP	
Neoplasia activa	1
Parálisis, paresia o reciente inmovilización con yeso de Extremidad Inferior	1
Estancia en cama reciente por más de 3 días reciente o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	1
Molestias a lo largo del trayecto del sistema venoso profundo	1
Edema de toda la pierna	1
Aumento del perímetro de la pantorrilla de más de 3 cm respecto a la pierna contralateral	1
Edema con fóvea mayor en la pierna sintomática	1
Venas colaterales superficiales (no varicosas)	1
Otro diagnóstico alternativo tanto o más probable que la TVP	-2
PUNTUACIÓN Y PROBABILIDAD PRETEST:	
	0 baja 1-2 moderada ≥ 3

Wells PS et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet [Internet]. 1997;350(9094):1795–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9428249/>



** Valorar repetir Doppler en 7 días

MMII: Miembros inferiores; TVP. Trombosis venosa profunda

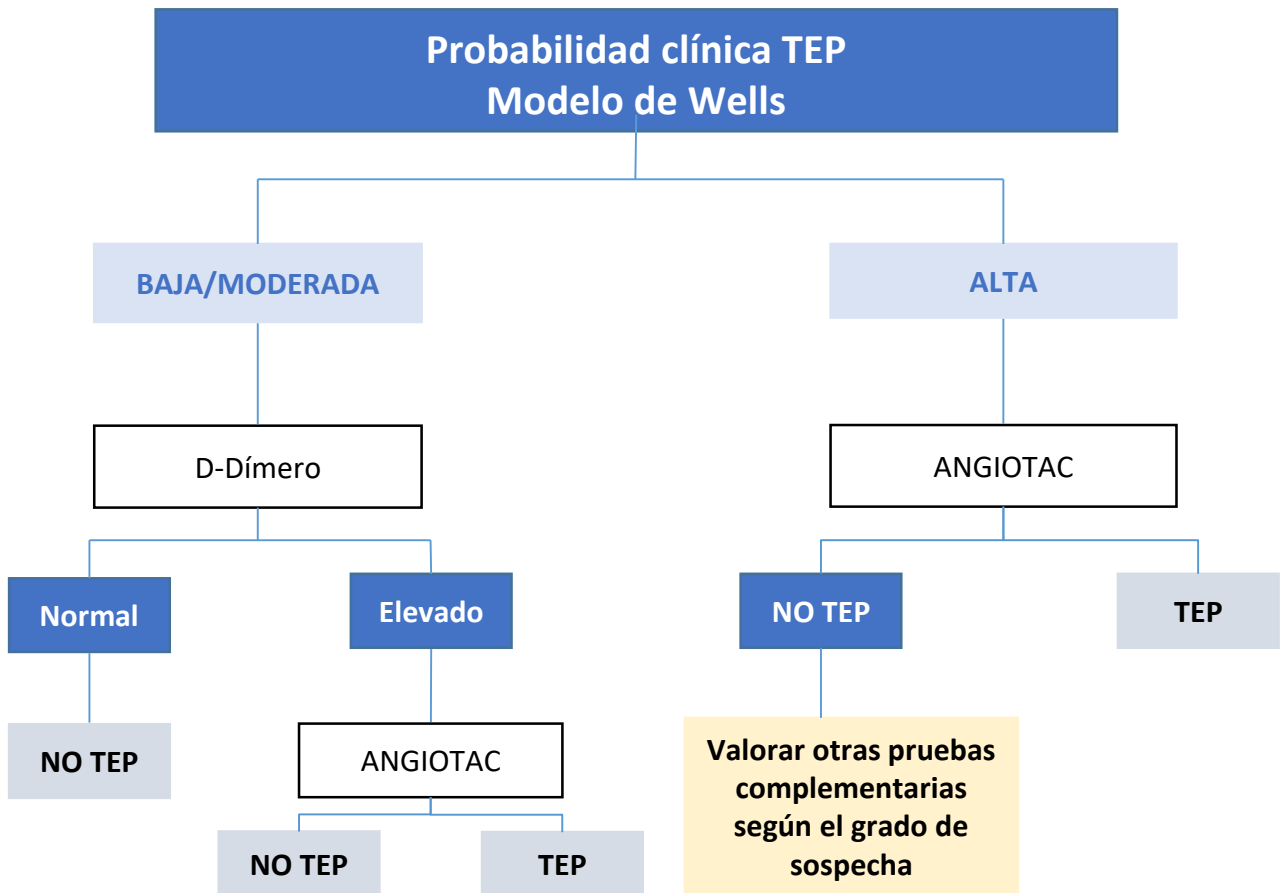
Adaptado de: Muñoz Rodríguez FJ. Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. Rev Clin Esp [Internet]. 2020;220:41–9. Disponible en: <https://www.revclinesp.es/es-diagnostico-trombosis-venosa-profunda-articulo-S0014256520301326>

Enfermedad tromboembólica. Tromboembolismo pulmonar

Dr. Miguel Ángel Cuesta Espinosa

MODELO DE WELLS para TEP	
Signos o síntomas de Trombosis Venosa Profunda	3
Otros diagnósticos son menos probables que TEP	3
Frecuencia Cardíaca mayor o igual que 100	1,5
Inmovilización > 3 días o Cirugía en las últimas 4 semanas	1,5
Diagnóstico previo objetivo de TEP o TVP	1,5
Hemoptisis	1
Enfermedad neoplásica activa	1
PUNTUACIÓN Y PROBABILIDAD PRETEST:	
	< 2 baja
	2-6 moderada
	> 6 alta

Wells PS et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* [Internet]. 2000;83(3):416–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10744147/>

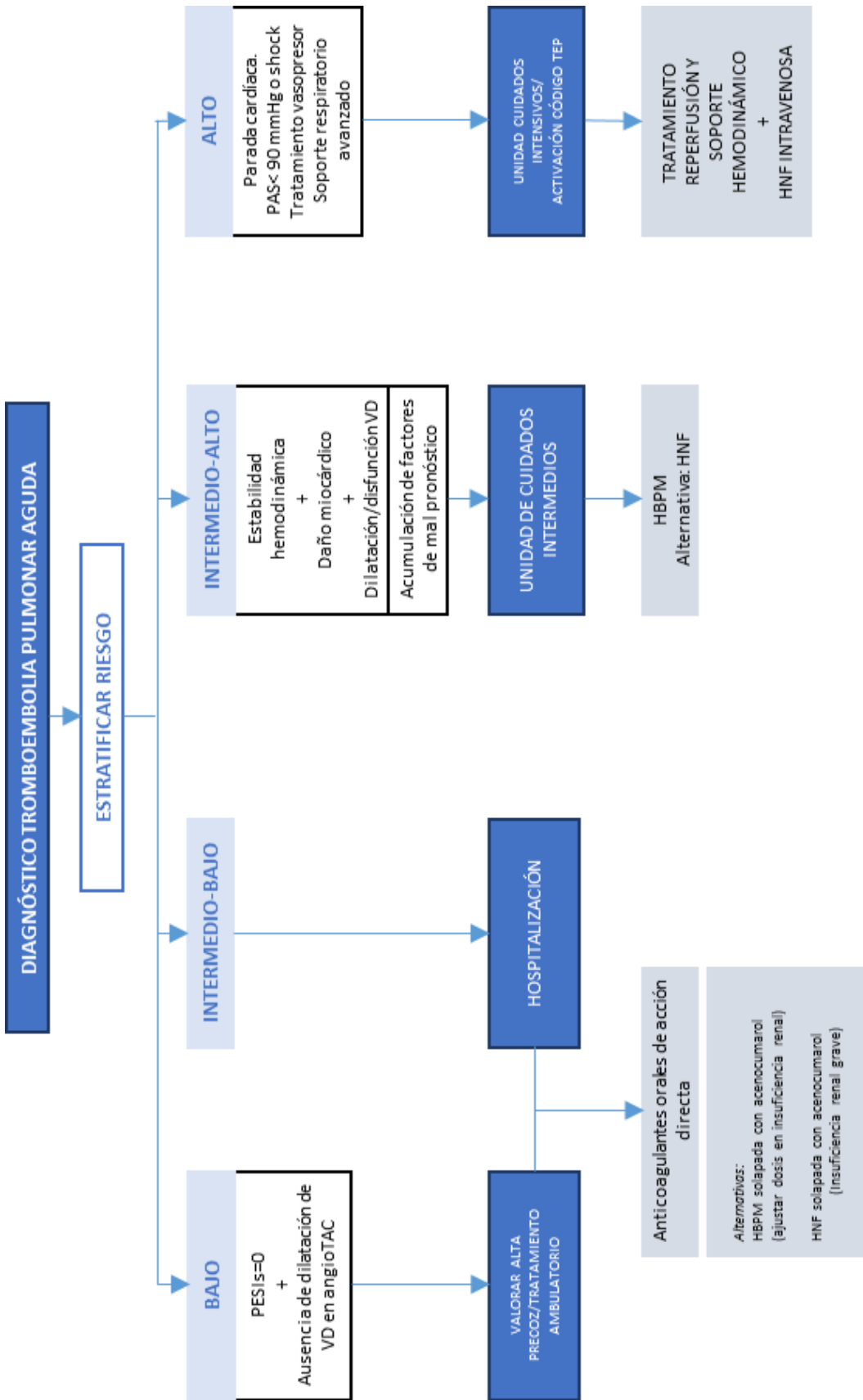


TEP. Tromboembolismo pulmonar

Basado en: Lobo JL, Alonso S, Arenas J, Domènech P, Escribano P, Fernández-Capitán C, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la tromboembolia de pulmón. Arch Bronconeumol [Internet]. 2022 [citado el 2 de mayo de 2023];58(3):246–54

ESCALA PESI simplificada	
Edad mayor a 80 años	1
Cáncer	1
Enfermedad cardiopulmonar	1
Frecuencia cardiaca mayor a 110 lpm	1
TAS < 100 mmHg	1
SO2 menor a 90%	1

Aujesky D et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2005;172(8):1041–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200506-862OC>



PAS: presión arterial sistólica; VD: ventrículo derecho; HBPM: heparina bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada

Disnea

Dr. Alejandro Sotomayor Contreras

Paciente que acude a Urgencias por DISNEA

Experiencia subjetiva de dificultad respiratoria de intensidad variable. Producto de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales, que pueden inducir respuestas fisiológicas y conductuales secundarias.

Objetivos principales en Urgencias

Anamnesis y exploración física

- Determinar la necesidad de manejo de emergencia de las vías respiratorias y soporte ventilatorio.

Solicitud de pruebas complementarias

- Gasometría arterial.
- Pruebas de imagen (Radiografía de tórax, ecografía clínica pulmonar, angio-TC si sospecha de TEP).
- ECG.
- Flujo espiratorio máximo (FEM).

Determinar la causa más probable de la disnea

Tabla 1

Optimizar la oxigenación arterial y tratamiento

- Aporte de oxígeno suplementario para mantener SpO₂ > 93%, 88-93 % si retención de CO₂.
- Iniciar tratamiento de acuerdo a causa de disnea y estabilizar al paciente.

SpO₂ < 93%.

Taquipnea, uso de musculatura respiratoria accesoria.

Existencia de afección potencialmente grave:

- Síndrome coronario agudo.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Edema agudo de pulmón.
- Arritmia
- Taponamiento cardíaco.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumonía, sepsis.
- Exacerbación de EPOC.
- Asma.
- Anafilaxia, angioedema.
- Intoxicación (p. ej. Monóxido de carbono).
- Trauma (p. ej. Neumotórax, hemotórax).

Baron RM. Disnea. In: Loscalzo J et al. eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e. McGraw Hill; 2022.

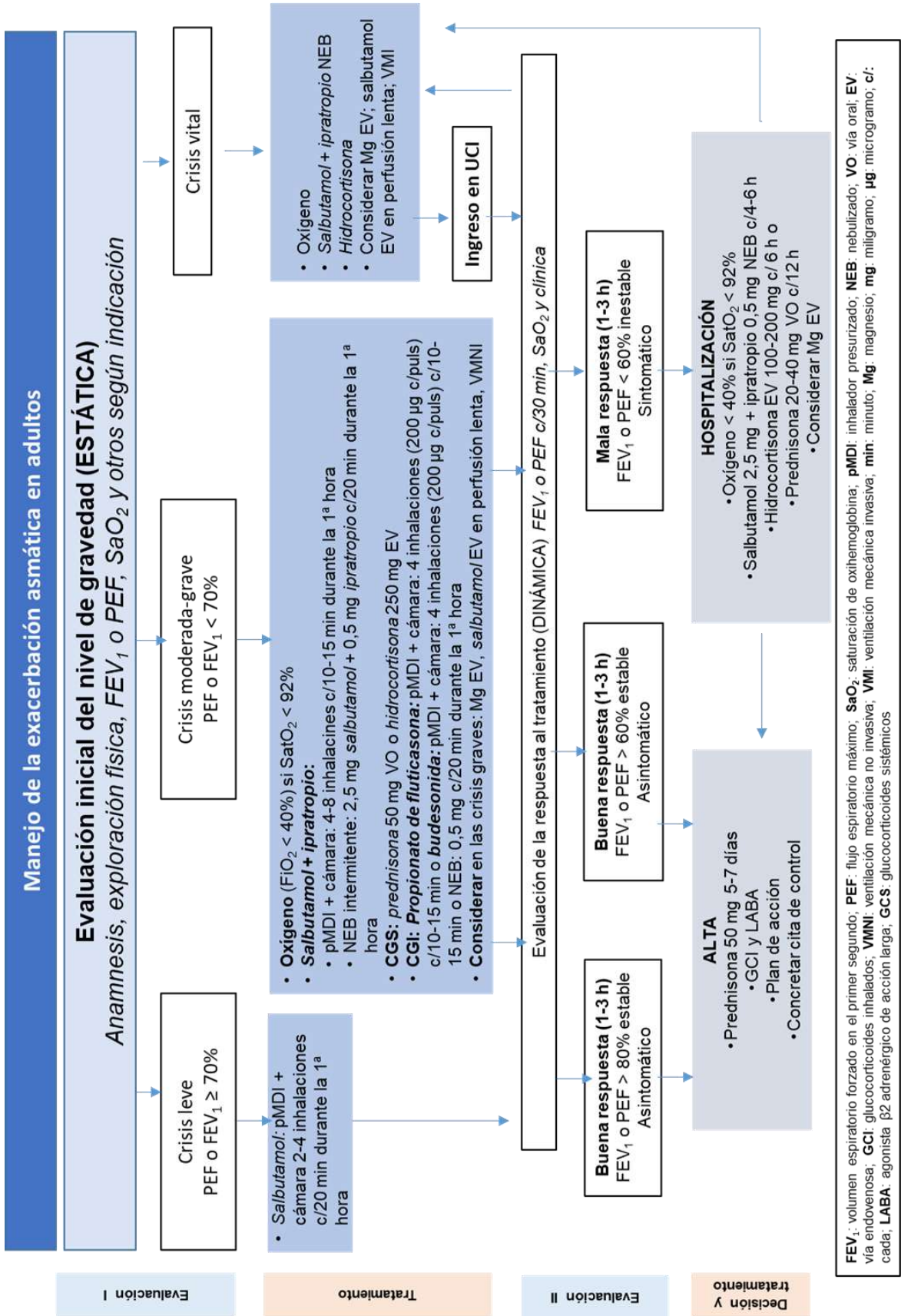
Approach to the adult with dyspnea in the emergency department. In: UpToDate, Shefner JM (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2023.

Nadler PL, Gonzales R. Disnea. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW, McQuaid KR. eds. Diagnóstico clínico y tratamiento 2022. McGraw Hill; 2022.

Tabla 1. Origen de la disnea

Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> • Infección vía aérea. • Obstrucción de la vía aérea extratorácica: aspiración de cuerpos extraños, edema de glotis, infección ORL. • Obstrucción de la vía aérea intratorácica: asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, inhalación de gases. • Enfermedades parenquimatosas: atelectasia, neumonía, tumoración. • Enfermedad pulmonar vascular oclusiva: tromboembolia pulmonar • Síndrome de distrés respiratorio del adulto. • Enfermedades de la pleura: derrame pleural, neumotórax.
Cardiocirculatorio	<ul style="list-style-type: none"> • insuficiencia cardíaca. • Edema agudo de pulmón. • Síndrome coronario agudo. • Arritmia. • Disfunción valvular. • Cardiomiopatía. • Derrame pericárdico. • Taponamiento cardíaco. • Anemia.
Tóxico/Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación organofosforados. • Intoxicación por salicilatos. • Intoxicación por monóxido de carbono. • Ingestión de tóxicos. • Cetoacidosis diabética. • Sepsis. • Síndrome torácico agudo.
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades neuromusculares. • Enfermedad cerebrovascular.
Mecánico	<ul style="list-style-type: none"> • Contusiones. • Fracturas costales. • Volet costal. • Traumatismo de cuello.
Psicógeno	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad. • Hiperventilación.
Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> • Neumomediastino. • Proceso intraabdominal. • Ascitis. • Angioedema. • Anafilaxia. • Infecciones profundas del cuello. • Obesidad. • Embarazo.

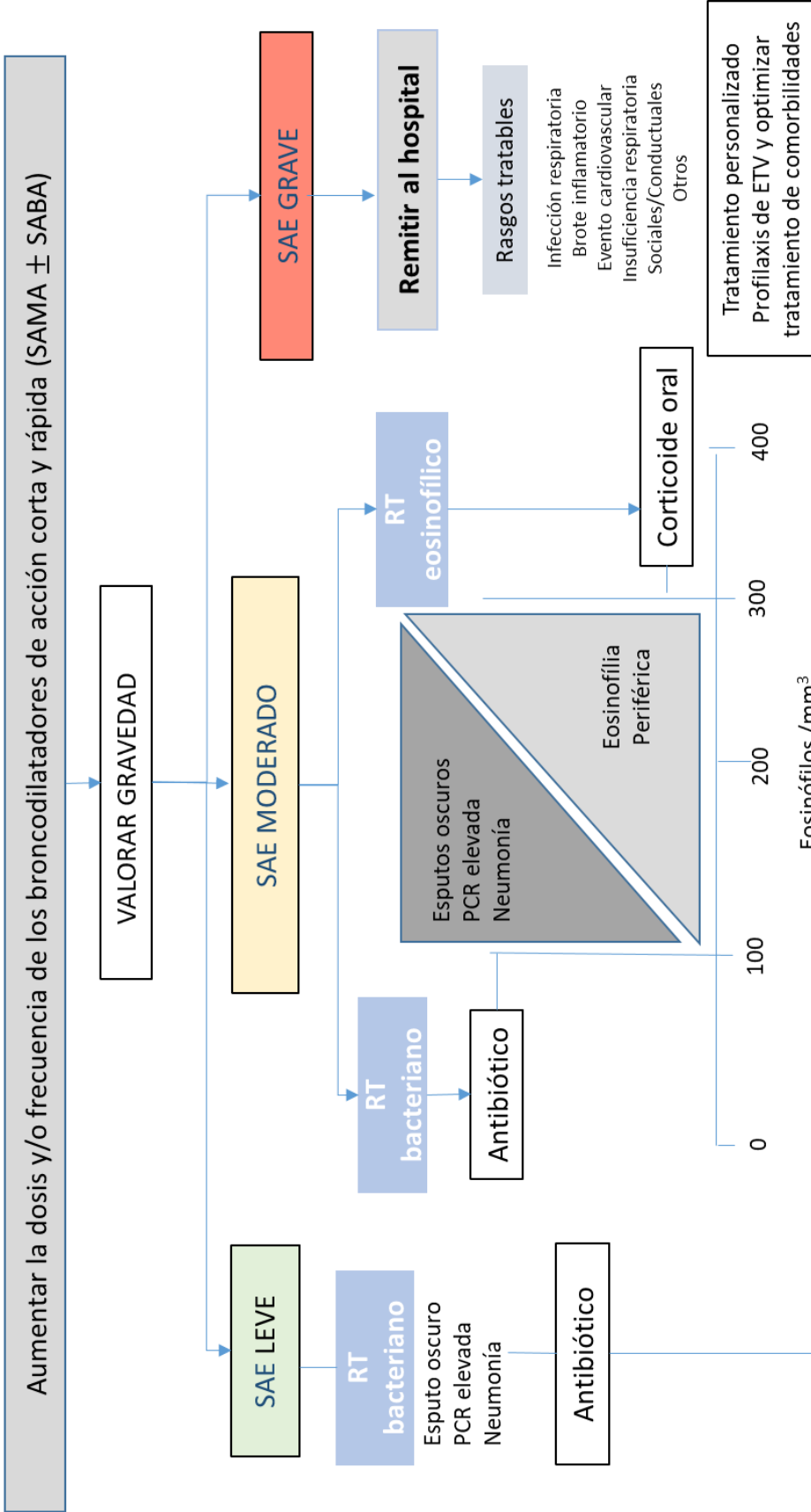
Dra. María Ángeles Martín Laso



FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; pMDI: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; VO: vía oral; EV: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva; min: minuto; Mg: magnesio; mg: miligramo; µg: microgramo; c/: cada; LABA: agonista β₂ adrenérgico de acción larga; GCS: glucocorticoides sistémicos

Dra. María Ángeles Martín Laso

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL SAE (SINDROME DE AGUDIZACIÓN DE LA EPOC)



Valorar respuesta inicial (<72 horas) y ajustar el tratamiento de mantenimiento. No olvidar seguimiento al alta

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO: Oxigenoterapia para una Sat O₂ entre 88 y 92%, oxigenoterapia de alto flujo (OAF), VMNI, VMI.

CRITERIOS DE GRAVEDAD DEL SAE (SÍNDROME DE AGUDIZACIÓN DE LA EPOC)

SITUACIÓN BASAL		VALORACIÓN DEL EPISODIO AGUDO		
Estratificación del riesgo basal	Disnea (mMRC)	Alteración del nivel de conciencia	Frecuencia respiratoria	Intercambio de gases
Bajo riesgo		Ausente	24	Sat O ₂
Alto riesgo			24-30	Sat O ₂ 90-94%
Cualquier estratificación de riesgo	3	Somnolencia		PaO ₂ <60mmHg O SatO ₂ <90%
		Estupor/coma		pH<7,30 PaCO ₂

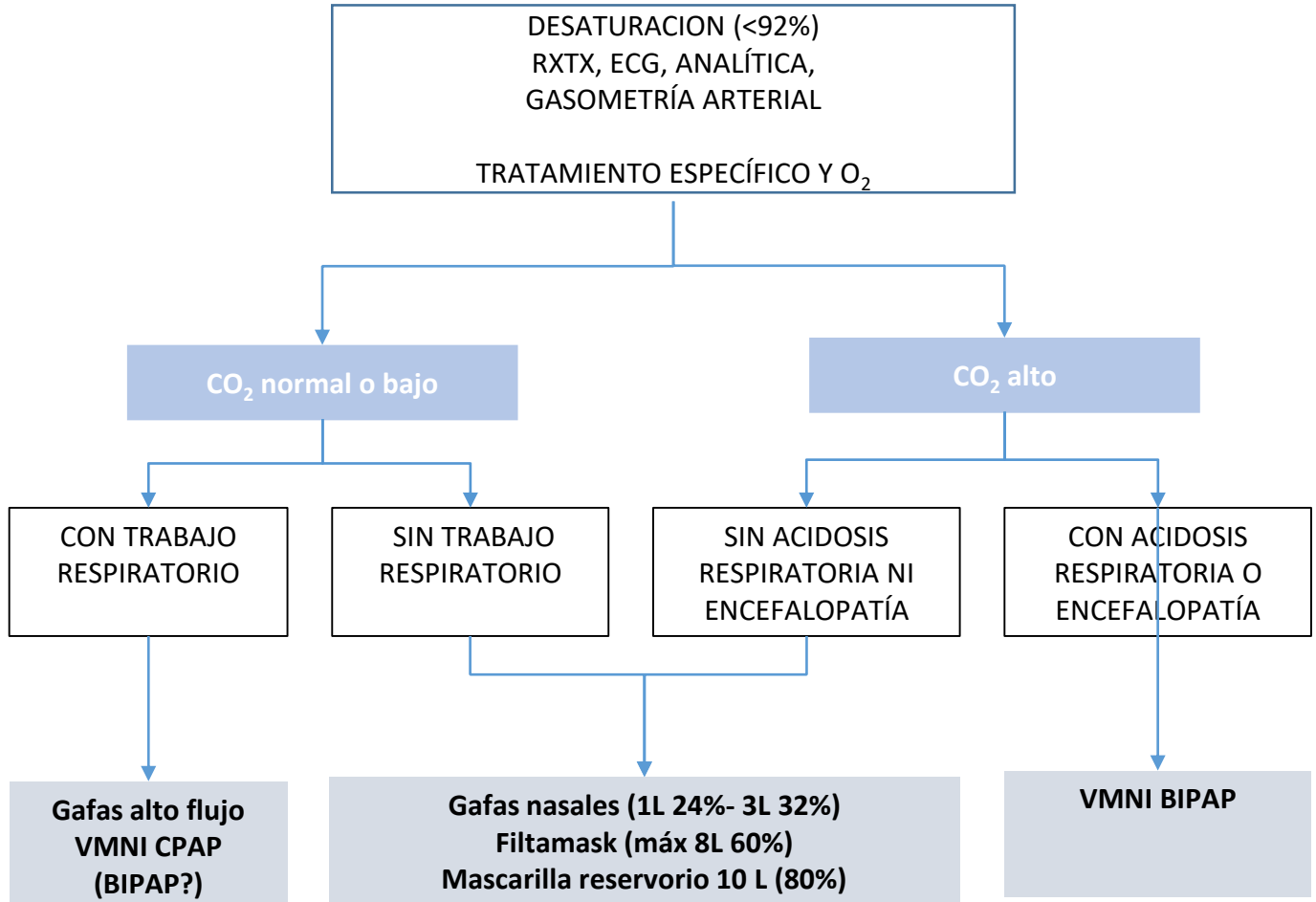
LEVE	SE DEBEN CUMPLIR TODOS LOS CRITERIOS
MODERADO	CUALQUIER CRITERIO AMARILLO
GRAVE	CUALQUIER CRITERIO GRIS INDEPENDIENTEMENTE DEL NIVEL DE RIESGO BASAL
MUY GRAVE	CUALQUIER CRITERIO ROJO, INDEPENDIENTEMENTE DEL RIESGO BASAL

Adaptado de: Lopez-Campos JL et al. Spanish COPD Guideline (GesEPOC) Update: Comorbidities, Self-Management and Palliative Care. Arch Bronconeumol. 2022 Apr;58(4):334-344. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arbres.2021.08.002. Epub 2021 Sep 4. PMID:

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

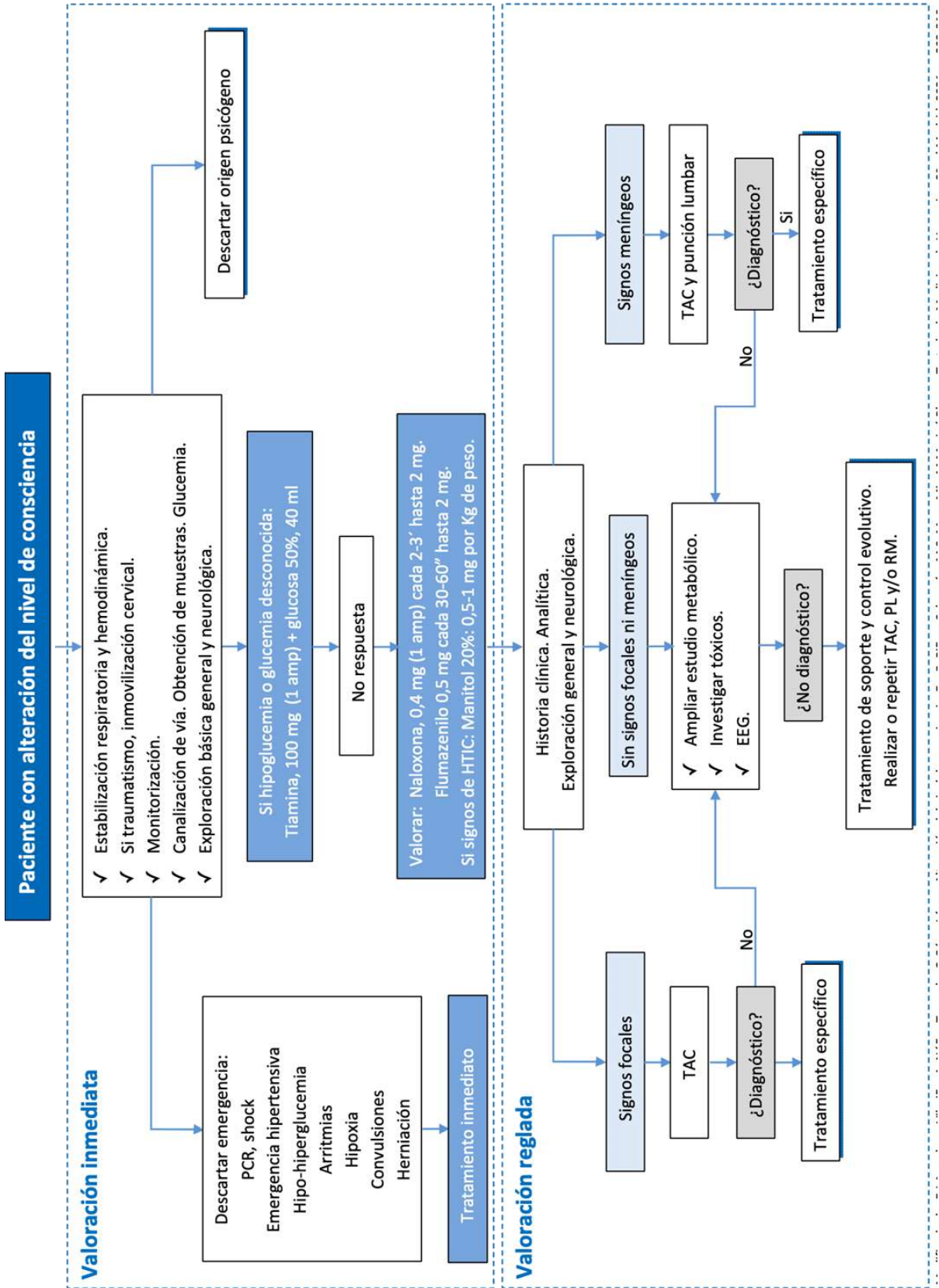
Dr. Juan Cantero Bengochea

MANEJO DE LA HIPOXEMIA/INSUFICIENCIA RESPIRATORIA



Tranche P et al. Ventilación mecánica no invasiva en urgencias. En Carlos Bibiano. Manual de Urgencias 3ª Edición Madrid Saned 2018

Dra. Ana María Benito Blanco



Dra. María Hernández Martínez

CRISIS COMICIAL

>5 min duración

No recuperación de la conciencia entre dos crisis

ESTATUS EPILEPTICO

MANEJO INICIAL

- Posición de seguridad + Protección de vía aérea (A,B,C)
- Monitorización + Contantes (Glucemia)+ acceso venoso (analítica)

TRATAMIENTO ANTICOMICIAL

Tras 5 min

Diazepam iv 2 mg/min hasta cese de crisis (máx. 20 mg)

Si no cede en 5 min

- Levetiracetam iv 20 mg/kg en bolo o
 - Valproico iv 20 mg/kg en bolo + perfusión 20-30- mg/kg/24h o
 - Fenitoína iv 20 mg/kg ** o
 - Lacosamida iv 100-400 mg **
- ** evitar en cardiopatas y arritmias

Si no cede en 10 min

UCI

Si no cede en 30 min

Emplear FAE no usado previamente (Levetiracetam, Valproico, Fenitoina o Lacosamida)

Si no cede en 60 min

Estatus refractario en UCI:

Coma barbitúrico o no barbitúrico (preferible). Valorar añadir un 3ºFAE si no hay respuesta en estatus convulsivo focal y en estatus no convulsivo

TRIAJE: SOSPECHA DE CÓDIGO ICTUS

EMERGENCIA
ABCD-Estabilización

- Pacientes susceptibles de tratamiento fibrinolítico (menos de 4-5 horas de evolución)
 - Pacientes susceptibles de neurointervencionismo (hasta 8 horas en t. carotídeo y hasta 12-14 horas en t. vertebrobasilar)
 - Inicio de la clínica desconocida pero con sospecha de menos de 24 horas
 - Empeoramiento progresivo de la clínica neurológica
 - AITs de alto riesgo
- *Excepto demencia y enfermedad terminal

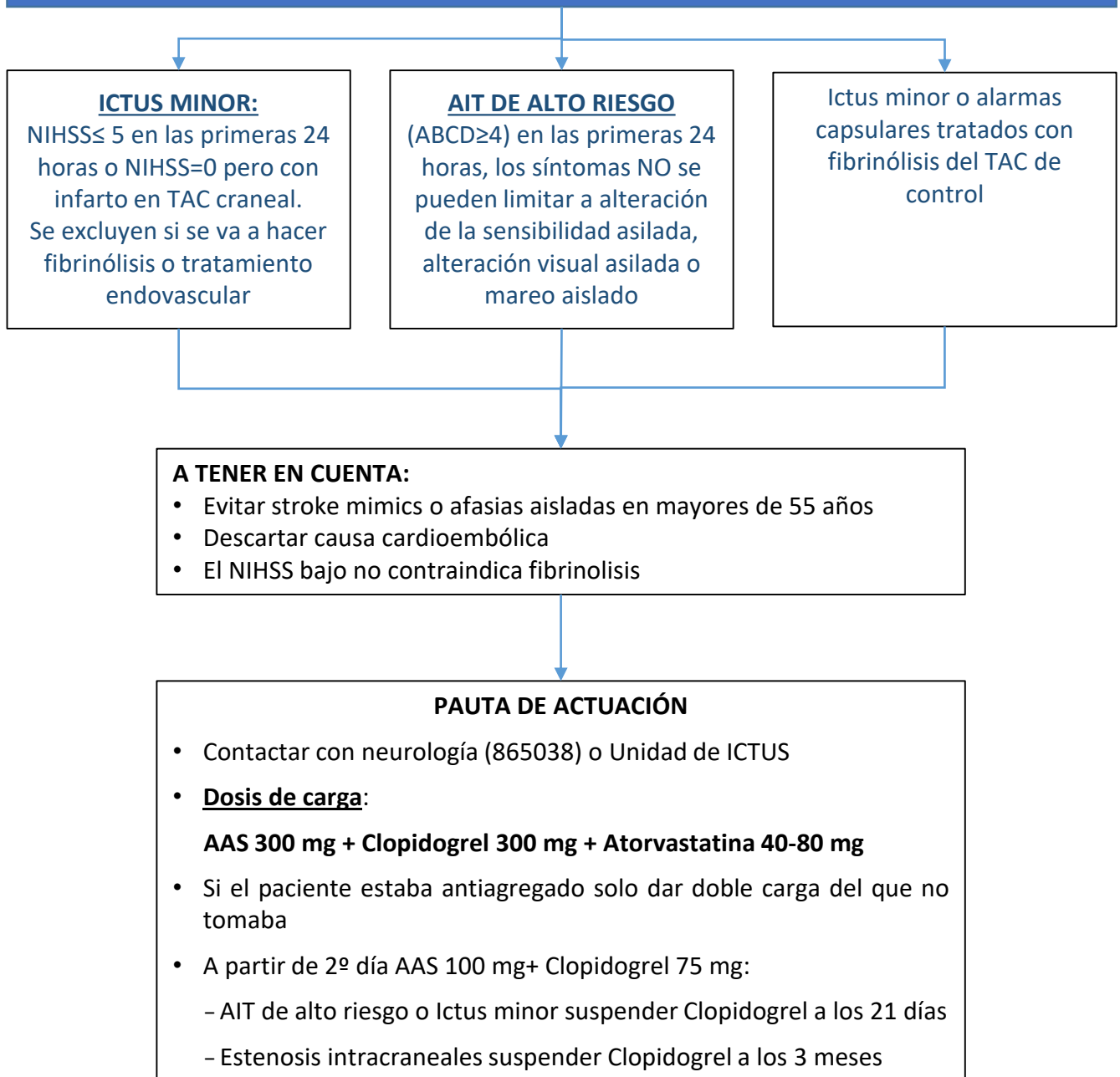
Alta prioridad: CÓDIGO ICTUS
Todas las actuaciones deben realizar antes de 60 min

Prioridad normal

- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA**
- Ctes: glucemia, TA, FC, pulsiometría
 - Cama a 45º
 - Vía periférica
 - Analítica completa
 - Hacer ECG

- ACTUACIÓN DE MEDICINA**
- Aviso a radiología (428585/865964)
 - De L-V de 08:00-15:00 aviso a neurología (865038)
 - Activación TeleICTUS en Selene
 - Administrar oxígeno si saturación basal < 92%
 - Administrar insulina si glucemia >180
 - Administrar antitérmicos si Tª>37-8
 - Administrar hipotensores si TA >185/110
 - Avisar a Unidad de Ictus de referencia
 - Tramitar traslado
 - Cerrar TeleICTUS

MANEJO DEL ICTUS MINOR Y DEL AIT NO CARDIOEMBÓLICO



CEFALEAS

Historia Clínica
Antecedentes
Constantes Vitales

Signos de Alarma

Si

No

Estudios Complementarios

Analítica, VSG, PCR
Prueba de Imagen
TAC/RMN

Diagnostico

Signos de Alarma:

- ✓ Inicio > 40 años
- ✓ Inicio súbito y/o explosiva
- ✓ Fiebre, vómitos y/o signos de meningismo
- ✓ Inmunodepresión
- ✓ Neoplasia Previa
- ✓ Focalidad neurológica
- ✓ Alteración del nivel de consciencia
- ✓ Alteración de la conducta
- ✓ Crisis comiciales
- ✓ No permite el descanso nocturno
- ✓ Empeora con el decúbito o esfuerzo
- ✓ Cambio en el patrón de cefalea previa
- ✓ Progresiva y/o intratable

Cefalea Secundarias:

- Hemorragia Intracerebral: HSA, HED, HSD
- Tumoral
- Hipertension intracraneal
- Arteritis de Horton

Cefaleas Secundarias

Valorar PL y/o AngioTC

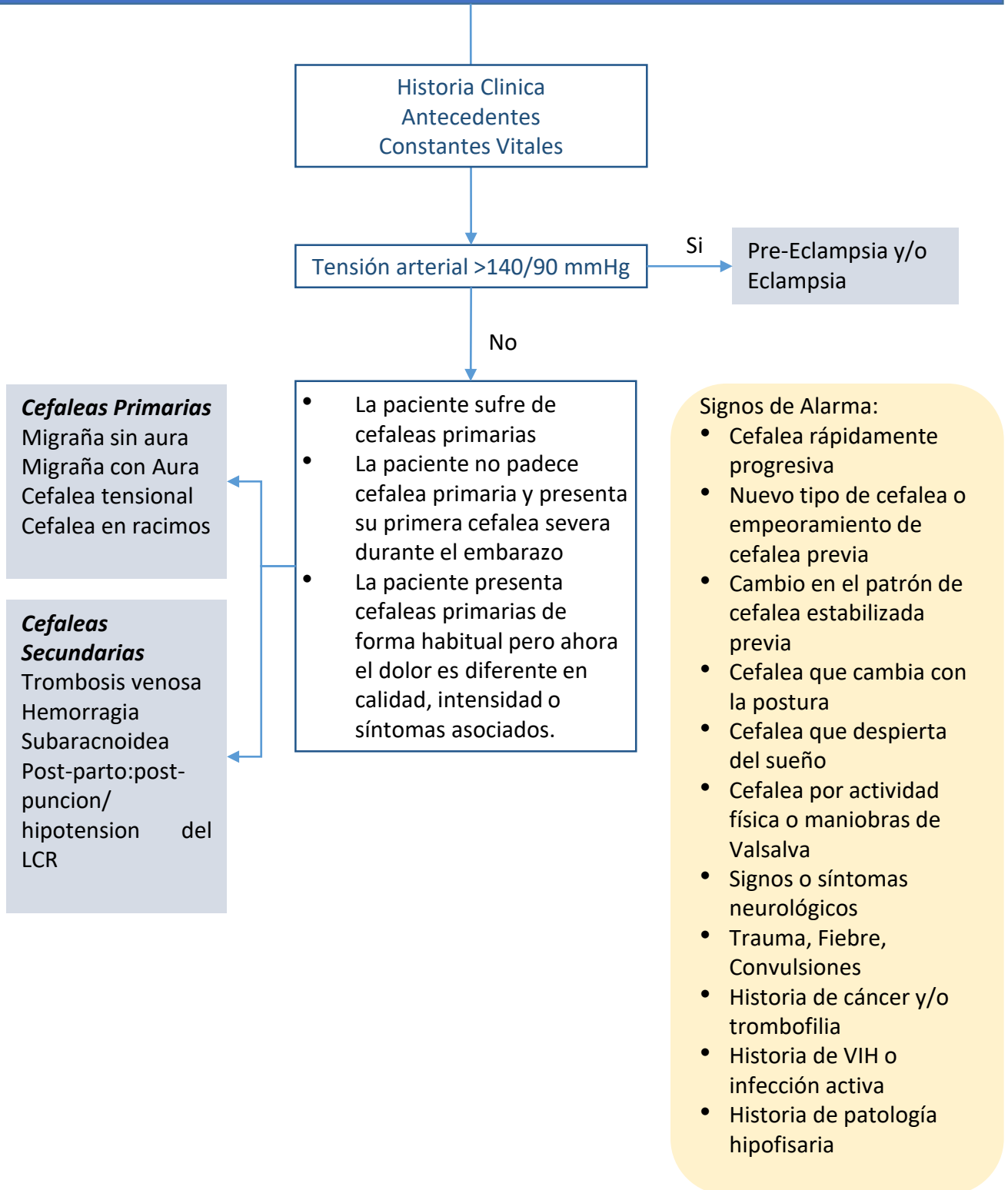
- Meningitis, Encefalitis
- HSA inicio reciente (Xantocromia)
- Trombosis de Seno Venoso

Cefaleas Primarias:

- Migraña con o sin Aura
- Cefalea tensional
- Neuralgia del Trigemino
- Trigemino Autonomicas
- Agentes desencadenantes

Características	Migraña	Cefalea tensional	Neuralgia del Trigemino	Cefalea en Racimos	Hemicranea Paroxística	SUNCT/SUNA	Hemicranea continua
Relación sexo (H : M)	1 : 2	1 : 3	1 : 3	3 : 1	1 : 1	1,5 : 1	1 : 2
Edad de inicio	20 - 30	20 - 40	50 - 70	20 - 50	30 - 40	35 - 65	40
Tipo de dolor	Opresiva/pulsátil	Opresiva/tirante	Descarga eléctrica	Punzante/pulsátil/opresivo	Punzante/pulsátil/opresivo	Punzante/pulsátil/opresivo	Punzante continuo con exacerbaciones
Distribución de máximo dolor	unilateral	Bilateral	V2>V3>V1	V1>C2>V2>V3	V1>C2>V2>V3	V1>C2>V2>V3	V1>C2>V2>V3
Duración de ataques	4-72 horas	30min-7días	Hasta 2min	15-180 min	2-30 min	1-10 min	30 min - 3 días
Síntomas	Nauseas, Vómitos, Foto y Osmofobia	Insomnio, náuseas, mareo	Paroxismos de dolor	Autónómicos prominentes e ipsilaterales	Autónómicos prominentes e ipsilaterales	Autónómicos prominentes e ipsilaterales	Autónómicos durante la exacerbación, pueden ser bilaterales
Respuesta a O2	No	No	No	Si	No	No	No
Respuesta a Triptanes	Si	No	Parcial	Si	Parcial	No	Parcial
Respuesta a Indometacina	No	AINES	No	No	Si	No	Si
Tratamiento preventivo	Betabloqueante	Amitriptilina	Carbamazepina	Verapamilo	Indometacina	Lamotrigina/Topiramato	Indometacina

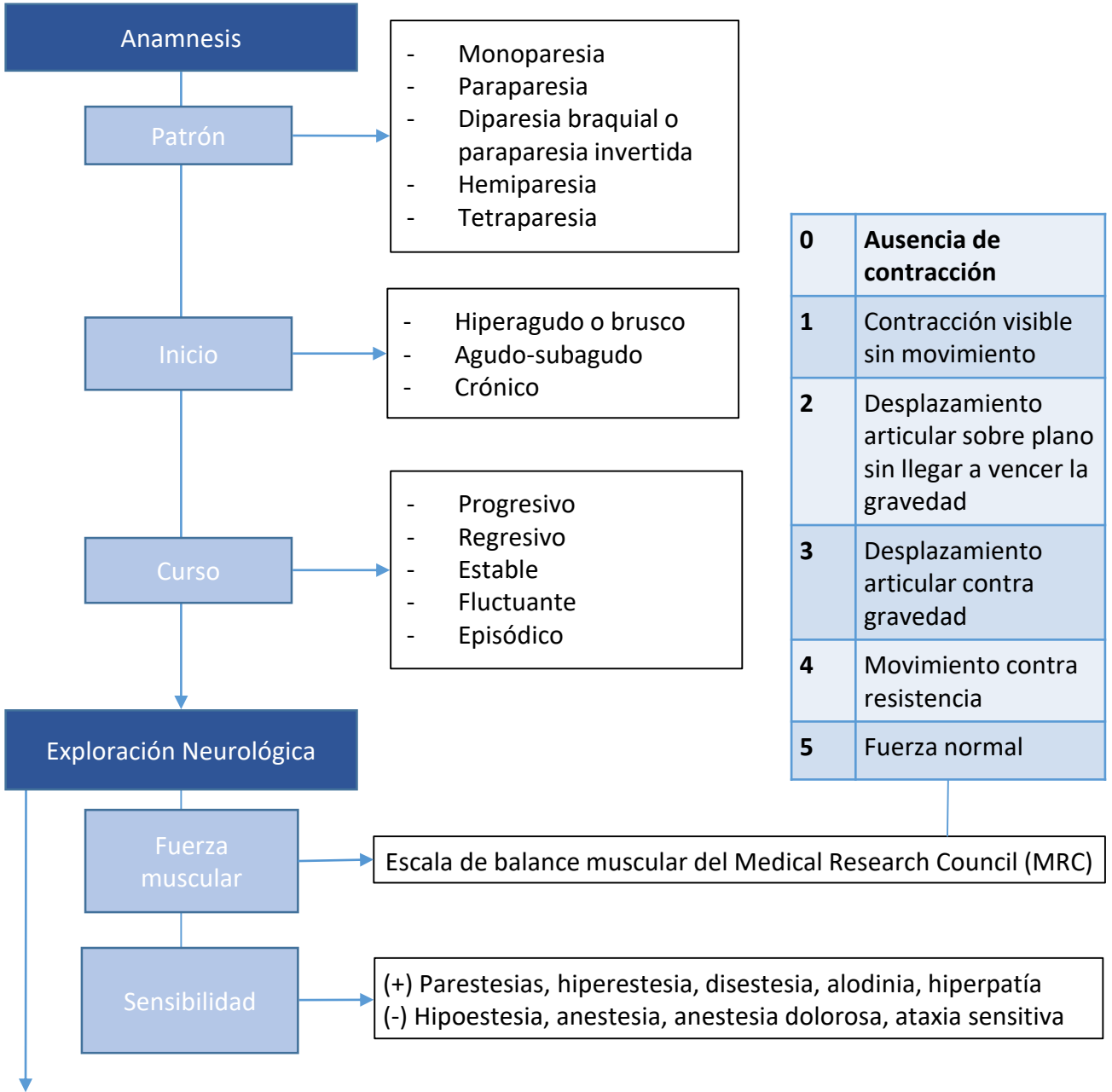
CEFALEA EN EL EMBARAZO



Diagnóstico diferencial de las alteraciones de sistema motor

Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez

APROXIMACIÓN AL DÉFICIT SENSITIVO-MOTOR

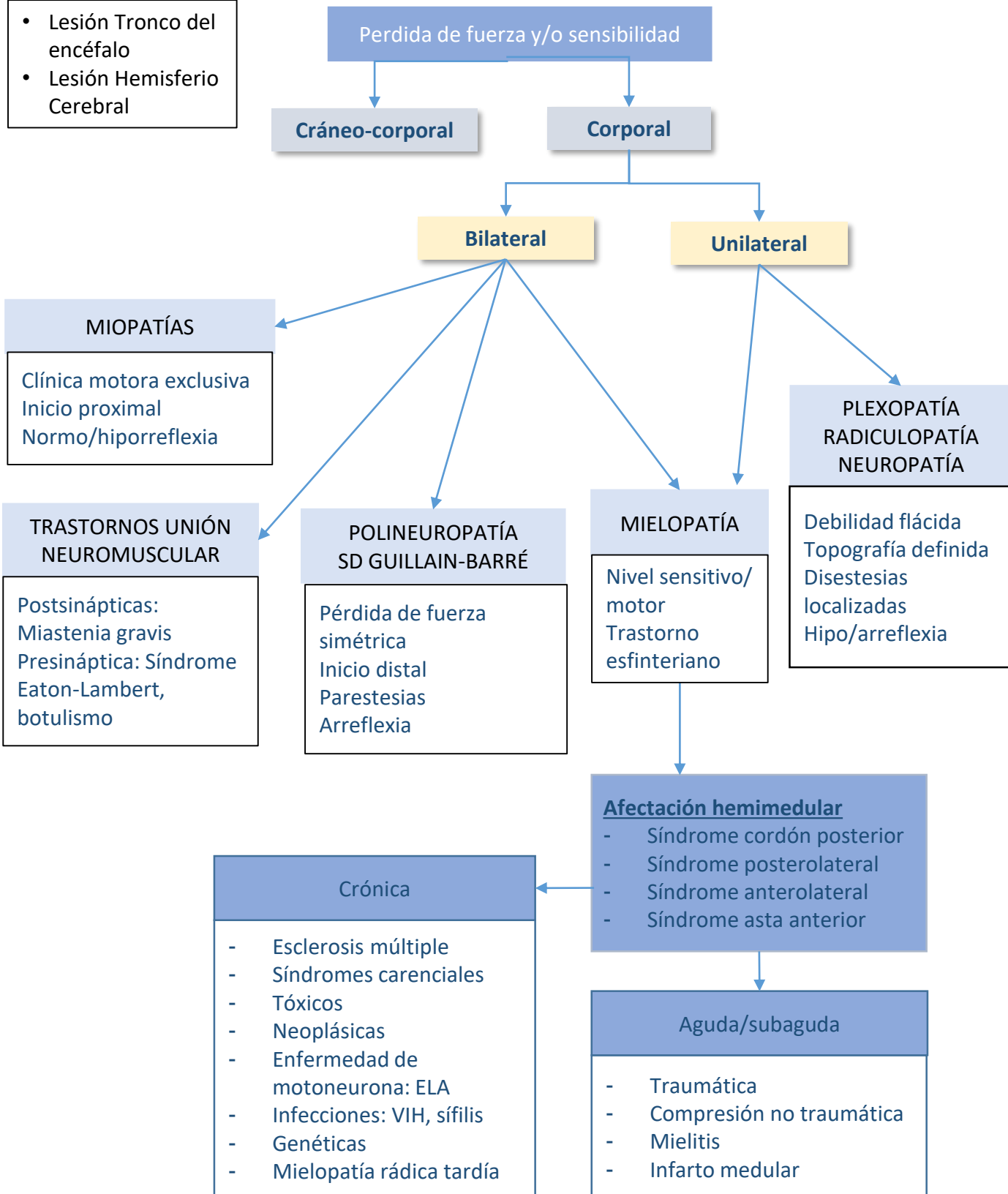


0	Ausencia de contracción
1	Contracción visible sin movimiento
2	Desplazamiento articular sobre plano sin llegar a vencer la gravedad
3	Desplazamiento articular contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

Patrones de debilidad motora	Atrofia	Reflejos	Tono	Respuesta cutáneo-plantar	Músculos
Primera motoneurona	Tardía por desuso	Vivos (hiperreflexia o clonus)	Espasticidad	Extensora (Babinski)	Grupos musculares amplios
Segunda motoneurona	Precoz e intensa	Disminuidos o ausentes (hipo o arreflexia)	Flacidez	Flexora	Pequeños grupos musculares o músculos aislados. Fasciculaciones.

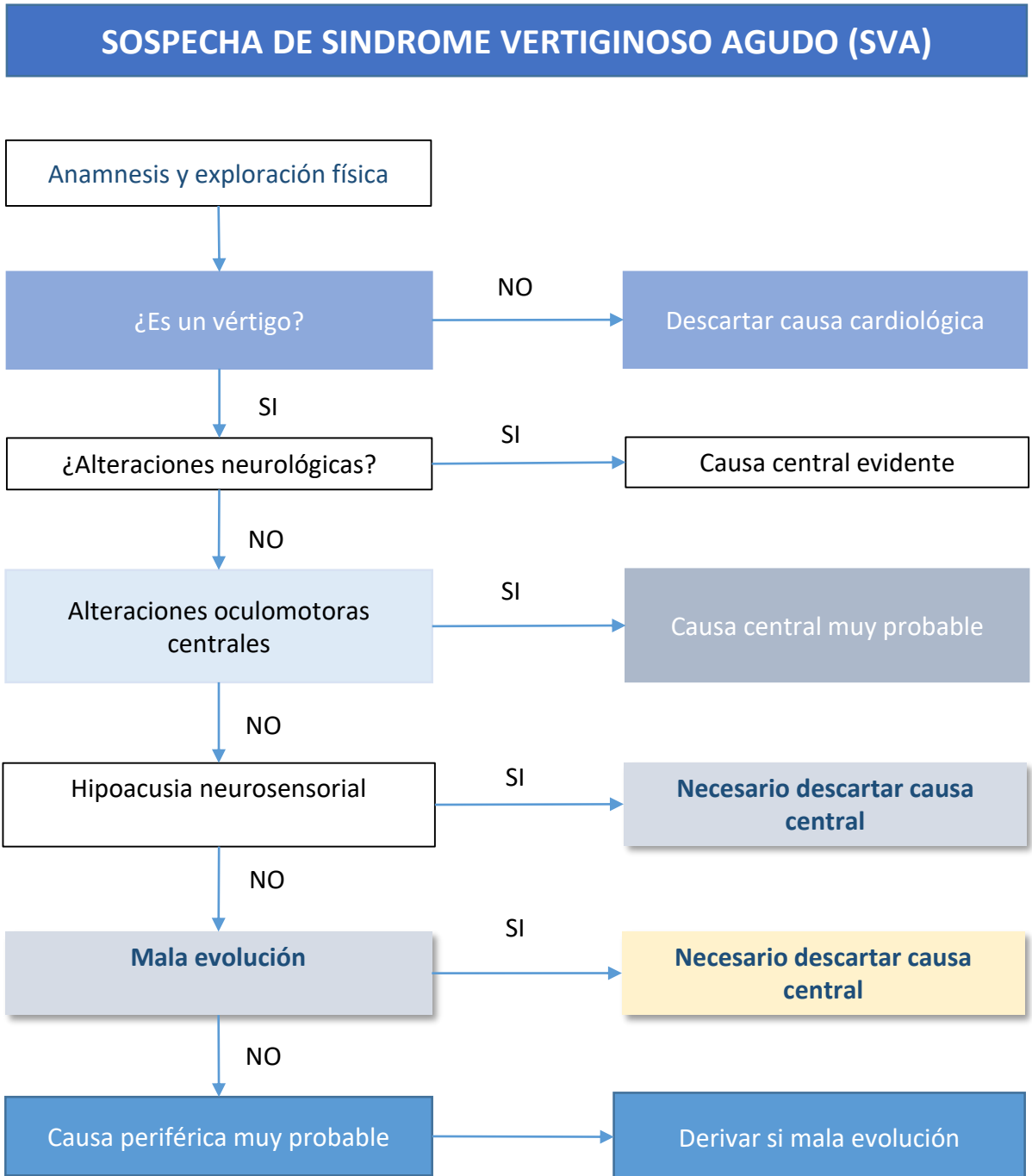
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DÉFICIT SENSITIVO-MOTOR

- Lesión Tronco del encéfalo
- Lesión Hemisferio Cerebral



Mareo. Vértigo central y periférico

Dra. Vanesa Abad Cuñado



Adaptado de AJ Martín et al. Diagnóstico diferencial entre vértigo central y periférico.[Internet] Fistera 2018. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/diagnostico-diferencial-entre-vertigo-periferico-central/>

DIFERENCIAS ENTRE VÉRTIGO CENTRAL Y PERIFÉRICO

	VÉRTIGO PÉRIFÉRICO	VÉRTIGO CENTRAL
Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Comienzo brusco e intensidad acusada • Evolución episódica • Rotatorio • Duración segundos, minutos u horas • Hipoacusia y acúfenos frecuentes • Náuseas y vómitos • Influencia postural 	<ul style="list-style-type: none"> • Comienzo insidioso e intensidad leve (excepto ACV de tronco cerebelo) • Evolución continua y progresiva • Mal definido • Duración muy variable • Hipoacusia y acúfenos raros • Escasas manifestaciones vegetativas • Escasa influencia postural
Nistagmo	<ul style="list-style-type: none"> • Unidireccional • Horizonte-rotatorio • Se inhibe con la mirada fija • Más intenso cuando se dirige la mirada hacia la dirección del nistagmo • Ambos ojos se mueven igual 	<ul style="list-style-type: none"> • Multidireccional • Vertical • No se modifica con la mirada fija • Cambia de dirección según la dirección de la mirada • Ambos ojos se mueven de forma distinta
Exploración NRL	<ul style="list-style-type: none"> • No signos centrales • Romberg positivo a un lado • Barany con desviación bilateral hacia el componente lento del nistagmo • Distintos tipos de marcha (estrella, abanico...) 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit neurológico • Imposibilidad de permanecer de pie con los ojos abiertos • Barany con desviación unilateral o discordante de ambos brazos • La marcha es imposible o muy inestable, ataxia y caída

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO

Causas periféricas	Desencadenantes y AP	Duración	Síntomas asociados	Evolución temporal
VPPB	Desencadenado por movimientos cefálicos. Maniobra Dix-Hallpike	Segundos	Ausentes	Recurrente
Neuritis vestibular	Posible infec. Viral de vías superiores previa	Crisis única de más de 24 horas	Cortejo vegetativo. No signos auditivos, ni NRL	Crisis única. Recupera en semanas
Enf. De Ménière	Estrés	Horas	Cortejo vegetativo. Hipoacusia, acúfenos y sensación de taponamiento	Recurrente y variable. Desaparece el vértigo y permanece la hipoacusia
Neurinoma	Tumoración en ángulo ponto-cerebeloso	Desequilibrio permanente	VII par, hipoacusia, acúfenos	Progresivo. Descartar ante hipoacusia unilateral
Vértigo recurrente	No desencadenantes claros	Variable	Falta un elemento de la triada de Ménière	Recurrente y variable. Puede evolucionar a VPPB o Enf. De Ménière

Adaptado de AJ Martín et al. Diagnóstico diferencial entre vértigo central y periférico.[Internet] Fistera 2018. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/diagnostico-diferencial-entre-vertigo-periferico-central/>

CAUSAS DE VÉRTIGO CENTRAL

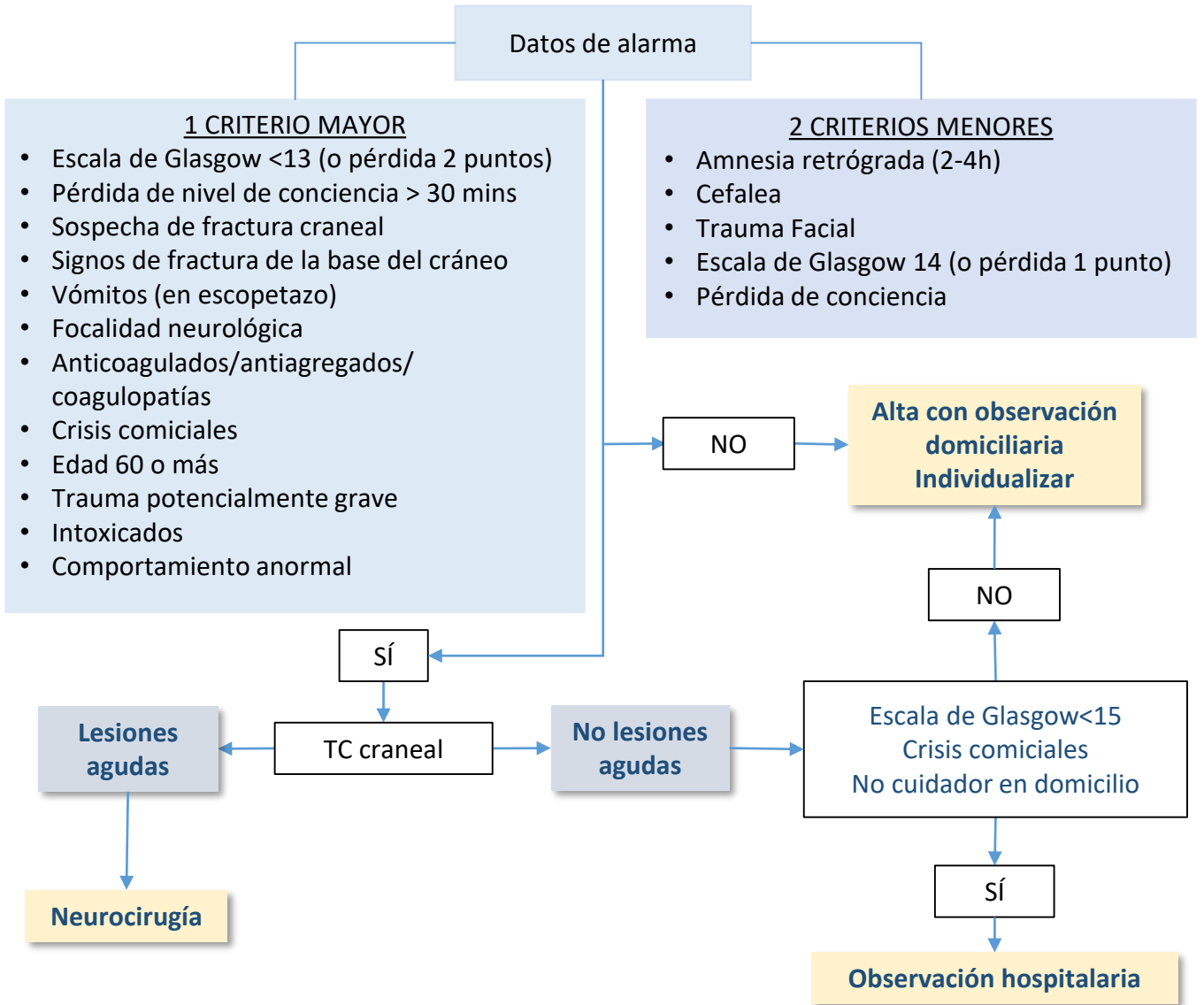
Causas central	Desencadenantes	Duración	Síntomas asociados	Evolución temporal
Vértigo migrañoso	Acompaña a una migraña	Minutos, horas, días	Puede tener manifestaciones centrales o periféricas	Recurrente y variable.
AIT	FRCV	Minutos a horas	Sintomatología neurológica focal	Único o recurrente
Infarto y hemorragia cerebelosa	FRCV	Días o semanas	Ataxia	Inicio súbito. Lesión en RMN
Esclerosis múltiple	Enf. Degenerativa	Días o semanas	Neuritis retobulbar, diplopía, parestias y parestesias en miembros. (vestibular aislada 2%)	Por brotes. Realizar RMN para diagnóstico

Adaptado de AJ Martín et al. Diagnóstico diferencial entre vértigo central y periférico.[Internet] Fisterra 2018. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/diagnostico-diferencial-entre-vertigo-periferico-central/>

Traumatismo cráneo-encefálico

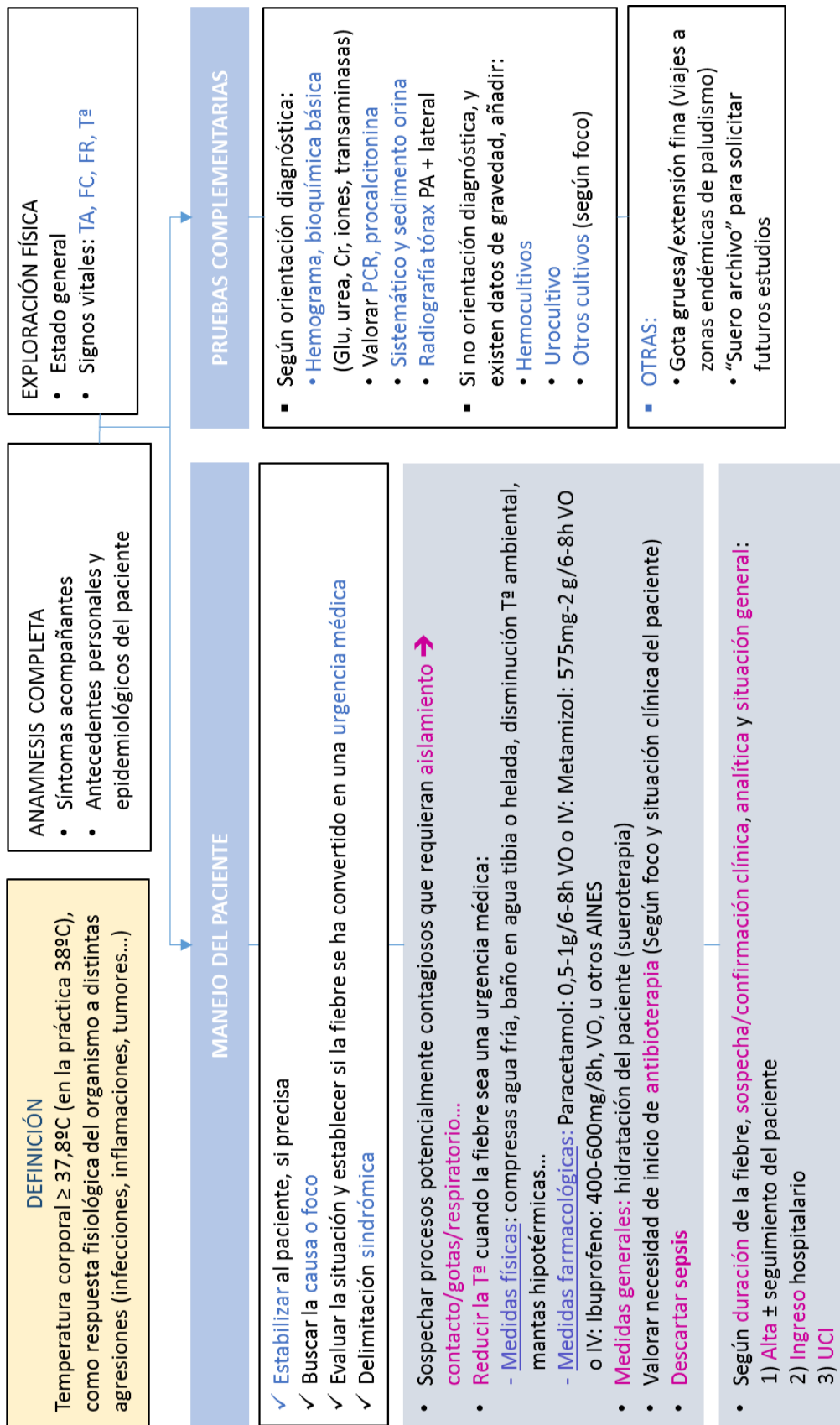
Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez

TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO



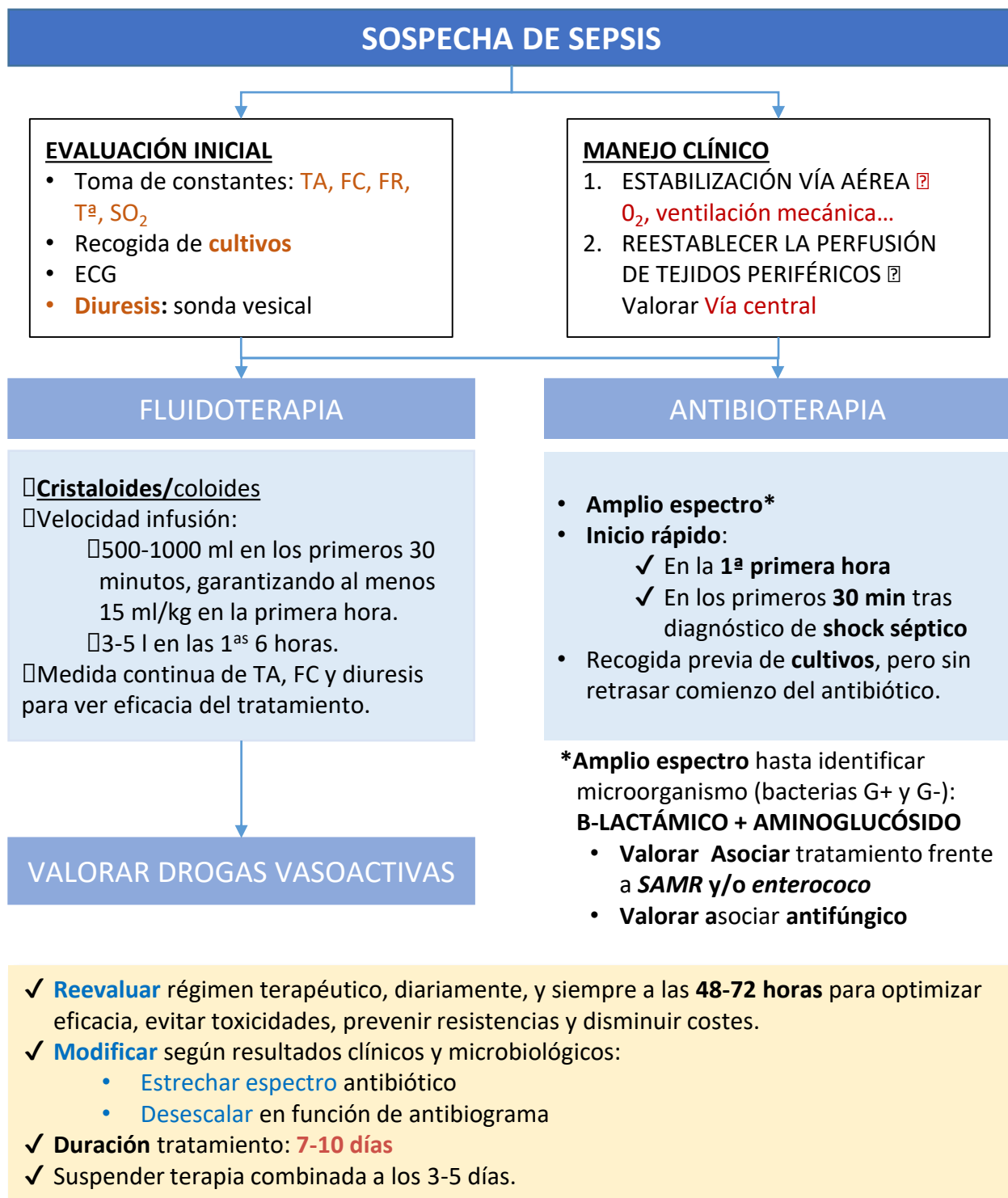
Escala de Glasgow	6	5	4	3	2	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Localiza al dolor	Retira al dolor	Flexiona al dolor	Extiende al dolor	No respuesta motora
Respuesta verbal		Orientado	Confuso	Palabras inapropiadas	Sonidos incomprensibles	No respuesta verbal
Apertura ocular			Espontáneo	Abre con la orden verbal	Abre al dolor	No apertura ocular

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA FIEBRE EN URGENCIAS



Vázquez Clemente J, et al. Capítulo "Fiebre y adenopatías". En. Agustín Julián-Jiménez, editor. Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. 5ª Edición. Toledo 2021.

H Bor, D. Approach to the adult with fever of unknown origin. In: UpToDate, Peter F Weller, PF, MD (EdUpToDate Inc. <http://www.uptodate.com> (Accessed on April 2023).



Mervyn Singer et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) JAMA 2016;315(8):801-810.doi:10.0001/jama.2016.0287.

Levy MM et al. "2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference." Crit Care Med 2003; 31:1250.

A.Rhodes et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med (2017) 43:304–377.

Kumar A et al. "Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock". Crit Care Med 2006; 34:1589.

NEUMONÍA

DEFINICIÓN y EPIDEMIOLOGÍA

- Es una causa importante de mortalidad global en los países desarrollados y la más frecuente de origen infeccioso
- **Mortalidad global a 30 días → 23%**
- 1ª Causa de **sepsis grave y shock séptico**
- Su incidencia aumenta con la edad
- Se asocia a una elevada morbimortalidad y elevados costes sanitarios

ETIOLOGÍA

- Suele ser **monomicrobiana**
- De forma global, más frecuente ***Streptococcus pneumoniae*** (20-65%)
 - **Jóvenes:** más frecuente los microorganismos denominados como "atípicos": ***Legionella pneumophila***, ***Mycoplasma pneumoniae*** y ***Chlamydomphila pneumoniae***
 - **Edad más avanzada:** ***Haemophilus influenzae***; **bacilos G -**
- **Virus** (12-18%)
- Asociaciones de varios patógenos (8-14%)

VALORACIÓN GRAVEDAD

ESCALA PSI
ESCALA CURB-65

Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad

SELECCIONAR EL ANTIBIÓTICO IDEAL:

1. **Efectividad** → máxima erradicación microbiológica; espectro más restringido
2. **Seguridad** → minimizar efectos adversos
3. **Respetar la microbiota** → menor impacto: la pérdida de su diversidad conduce a una **mayor vulnerabilidad a la infección** y a la selección de **resistencias**

PACIENTE JOVEN Y SANO	PACIENTE ANCIANO Y/O COMORBILIDAD	
Streptococcus pneumoniae		
Agentes causales de neumonía atípica		Haemophilus influenzae BGN
+ Macrólidos	Amoxicilina dosis altas +/- clavulánico	Cefditoreno 2º opción fluoroquinolonas

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Cefditoreno (400mg/12h) o amoxicilina (1g/8h) o amoxicilina-clavulánico (875mg/125/8h)
±
Azitromicina (500mg/24h 3-5 días)

Alternativa: Moxifloxacino (400mg/24h) o levofloxacino (500mg/12h durante 24-72h, y posteriormente cada 24h)

TRATAMIENTO HOSPITALIZADO

Ceftriaxona IV (2g/24h) o amoxicilina-clavulánico IV (1-2g/8h)
+
Azitromicina IV (500mg/24h)

Alternativa: Moxifloxacino IV (400mg/24h) o levofloxacino IV (500mg/12h durante 24-72h, y posteriormente cada 24h)

TRATAMIENTO NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD GRAVE

Ceftriaxona IV (2g/24 h) o cefotaxima IV (2g/6-8h) o amoxicilina-clavulánico IV (2g/8h) o ceftarolina (600mg/12h)
+
Azitromicina IV (500mg/24h) o moxifloxacino IV (400mg/24h) o levofloxacino IV (500mg/12h)
±
Linezolid 600mg/12h
±
Oseltamivir 75mg/12h

ESCALAS DE SEVERIDAD

Pneumonia Severity Index (PSI)	
Factores de riesgo	Puntos
Factores demográficos	
Edad hombres	Edad em años
Edad mujeres	Edad -10 en años
Residente en residencia	+10
Enfermedades coexistentes	
Neoplasia activa	+30
Hepatopatía crónica	+20
Insuficiencia cardiaca	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Nefropatía crónica	+10
Hallazgos en el examen físico	
Alteración del nivel de conciencia	+20
Frecuencia respiratoria 30 rpm	+20
Tensión arterial sistólica <90 mmHg	+20
Temperatura <35 °C or 40 °C	+15
Frecuencia cardiaca 125 lpm	+10
Hallazgos de laboratorio y radiográficos	
pH arterial <7.35	+30
Nitrógeno uréico ≥ 30mg/dL	+20
Na < 130 mmol/L	+20
Glucosa ≥ 250 mg/dL	+10
Hematocrito < 30%	+10
PaO2 < 60mmHg / Sat O2 <90%	+10
Derrame pleural	+10

Estratificación de riesgo			
Riesgo	Clase	Puntuación	Mortalidad (%)
Bajo	I		0,1
Bajo	II	<70	0,6
Bajo	III	71 – 90	0,9
Moderado	IV	91 – 130	9,3
Alto	V	>130	27,0
Puntuación total = Edad + Puntuación obtenida			

Escala CURB-65	
C	Confusión
U	BUN > 19 mg/dL
R	Respiración > 30 rpm
B	PAS <90 ó PAD < 60 mmHg
65	Edad > 65 años
Interpretación	
0-1: Mortalidad 0,2-2,7%; Considerar manejo ambulatorio	
2-4: Mortalidad 6,8-27%; Considerar hospitalización	
5 puntos: Mortalidad 57%; Considerar ingreso en UCI	

Menéndez R et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Actualización 2020. Arch Bronconeumol. 2020;56(S1):1–10.

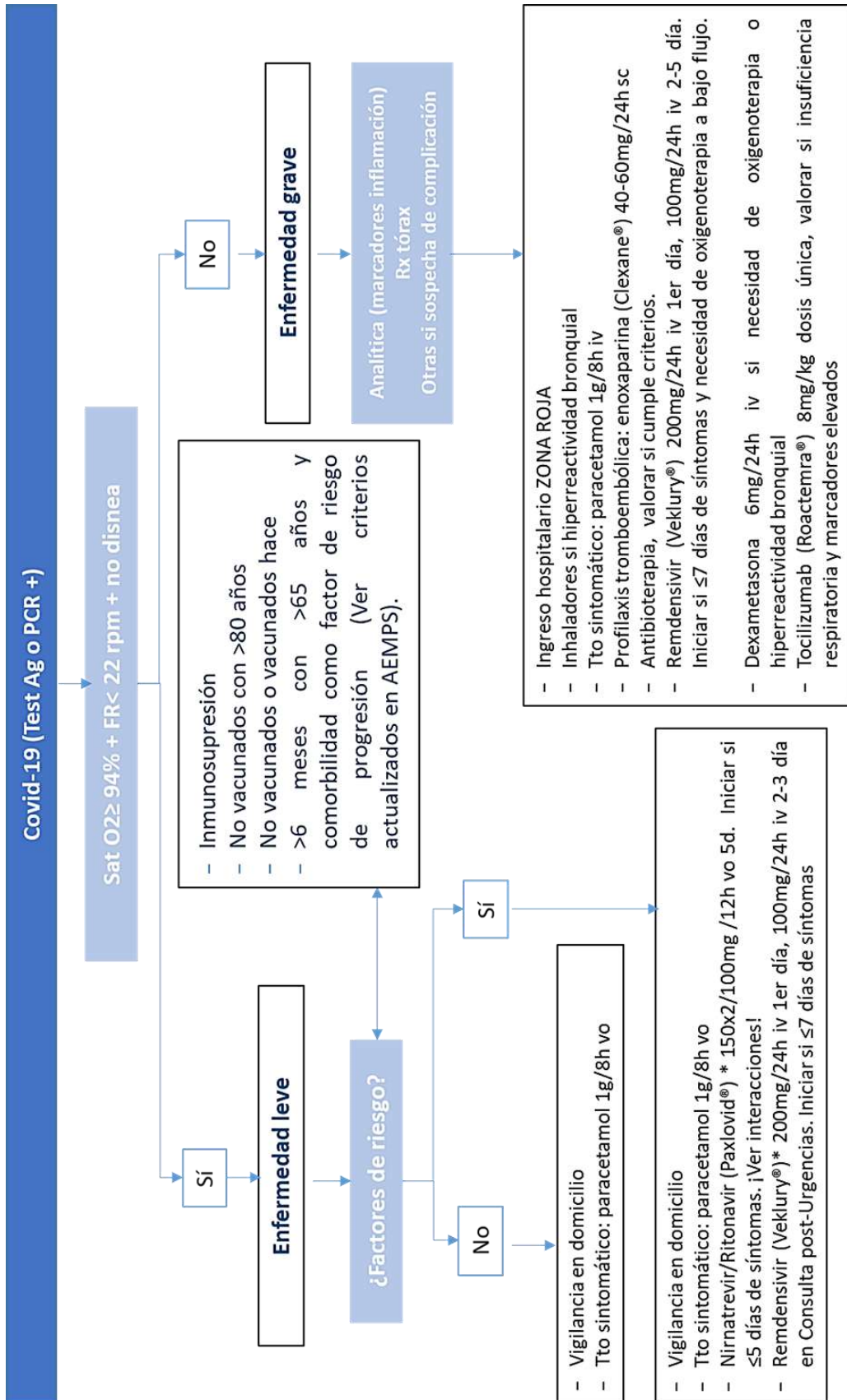
González del Castillo J et al. Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2 . Rev Esp Quimioter 2021;34(6): 599-609.

Torres A et al; Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Med Clin (Barc). 2013;140(5):223.e1-223.e19. doi: 10.1016/j.medcli.2012.09.034.

J. González del Castillo et al. Rev Esp Quimioter 2021;34(6): 599-609

https://covid19.seimc.org/wp-content/uploads/2023/03/SEIMC-Recomendaciones-COVID_10-marzo-2023.pdf.

Dra. Irene Cabrera Rodrigo



Gottlieb RL et al. Early Remdesivir to Prevent Progression to Severe Covid-19 in Outpatients. N Engl J Med 2022; 386:305.

Naijar-Debbiny et al. Effectiveness of Paxlovid in Reducing Severe coronavirus Disease 2019 and Mortality in High-Risk Patients. Clin Infect Dis 2023; 76:e342..

FIEBRE DEL VIAJERO (Fiebre + viaje a área tropical)

- **Importante tener una alta sospecha epidemiológica**
- Objetivo: identificar aquellas enfermedades con alta morbimortalidad
- Más frecuentes: malaria, dengue, mononucleosis, Rickettsias, F. tifoidea.
- Hasta un 40% sin diagnóstico etiológico.
- No olvidar causas habituales de fiebre.



Anamnesis y exploración física

Factores del microorganismo

- Distribución geográfica.
- Periodo incubación.
- Ciclo vital. Posible vector. Huésped habitual.

Factores del huésped

- Nacionalidad
- **VIAJE** (especial importancia último mes)
 - Destino
 - Motivo del viaje
 - Duración. Tiempo desde regreso
 - Alojamiento, transporte. Actividades
 - Profilaxis. Vacunas.
- Características de la fiebre. Otros síntomas.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma, bioquímica, transaminasas, PCR, gasometría venosa, coagulación
- Radiografía de tórax
- Sistemático de orina
- **MICRO: PERFIL DEL VIAJERO**
 - **URGENTE (865024)**
 - Malaria - extensión fina en sangre
- inmunocromatografía (Ag común, Ag falcíparum)
 - Dengue - inmunocromatografía (Ag NS1)
- serología
 - **NO URGENTE:** hemocultivos, serologías de mononucleosis (E. Barr, CMV, VIH), PCR malaria, PCR dengue, Zika, Chikungunya.
- Ampliar estudios según sospecha: urocultivo, coprocultivo, parásitos en heces, cultivo de esputo, BAAR, punción lumbar, PCR de fiebres hemorrágicas víricas, etc.

Tratamiento

Específico según diagnóstico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MALARIA Y DENGUE

	Malaria (causa más frecuente)	Dengue
MICROBIOLOGÍA	Parásito, Plasmodium sp. Especies: P. falciparum, P. malariae, P. ovale, P. vivax y P. knowlesi p.i. 7-30d. En vivax y ovale 3-6m	Flavivirus p.i. 3-10d
DISTRIBUCIÓN	África, Asia, América Central y Sudamérica	Sudeste Asiático, América Central y del Sur
CLÍNICA	Fiebre + síntomas inespecíficos	Fiebre + artromialgias (quebrantahuesos) + exantema maculopapular
COMPLICACIÓN	Postración, alt nivel conciencia, convulsiones Insuficiencia respiratoria, SDRA Shock hemodinámico, hiperlactacidemia Ictericia, hepatitis Anemia o trombopenia severas, CID, hemorragia Hipoglucemia Insuficiencia renal, acidosis metabólica Hiperparasitemia >2%	Shock hemodinámico y distributivo, derrame pleural, trombopenia, hemorragia grave, alteración hepática, neurológica, cardíaca)
DIAGNÓSTICO	- Extensión fina en sangre - Inmunocromatografía (Ag común y Ag falcíparum) - PCR	- Inmunocromatografía (Ag NS1) - Serología - PCR
TRATAMIENTO	- Atovuacuna/Proguanil (Malarone®) 250mg/100mg: 4c/24h en una toma, vo, 3d. En no complicada - Artesunato (Artesunat®): 2,4 mg/kg a las 0, 12 y 24h, y posteriormente /24h, iv. En complicada. Si datos de gravedad, el retraso en el diagnóstico no debe demorar el inicio de tratamiento	- Sintomático y de soporte en caso de complicaciones

Scaggs et al. Fever in the Returning Traveler. Infect Dis Clin North Am 2018; 32:163.

Thwaites GE, Day NP. Approach to Fever in the Returning Traveler. N Engl J Med 2017; 376:548.

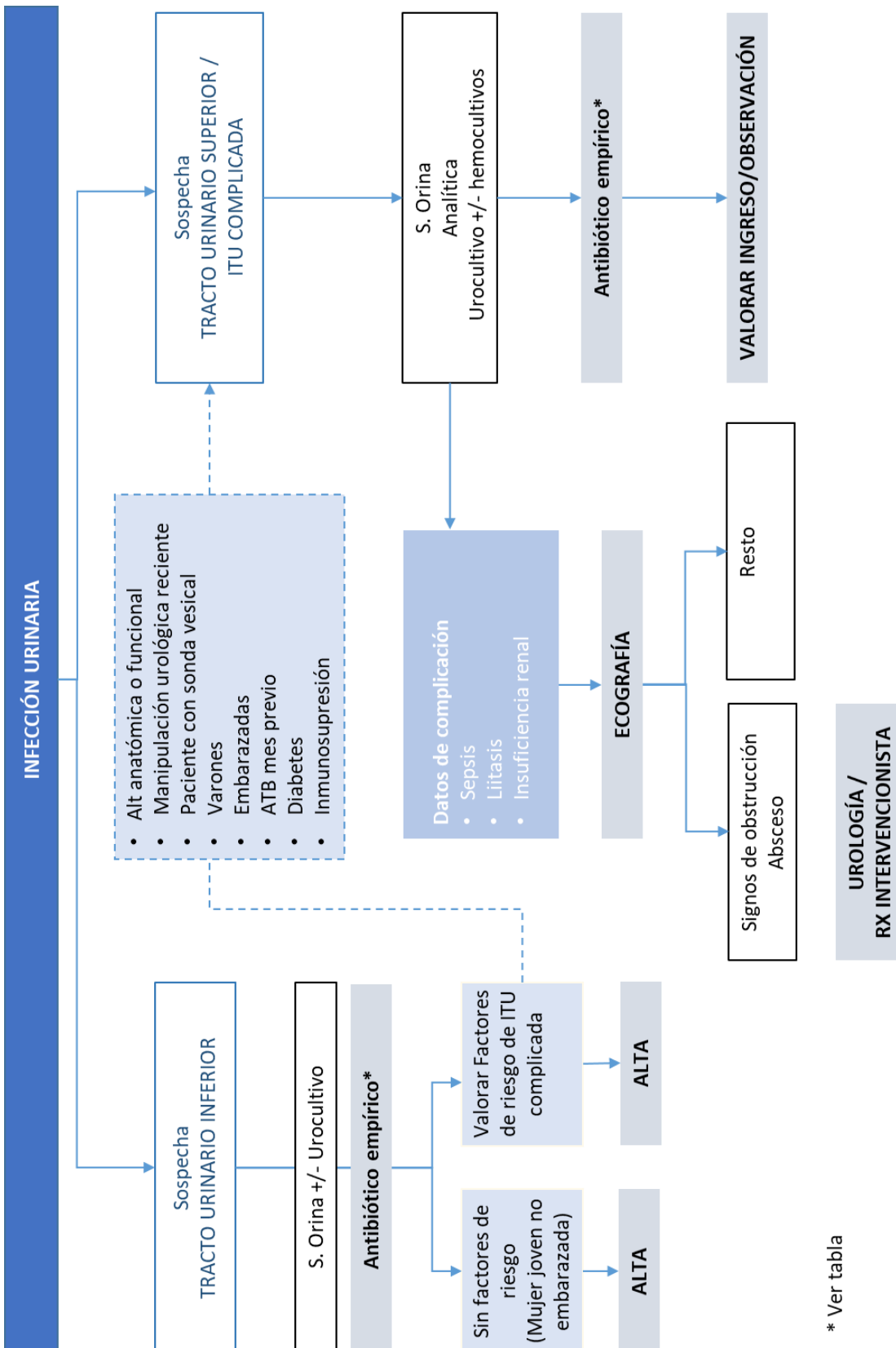
Insuficiencia renal

Dra. Cristina Iglesias Frax

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE INSUFICIENCIA RENAL			
TIPO	FISIOPATOLOGÍA	CAUSAS	DIAGNÓSTICO
PRERRENAL	Es la alteración funcional , sin daño estructural , de los riñones producida por una disminución de la perfusión renal que revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan	DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO ABSOLUTO	<p>HEMORRAGIA.</p> <p>DEPLECCIÓN DE VOLUMEN: pérdidas digestivas, renales, deshidratación</p>
		DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO EFECTIVO	<p>ICC</p> <p>CIRROSIS HEPÁTICA</p> <p>SHOCK SÉPTICO</p>
		ESTENOSIS U OCLUSIÓN DE ARTERIA RENAL	TROMBOSIS DE ARTERIA RENAL (aumento LDH, dolor lumbar, hematuria)
RENAL	Es el deterioro brusco de las funciones renales ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales	ALTERACIÓN DE LA HEMODINÁMICA RENAL	<p>AINES</p> <p>IECAS Y ARA II</p>
		AFECTACIÓN DEL GLOMÉRULO O LA MICROVASCULARIZACIÓN	<p>GLOMERULONEFRITIS</p> <p>VASCULITIS</p> <p>OTROS: PTI, CID, HTA maligna...</p>
		NECROSIS TUBULAR AGUDA	<p>ISQUÉMICA: causas prerrenal.</p> <p>TÓXICAS:</p> <p>-Endógenas: rabdomiólisis, mieloma, oxalato...</p> <p>-Exógenas: Paracetamol, contrastes yodados..</p>
		NEFRITIS INTERSTICIAL	<p>ALÉRGICA: AB, AINES, diuréticos...</p> <p>INFECCIONES.</p> <p>INFILTRATIVA</p> <p>IDIOPÁTICA</p>
POSTRENAL	UROPATÍA OBSTRUCTIVA	<p>NECROSIS PAPILAR.</p> <p>LITIASIS.</p> <p>FIBROSIS RETROPERITONEAL POR RT</p> <p>CA CÉRVIX</p> <p>HEMATURIA CON COÁGULOS</p> <p>PATOLOGÍA PROSTÁTICA</p>	<p>- CLÍNICA Y ANTECEDENTES OLIGURIA O ANURIA</p> <p>- ECO: hidronefrósis</p>

Infección de tracto urinario (ITU)

Dra. Dra. Julia Martínez de Ibarreta Zorita



* Ver tabla

*** TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LA INFECCIÓN DE ORINA****CISTITIS AGUDA****NO COMPLICADA**
(mujer joven no embarazada)

- 1ª elegir dosis única (valorar repetir 2ª dosis a las 24h): FOSFOMICINA-TROMETAMOL 3mg
- 2ª elección: CEFALOSPORINA 2ª o 3ª generación, 3-5 días

COMPLICADA (resto de casos)

- CEFALOSPORINA ORAL 3ª generación, 7 días
- FOSFOMICINA-TROMETAMOL 3 gr/48-72 horas, hasta completar 7-10 días

PROSTATITIS AGUDA**Sin factores de riesgo de patógenos multirresistentes**

- CEFTRIAXONA 2 gr/24 horas IV± GENTAMICINA 4,5-5 mg/kg /día o TOBRAMICINA 5-7 mg/kg/día
- Duración tratamiento: 4-6 SEMANAS
- TERAPIA SECUENCIAL (a partir de defervescencia, y hasta cumplir 4 semanas):
 - CEFALOSPORINA ORAL 3ª generación
 - SMX/TMP 800/160 mg/8-12 horas

Con factores de riesgo de patógenos multirresistentes

- Ver tto PNA complicada con factores de riesgo

PIELONEFRITIS AGUDA**NO COMPLICADA**

- CEFTRIAXONA 2 gr IV hasta defervescencia
- En alérgicos: GENTAMICINA 5 mg/kg o AMIKACINA 15-20 mg/kg IV hasta disponer de antibiograma
- Terapia secuencial: CEFALOSPORINA ORAL 3ª generación, 10 días.

COMPLICADA**Sin factores de riesgo de patógenos multirresistentes**

- CEFTRIAXONA 2 gr IV ± GENTAMICINA 5 mg/kg o AMIKACINA 15-20 mg/kg IV

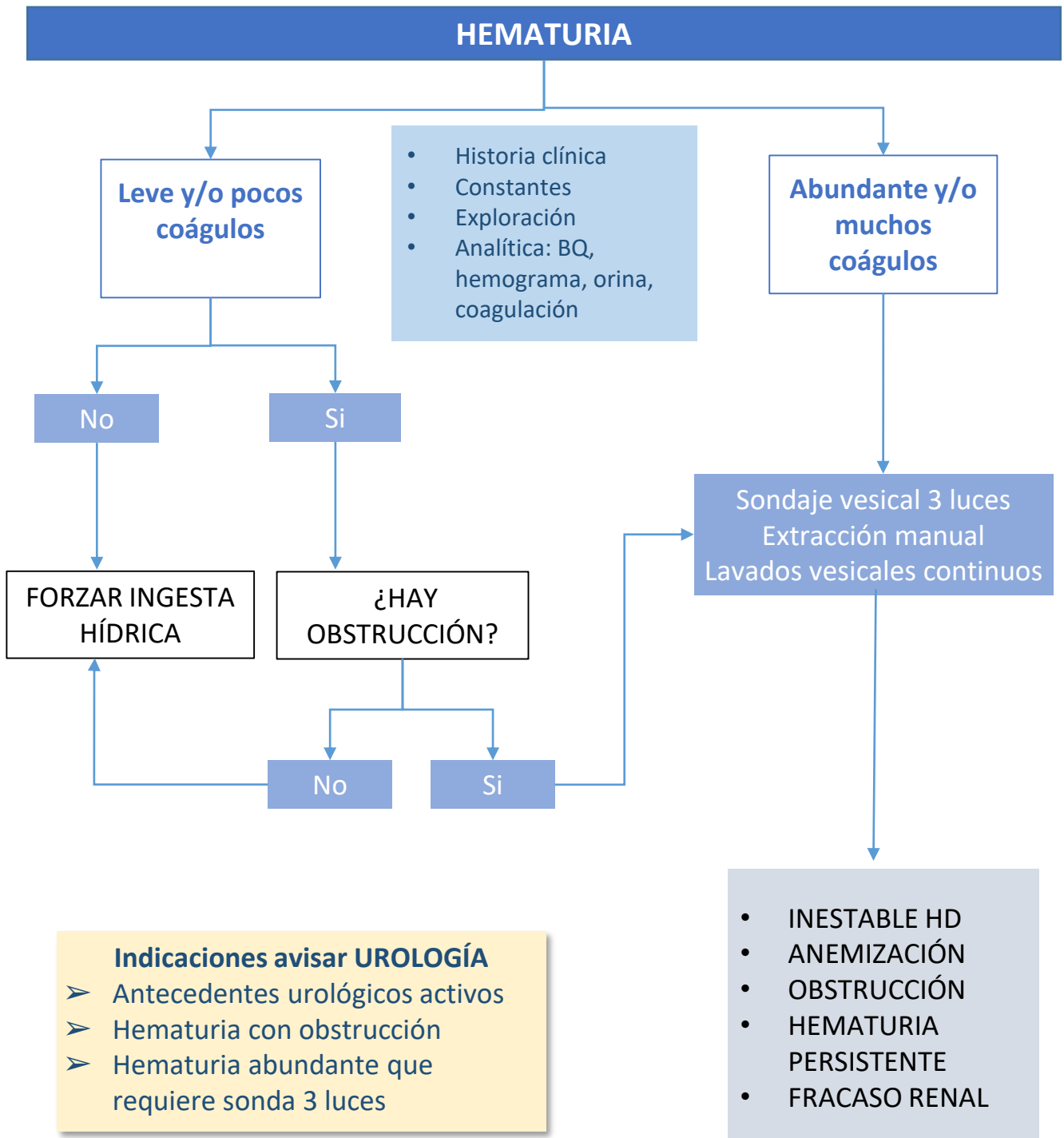
Con factores de riesgo de patógenos multirresistentes y criterios de sepsis

- Si factores de riesgo para BLEE: ERTAPENEM 1g/24h iv o FOSFOMICINA DISÓDICA 6g/8h iv.
- Si factores de riesgo para *pseudomonas spp.*: PIPERACILINA-TAZOBACTAM 4g/6h iv o CEFTAZIDIMA 1-2g/8-12h iv o CEFEPIME 1-2g/8-12h iv o MEROPENEM 2g/8h iv.
- Si riesgo de enterobacterias MR: CEFTALOZANO-TAZOBACTAM 1g/0,5g/8h o CEFTAZIDIMA-AVIBACTAM 2g/0,5g/8h iv Si factores de riesgo *enterococcus faecalis*: AMPLICILINA 1g/6h + AMIKACINA 15-20mg/kg/día.
- Asociada a paciente portador de sonda , Doble J, prótesis, válvulas cardiacas: cubrir *enterococcus spp*: VANCOMICINA, TEICOPLANINA, LINEZOLID O DAPTOMICINA

- Tras defervescencia, terapia secuencial según antibiograma hasta completar 14 días de tratamiento

Urgencias Urológicas. Hematuria

Dra. Dra. Julia Martínez de Ibarreta Zorita



Urgencias Urológicas. Cólico renoureteral

Dra. Dra. Julia Martínez de Ibarreta Zorita

ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CÓLICO RENOURETERAL
UROLÓGICA	Pielonefritis aguda, embolismo renal (LDH)
OSTEO-MUSCULAR	Lumbalgias agudas
VASCULAR	AAA (aneurisma aorta abdominal) Isquemia mesentérica
DIGESTIVA	Apendicitis Diverticulitis Úlcus Patología biliar
CUTÁNEA	Herpes zoster
GINECOLÓGICA	Embarazo ectópico Torsión ovárica Dismenorrea
MISCELÁNEA	IAM Munchausenn

Adaptado de JL Aguilar, E Gutiérrez. Cólico renoureteral y uropatía obstructiva En Carlos Bibiano, Manual de Urgencias 3ª Edición. Madrid Saned 2018

Urgencias Urológicas. Orquiepididimitis aguda

Dra. Dra. Julia Martínez de Ibarreta Zorita

Orquiepididimitis: fiebre, dolor testicular unilateral de comienzo agudo, escroto inflamado y edematoso, con dolor a la palpación.

	Causa	Tratamiento	Duración
NIÑOS	ITU	Trimetropim/ sulfametoxazol Amoxicilina	7-10 días
< 35 AÑOS	ETS	Ceftriaxona 1 g im Azitromicina 1 g vo Levofloxacino 1 g vo Doxicilina 100mg/12h vo	Dosis única (ceftriaxona/Azitromicina/ levofloxacino) 10 días
> 35 AÑOS	E.COLI	Amoxicilina clavulánico Quinolonas Trimetropim/ Sulfametoxazol	De 10-14 DÍAS hasta 4 semanas

Intoxicaciones

Dr. Jesús Medina Ortega

ANAMNESIS BÁSICA EN UNA INTOXICACIÓN

Anamnesis básica (familiar o intoxicado)	Relevancia
Nombre del tóxico	Si es un toxico habitual (consultar manual) si es un tóxico raro (llamar al Instituto de toxicología)
Cantidad aproximada	De la dosis dependerá nuestra rapidez y adecuación en el manejo (desde observación unas horas hasta ingreso en UCI)
Tiempo trascurrido desde la exposición al tóxico	Fundamental para iniciar las maniobras de eliminación del tóxico o no
Síntomas desde la ingesta (sobre todo los vómitos)	Orienta hacia la gravedad del cuadro, la atenuación de la absorción del tóxico y posibilidad de broncoaspiraciones
Comorbilidad y medicación habitual	Crucial en intoxicaciones como intoxicación por gases o por fármacos
Antecedentes de adicciones	En comas de origen incierto o alteraciones de conducta inexplicables
Antecedentes psiquiátricos	En comas de origen incierto o alteraciones de conducta inexplicables

Dueñas A et al. Generalidades, manifestaciones clínicas y diagnóstico de las intoxicaciones agudas. En: Piñeira Salmeron P, et al. Tratado de Medicina de Urgencias . ERGON. 2ª Edición. Madrid 2021

TOXISÍNDROMES

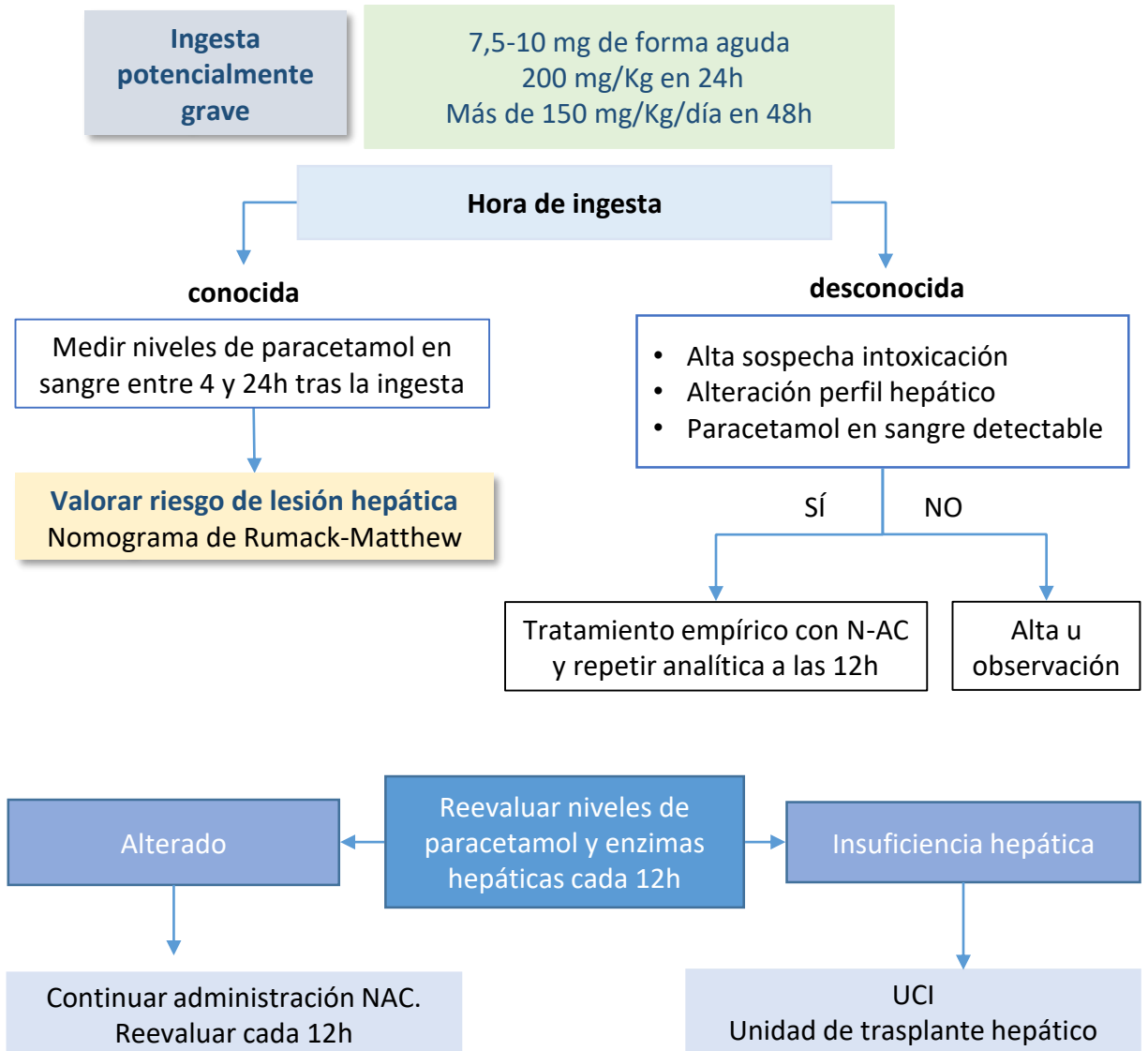
	Síntomas	Drogas implicadas	Tratamiento
Simpaticomimético	Sudoración, taquicardia, hipertensión, midriasis, agitación, hipertermia	Cocaína, anfetamina, PCP(fenciclidina), efedrina, cafeína	Hidratación enérgica, benzodiazepinas, monitorización ECG
Sedante-hipnótico	Bradycardia, hipotensión, hipotermia, miosis, somnolencia, coma	Opioides, GHB, benzodiazepinas, alcohol	Antídotos específicos, hidratar, abrigar
Anticolinérgico	Piel seca y roja, mioclonías, confusión, taquicardia, delirio, retención urinaria	Antidepresivos tricíclicos, escopolamina, estramonio, setas	Hidratación intensiva, vigilancia, monitorización ECG
Serotoninérgico	Agitación, trismus, hipertermia, hipertonía muscular y temblores	Anfetaminas, éxtasis, cocaína, Antidepresivos inhibidores de la recaptación serotonina	Hidratación, vigilancia EKG, Benzodiazepinas

Adaptado de Moya Mir S. Guía rápida de actuación en urgencias. 3a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2021.

Intoxicación por paracetamol

Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez

INTOXICACION POR PARACETAMOL



PROTOCOLO N-AC iv 21h

- 150 mg/kg en 250 ml de SG al 5% a pasar en 1h
- 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5% a pasar en 4 h
- 100 mg/kg en 500 ml de SG al 5% a pasar en 16h

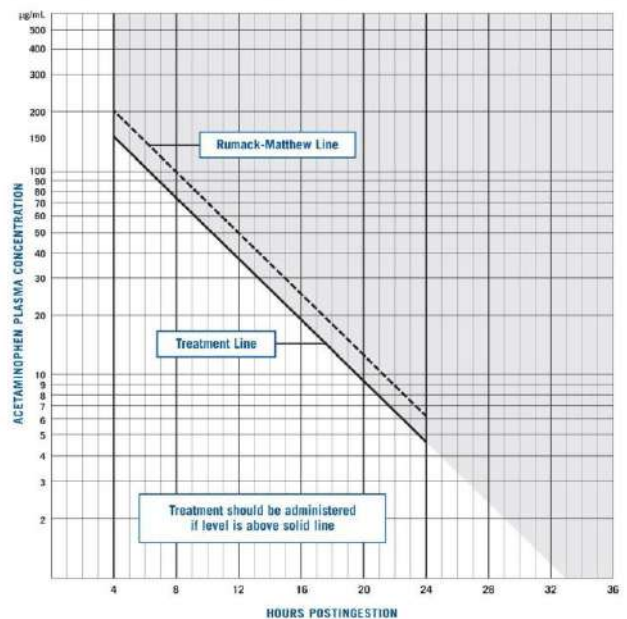
PROTOCOLO N-AC vo 72h

Dosis de carga 140 mg/kg (y esperar 4 h)
Dosis siguientes 70 mg/kg cada 4 h (hasta completar 17 dosis)

Riesgo de lesión hepática Nomograma de Rumack-Matthew

Tiempo transcurrido desde ingesta	Valor a partir del cual se recomienda tratamiento con de N-AC
4 h	> 150 µg/ml
6 h	> 100 µg/ml
8 h	> 80 µg/ml
10 h	> 50 µg/ml
12 h	> 30 µg/ml
14 h	> 20 µg/ml
16 h	> 10 µg/ml
18 h	> 7 µg/ml
20 h	> 6 µg/ml
22 h	> 5 µg/ml
24 h	> 4 µg/ml

Single Acute Acetaminophen Overdose Nomogram



Nomogram: acetaminophen plasma concentration vs time after acetaminophen ingestion (adapted with permission from Rumack and Matthew, *Pediatrics*, 1975;55:871-876). The nomogram has been developed to estimate the probability of whether a plasma acetaminophen concentration in relation to the interval post-ingestion will result in hepatotoxicity and, therefore, whether acetylcysteine therapy should be administered.

CAUTIONS FOR USE OF THIS CHART:

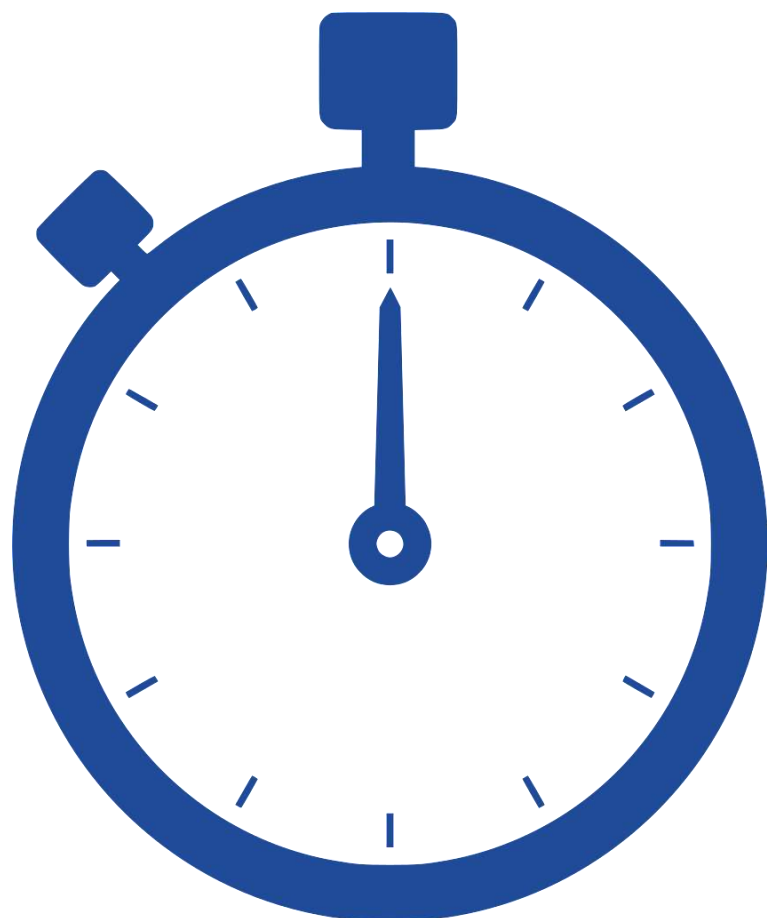
1. Time coordinates refer to time post-ingestion.
2. Graph relates only to plasma concentrations following a single, acute overdose ingestion.
3. The Treatment Line is plotted 25% below the Rumack-Matthew Line to allow for potential errors in plasma acetaminophen assays and estimates time from ingestion of an overdose. (Rumack et al. *Arch Intern Med*, 1961;141(suppl):380-385).

Adaptado de: Sánchez A et al. Intoxicaciones. En Mingujón et al. Manual de Diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. MSD 9ª Edición. Madrid 2022.

Urgencias en el paciente geriátrico

Dr. Jesús Medina Ortega

VALORACIÓN GERIÁTRICA EN 1 MINUTO

**Actividades básicas:**

vestido, aseo, baño, comida, continencia

Movilidad y caídas:

camina con ayudas, sube escaleras, caídas en el último año

Instrumentales: maneja su medicación, el teléfono, autobús

Cognitivo: memoria, conversación, ánimo, conducta, delirium en ingresos previos

Con quién vive, quién le cuida

CAÍDAS: Aproximación diagnóstica

Las caídas son fundamentalmente **accidentales** (tropiezos por factores externos: visión?, reflejos posturales?, debilidad muscular?, Fármacos

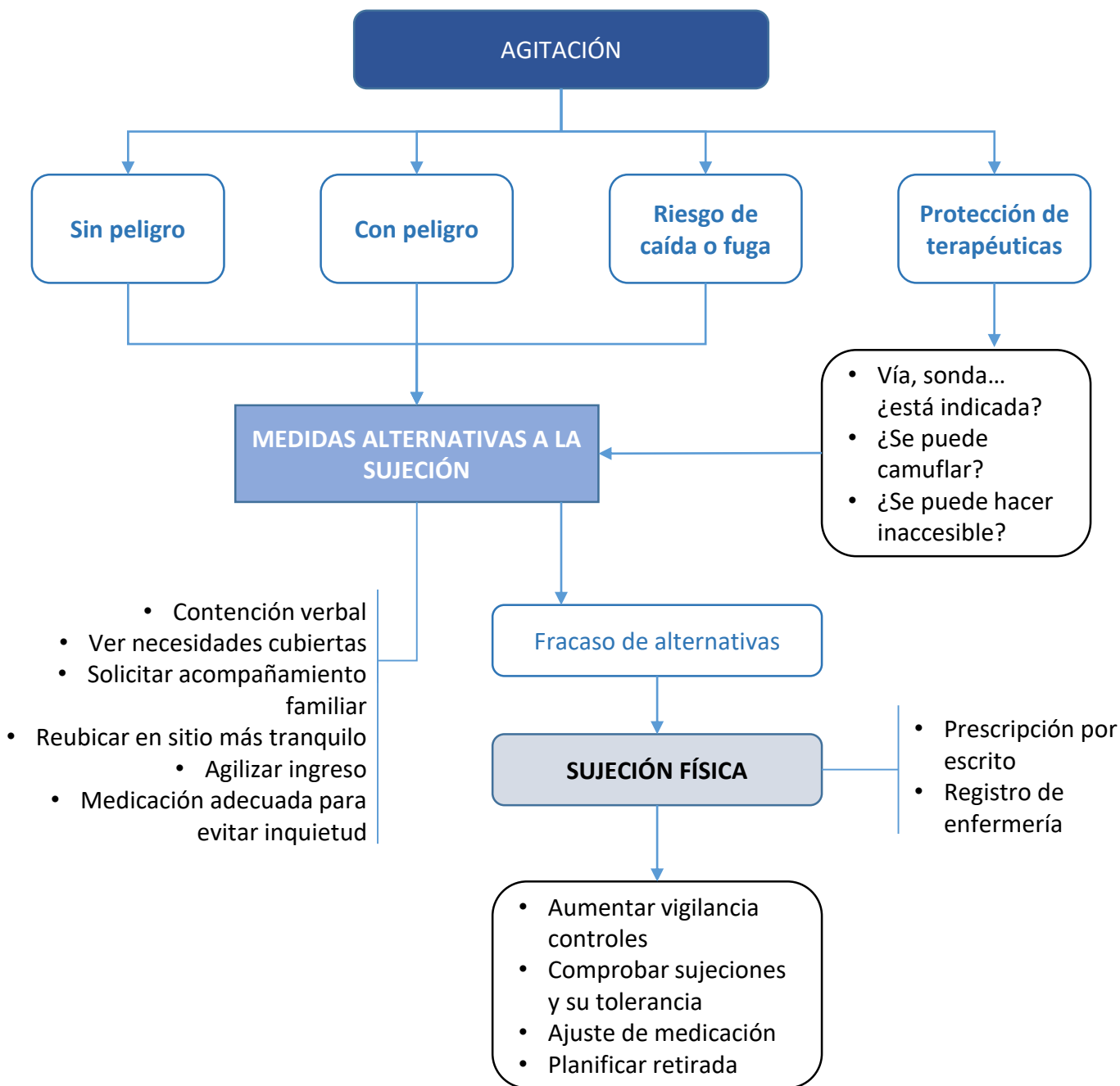
Las caídas son fundamentalmente debidas a **mareo o a incoordinación**: hipotensión? Arritmias? Origen neurológico?, fármacos?

Las caídas son **inexplicables**: estudio cardiológico, neurológico más profundo

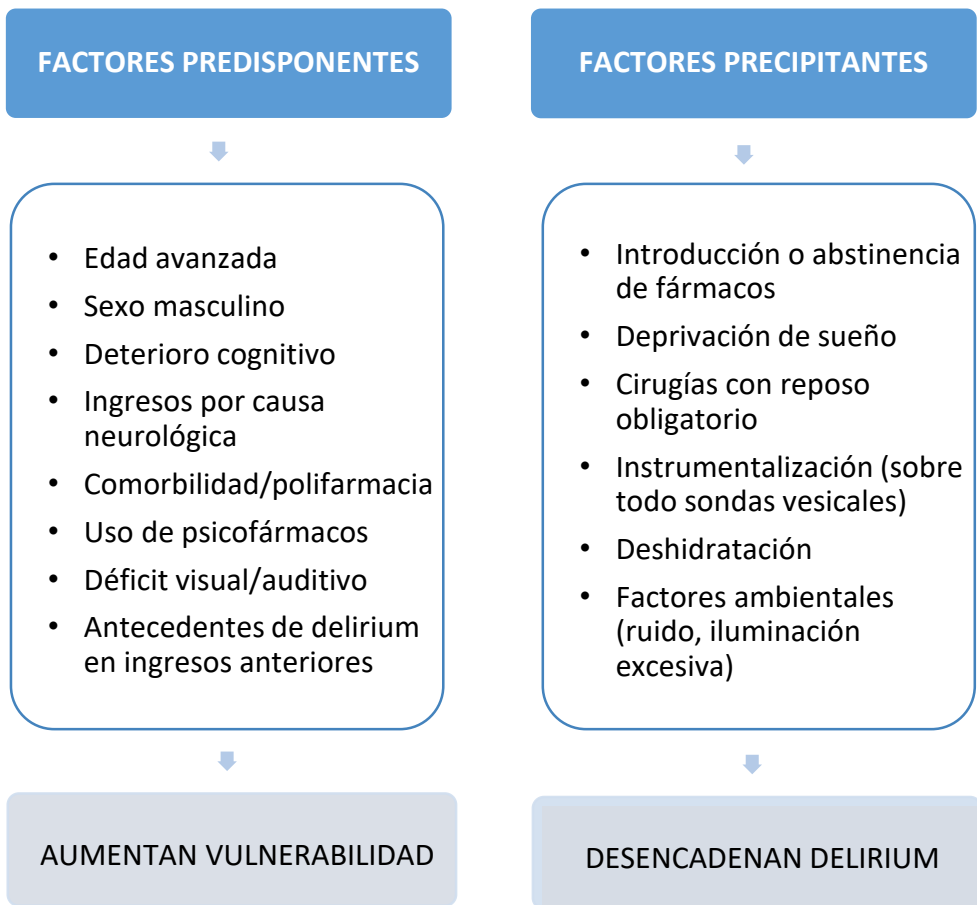
Las caídas son debidas a **deterioro funcional/cognitivo establecido**: prevención, vigilancia, rehabilitación (no olvidar enfermedades agudas o fármacos nuevos)

Adaptado de: Montero Odasso M, " Caídas y trastornos de marcha en el anciano". Manual de medicina geriátrica. Ed Abizanda Soler, P Rodríguez Mañas L. 2015

MANEJO DEL PACIENTE AGITADO EN URGENCIAS



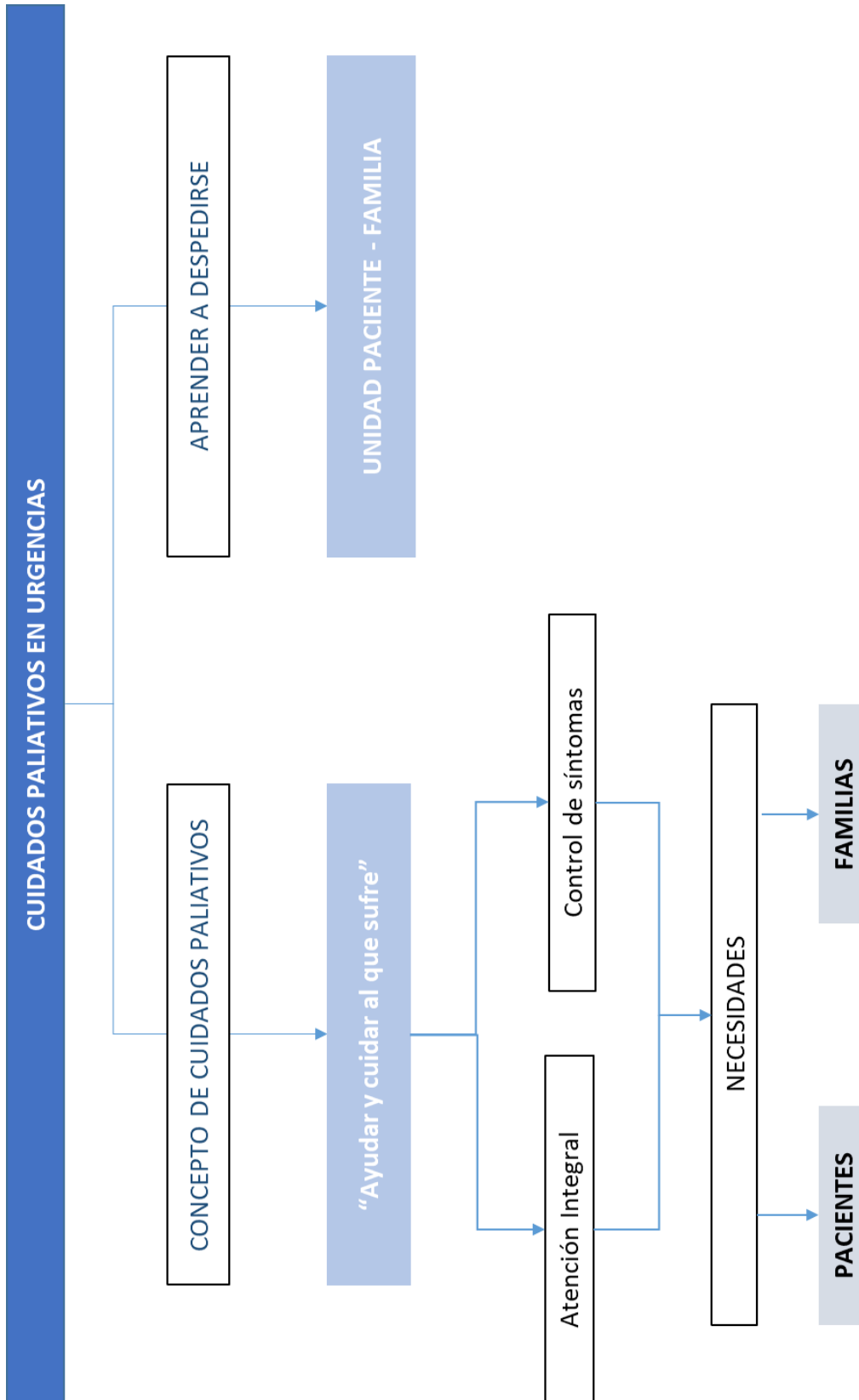
DELIRIUM: Factores predisponentes y desencadenantes



Adaptado de: Marcella Carrasco. Delirium: una epidemia desde el servicio de urgencias hasta la unidad del paciente crítico. Rev Med Clin Con- des. 2017;28:301-10.

Urgencias en el paciente paliativo

Dr. Luis Díaz Izquierdo



Manejo del paciente diabético en urgencias

Dra. Esther Álvarez Rodríguez

Tipo de paciente	Tratamiento recomendado
DM en tratamiento con dieta y/o ADNI, con buen control habitual y con glucemias entre 140-180 mg/dl	Control de glucemias + pauta de corrección
DM en tratamiento con dieta y/o ADNI, o con mal control habitual y/o glucemias mayores de 180 mg/dl	<p>Si DIETA ORAL</p> <p>0,3-0,4 UI/kg/día administrando el 50% en forma de insulina basal y el 50% como insulina prandial en 3 dosis (30-40-30%) + pauta de corrección</p>
	<p>Si DIETA ABSOLUTA</p> <p>0,3-0,4 UI/kg/día administrando en forma de insulina basal el 70% + suero glucosado 10% (al menos 1000 cc en 24h) + pauta de corrección</p>
DM en tratamiento con insulina	<p>Si DIETA ORAL</p> <p>Insulina habitual valorando un aumento según necesidades + pauta de corrección</p>
	<p>Si DIETA ABSOLUTA</p> <p>Administrar en forma de insulina basal el 70% de su insulina total + suero glucosado 10% (al menos 1000 cc en 24h) + pauta de corrección</p>

DM: Diabetes Mellitus

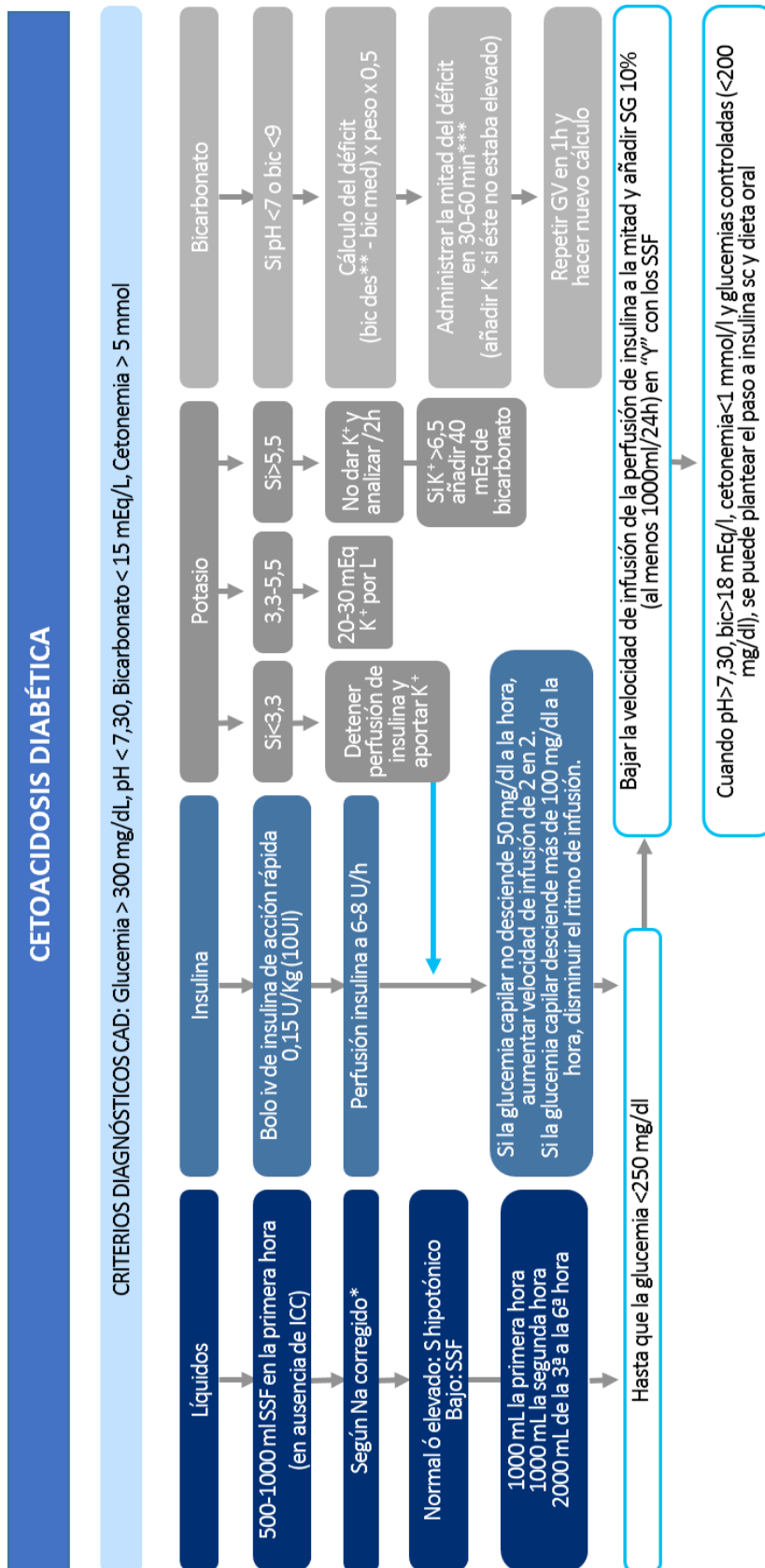
ADNI: Antidiabéticos no insulínicos

Álvarez-Rodríguez E et al. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. Emergencias 2016;28:400-17.

Álvarez-Rodríguez E. Manejo de la hiperglucemia en la urgencia hospitalaria. Diabetes Práctica 2017;08(03):128-32.

Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus

Dra. Esther Álvarez Rodríguez



* Na medido + 1,6 mEq por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl

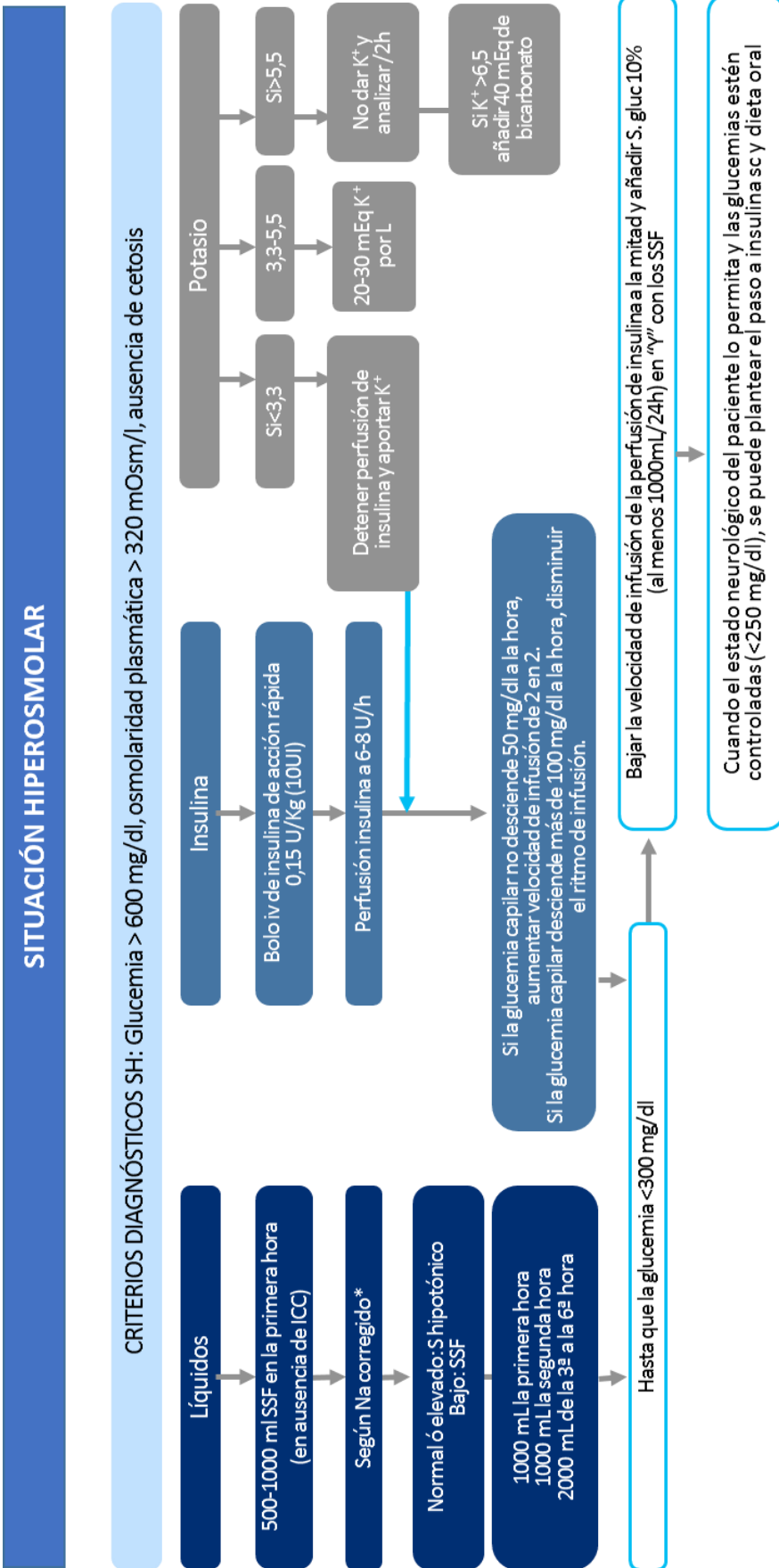
**Bicarbonato

*** Forma de administración del bicarbonato:

Para administrar 40 mEq de bicarbonato: 250 cc de suero bicarbonatado 1/6M + 10 mEq de ClK+

Para administrar 80 mEq de bicarbonato: 500 cc de suero bicarbonatado 1/6M + 20 mEq de ClK+

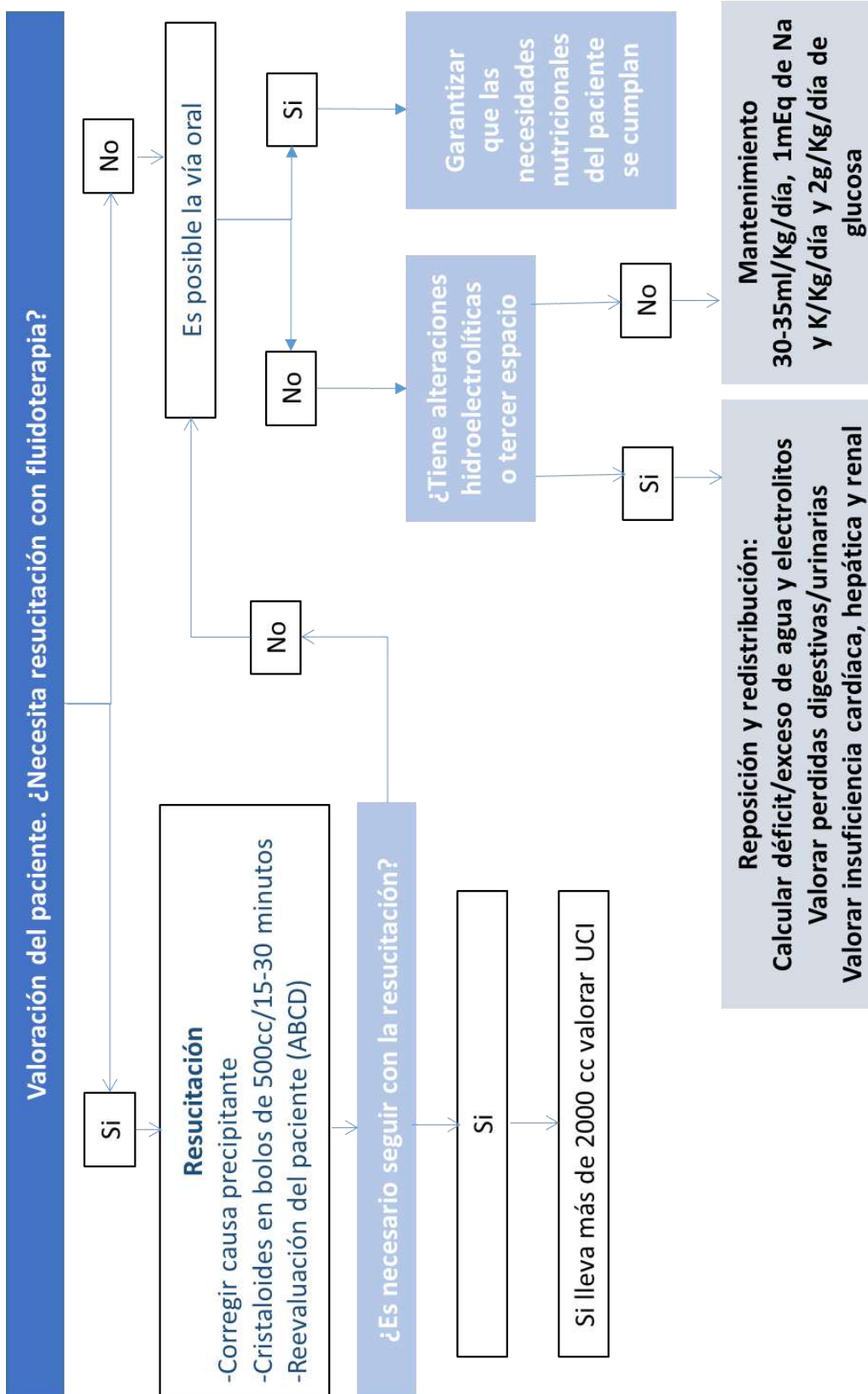
Para administrar 250 mEq de bicarbonato: 250 cc de suero bicarbonatado 1M + 10 mEq de ClK+



* Na medido + 1,6 mEq por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl

Fluidoterapia

Dra. Isabel González Martil



Tipos de soluciones			
Soluciones isotónicas	Características	Indicaciones	Contraindicaciones/Precauciones
Suero salino al 0,9% (suero fisiológico)	- Concentración similar al plasma - 50 % mas de cloro	-Reposición de agua y electrolitos en hipocloremia -Shock hipovolémico/distributivo. -Deshidratación - Hiponatremia -Alcalosis hipoclorémica	Riesgo de edemas y acidosis hipercloremicas.
Solución de Ringer	Mutieletrólítica: sustituye cloro por calcio y potasio	-Mantenimiento -Reposición de pérdidas hidroelectrolíticas -Hipovolemia -Deshidratación hipernatrémica	Hiponatremia Hiperpotasemia Hipercalcemia
Solución de Ringer Lactato (Hartman)	Similar al Ringer. Parte del cloro y del sodio es sustituida por lactato	-Similar al Ringer -Mantenimiento en acidosis hipercloremicas -Hipovolemia en quemados	Pacientes neurocríticos Precipita con citrato (no poner con hematies Cirróticos
Glucosado al 5%	Agua con glucosa	-Reposición de agua y glucosa -Tercera opción deshidrataciones hipernatrémicas (antes hipotónico y SSF).	Insuficiencia suprarrenal Paciente nerocritico (edema cerebral)
Glucosalinas (1/2, 1/3 y 1/5)	Agua, glucosa y sodio en diferentes proporciones	-Mantenimiento	Paciente neurocrítico Hiponatremia Hipovolemia

Soluciones hipotónicas	Características	Indicaciones	Contraindicaciones/Precauciones
Suero salino al 0.45%	-Aporta la mitad de sodio que el fisiológico	-Deshidratación hipertónica grave	-Hipovolemia -Paciente neutrocítico
Soluciones hipertónicas	Características	Indicaciones	Contraindicaciones/Precauciones
Glucosado al 10%, 20% y 50%	-Contienen glucosa en diferentes concentraciones 10, 20 y 50g cada 100ml	-Ayuno -Hipoglucemia	-Hipovolemia -Paciente neurocítico -Situación de hiperosmolaridad
Soluciones alcalinizantes	Características	Indicaciones	Contraindicaciones/Precauciones
Bicarbonato 1/6 molar	-1 mEq de Na y bicarbonato cada 6 mL	-Acidosis metabólica severa (pH<7,1) -Alcalinizar orina en rabdomiolisis e intoxicaciones	-Sobrecarga de volumen -Hipernatremia/hipopotasemia -Arritmias si perfusión rápida -Tetania por disminución de calcio iónico -Alcalosis postratamiento.
Bicarbonato 1M	-1mEq de Na y bicarbonato cada 1mL	-Las misma que 1/6 molar -Hipertasemias moderadas/graves (> 6,5mEq/L)	

Hiponatremia. Hipopotasemia.

Dr. David Martin-Crespo Posada

HIPONATREMIA

$$\text{Osm}_p = 2x (\text{Na}_p / \text{VEC}) + \text{Glucosa} + \text{Proteínas} + \text{Lípidos}$$

PEDIR:
Osmolaridad plasmática y orina
Iones en orina

$\text{Osm}_p \neq$

$2x (\text{Na}_p / \text{VEC}) + \text{Glucosa} + \text{Proteínas} + \text{Lípidos}$

Osm_p

$2x (\text{Na}_p / \text{VEC})$

$\text{VEC} \neq$

- Cirrosis, ICC, Insuf renal

VEC_N

$\text{Na}_p \neq$

- SIADH (Osm_o ALTA)
- HIPOTIROIDISMO (Osm_o ALTA)
- POTOMANÍA (Osm_o BAJA)

$\text{VEC} \neq \neq$

$\text{Na}_p \neq \neq$

$\text{Na}_o < 20$: PÉRDIDAS EXTRAORINA
Gastrointestinales
Cutáneas

$\text{Na}_o > 20$: PÉRDIDAS ORINA

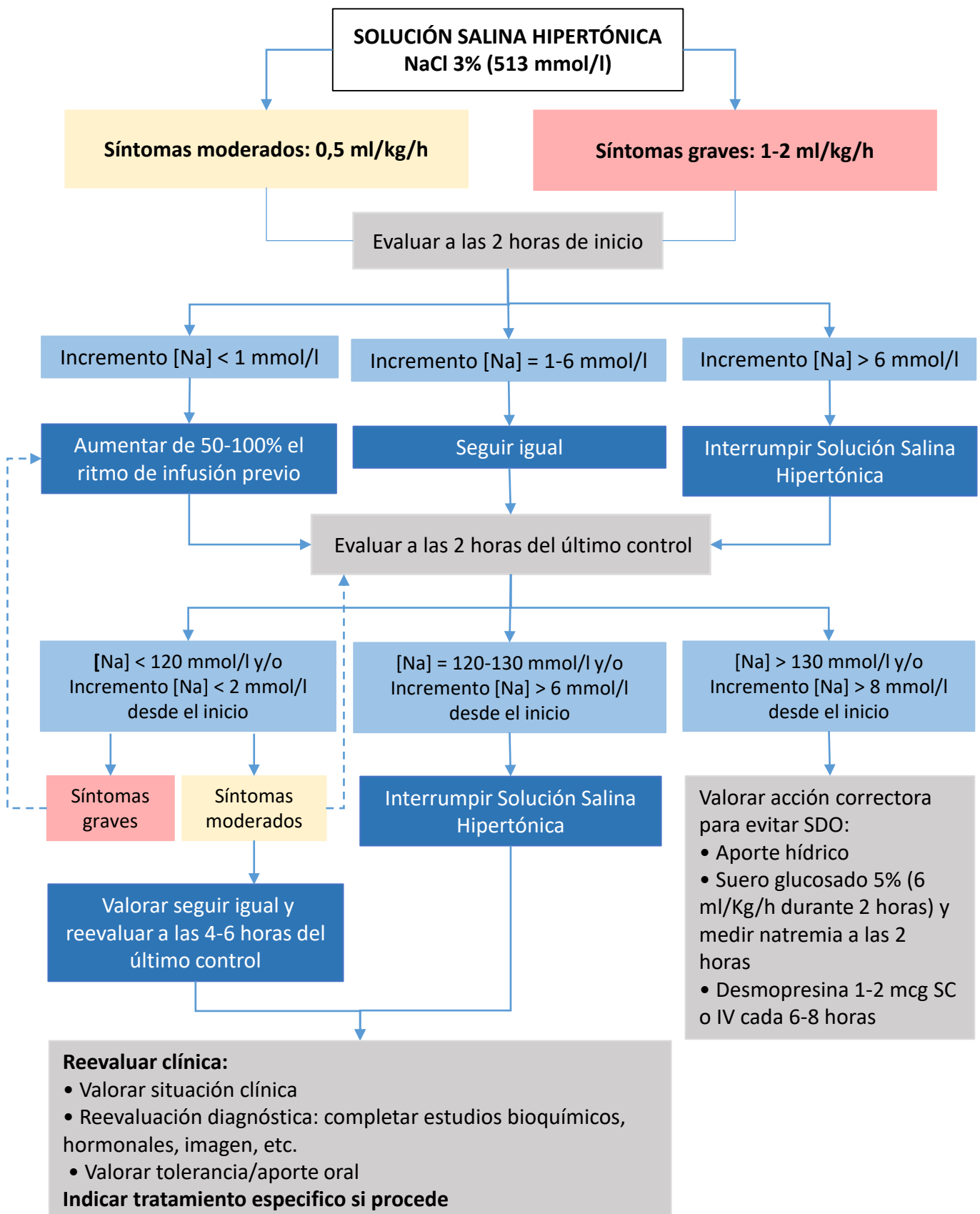
ISSR

Sdme pierdeproteínas

Diuréticos

- **Fórmula para la preparación de la solución salina hipertónica al 3%:** añadir a 500 ml de solución salina fisiológica de ClNa al 0,9%, 60 ml de solución salina de NaCl al 20% y agitar bien (el doble para 1.000 ml). Administrar por vía periférica.

HIPONATREMIA con síntomas moderados/graves y/o Hiponatremia ≤ 48 h ([Na⁺] < 120 mmol/L)



Hiperpotasemia.

Dra. Esther Álvarez-Rodríguez

La hiperpotasemia (HK) es un trastorno electrolítico frecuente en los servicios de urgencias. Un manejo adecuado impactará en el pronóstico de los pacientes.

A TENER EN CUENTA

Su carácter arritmogénico y potencial letalidad obliga a un diagnóstico ágil y a que la corrección en fase aguda deba ser rápida

La HK puede potencialmente restringir el uso de ciertos fármacos favorecedores del trastorno iónico, privando al paciente de los beneficios de estos fármacos a medio y largo plazo

Fármacos: IECA, ARA II, ARM, ARNI

Algún grado de **insuficiencia renal**

Redistribución transcelular: Acidosis metabólicas, hipoadosteronismo, destrucción tisular extensa

Falsa hiperpotasemia

CONDICIONES QUE FAVORECEN LA APARICIÓN DE HK

RAPIDEZ CON QUE RESOLVER HK (importante la valoración inmediata del ECG)



Emergencia HK

- **ECG patológico**
- Síntomas neurológicos
- $K > 6,5$ mEq/l
- Destrucción tisular, hemorragia digestiva
- Reducir en el menor espacio de tiempo posible



Urgencia HK

- IR grave
- Precisa estabilización para alguna intervención
- Reducir en 6-12h



HK no urgente ni emergente

- K 5,5-6,5 mEq/l con ECG normal, probablemente crónico con algún grado de insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, uso de fármacos favorecedores

HK: Hiperpotasemia; IECA: Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona; ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ARM: Antagonistas del receptor mineralocorticoideo; ARNI: Inhibidor del receptor de angiotensina-neprilisina

PASOS A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO DE LA HK



1. PROTEGER EL CORAZÓN (en emergencia y urgencia HK)

Gluconato de calcio 1000 mg en 2-3 min (10 ml solución 10%) (preferible)

Cloruro de calcio 500-1000 mg en 2-3 min (5-10 ml solución 10%)

Efecto en minutos Duración 30-60 minutos Precisa monitorización



2. INTRODUCIR K⁺ EN LAS CÉLULAS

10 UI **insulina** regular en 500 ml de glucosado al 10% en 60 min

Efecto en 20 minutos. Duración 4-6h.

Precaución glucemias.

Salbutamol 10-20 mg inhalado ó 0,5 mg iv en 100 ml de glucosado al 5% en 15 min

Efecto en 10 minutos. Duración 3h.

Mucha precaución en cardiópatas.



3. ELIMINAR K⁺

Resinas Na-Ca 15g/8h vo

Efecto en 4h.

Duración 12h.

Baja adherencia, estreñimiento, necrosis intestinal.

Patiromer* 8,4 g/d vo

Efecto en 4-7h.

Duración 24-48h.

Precaución interacciones con otros fármacos, hipoMg.

Ciclosilicato Zr-Na* 10g/8h

2-3 días y después 5g/día vo

Efecto en 1h.

Duración 24-48h.

No interacciones.

Diuréticos de asa

Solo si sobrecarga de volumen.

No demostrada utilidad a corto plazo.

Hemodiálisis

Interconsulta a Nefrología en emergencia

hiperpotasémica con insuficiencia renal grave



4. CONTROLES FRECUENTES DE K⁺ Y GLUCEMIAS



5. PREVENIR REBOTES Y RECURRENCIAS

El 40% de las HK recurren y esa recurrencia se relaciona con mayor mortalidad.

La infradosificación o suspensión de fármacos como los inhibidores del SRAA o los ARM repercutirá negativamente en el pronóstico del paciente.

Los intercambiadores intestinales de K⁺ son útiles para evitar *repuntes* de HK en el tratamiento agudo y para evitar HK en pacientes en tratamiento crónico con fármacos que la favorecen.

Durante el tratamiento en Urgencias, se recomienda **COMBINAR** fármacos con distintos mecanismos de acción:

redistribución y eliminación de K⁺

Resuelta la HK, es imprescindible **especificar un PLAN** de seguimiento y transición al alta (*ver más adelante*)

*Condiciones de financiación: prescripción por especialistas en nefrología, cardiología y medicina interna, a pacientes con enfermedad renal crónica avanzada e insuficiencia cardiaca en clase funcional III-IV, en tratamiento con iSRAA y en los que se considere imprescindible su continuación, y con fracaso o intolerancia a resinas de intercambio iónico.

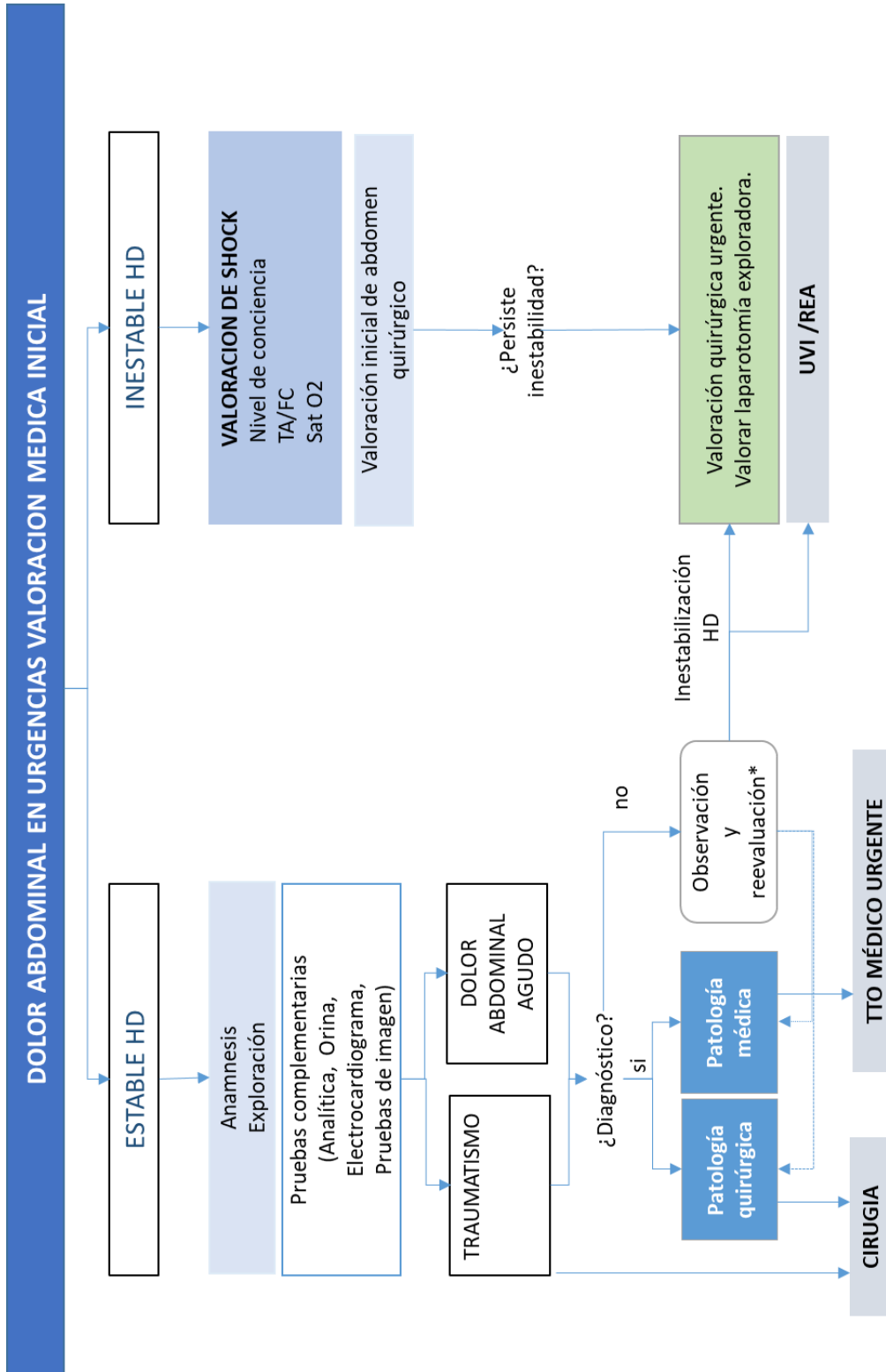
PLAN DE SEGUIMIENTO Y TRANSICIÓN AL ALTA resuelta la HK

Asegurar un seguimiento de las cifras de K⁺	Citar un control analítico en 24-48h y especificar quién se encargará de valorarlo
Ajustar fármacos favorecedores de HK	Si se infradosifican o suspenden, citar en consulta específica (o en Atención Primaria) para retitulación
Valorar añadir intercambiadores intestinales	Si no se había hecho ya en Urgencias
En pacientes renales con transgresiones dietéticas	Ajustar e informar sobre la dieta más adecuada

HK: Hiperpotasemia; IECA: Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona; ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ARM: Antagonistas del receptor mineralocorticoideo; ARNI: Inhibidor del receptor de angiotensina-neprilisina; SRAA: Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Dolor abdominal agudo

Dr. Guillermo Villoria Almeida



* Si el paciente está estable, no presenta datos de alarma y ha mejorado con el tratamiento médico inicial, se puede valorar la posibilidad de alta y estudio diferido

HD: Hemodinámicamente; TA: Tensión arterial; FC: Frecuencia cardiaca; TTO: tratamiento; UCI: Unidad de cuidados intensivos; REA: Reanimación

Fruauff A et al. Delays in imaging diagnosis of acute abdominal pain in the emergency setting. Clin Imaging. 2022 Oct;90:32-38.

Noll M et al. Abdomen: Kritisch kranke Patienten frühzeitig erkennen! [The acute abdomen. From ambulance to the emergency room]. MMW Fortschr Med. 2023 Feb;165(2):40-43. German.

Hemorragia Digestiva. Manejo inicial

Dra. Rebeca González González

Paciente adulto con Hemorragia Digestiva

- Canalizar dos vías periféricas (14-18 G).
- No se recomienda poner SNG de forma rutinaria.
- Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, pruebas cruzadas y coagulación.
- Radiografía de tórax y EKG si sospecha de descompensación de patología respiratoria y/o cardiovascular.
- Si existe sospecha de HDA, se recomienda iniciar fármacos IBP – Somatostatina/terlipresina

↓

Control de la volemia
Control de la coagulación
Manejo de anemia/uso hemoderivados
¿Situación hemodinámica?

Control de la volemia

Estabilización precoz.
Infusión cristaloides.

Manejo de anemia

Criterios transfusionales
Ferroterapia

Manejo de paciente antiagregado

CRITERIOS TRANSFUSIONALES

- **Sangrado no controlado:** no existe umbral transfusional
- **Sangrado controlado** (paciente estable):
 - Hb<7g/dL. Sin comorbilidad
 - Hb<8g/dL. Factores de riesgo: Cardiopatía isquémica, arritmias, FRCV (HTA, DM), ICC, EPOC.
 - Hb<9g/dL. Disfunción de órgano diana (cardiaca, pulmonar, cerebral, hepática)

FERROTERAPIA:

- Vía oral. Informar al paciente de que puede tener heces oscuras
- Vía intravenosa si no se tolera la vía oral, si existe necesidad de aportar gran cantidad de hierro o si es urgente conseguir respuesta en casos de anemia grave. Si Hb≤10g/dL, pautar hierro iv.

Manejo del paciente antiagregado

- Reinicio precoz (<72 horas)
- Si doble antiagregación, mantener dosis bajas de AAS y suspender inhibidores del receptor P2Y 12.
- Si profilaxis primaria suspender
- Pautar IBP de mantenimiento

Manejo de paciente anticoagulado

Manejo del paciente anticoagulado

- Individualizar
- Riesgo hemorrágico/ trombótico.
- Hemorragia activa e inestabilidad: revertir coagulación.
- Importante conocer cuándo tomó la última dosis de ACOD y la función renal del paciente.

	AVK	ACOD	
		Dabigatran	Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban
Test de anticoagulación alterados	TP (INR) ↑	TP ↑/- TTPa ↑ TT ↑	TP ↑/- TTPa ↑/- AntiXa ↑
HD leve	INR en rango: Suspender AVK INR por encima de rango: Vitamina K vo - iv.	Retrasar o suspender la siguiente dosis	Retrasar o suspender la siguiente dosis
HD moderada/grave	Vitamina K (10 – 20 mg iv) CCP (25-50 U/Kg/iv)	Idarazucimab	CCP (25-50 U/Kg/iv)

- Reinicio precoz de la anticoagulación una vez conseguida la hemostasia: en las primeras 48h en pacientes de alto riesgo; antes del séptimo día en el resto .

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; TP: Tiempo de Protrombina; INR: International Normalized Ratio; TTPa: Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada; TTd: Tiempo de Trombina diluida. PFC: plasma fresco congelado; CCP: Concentrado de factores de protrombina.

Abraham NS, et al. American College of Gastroenterology-Canadian Association of Gastroenterology Clinical Practice Guideline: Management of Anticoagulants and Antiplatelets During Acute Gastrointestinal Bleeding and the Periendoscopic Period. Am J Gastroenterol. 2022 Apr 1;117(4):542-558.

Gené Tous E, González González R, Rojano Martín B, et al. [Grupo de trabajo de Hemorragia y Patología Digestiva de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES)]. Manejo de la hemorragia digestiva baja. Madrid, 2023. [Consultado en Mayo 2023]. Disponible en: <http://hd.gruposemes.org/>

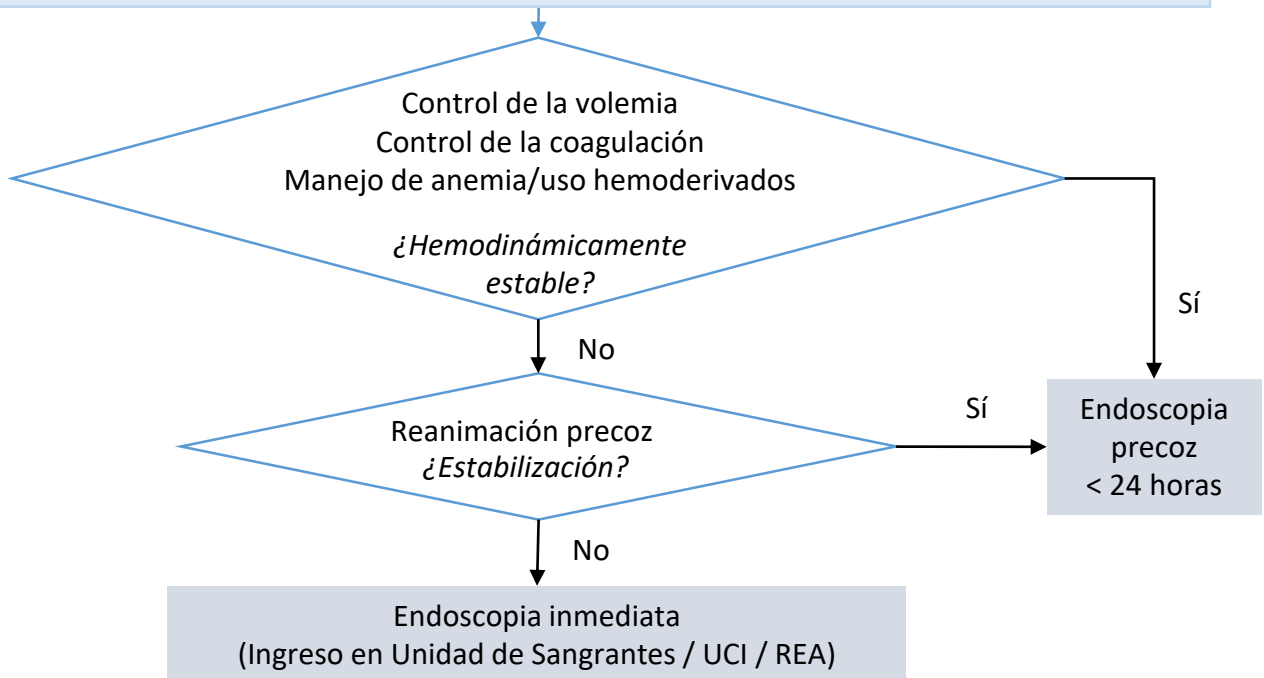
González González R, Rojano Martín B, Martínez Olaizola P, et al. [Grupo de trabajo de Hemorragia y Patología Digestiva de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES)]. Manejo de la hemorragia digestiva alta. Madrid, 2023. [Consultado en Mayo 2023]. Disponible en: <http://hd.gruposemes.org/>

Hemorragia Digestiva Alta

Dra. Rebeca González González

Paciente adulto con Hemorragia Digestiva Alta

- Canalizar dos vías periféricas (14-18 G).
- No se recomienda poner SNG de forma rutinaria.
- Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, pruebas cruzadas y coagulación.
- Radiografía de tórax y EKG si sospecha de descompensación de patología respiratoria y/o cardiovascular.
- Bolo y perfusión de fármacos (IBP / somatostatina) según sospecha clínica



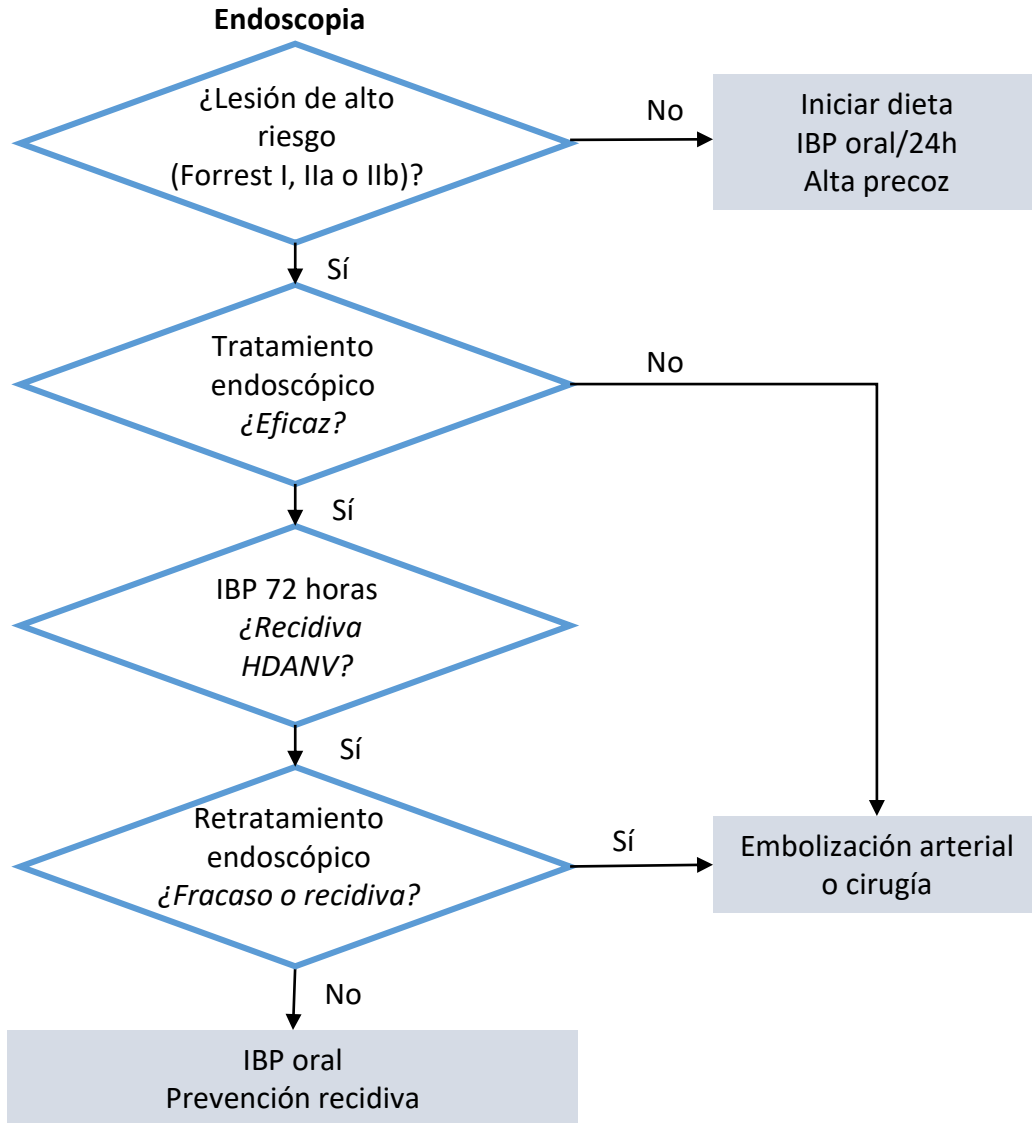
SNG: Sonda nasogástrica; EKG: electrocardiograma; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

Escala de Blatchford (Preendoscopia)

Variable		Puntos		Puntos
Urea sérica (mg/dL)	18,2 – 22,4	2	Pulso ≥ 100 Melena Síncope Enfermedad hepática Insuficiencia cardíaca	1
	22,3 - 28	3		1
	28 - 70	4		2
	≥ 70	6		2
Hemoglobina hombres (mg/dL)	≥12-13	1		2
	10-11,9	3		
	<10	6		
Hemoglobina mujeres (mg/dL)	≥10-12	1		
	<10	6		
Presión arterial sistólica (mmHg)	100-109	1		
	90-99	2		
	<90	3		

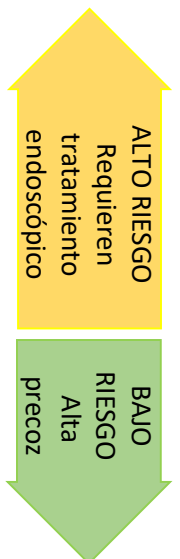
HDA NO VARICOSA (HDANV)

- IBP (Pantoprazol)**
- BOLO 80mg
 - PERFUSIÓN 8mg/h (disuelto en SSF, cada 12h)
 - [Ej. 100 mg (2,5 amp) en 250 ml de SSF/12h]
 - Según situación clínica, se puede poner bolos



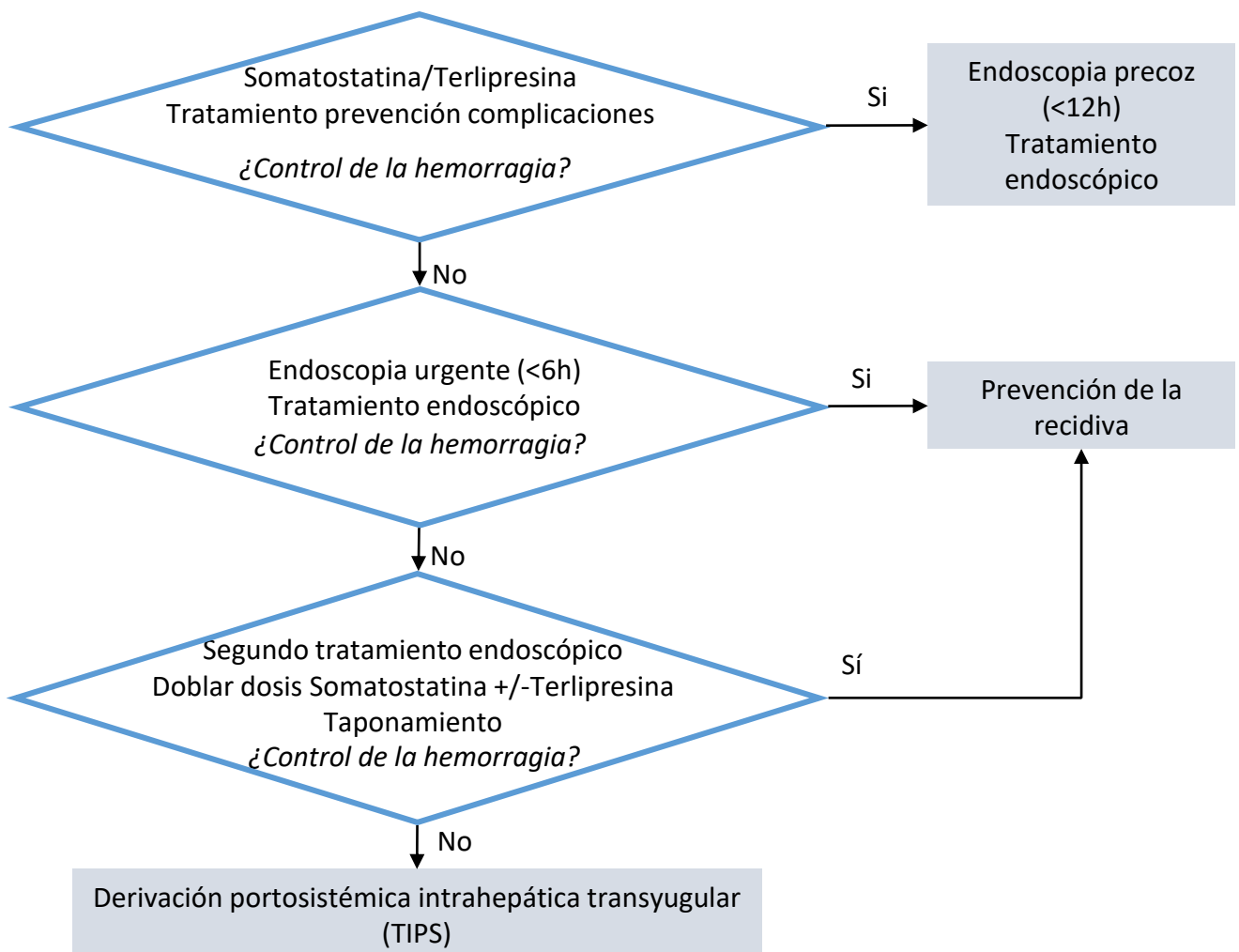
IBP: inhibidores de la bomba de protones; SSF: Suero salino fisiológico; HDANV: Hemorragia digestiva alta no varicosa

Clasificación de Forrest			Recidiva
Hemorragia activa	Ia	Hemorragia en chorro	55%
	Ib	Hemorragia en babeo	
Hemorragia reciente	IIa	Vaso visible	43%
	IIb	Coágulo adherido	22%
	IIc	Hematina	7%
Hemorragia sin signos de sangrado	III	Base limpia de fibrina	2%



HDA VARICOSA (HDAV)

Endoscopia

**SOMATOSTATINA**

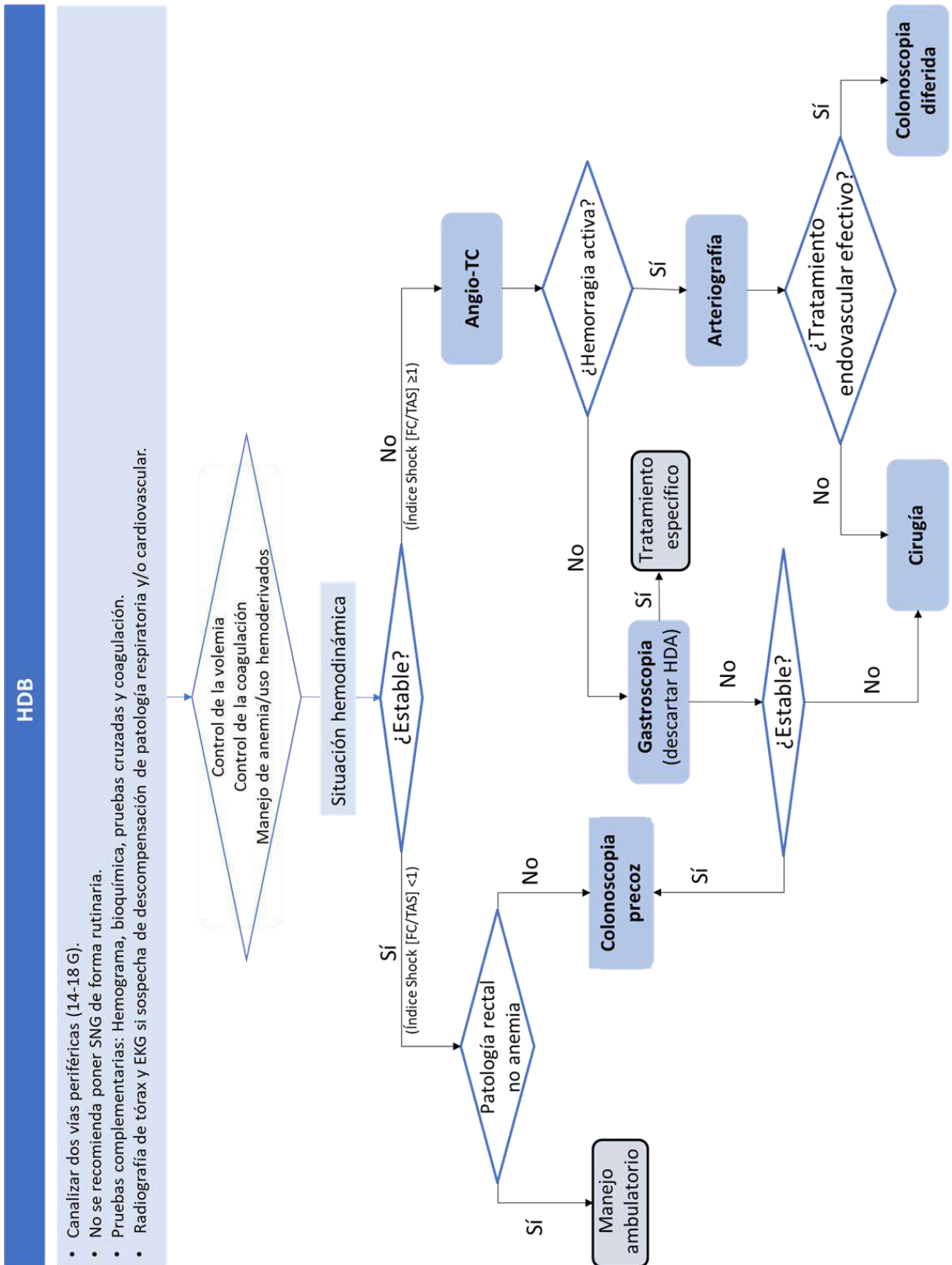
- **DOSIS INICIAL**
BOLO 0,25 mcg
- **POSTERIOR**
3mg en 250 ml SFF / 12h [Si alto riesgo 6mg en 250 ml SFF / 12h] (5 días)

TERLIPRESINA

- **DOSIS INICIAL**
2mg/4h (48h)
- **POSTERIOR**
1mg/4h (2-3 días máximo)

Hemorragia Digestiva Baja

Dra. Rebeca González González



HDB: hemorragia digestiva baja; SNG: Sonda nasogástrica; EKG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardiaca; TA: tensión arterial; TC: tomografía computarizada;

Sengupta N et al. Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding: An Updated ACG Guideline. Am J Gastroenterol. 2023 Feb 1;118(2):208-231.

Oakland K, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019 May;68(5):776-789

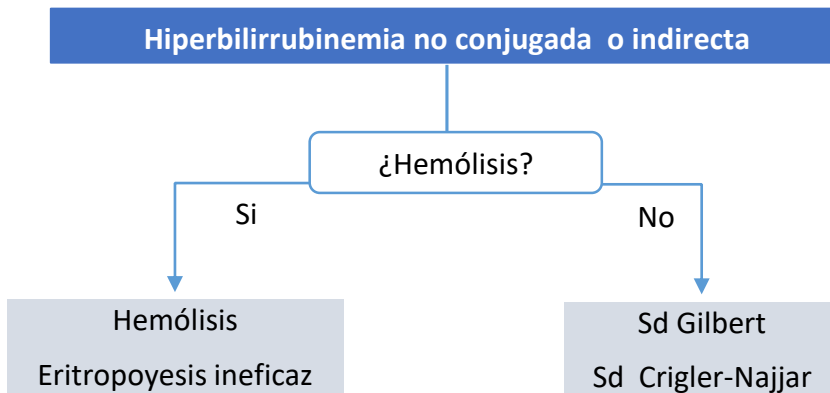
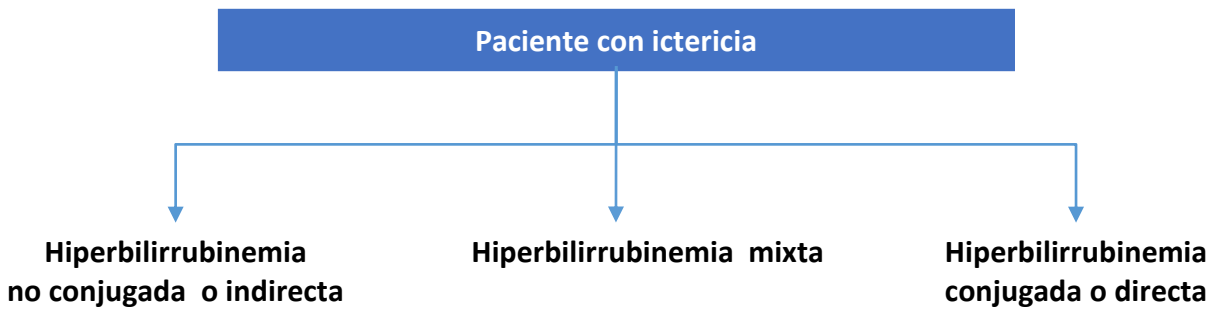
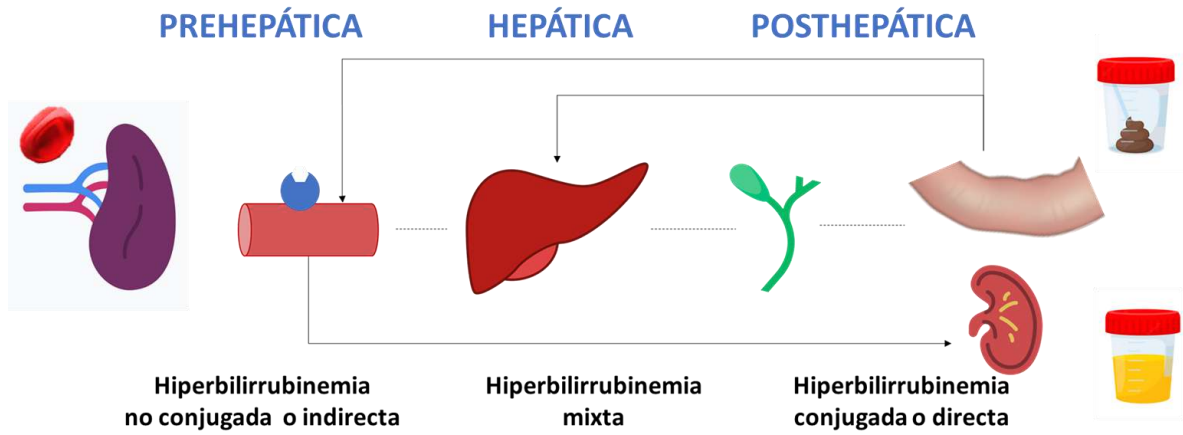
Score de Oakland (riesgo al alta tras HDB)			
	Puntos		Puntos
Edad (años)		Hallazgos tacto rectal	
<40	0	No sangre	0
40-69	1	Sangre	1
≥70	2	Presión arterial sistólica (mmHg)	
Sexo		<90	5
Mujer	0	90-119	4
Hombre	1	120-129	3
Episodio de HD previa		130-159	2
No	0	≥160	0
Si	1	Hemoglobina (g/dL)	
Frecuencia cardiaca (lpm)		<70	22
<70	0	70-89	17
70-89	1	90-109	13
90-109	2	110-129	8
≥110	3	130-159	4
		≥160	0

- VALORAR MANEJO AMBULATORIO si:
 - Pacientes estables con patología anorrectal sin anemia
 - Pacientes con score de Oakland ≤ 8

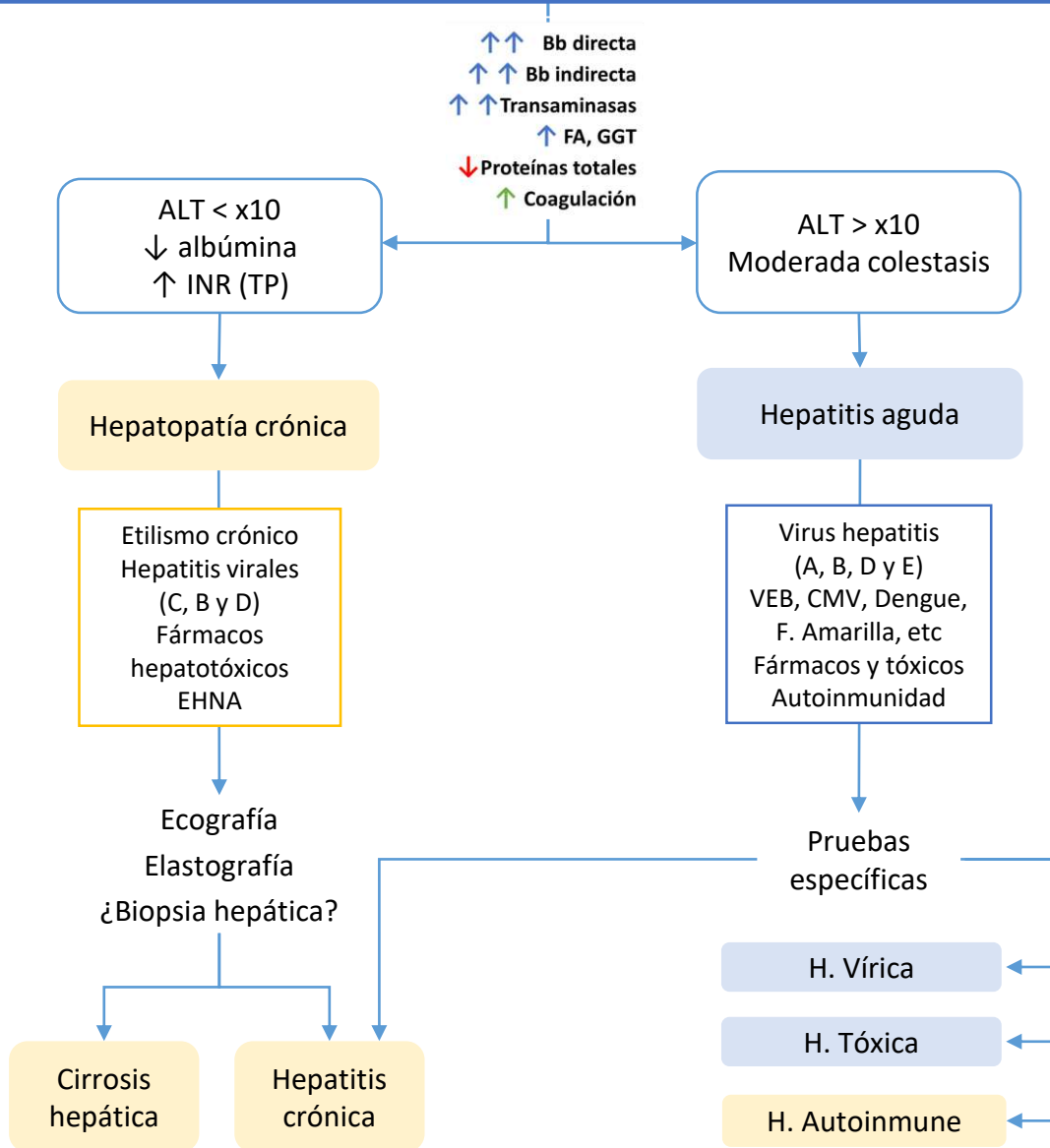
Oakland K, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut. 2019 May;68(5):776-789

Ictericia

Dra. Rebeca González González

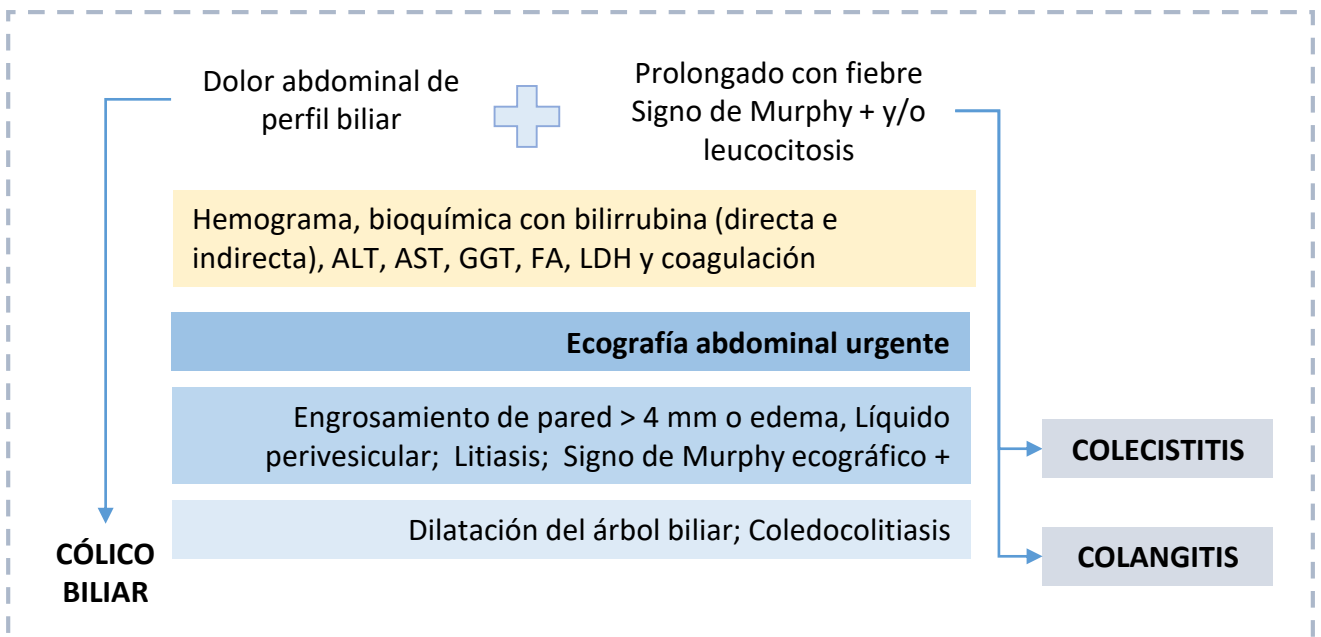
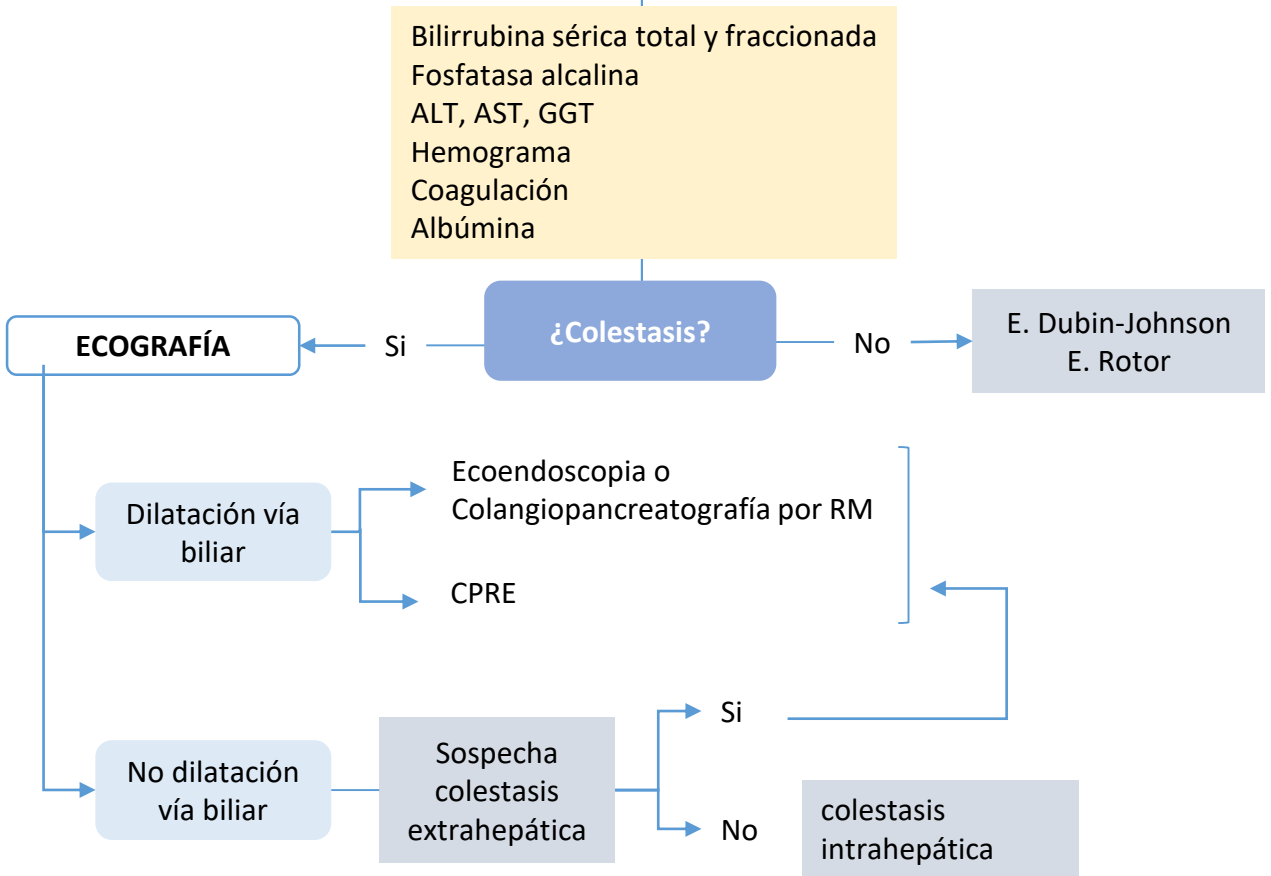


HIPERBILIRRUBINEMIA MIXTA



ALT: alanina aminotransferasa; Bb: bilirrubina; CMV: citomegalovirus; EHNA: esteatohepatitis no alcohólica; FA: fosfatasa alcalina; F amarilla: fiebre amarilla; GGT: gamma glutamil transferasa; INR: indice internacional normalizado; TP: tiempo de protrombina

HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA O DIRECTA



ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa Alcalina; GGT: gammaglutamil transferasa; LDH: lactato deshidrogenasa

Criterios diagnósticos de colecistitis aguda TG18/TG13.

A SIGNOS LOCALES DE INFLAMACIÓN	A1	<i>Signo de Murphy positivo</i>	
	A2	<i>Dolor/masa en hipocondrio derecho</i>	
B SIGNOS SISTÉMICOS DE INFLAMACIÓN	B1	<i>Fiebre</i>	<i>Tº >38ºC</i>
	B2	<i>Leucocitosis</i>	<i>Leu >10.000/ mm³</i>
	B3	<i>Elevación de PCR</i>	<i>PCR > 1 mg/dl</i>
C HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	C	<i>Hallazgos radiológicos de colecistitis aguda</i>	

Diagnóstico de sospecha: 1 ITEM A + 1 ITEM B

Diagnóstico definitivo: 1 ITEM A + 1 ITEM B + 1 ITEM C

Criterios diagnósticos de colangitis aguda TG18/TG13

A SIGNOS SISTÉMICOS DE INFLAMACIÓN	A1	<i>Fiebre y/o escalofríos</i>		<i>Tº >38ºC</i>
	A2	<i>Datos de laboratorio (Evidencia de respuesta inflamatoria)</i>	<i>Leucocitosis (x1000/µL)</i>	<i><4 ó >10</i>
B COLESTASIS	B1	<i>Ictericia (mg/dL)</i>		<i>T – bil ≥2</i>
	B2	<i>Alteración de la bioquímica hepática (Aumento sobre el valor normal)</i>	<i>Fosfatasa alcalina (UI)</i>	<i>>1.5</i>
			<i>GGT (UI)</i>	<i>>1.5</i>
			<i>AST (UI)</i>	<i>>1.5</i>
<i>ALT (UI)</i>			<i>>1.5</i>	
C HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	C1	<i>Dilatación de la vía biliar</i>		
	C2	<i>Evidencia de la etiología en imágenes (estructura, litiasis, stent, etc.)</i>		

Diagnóstico de sospecha: 1 ITEM A + 1 ITEM B ó C

Diagnóstico definitivo: 1 ITEM A + 1 ITEM B + 1 ITEM C

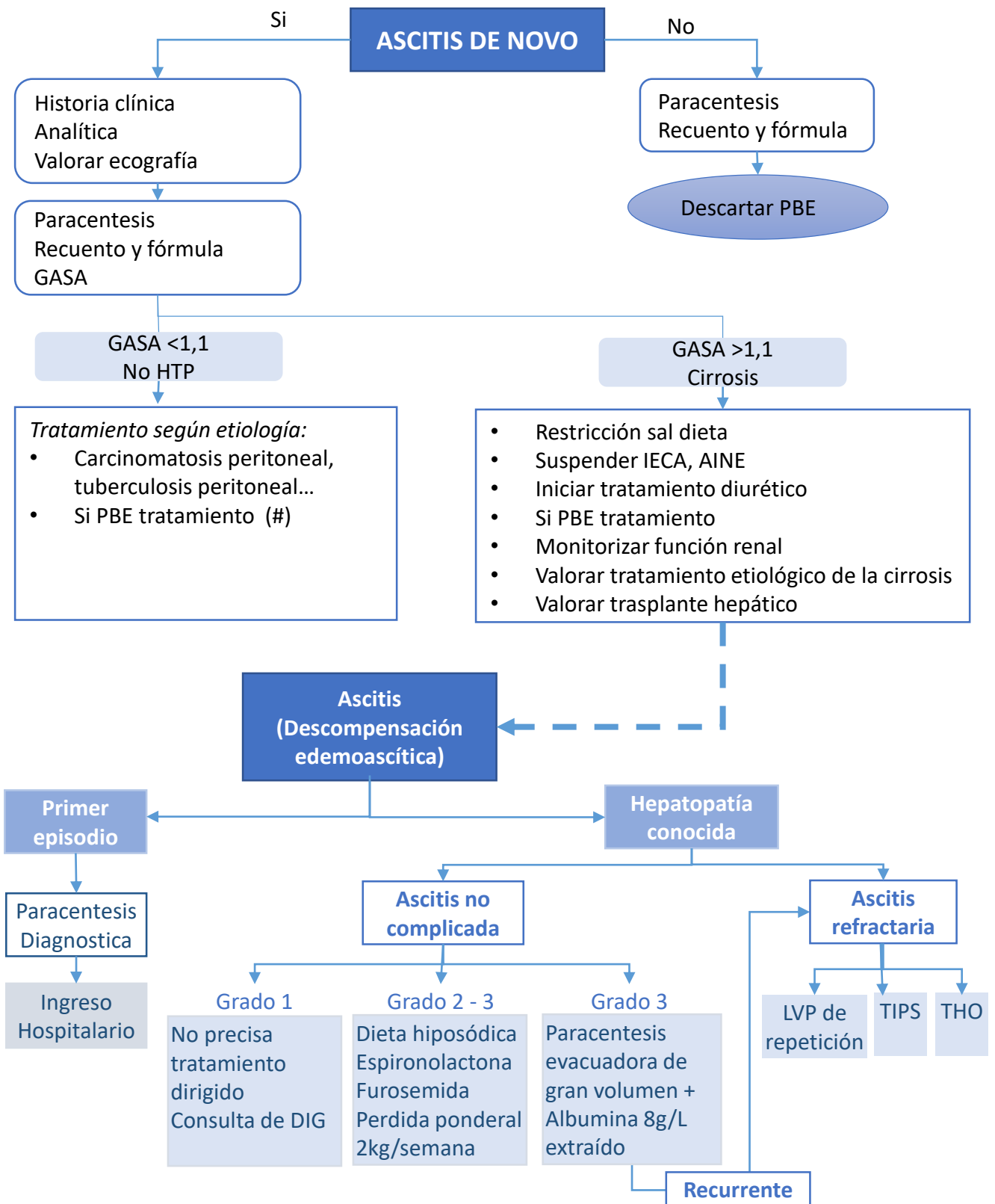
ALT: alanina aminotrasferasa; AST: aspartato aminotrasferasa; GGT: gammaglutamil transferasa; PCR:proteína c reactiva

Adaptado de Miura F., Okamoto K., et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute colangitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci (2018) 25:31–40

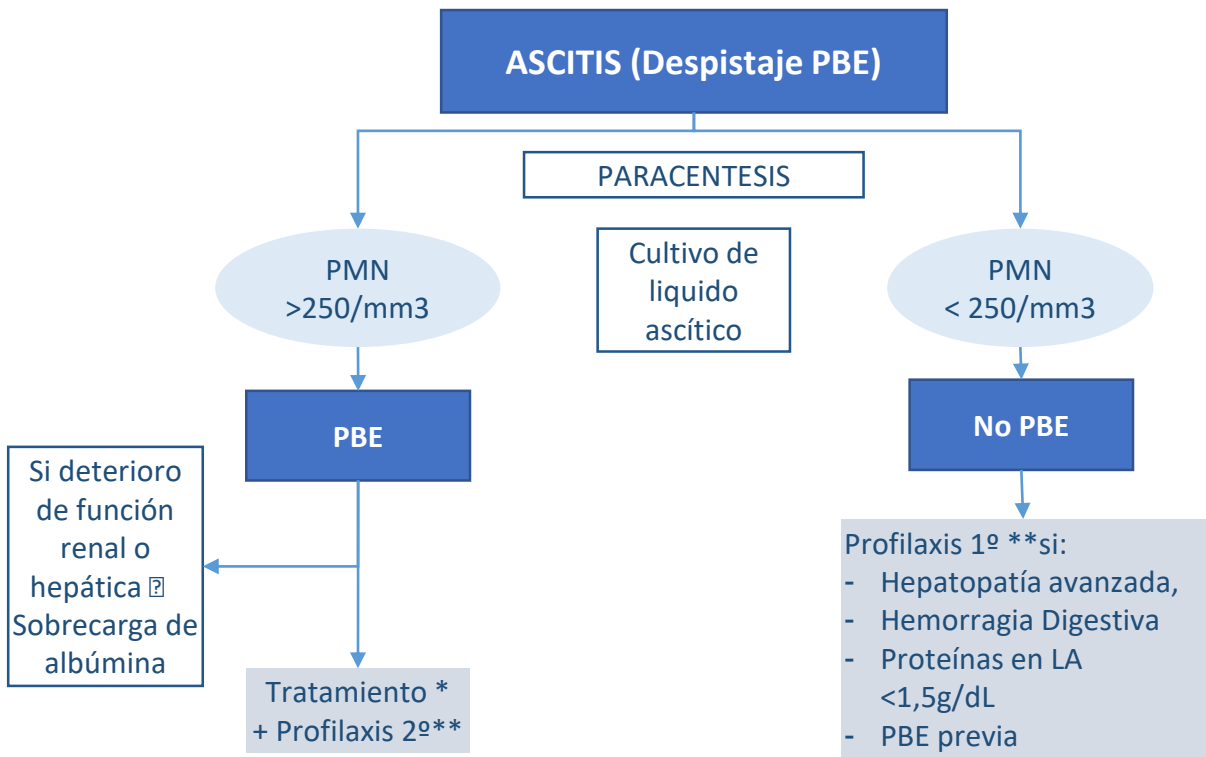
Adaptado de Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018

Descompensaciones agudas de la hepatopatía crónica

Dr. Jorge Cumarin Solorzano



AINE: antiinflamatorio no esteroideo; GASA: gradiente seroascítico de albumina; HTP: hipertensión portal; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora angiotensina; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; LVP: paracentesis evacuadora de gran volumen; TIPS: derivación portosistémica intrahepática transyugular; THO: trasplante hepático

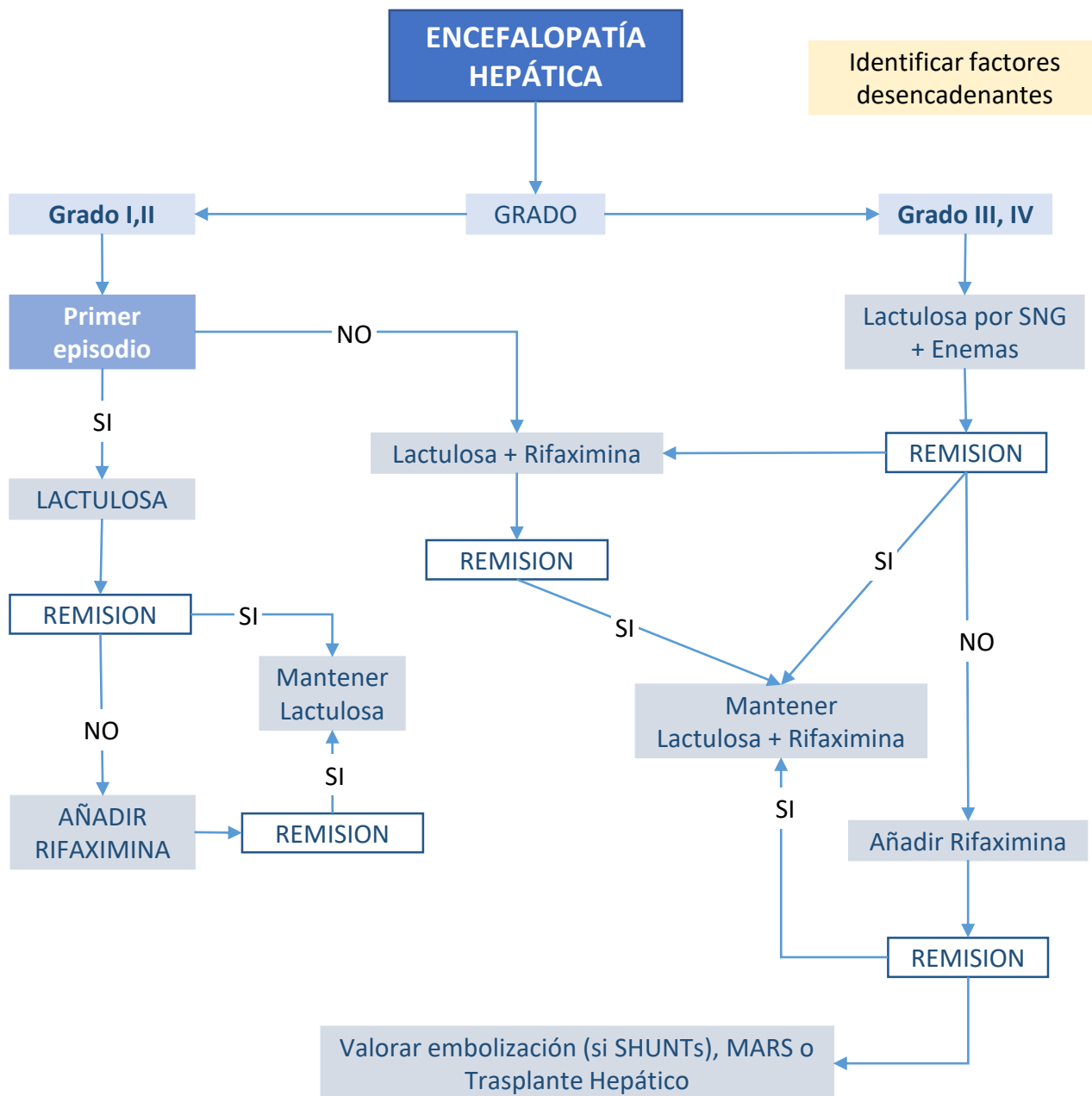


*** Tratamiento antibiótico de la PBE**

ORIGEN	ANTIBIÓTICOS
COMUNITARIA	Cefotaxima 2g/8 h iv o ceftriaxona 1g/12 h o amoxicilina clavulánico 1g/8h durante 5 días. Si fases iniciales de hepatopatía y no profilaxis previa con quinolonas: ciprofloxacino oral o iv
NOSOCOMIAL	Según resistencias de nuestro medio hospitalario. Meropenem 1g/8h o piperacilina tazobactam 4g/6 h iv + Glicopéptido (vancomicina o teicoplanina). Si alta prevalencia de ERV cambiar glicopéptido por linezolid 600mg/12h iv

**** Profilaxis antibiótica en la PBE**

INDEFINIDA	TEMPORAL
Secundaria: tras un primer episodio de PBE	Ingreso por hemorragia digestiva alta
Primaria: proteínas ascitis < 1.5 g/dl y al menos uno de los siguientes: - Child Pugh > 9 ó Bt > 3 mg/dl - Cr >1,2 mg/dl y/o Na < 130 meq/l	Baja concentración proteínas en ascitis <1g/dl y que ingrese por cualquier otro motivo
Quinolona (norfloxacino/ciprofloxacino) Rifaximina	Cefalosporinas o quinolonas



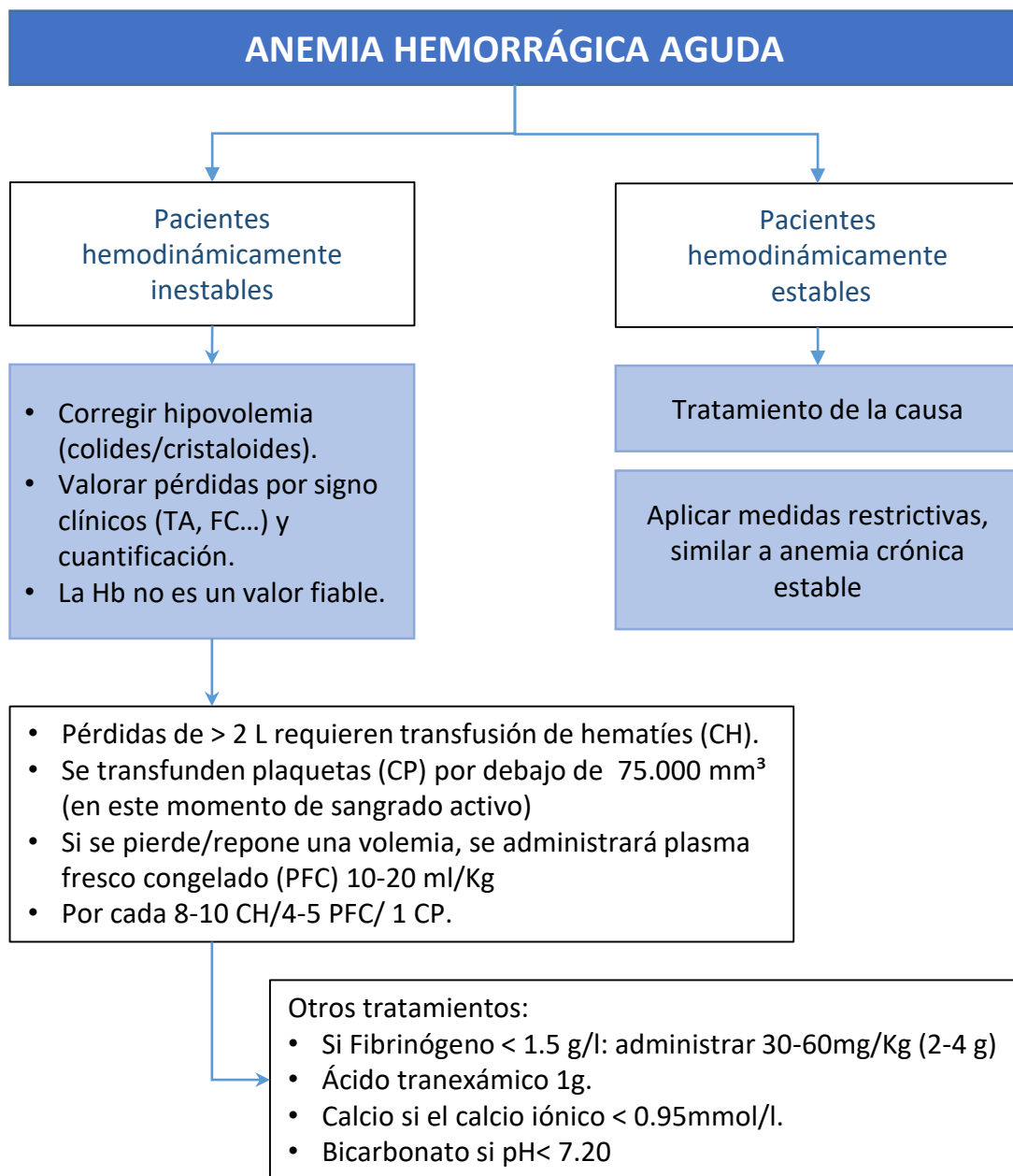
De Franchis R et al. VII - Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022 Apr;76(4):959-974.

Guía Guardianes del Hospital de la pantalla al papel. Grupo de trabajo de Formación de la Sociedad Española de Medicina Interna

Rojano Martín B., González González R., et al. Ictericia. Insuficiencia hepática aguda. Complicaciones agudas de la hepatopatía crónica: ascitis y encefalopatía hepática. En: Casal Codesido, J. R. y del Arco Galán, C., directores. Máster en Medicina de Urgencias y Emergencias de la SEMES. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2023. Módulo 4, tema 1, p1-7. ISBN: 9788411061322

Protocolo transfusional

Dra. Isabel González Martil



Guía de uso e indicaciones de componentes sanguíneos en adultos. Berberana Fernández de Muria M, Herrero Carrasco C. Comisión de Hemoterapia. Hospital Severo Ochoa. Diciembre de 2022.

Protocolo de transfusión masiva. Berberana Fernández de Muria M, Gardeta Pallarés A, Saz Castro. Comisión de Hemoterapia. Hospital Severo Ochoa. Octubre de 2022.

TRANSFUSIÓN DE HEMATÍES EN ANEMIA CRÓNICA

Hematocrito < 21%
Hemoglobina < 7 g/dl

Transfundir
(excepto en anemia ferropénica o megaloblástica del paciente joven, sin signos de hipoxia tisular en que se iniciará **tratamiento farmacológico**)

Hematocrito 21- 24%
Hemoglobina 7- 8 g/dl

Evaluación clínica
Signos y síntomas
Factores de riesgo cardiovascular

Hematocrito >24%
Hemoglobina > 8 g/dl

No transfundir
salvo que el paciente tenga síntomas o no haya tratamiento eficaz contra la anemia y sea probable que la transfusión mejore la capacidad funcional del paciente.

Factores clínicos que deben evaluarse en la indicación de transfusión de hematíes

Síntomas y signos de hipoxia tisular

- Taquicardia > 100 lpm
- Síncope o lipotimia
- Angina
- Disnea
- Acidosis o aumento de lactato en sangre

Factores de riesgo cardiovascular

- Edad > 65 años
- Presencia o antecedentes de:
 1. Insuficiencia cardíaca
 2. Cardiopatía isquémica
 3. Enfermedad valvular
 4. Enfermedad cerebrovascular

Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea, 5ª edición 2015.

Guía de uso e indicaciones de componentes sanguíneos en adultos. Berberana Fernandez de Muria M, Herrero Carrasco C. Comisión de Hemoterapia. Hospital Severo Ochoa. Diciembre de 2022.

Manejo del paciente anticoagulado

Dra. Rebeca González González

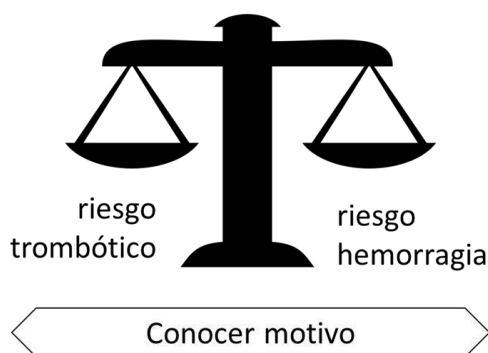
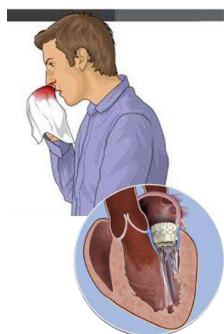
MANEJO DEL PACIENTE ANTICOAGULADO EN SITUACIÓN DE SANGRADO

Hemorragia menor

Hemorragia mayor

- Sangrado en un sitio **crítico**
- **Inestabilidad hemodinámica**
- Sangrado clínicamente manifiesto en disminución de $\geq 2\text{g/dl}$ de hemoglobina o administración de ≥ 2 concentrados de hematíes

ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis)



Individualizar

GRUPO FARMACOLÓGICO	TP	TTPa
Anti Vitamina K (SINTROM)	↑	↑/-

TP / INR



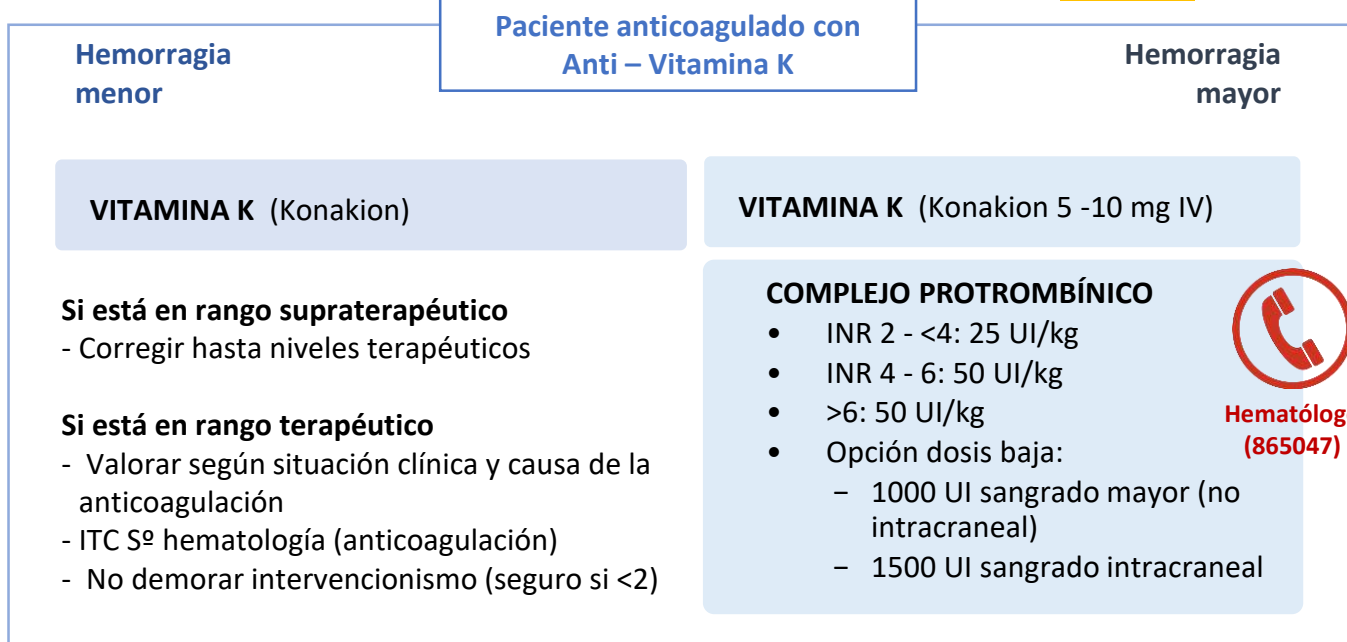
Hematólogo (865047)

GRUPO FARMACOLÓGICO	TP	TTPa	TT diluido	Actividad antiXa (calibrado)
Inhibidor directo trombina FII (DABIGATRAN)	↑/-	↑	↑	-
Inhibidores directos FX (RIVAROXABAN, APIXABAN, EDOXABAN)	↑/-	↑/-	-	↑

Dabigatran

Rivaroxaban
Apixaban
Edoxaban

TP / INR



Paciente anticoagulado con Anticoagulantes de Acción Directa (ACOD)

Fundamental conocer la situación de la anticoagulación y el fármaco

- Normalidad test de laboratorio convencionales → excluye efecto clínico relevante. No cuantitativo ni dosificación
- Fármaco y hora
- Función renal (Ccr)
[Tiempo de eliminación fármaco]

Hemorragia menor

Suspender o retrasar el ACOD

Hemorragia mayor

Medidas Generales
Suspender el ACOD

Dabigatran:

- Idarucizumab

Ribaroxaban, Apixaban, Edoxaban.

- CCP: 25-50 U/kg



Hematólogo (865047)

**Paciente anticoagulado con
Heparina**

1mg Sulfato de Protamina
INHIBE
100 UI Heparina

**Heparina no
fraccionada**

- Suspender perfusión de heparina
- Sulfato de protamina
- Dosis máxima 50mg

**Heparinas de Bajo Peso
Molecular**

- Situación grave / < 8h administración
- Sulfato de protamina
- Dosis máxima 50mg
- Actividad parcial
- > tpo desde administración → < dosis efectiva HBPM



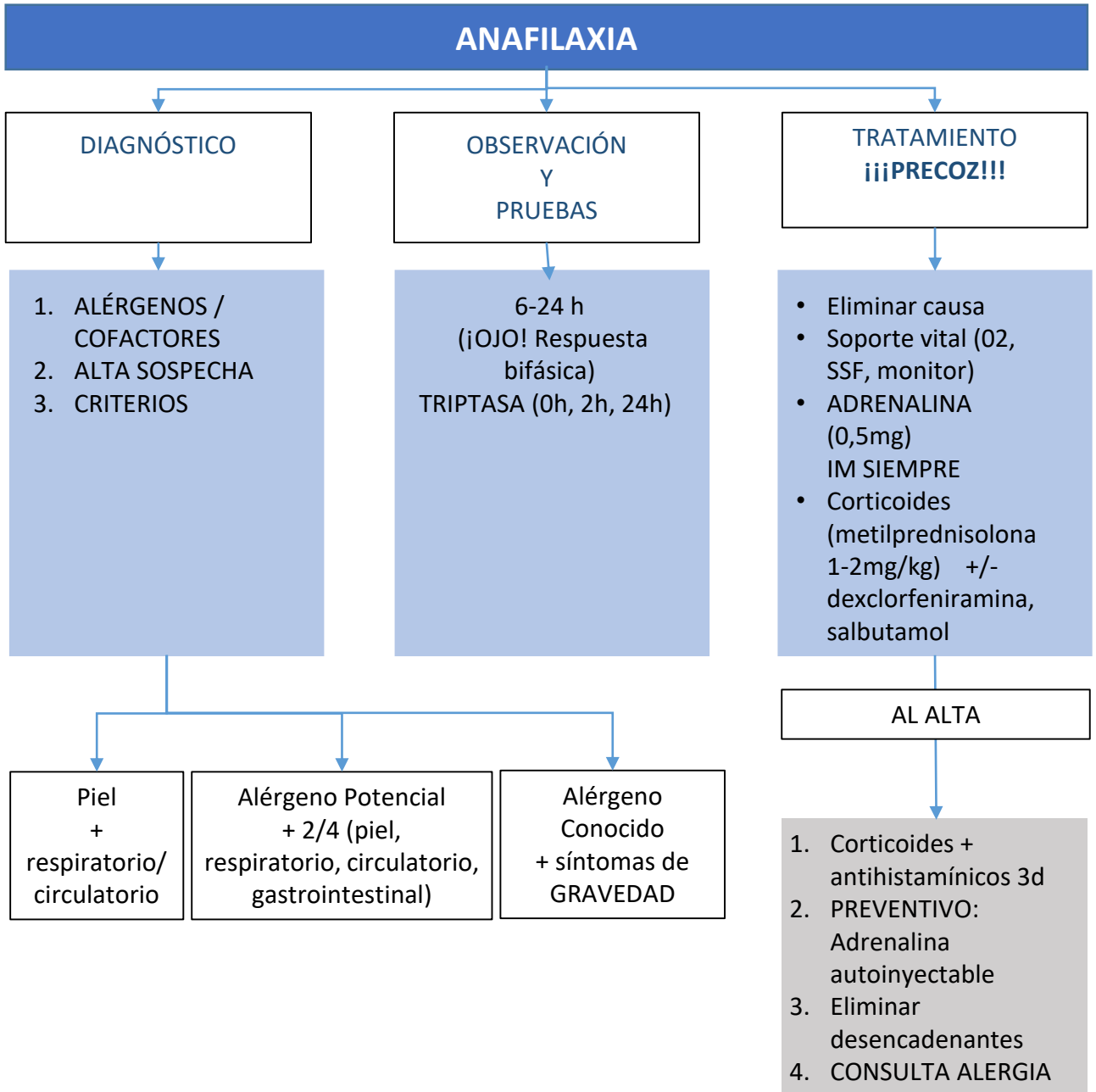
**Hematólogo
(865047)**

Hindricks G, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2021 Feb 1;42(5):373-498.

Tomaselli GF, et al. 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2020 Aug 4;76(5):594-622.

Anafilaxia

Dra. Pilar Paz Arias



Urticaria - Angioedema

Dr. Alejandro Sotomayor Contreras

URTICARIA

Pápulas o placas eritematoedematosas, pruriginosas, que blanquean a la vitropresión (habones).
Distribución variable.

Según etiología

Primarias

Alérgica: hipersensibilidad mediada por IgE Alimentos, medicamento, picaduras, látex, por contacto.

Autoinmune: autoanticuerpos dirigidos contra IgE o sus receptores.

Farmacológica: *Inhibición de la COX-1:* AINEs.

Activación directa del mastocito: Opioides, miorrelajantes, contrastes radiológicos.

Física/Inducible: estímulos térmicos, físicos, traumáticos. Idiopática

Secundarias

Enfermedades infecciosas, del mastocito, autoinflamatorias, autoinmunes, hematológicas

Según tiempo de evolución

Aguda

Menos de 6 semanas.

Recurrente

Brotos recidivantes a intervalos variables, más de 6 semanas.

Crónica

Presencia de urticaria la mayoría de los días de la semana, durante un período de 6 semanas o más.

ANGIOEDEMA

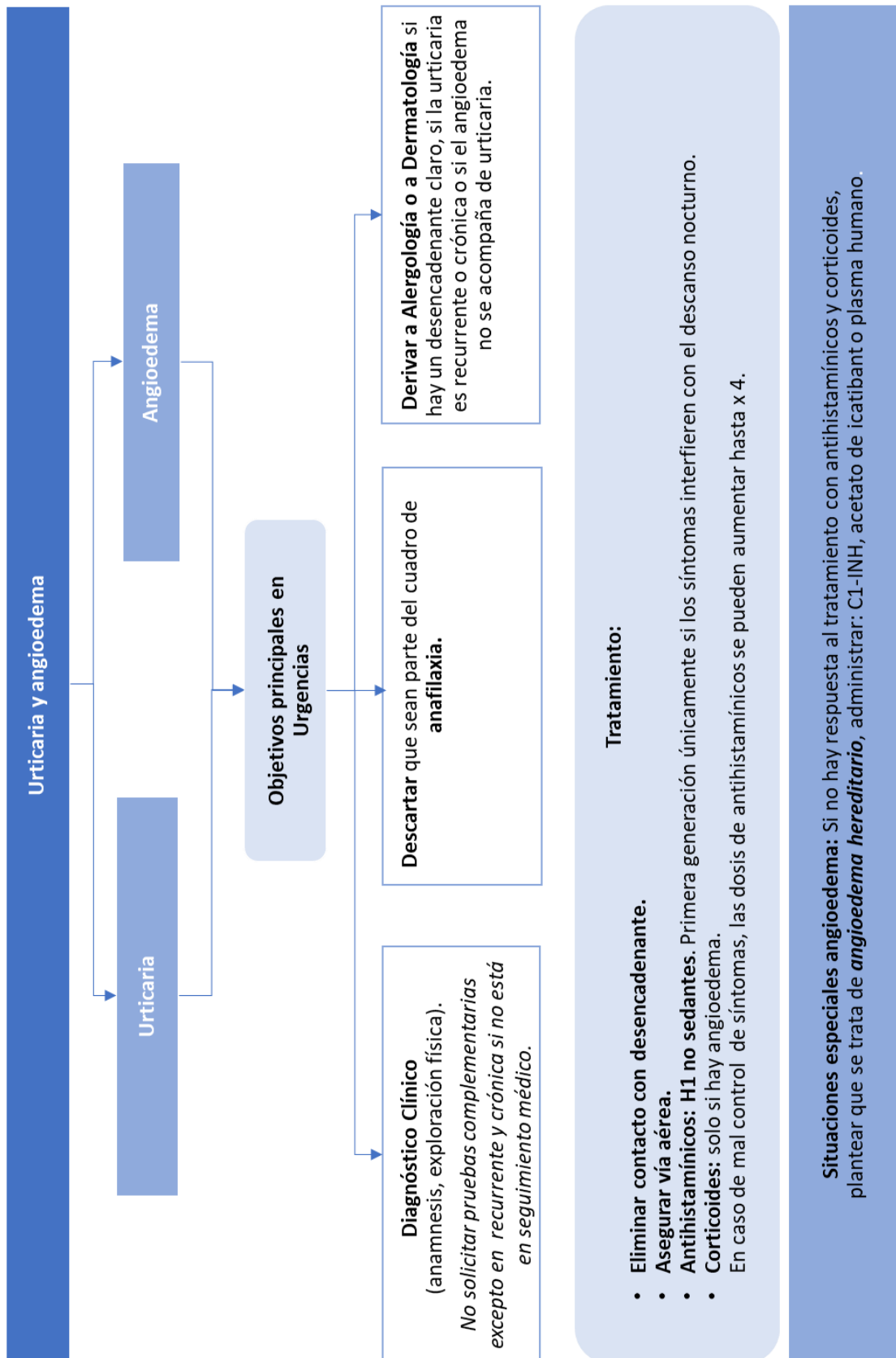
Tumefacción subcutánea o submucosa no pruriginosa, por extravasación de líquido intersticial por aumento de permeabilidad vascular. Afecta áreas con tejido conectivo laxo (cara, labios, boca y paladar blando, laringe, úvula, extremidades y genitales).

Con urticaria

- Alérgico.
- Por AINEs.
- Farmacológica por activación directa del mastocito.
- Asociado a urticarias físicas.
- Relacionado con infecciones.
- Relacionado con eosinofilia.

Sin urticaria

- **Adquirido:** Relacionado con la toma de IECAs. Idiopático histaminérgico, idiopático no histaminérgico.
- **Hereditario:** déficit de C1 INH. Tipo I, II, III.



New-onset urticaria. In: UpToDate, Shefner JM (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2023.

Sarbjit S. Saini. Urticaria and Angioedema. In: Bacharier, Leonard B; Broide, David H; Burks, A. Wesley; Hershey, Gurjit K. Khurana; Holgate, S. T; Middleton, Elliott; O'Hehir, Robyn E; Peebles, R. Stokes *Middleton's Allergy: Principles and Practice*, 35, 562-575.e1. 9e. Elsevier; 2019.

Antonio J. Pérez Pimiento. Síndromes cutáneos. In: Antonio J. Pérez Pimiento. *Fundamentos de Alergia e Inmunología Clínica*. McGraw Hill; 2020.

Patología articular en urgencias: Gonalgia

Dra. Blanca Gómez Rodríguez

GONALGIA ATRAUMÁTICA

- Derrame articular
- Signos de flogosis
- Dolor agudo

- Dolor > 1 mes
- Crepitación ósea con movimientos activos
- Rigidez matutina <15min. Mejora rápido tras inicio de movimiento
- > 50 años
- Inflamación leve

MONOARTRITIS

GONARTROSIS

- Fiebre
- Afectación estado general
- Leucocitosis/ elevación reactantes fase
- Paciente inmunodeprimido

- Afebril
- BEG
- No diagnóstico previo
- Derrame limitante

- **NO** indicación de Rx urgente
- Analgesia
- Control C.Salud / COT

SOSPECHA ARTRITIS SÉPTICA

SOSPECHA ARTRITIS INFLAMATORIA

ARTROCENTESIS Bioquímica + Cultivo Líquido sinovial

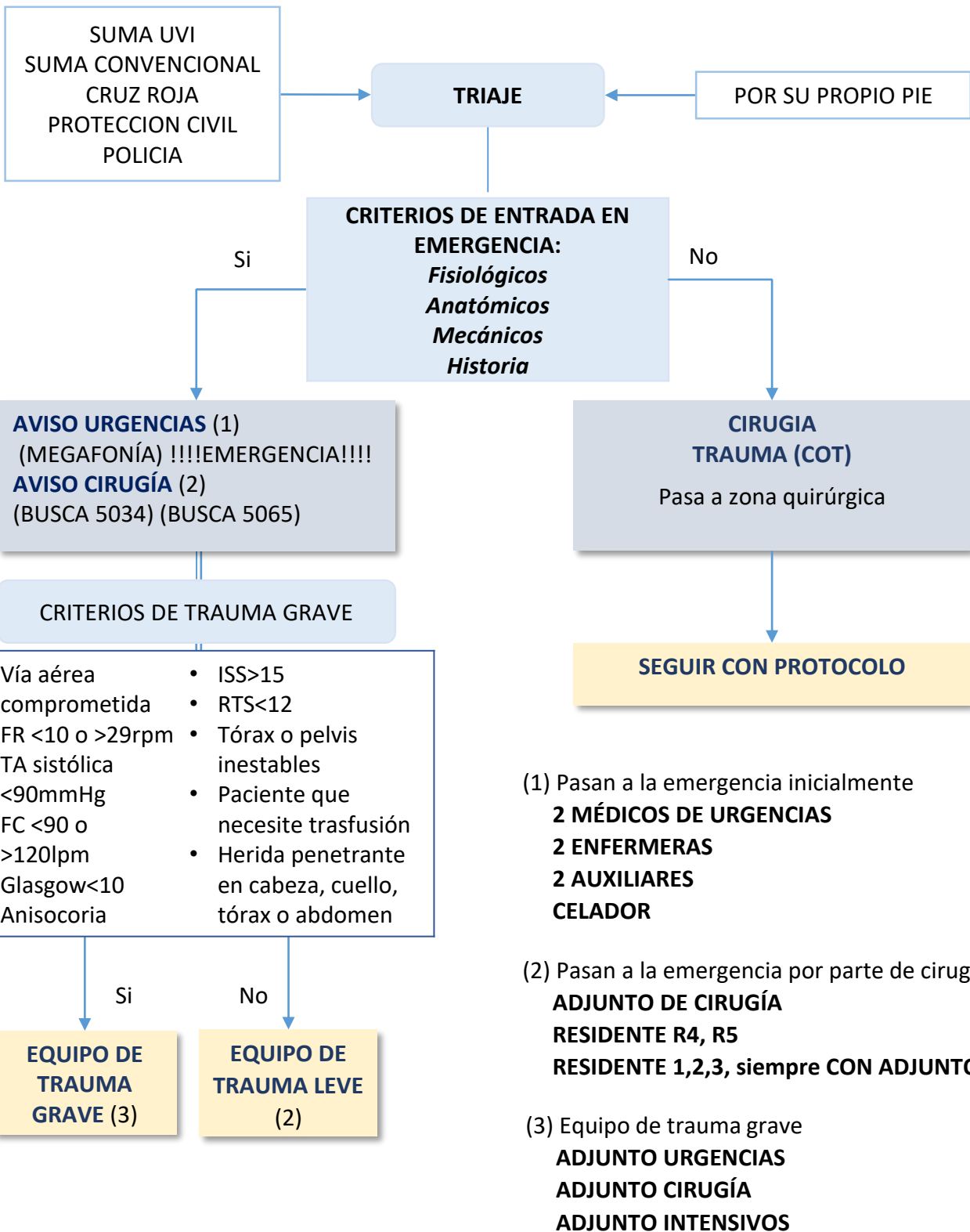
- HC x2
- Antibiótico iv TRAS artrocentesis
- Ingreso

- Analgesia
- Control C.Salud/ Reumatología

Atención al paciente politraumatizado

Dra. Teresa Agudo Villa

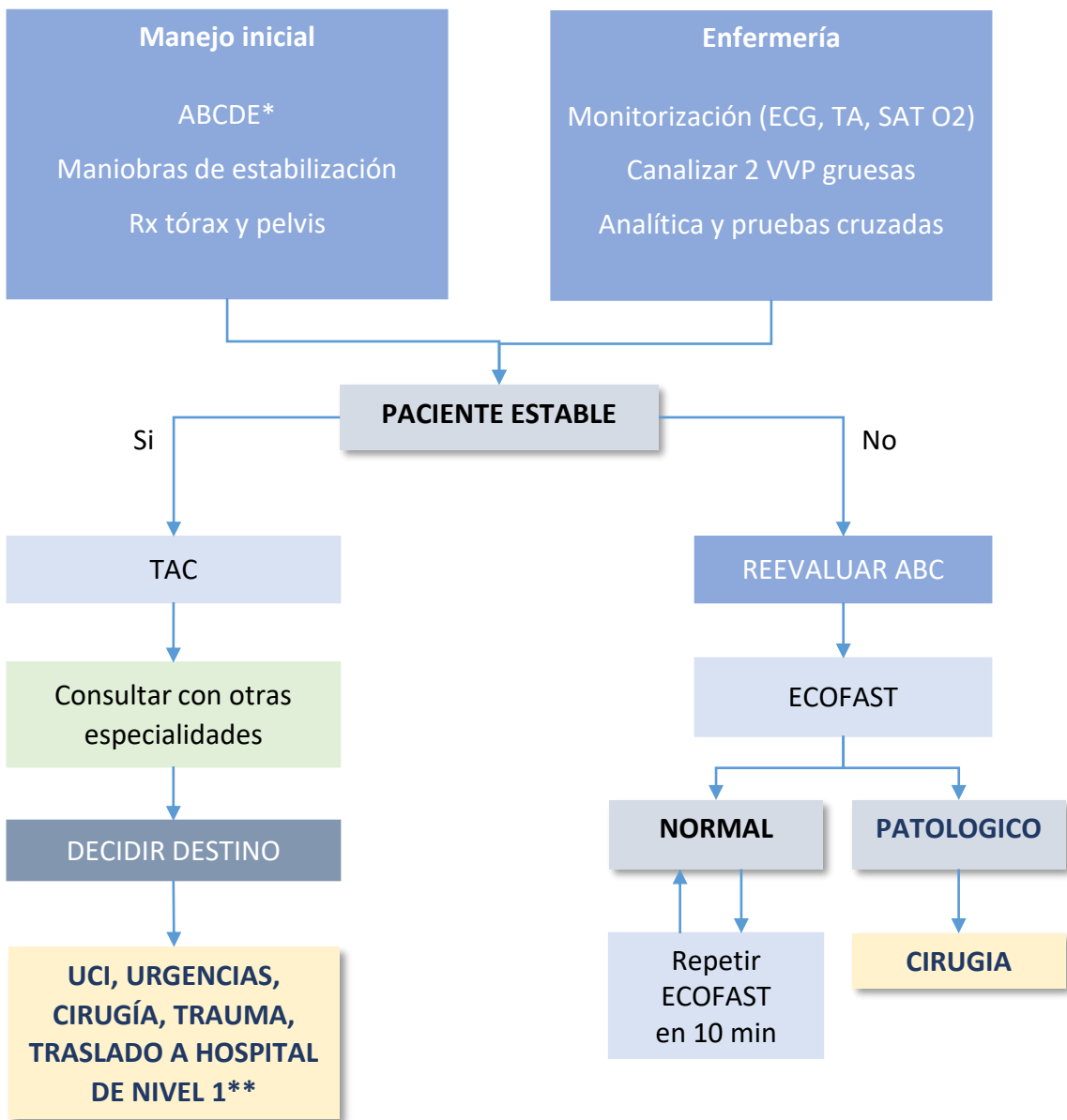
ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMA



CRITERIOS DE ENTRADA EN EMERGENCIA

CRITERIOS FISIOLÓGICOS	CRITERIOS ANATÓMICOS																																													
<p style="text-align: center;">GCS \leq 12</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #4F81BD; color: white;"> <th style="padding: 2px;">M</th> <th style="padding: 2px;">C</th> <th style="padding: 2px;">O</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td style="padding: 2px;">6</td><td></td><td></td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">5</td><td style="padding: 2px;">5</td><td></td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">4</td><td style="padding: 2px;">4</td><td style="padding: 2px;">4</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">3</td><td style="padding: 2px;">3</td><td style="padding: 2px;">3</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">3</td><td style="padding: 2px;">2</td><td style="padding: 2px;">2</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">1</td><td style="padding: 2px;">1</td><td style="padding: 2px;">1</td></tr> </tbody> </table> <p style="margin-left: 20px;">Puntuación en la escalas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escala de Glasgow (GCS) - Revised Trauma Score (RTS) <p style="text-align: center; margin-top: 10px;">RTS <11</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #4F81BD; color: white;"> <th style="padding: 2px;">GCS</th> <th style="padding: 2px;">TAS</th> <th style="padding: 2px;">RF</th> <th style="padding: 2px;">Puntos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td style="padding: 2px;">13-15</td><td style="padding: 2px;">>98</td><td style="padding: 2px;">10-29</td><td style="padding: 2px;">4</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">9-12</td><td style="padding: 2px;">76-89</td><td style="padding: 2px;">>29</td><td style="padding: 2px;">3</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">6-8</td><td style="padding: 2px;">50-75</td><td style="padding: 2px;">6-9</td><td style="padding: 2px;">2</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">4-5</td><td style="padding: 2px;">1-49</td><td style="padding: 2px;">1-5</td><td style="padding: 2px;">1</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">3</td><td style="padding: 2px;">0</td><td style="padding: 2px;">0</td><td style="padding: 2px;">0</td></tr> </tbody> </table>	M	C	O	6			5	5		4	4	4	3	3	3	3	2	2	1	1	1	GCS	TAS	RF	Puntos	13-15	>98	10-29	4	9-12	76-89	>29	3	6-8	50-75	6-9	2	4-5	1-49	1-5	1	3	0	0	0	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones penetrantes de cabeza, cuello, tronco y parte proximal de miembros • Tórax basculante • Amputación proximal a muñecas o tobillos • 2 o más fracturas de húmero y/o fémur • Fracturas abiertas o deprimidas de bóveda craneal • Fractura con sospecha de afectación vascular • Fractura de pelvis • Parálisis/paresia de miembros • Quemadura >10% de SC, lesiones por inhalación o inmersión prolongada combinada con traumatismo
M	C	O																																												
6																																														
5	5																																													
4	4	4																																												
3	3	3																																												
3	2	2																																												
1	1	1																																												
GCS	TAS	RF	Puntos																																											
13-15	>98	10-29	4																																											
9-12	76-89	>29	3																																											
6-8	50-75	6-9	2																																											
4-5	1-49	1-5	1																																											
3	0	0	0																																											
CRITERIOS POR MECANISMO LESIONAL	OTROS CRITERIOS																																													
<ul style="list-style-type: none"> • Caída/precipitación > 3 cm de altura • Accidente automóvil <ul style="list-style-type: none"> • Muerto dentro de cabina • Pasajero despedido del vehículo • > 20 minutos extricación • > 45 km/h • Deformación vehículo >50 cms impactos frontales • Hundimiento >30 cms impactos laterales • Vuelco • Atropello peatón o ciclista (lanzamiento o derribo) • Accidente motocicleta <ul style="list-style-type: none"> • > 32 km/h • Si sale despedido • Exposición a onda expansiva 	<ul style="list-style-type: none"> • > 65 o <5 años • Comorbilidad grave: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cardiaca o respiratoria • Embarazo • Diabetes mellitus, cirrosis u obesidad mórbida • Inmunodeprimidos • Discrasias sanguíneas y anticoagulación 																																													

POLITRAUMA GRAVE VALORACIÓN PRIMARIA Y TRATAMIENTO INICIAL



*ABCDE	
A. VÍA AÉREA CON CONTROL DE LA COLUMNA CERVICAL	<p>Inspección ocular (cuerpos extraños, fracturas faciales). Hablar con el paciente, ¿presenta estridor, dificultad respiratoria o cianosis? Oxigenar. ¿Necesita una vía aérea definitiva? Reevaluar con frecuencia</p>
B. RESPIRACIÓN Y VENTILACIÓN	<p>Inspección (asimetría o amplitud inadecuada de movimientos respiratorios), ¿taquipnea? Auscultación en línea medioaxilar y tórax anterior ¿Dilatación venas del cuello? ¿Desviación traqueal? ¿Necesita drenaje torácico?</p>
C. CIRCULACIÓN CON CONTROL DE LA HEMORRAGIA	<p>Determinar presencia e intensidad de hemorragia: frecuencia cardíaca. Frialidad cutánea y/o sudoración. Estado de consciencia, pulso radial palpable. Buscar signos de hemorragia en 5 puntos: tórax, abdomen, pelvis, huesos largos o externa. Compresión de heridas con hemorragia activa.</p>
D. DEFICIT NEUROLÓGICO	<p>Escala de Glasgow (respuesta verbal, apertura de los ojos, respuesta motora), tamaño y reacción pupilar, ¿agitación? Inmovilizar. Reevaluar con frecuencia.</p>
E. EXPOSICIÓN	<p>Inspección de todo el cuerpo y control del entorno (control de la temperatura).</p>

**CENTROS DE REFERENCIA

TRASLADOS A CENTROS DE REFERENCIA:

Contactar médico responsable hospital traslado

Solicitar traslado a coordinadora

Informe clínico, tratamiento y prueba de imagen

POLITRAUMA: H U 12 DE OCTUBRE	NEUROCIRUGÍA: Hospital Universitario de Getafe, HU 12 de Octubre
CIRUGÍA MAXILOFACIAL: Hospital general universitario Gregorio Marañón	OFTALMOLOGÍA: H U 12 de Octubre
QUEMADOS: Hospital Universitario de Getafe	CIRUGÍA PLÁSTICA: Hospital Universitario Ramón y Cajal
AMPUTACIÓN DE MIEMBROS: Hospital la PAZ	CIRUGÍA VASCULAR: Hospital Universitario Getafe
	CIRUGÍA CARDIACA: Hospital Universitario Clínico San Carlos

Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, ATLS. Manual del Curso. 7ª ed. Chicago: Trauma Committee of the American College of Surgeons; 2004.

Ochsner M et al. The evaluation of a two-tier trauma response system at a major trauma center: is it cost effective and safe? J Trauma 1995;39(5):971-7. 4.

Tinkoff G et al. Impact of a two-tiered trauma response in the emergency department: promoting efficient resource utilization. J Trauma 1996; 41:735.40.

Alteración conducta. Paciente psiquiátrico

Dra. Rocío García-Gutiérrez Gómez

ALTERACIONES CONDUCTUALES: DESCARTAR ORGANICIDAD

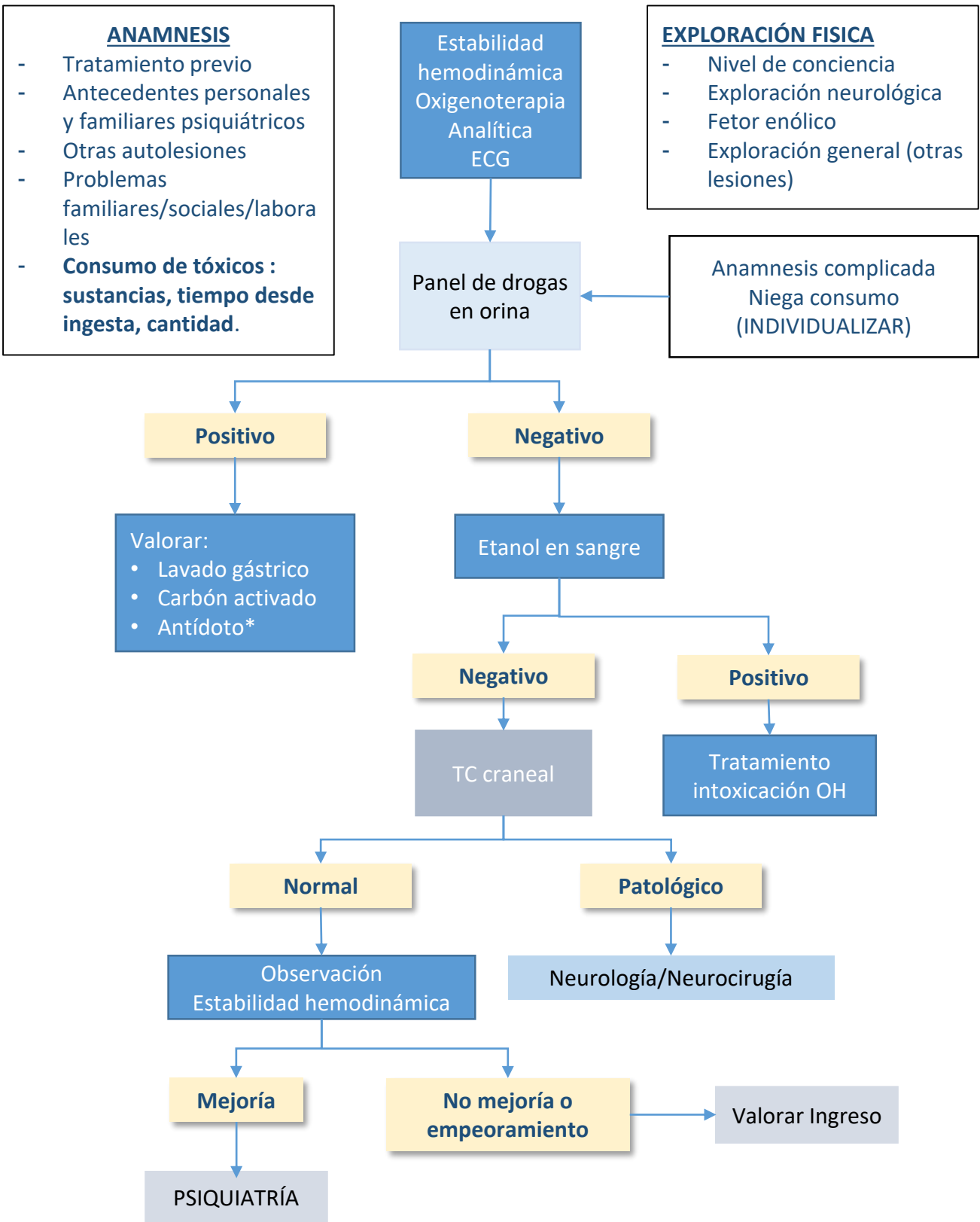


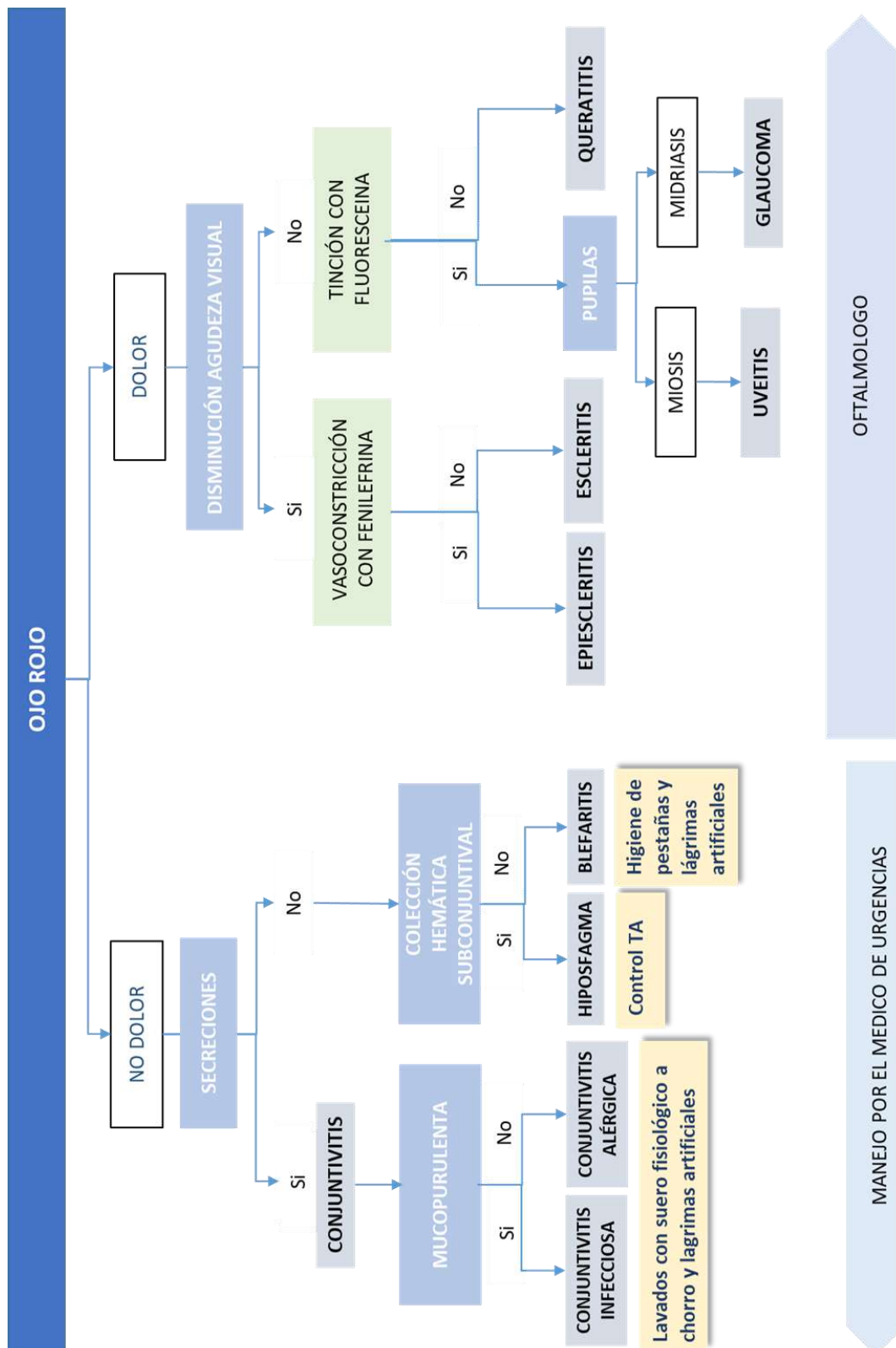
TABLA ANTÍDOTOS

FÁRMACO	ANTÍDOTO
ACENOCUMAROL	VITAMINA K (FITOMENADIONA)
ANTICOLINÉRGICO	FISOTIGMINA
BENZODIAZEPINAS	FLUMAZENILO
CIANURO	VITAMINA B12 (HIDROXICOBALAMINA)
COLINÉRGICOS (ORGANOFOSFORADOS)	ATROPINA PRALIDOXIMA
DIGOXINA	ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA
HEPARINA	PROTAMINA
ISONIAZIDA	VITAMINA B6 (PIRIDOXINA)
METALES (PLOMO, ARSÉNICO, MERCURIO)	DIMERCAPROL
METANOL	FOMEPIZOL ETANOL
MORDEDURA DE VÍBORA	SUERO ANTIOFÍDICO
OPIOIDES	NALOXONA
PARACETAMOL	N-ACETILCISTEÍNA
SÍNDROME SEROTONINÉRGICO	CIPROHEPTADINA

Mingujón et al. Manual de Diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. MSD 9ª Edición. Madrid 2022.

Urgencias de oftalmología

Dra. Teresa Agudo Villa



Diagnóstico diferencial de ojo rojo

	Dolor	Inyección ciliar	Exudado	Pupila	Tono ocular	Agudeza visual
HIPOSFAGMA	No	No	No	Normal	Normal	Normal
CONJUNTIVITIS	No	No	Si +++	Normal	Normal	Normal
QUERATITIS	Si +	Si	No	Normal	Normal	Baja variable
UVEITIS ANTERIOR	Si +++	Si	No	Miosis	Variable	Baja variable
GLAUCOMA AGUDO	Si +++	Si	No	Midriasis	Muy alto	Baja

Diagnóstico diferencial celulitis preseptal/orbitaria

	CELULITIS PRESEPTAL	CELULITIS ORBITARIA
PROPTOSIS	NO	SI
MOTILIDAD OCULAR	NORMAL	ALTERADA
DOLOR ORBITARIO	NO	SI
AGUDEZA VISUAL	NORMAL	NORMAL O DISMINUIDA
REACTIVIDAD PUPILAR	NORMAL	ALTERADA
QUEMOSIS	LEVE-MODERADA	ALTERADA
OFTALMOPLÉJIA	NORMAL O ALTERADA	ALTERADA
SINTOMAS GENERALES		MODERADOS-GRAVES

EXPLORACIÓN OCULAR DE RUTINA

Agudeza visual
Motilidad ocular
Reflejo pupilar
Fulgor pupilar
Párpado
Conjuntiva
Córnea (tinción de fluoresceína)
Fondo de ojo

SIGNOS DE ALARMA

Disminución brusca de la agudeza visual
Dolor ocular diferente de sensación de cuerpo extraño
Fracturas orbitarias
Heridas con compromiso del elevador del párpado
Sensación del canaliculo lacrimal
Anomalías pupilares
Alteraciones de la transparencia corneal y/o cámara anterior
Falta de respuesta al tratamiento en 48 horas

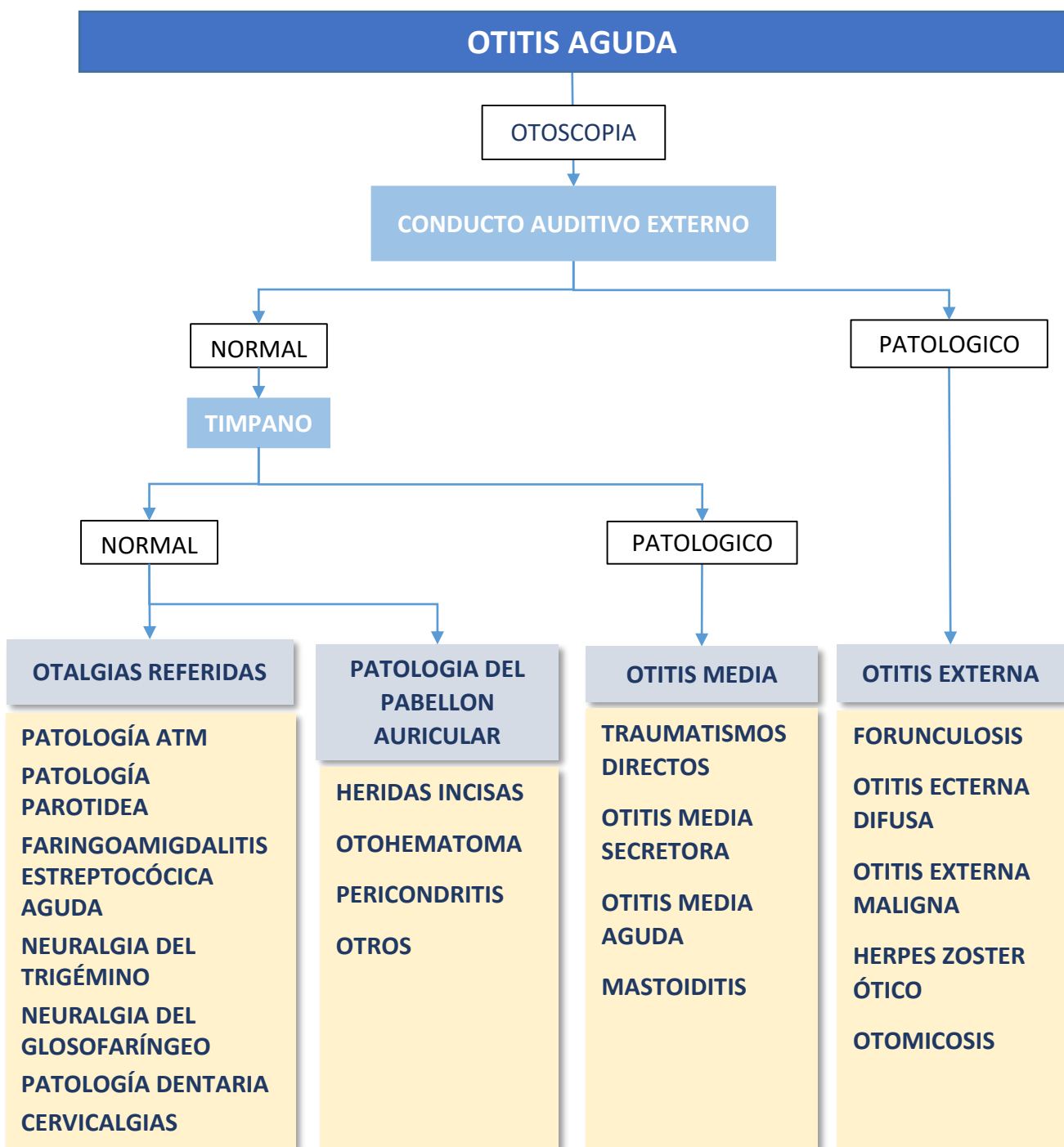
Pavan-Langston. Manual de Diagnóstico y terapéutica oculares. 2.ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1988.

Myron Yanoff, Jay S Duker. Ophthalmology. Mosby; 1999

Kanski JJ. Oftalmología clínica. 5.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.

Urgencias de ORL

Dra. Teresa Agudo Villa



Gascón Jiménez JA et al. Otolgia y otitis aguda. En: Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L (coords.). Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010

SINUSITIS AGUDA

Aparición súbita de dos o mas síntomas, uno de ellos debe ser o bloqueo/obstrucción/congestión nasal o secreción nasal(rinorrea anterior/posterior)

DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS INFERIOR A 5 DÍAS O MEJORÍA A PARTIR DE ENTONCES

RESFRIADO COMÚN

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

PERSISTENCIA O AUMENTO DE LAS SÍNTOMAS AL CABO DE 5 DÍAS

MODERADOS

CORTICOIDES TOPICOS

GRAVES

(FIEBRE >28°C, CEFALEA FRONTAL)

ANTIBIÓTICOS
CORTICOIDES TÓPICOS

SIN MEJORÍA TRAS 14 DÍAS DE TRATAMIENTO

DERIVAR A ORL

EN CUALQUIER MOMENTO INGRESO HOSPITALARIO SI:

1. EDEMA PERIORBITARIO
2. DESPLAZAMIENTO DEL GLOBO OCULAR
3. DIPLOPIA
4. OFTALMOPLEJIA
5. DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL
6. TUMEFACCION FRONTAL
7. SIGNOS DE MENINGITIS O FOCALIDAD NEUROLÓGICA.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

VALORACIÓN:

ANTECEDENTES (TRAUMATISMO, RECIDIVA)

OTOSCOPIA (OMA, BAROTRAUMA, COLESTEATOMA, CUERPO EXTRAÑO, RAMSEY HUNT)

NO

PARÁLISIS FACIAL PRIMARIA (BEL)

SI

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA SECUNDARIA

PRESENTACIÓN ATÍPICA

- BILATERAL O RECIDIVANTE
- PROGRESIÓN DESPUÉS DE TRES SEMANAS

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO ESPECÍFICO
TRATAMIENTO DE PROTECCION OCULAR SI ES DE GRADO III O SUPERIOR

SI

NO

VALORACIÓN DEL GRADO AFECTACIÓN

AMPLIAR ESTUDIO (ANALÍTICA/RM)
VALORACIÓN ORL/NEUROLOGÍA SEGÚN SOSPECHA

LEVE

MODERADA

GRAVE

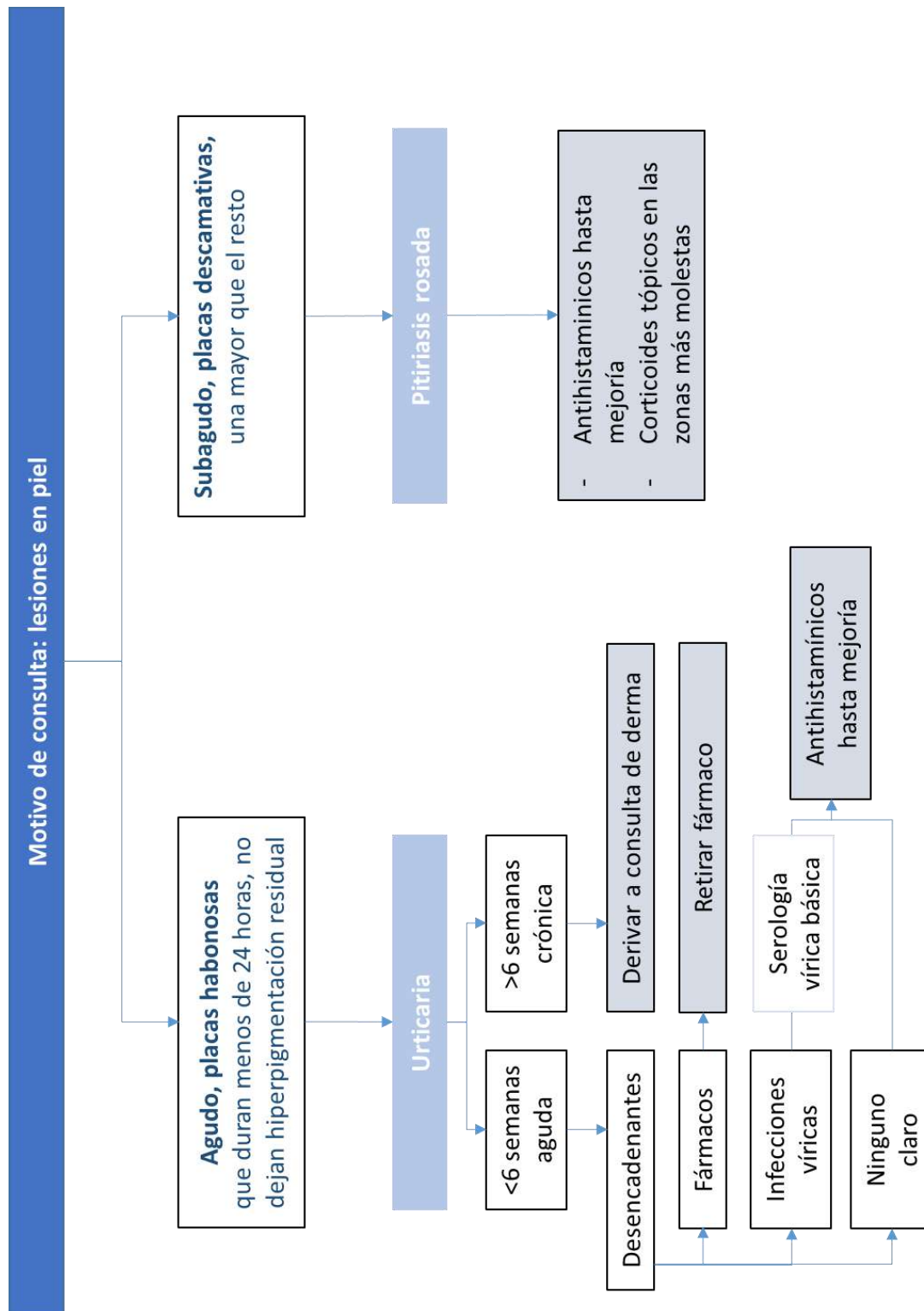
TRATAMIENTO CORTICOIDES

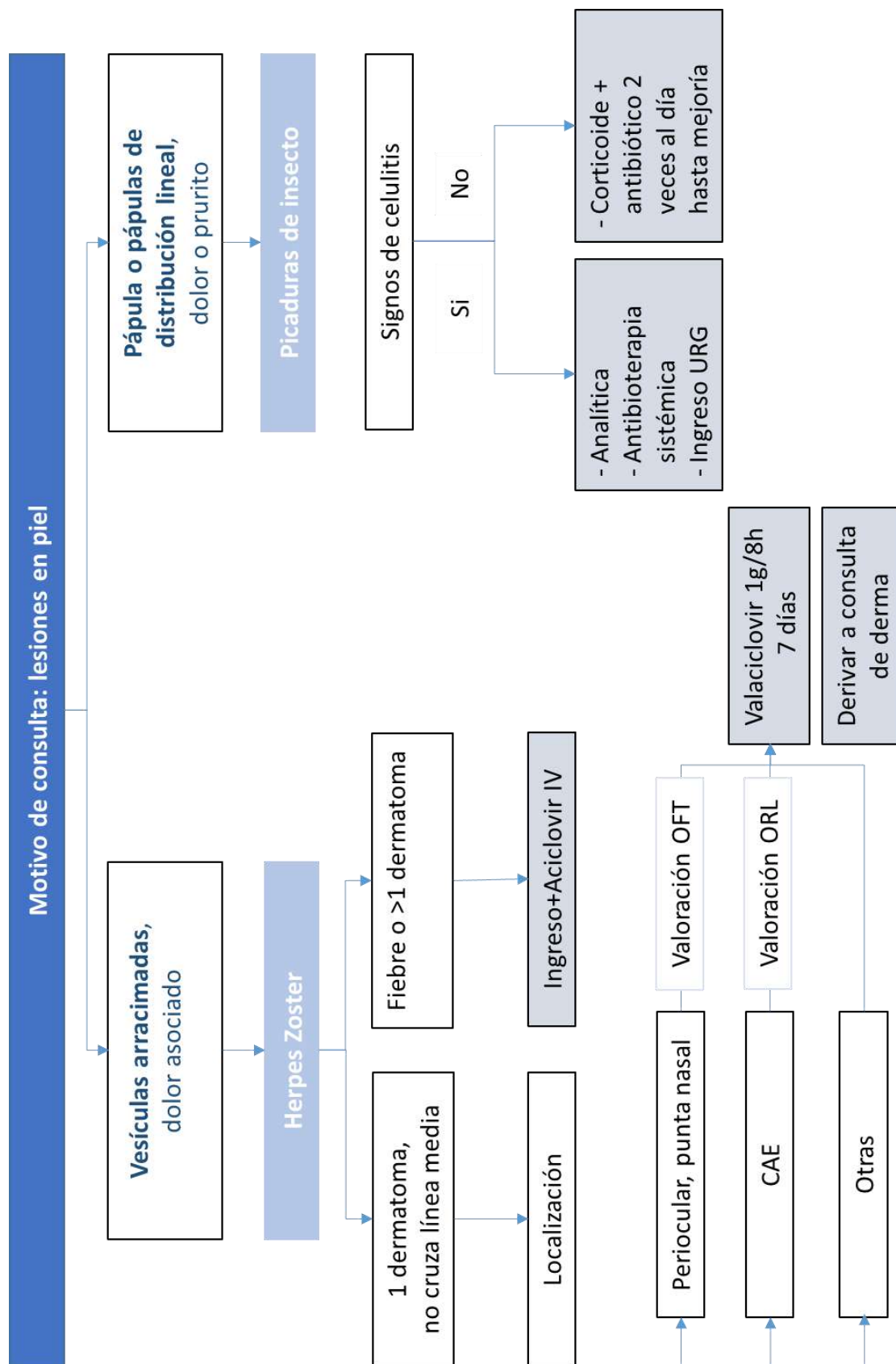
- PREDNISONA DOSIS DE 1MG/KG DE PESO CINCO DÍAS Y DESCENSO PROGRESIVO (BAJAR 10MG/DÍA HASTA SUSPENDER)
- PROTECCIÓN OCULAR LÁGRIMAS ARTIFICIALES, POMADA EPITELIZANTE, OCLUSIÓN OCULAR POR LA NOCHE. GAFAS DE SOL

TRATAMIENTO IGUAL QUE EN LEVE/MODERADA añadiendo ANTIVIRALES SI < 72H DE EVOLUCIÓN

Lesiones cutáneas en urgencias

Dr. Jorge Román Sainz





España A, Redondo P. Actualización en el tratamiento del herpes zóster. Actas Dermo-Sifiligráficas. 2006;97(2):103-14.

Martínez-Molero MI. Urticarias por picaduras de artrópodos (excluidos himenópteros). Allergología et Immunopathología. 1999;27(2):71-111.

ISBN: 978-84-09-51842-5

Este documento está bajo la licencia Attribution-ShareAlike 4.0 International
(CC BY-SA 4.0)

<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/?ref=chooser-v1>

