

25. Urgencias

M. DAMAS

E. GARCÍA

J. M. FERNÁNDEZ

M. MÁRQUEZ

V. PADILLA

J. C. ROLDÁN

C. RUIZ

M. J. SÁNCHEZ

1 FISIOLOGÍA

Se considera urgencia médica toda situación que requiere una actuación médica inmediata. Se distingue entre urgencia objetiva, necesidad de actuación inmediata y real valorada por un médico, y urgencia subjetiva, en la que la inmediatez es requerida por el propio paciente y/o sus familiares. De igual forma, se denomina cadena de supervivencia a la organización asistencial ante situaciones de emergencia mediante la cual tiene lugar una sucesión de acciones que hacen más probable que una persona sobreviva a tal situación.

Existen diferentes situaciones que pueden ser consideradas tributarias de una asistencia inmediata; sin embargo, las patologías más frecuentes atendidas en los servicios de urgencias responden al siguiente patrón⁽¹⁾:

1. Heridas y efectos adversos	28,6%
2. Signos, síntomas y estados mal definidos	11,81%
3. Enfermedades del aparato digestivo	10,26%
4. Enfermedades infecciosas	9,49%
5. Enfermedades del aparato respiratorio	8,39%
6. Enfermedades cardiocirculatorias	7,46%
7. Enfermedades nerviosas y de los sentidos	6,13%
8. Enfermedades del aparato genitourinario	6,05%
9. Enfermedades mentales	5,12%
10. Otros	6,69%

Como se ve, el Servicio de Urgencias es el punto de encuentro, filtro y distribución de las distintas especialidades médico-quirúrgicas que en general ofrece el hospital. Sólo presentan un aspecto común, que es la premura y apremio de la actuación sanitaria. Es por ello, que la mayoría de los procesos mórbidos presentados son objeto de estudio en otros apartados.

2 URGENCIAS MÉDICAS

2.1. Anafilaxia

La anafilaxia se define como aquella reacción multisistémica aguda, potencialmente fatal, debida a la liberación de mediadores por parte de basófilos y mastocitos, a través de un mecanismo mediado por IgE. En su expresión máxima provoca la aparición súbita de manifestaciones clínicas en el árbol respiratorio (broncoespasmo, edema de laringe), sistema cardiovascular (hipotensión y shock), piel (urticaria y angioedema) y tracto digestivo (náuseas, vómitos y diarrea). También hay que considerar las reacciones anafilactoides, clínicamente indistinguibles de las anteriores, pero que no son mediadas por IgE. Son numerosas las sustancias capaces de producirlo y entre ellas se incluyen antibióticos (principalmente b lactámicos), anestésicos locales, contrastes iodados (reacción anafilactoide), AINE, hemoderivados, venenos de animales, algunas hormonas (insulina, ACTH, vasopresina), látex, inmunoterapia con alérgenos, hierro parenteral, alimentos (huevos, legumbres, chocolate...)(2, 3).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, en base a los síntomas anteriores. Por lo general, la sintomatología comienza antes de los 30 minutos de la exposición al alérgeno o agente causal. Es importante además, tener en cuenta la posibilidad de una respuesta bifásica, que por lo general acontece entre 3 y 12 horas después de la reacción inicial, aunque en ocasiones se manifiesta como una prolongación de la misma. La identificación del agente causal suele ser fácil, dado que el intervalo entre la exposición a un posible agente y la respuesta clínica es breve.

Tratamiento⁽⁴⁾

- Suspensión del agente causal, si éste todavía se encuentra presente; si la vía de entrada fue la parenteral, colocar un torniquete proximal al sitio de la inyección, aflojándolo cada 3-5 minutos. También se

puede administrar adrenalina s.c. al 1/1.000 0,3-0,5 ml en el lugar de la inoculación.

- Soporte respiratorio: según el estado del paciente y la gravedad del cuadro, se debe valorar la intubación orotraqueal o la traqueotomía. En caso de broncoespasmo, si la adrenalina no ha producido la suficiente broncodilatación, deberán emplearse agonistas β adrenérgicos inhalados, s.c. o i.v. Las teofilinas deben reservarse siempre como tratamiento de segunda elección.
- Soporte hemodinámico: en caso de shock, se deberá mantener la tensión arterial mediante la reposición de volumen con suero salino, expansores del plasma, etc., y la administración de adrenalina s.c. o i.m. e incluso i.v. en bolo o infusión. En ocasiones puede ser preciso el uso de dopamina para mantener las cifras tensionales. Además, habrá que considerar la administración de oxígeno para evitar la hipoxia tisular.
- Bloqueo del efecto de los mediadores anafilácticos: antihistamínicos como dexclorfeniramina 5 mg i.m. o i.v. en 10-15 min, pueden repetirse la dosis cada 4-6 h si persisten los síntomas.
- Glucocorticoides: su empleo no produce mejoría significativa antes de las 6 h de su administración, por lo que no es útil en la fase temprana de la anafilaxia. Se utilizarán para evitar la reacción bifásica y la prolongación de los síntomas.

En reacciones intensas y especialmente en personas con edad avanzada o de especial riesgo, puede ser necesaria la monitorización del paciente durante 24 h o más. Al alta se recomendará tratamiento por vía oral con anti-H1 y corticoides durante los 3-5 días siguientes.

2.2. Urgencias Cardiovasculares

2.2.1. Shock

El shock es un estado patológico caracterizado por hipoperfusión tisular, que determina la disminución del aporte de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos y cuyo resultado final es una disfunción celular generalizada que, si persiste en el tiempo, se hace irreversible con fracaso multiorgánico y muerte.

Las manifestaciones clínicas del shock son muy variadas y depende de varios factores, pero normalmente cursa con taquicardia, hipotensión, alteración de la

conciencia, oliguria, frialdad, livideces cutáneas, acidosis metabólica... En los casos más graves se produce fallo renal, fallo ventilatorio, alteración en la coagulación, insuficiencia cardíaca. Desde el punto de vista clínico el shock se clasifica en:

- Shock hipovolémico: se debe a una pérdida del volumen circulante de al menos un 30%. Las causas más frecuentes son la hemorragia y la deshidratación, siendo el sangrado oculto la causa más probable de shock hipovolémico en el enfermo politraumatizado.
- Shock cardiogénico: se caracteriza por un deterioro primario de la bomba cardíaca, en su función sistólica y/o diastólica. La causa más frecuente es el IAM⁽⁵⁾.
- Shock obstructivo: fisiopatológicamente es similar al shock cardiogénico y se produce por un taponamiento cardíaco.
- Shock distributivo: designa un tipo de shock producido por mala distribución del flujo sanguíneo. Su principal representante es el shock séptico.

Tratamiento

Una vez realizada una correcta valoración y monitorización del shock debe instaurarse el tratamiento de forma rápida, basado en unas pautas generales:

- Asegurar una correcta función respiratoria a través de una ventilación y oxigenación adecuadas. Habitualmente se requiere el empleo precoz de la ventilación mecánica⁽⁶⁾.
- Restablecer la volemia con soluciones cristaloides (suero salino 0,9% y Ringer Lactato) solas o en combinación con soluciones coloides.
- Administración de fármacos vasoactivos fundamentalmente catecolaminas: Dopamina, Dobutamina, Adrenalina, Noradrenalina por sus propiedades inotrópicas cardíacas y/o vasopresoras⁽⁷⁾.
- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base: se recomienda la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato si el pH es menor de 7,2.
- Tratamiento específico: junto a las medidas terapéuticas anteriores se debe tratar la causa desencadenante del shock, sin lo cual es imposible la reversión del mismo.

2.2.2. Crisis hipertensivas

Son elevaciones de la tensión arterial diastólica por encima de 120 mmHg. Dentro de las crisis hipertensivas deben diferenciarse dos situaciones clínicas:

- Urgencias hipertensivas: son crisis de HTA que evolucionan de forma asintomática o con síntomas inespecíficos, y en todo caso con lesión leve a moderada sobre los órganos diana, y que no suponen riesgo vital inmediato.
- Emergencias hipertensivas: suponen una elevación de la presión arterial con evidencia de lesión importante sobre órganos diana, y conlleva un riesgo de lesión irreversible si no se toman medidas terapéuticas inmediatas.

Las patologías más frecuentes que se asocian a una crisis hipertensiva vienen recogidas en la Tabla 1.

Tratamiento

Depende de la situación del paciente y de la gravedad de la misma⁽⁸⁾:

Tabla 1.

Urgencias hipertensivas:

- Hipertensión maligna asintomática
- Rebote hipertensivo por supresión de fármacos
- Hipertensión pre- y postoperatoria
- HTA en quemados graves

Emergencias hipertensivas:

- HTA maligna en situación crítica
- Encefalopatía hipertensiva
- Ictus hemorrágico o isquémico
- Aneurisma disecante de aorta
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Cardiopatía isquémica
- Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares
- Traumatismo craneoencefálico
- Hemorragia grave
- Eclampsia
- Elevación de catecolaminas de cualquier origen
- HTA inducida por drogas: fenciclidina, LSD, cocaína...
- HTA postderivación coronaria

- a) Urgencia hipertensiva: permite su corrección en un plazo de tiempo amplio, el cual puede alcanzar de las 24 a las 36 horas, mediante tratamiento por vía oral y sin precisar generalmente la asistencia hospitalaria. La mayoría de las urgencias hipertensivas se controlan con un solo fármaco, siendo el Nifedipino sublingual y Captopril los más ampliamente utilizados, si bien hoy en día parece evidente que intentar normalizar o reducir de forma aguda la elevación de la presión arterial supone por sí mismo un riesgo para el paciente.
- b) Emergencia hipertensiva: se precisa de un tratamiento más agresivo y específico para conseguir un descenso de la presión arterial en un plazo máximo de 1 a 2 horas a fin de evitar lesiones irreversibles sobre los órganos diana.

A continuación se exponen los fármacos más utilizados en función del tipo de emergencia hipertensiva (Tabla 2) si bien el Nitroprusiato sódico en perfusión continua endovenosa se considera el fármaco de elección en prácticamente todas sus formas clínicas, ya que permite controlar eficazmente la tensión arterial y tiene escasas contraindicaciones. En segunda línea se encuentran Enalapril, Labetalol y Nitroglicerina⁽⁹⁾.

2.2.3. Síncope

Es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento, acompañada de pérdida del tono postural, con recuperación espontánea sin tratamiento. Suele estar producido por una hipotensión transitoria y

Tabla 2. Elección de fármacos según el tipo de emergencia hipertensiva

	Elegir	Evitar	Comentarios
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato Enalapril Labetalol Diazóxido	Metildopa Clonidina	Sedación
HTA maligna crítica	Nitroprusiato Enalapril Labetalol Calcio-antagonistas	Metildopa Clonidina	Sedación
Trauma craneal o ACVA	Nitroprusiato Labetalol	Metildopa Clonidina Hidralazina Diazóxido	Sedación Aumenta flujo cerebral
Insuficiencia cardíaca	Nitroprusiato o Nitroglicerina+ Furosemida Enalapril	Hidralazina Diazóxido Labetalol	Taquicardia Disminuye gasto cardíaco
Infarto agudo de miocardio	Nitroglicerina Labetalol Enalapril Calcio-antagonistas	Hidralazina Diazóxido Minoxidil	Disminuye gasto cardíaco
Aneurisma disecante	Trimetafán o Nitroprusiato+ Propanolol	Hidralazina Diazóxido Minoxidil	Disminuye gasto cardíaco
Eclampsia	Hidralazina Labetalol Calcio-antagonistas Metildopa	Diazóxido Nitroprusiato	Contracciones uterinas y Toxicidad fetal
Exceso de catecolaminas	Fentolamina Labetalol Nitroprusiato	Resto	Poco específicos

repentina que altera la irrigación cerebral. Puede representar tanto un hecho banal como la expresión de una enfermedad grave potencialmente mortal⁽¹⁰⁾.

2.2.4. *Ictus/accidentes cerebrovasculares*

Es el término clínico utilizado para describir la aparición brusca de un déficit neurológico de origen vascular. Incluye un grupo heterogéneo tanto de causas como de manifestaciones clínicas.

La clasificación de los AVC se basa en el mecanismo etiopatogénico, así un 15% de ellos ocurren debidos a hemorragias primarias y el resto, un 85%, se deben a problemas isquémicos.

Debido a los diferentes mecanismos de desarrollo de los AVC, la mayoría de las estrategias de tratamiento se basan en la prevención y el tratamiento de AVC una vez establecido, para evitar la progresión o una posible recidiva⁽¹¹⁾.

2.2.5. *Arritmias*

El término arritmias engloba a todas las alteraciones del ritmo cardíaco normal. Pueden ser debidas a alteraciones en la generación del impulso nervioso o en la conducción del mismo⁽¹²⁾. También se puede dar una mezcla de ambos procesos. Desde un punto de vista práctico se pueden clasificar en dos grupos:

- Taquiarritmias: se definen como aquellos ritmos rápidos superiores a 100 latidos por minuto. El tratamiento inmediato se debe hacer con fármacos de vida media muy corta capaces de bloquear la conducción AV de forma fugaz. Dichos fármacos son los compuestos de adenosina: sal de cloruro sódico y sal de fosfato.
- Bradiarritmias: se entiende por bradiarritmia todo ritmo lento, con frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto. Inicialmente no es necesario tratarla a no ser que el paciente presente cuadros sincopales o hipotensión.

2.2.6. *Angina de pecho e infarto de miocardio*

La enfermedad coronaria es la incapacidad de dichas arterias para llevar el oxígeno a un determinado territorio del músculo del corazón (miocardio), lo que dificulta el funcionamiento de éste; co-

mo resultado se produce la isquemia. Es en este momento cuando se manifiesta la enfermedad coronaria como angina de pecho o infarto de miocardio.

Angina de pecho: se presenta con una sensación de dolor, opresión o malestar que se inicia en el pecho y a veces se extiende a la parte superior del cuerpo. Comienza de repente y por lo general dura pocos minutos⁽¹³⁾.

Se clasifica en:

Angina de esfuerzo: provocada por la actividad física o por otras situaciones que impliquen un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Suele ser breve y desaparece al interrumpir el ejercicio o con la administración de Nitroglicerina. Se clasifica a su vez en cuatro grados, dependiendo de una escala funcional de menor a mayor incapacidad para realizar actividades físicas.

Por otra parte, dependiendo de su forma de presentación puede clasificarse en inicial (si su antigüedad es inferior a un mes), progresiva (si ha empeorado durante el último mes en cuanto a frecuencia, intensidad, duración o nivel de esfuerzo en que aparece) o estable (sus características y la capacidad funcional del paciente no se han modificado durante el último mes).

Angina de reposo: se produce de manera espontánea, sin relación aparente con los cambios en el consumo de oxígeno. Los episodios de dolor pueden ser duraderos, simulando un infarto agudo de miocardio, tratándose de una angina prolongada.

El tratamiento de la angina varía en función del tipo de angina y de los factores desencadenantes. El objetivo de dicho tratamiento es aliviar el dolor y otros síntomas, evitar o reducir la isquemia y evitar un nuevo ataque. La Nitroglicerina sublingual, en forma de comprimidos o aerosol es el tratamiento de elección de las crisis anginosas, y el paciente debe recibir instrucción para utilizarla de forma adecuada⁽¹⁴⁾. Si el dolor no cede con Nitroglicerina existe una clara presunción de que no se trata de una angina. Es preciso resaltar que este fármaco puede aliviar el dolor producido por espasmos de la musculatura lisa en patologías vesiculares, pancreáticas o esofágicas.

Respecto a la Nitroglicerina y su uso en el servicio de Urgencias es preciso hacer hincapié en el mantenimiento del medicamento dentro de su envase original, así como no exponerlo a la luz y realizarse una renovación dentro del stock del botiquín de urgencias cada seis meses, independientemente de la fecha de caducidad que indique el laboratorio.

Existe otra modalidad de angina de reposo que es la angina variante o de Prinzmetal que se caracteriza por crisis dolorosas en reposo, que aparecen sobre todo durante el descanso nocturno. Para la prevención de estas crisis el tratamiento de elección son los antagonistas del calcio.

Infarto agudo de miocardio: se manifiesta con un dolor semejante al de la angina de pecho, aunque de mayor intensidad y duración y suele ir acompañado de sudoración, náuseas y vómitos. El manejo del IAM implica una serie de pautas tanto en la llegada al área de urgencias del hospital como una vez en la unidad coronaria (Tabla 3)(15).

Tabla 3.

Área de urgencias:

Anamnesis dirigida
Constantes, ECG completo
Monitor/desfibrilador
Aspirina
Vía periférica y extracción analítica
Oxigenoterapia
Tratamiento del dolor: nitritos y opiáceos
Fibrinolíticos
Control de complicaciones iniciales

Unidad de cuidados intensivos:

1. Medidas generales:
Reposo. Oxigenoterapia. Sedación.
2. Supresión del dolor:
Analgésicos opiáceos, nitroglicerina, betabloqueantes, óxido nítrico.
3. Tratamiento específico:
Fibrinolíticos, ACTP
4. Otros:
Betabloqueantes, nitratos, antiagregantes y anticoagulantes, IECA, lidocaína.

2.3. Urgencias neurológicas

2.3.1. Infecciones del SNC

Son entidades que requieren un manejo diagnóstico y terapéutico precoz y certero, ya que esto va a condicionar en muchas ocasiones el pronóstico.

Meningitis: puede definirse como una inflamación de las leptomeninges con afectación del LCR. Es quizás una de las más claras emergencias de todas las enfermedades infecciosas puesto que el tratamiento tardío o inadecuado incrementa el riesgo de muerte o de morbilidad neurológica en aquellos que sobreviven. Los puntos básicos del tratamiento son:

- Estabilización cardiovascular y respiratoria.
- Monitorización adecuada.
- Elección del tratamiento antibiótico adecuado (Tabla 4)⁽¹⁶⁾.
- Valorar la relación riesgo/beneficio de la punción lumbar.

Tabla 4.

Niños:

Cefotaxima (75-100 mg/kg/6 h) o
Cefotaxima (50 mg/kg/6 h) + Vancomicina
(15 mg/kg/6 h)
o
Ceftriaxona (100 mg/kg/24 h) + Vancomicina
(15 mg/kg/6 h)

Niños alérgicos a la penicilina

Vancomicina (15 mg/kg/6 h) + Aztreonam
(120 mg/kg/6 h)
o
Vancomicina (15 mg/kg/6 h) + Cloranfenicol
(100 mg/kg/6 h)
en niños vacunados contra H. influenzae.

Adultos

Cefotaxima** (75 mg/kg/6 h) + Ampicilina
(60 mg/kg/6 h),
si se desea cubrir L. Monocytogenes.

Adultos alérgicos a la penicilina

Vancomicina (15 mg/kg/12 h) + Aztreonam
(120 mg/kg/6 h).

Absceso cerebral: se define como un proceso supurativo focal situado en el interior del parénquima cerebral. Las manifestaciones clínicas son poco uniformes(17), y el tratamiento médico inicial comprende las medidas destinadas a la disminución de la hipertensión intracraneal y la administración de antibióticos, siendo la pauta mas recomendada la asociación de Penicilina G + Metronidazol.

Tromboflebitis: es debida a una trombosis de los senos venosos y presenta una etiología y microbiología similar al absceso cerebral.

Otras infecciones graves del SNC son la encefalitis y el empiema subdural.

2.3.2. Crisis comiciales/status epileptico

El status epileptico es una situación caracterizada por una crisis convulsiva tan prolongada o repetida en intervalos de tiempo suficientemente breves como para no permitir la recuperación(18). Su tratamiento es una urgencia médica y debe centrarse únicamente en el episodio o crisis siendo las benzodiacepinas el fármaco de elección en el tratamiento inicial por su potencia y eficacia(19) (Tabla 5).

Recientemente ha aparecido la presentación IV del Valproato que parece aportar nuevas perspectivas al tratamiento agudo de la crisis generalizadas tanto para las formas no convulsivas (ausencias) como para las formas convulsivas (mioclónicas y tónico-clónicas) También es efectivo en el tratamiento de las epilepsias parciales, las convulsiones febriles y los tics infantiles(20). Presenta una eficacia y

Tabla 6. Factores precipitantes de las crisis epilepticas

Sueño, privación de sueño, despertar.
Ciclo menstrual.
Tóxicos (alcohol, cocaína, cannabis). Privación de alcohol y sedantes
(benzodiacepinas)
Fiebre, hipoglucemia, estrés
Fármacos: antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, teofilina
Desencadenantes de crisis reflejas: estimulación luminosa, ruido o sobresalto, lectura, juegos de concentración mental, música.

rapidez de acción igual o superior a los otros anti-convulsivantes y con escasos efectos adversos.

2.3.3. Coma

Es un estado de falta de respuesta a cualquier tipo de estímulo externo o necesidad interna; dada la urgencia de la situación es preciso establecer una rutina diagnóstica y terapéutica inicial que permita mantener las funciones vitales y evitar el daño neurológico.

2.4. Urgencias digestivas

2.4.1. Hemorragia digestiva

Se denomina de esta manera a la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo y constituye una de las urgencias médicas más habituales. Hay que distinguir dos tipos:

- Hemorragia digestiva alta: caracterizada por un transito rápido y color rojo(21).
- Hemorragia digestiva baja: queda retenida en el recto, reduciéndose la sangre y volviéndose negra.

En primer lugar se ha de realizar un diagnóstico diferencial entre Hematemesis que sería la expulsión de sangre por la boca procedente del aparato digestivo y la Hemoptisis o sangre expulsada por la boca procedente del aparato respiratorio (Tabla 7).

La primera medida terapéutica a tomar es mantener el estado hemodinámico: si hay que reponer la volemia se ha de emplear suero salino isotónico o Ringer Lactato, quedando reservado el uso de expansores plasmáticos para los casos de hemorragia severa. Igualmente sólo se realizará transfusión de hemoderivados cuando el hematocrito sea inferior al 30%.

Tabla 5. Esquema de tratamiento del status epileptico.

1. Medidas de soporte de las funciones vitales
2. Tratamiento etiológico
3. Tratamiento anticonvulsivante
 - Anticonvulsivantes de primera línea
(inicio de la crisis)
 - * Diazepam o Clonazepam + Fenitoína
 - Anticonvulsivantes de segunda línea
(a los 30 minutos)
 - * Fenobarbital o Diazepam o Clonazepam o Midazolam
 - Estatus refractario (antes de los 60 minutos)*
 - Pentobarbital o Propofol (coma anestésico)

Tabla 7. Diferencias entre Hematemesis y Hemoptisis

	HEMATEMESIS	HEMOPTISIS
Síntomas que preceden	Náuseas y vómitos	Tos o gorgoteo
Características con alimento sin aire	Rojo oscuro o marrón mezclada Espumosa	Rojo vivo teñida durante días
Antecedentes	Úlcera, cirrosis, alcohol	Enfermedad respiratoria
Confirmación	Sonda nasogástrica o endoscopia	Fibrobroncoscopia
PH	Ácido	Alcalino

La causas de hemorragia digestiva⁽²²⁾ son muy diversas siendo la más común la úlcera péptica (Tabla 8); en este caso se suele iniciar un tratamiento con antisecretores para promover la cicatrización de la úlcera⁽²³⁾. Inicialmente se administran por vía intravenosa y cuando se instaura la alimentación oral, por vía oral. En pacientes con estudio etiológico positivo para *Helicobacter pylori* se debe iniciar tratamiento erradicador del mismo (durante 7 días), ya que el éxito en la eliminación del agente disminuye espectacularmente el índice de recidiva ulcerosa, y con ello las complicaciones (Tabla 9).

Tratamiento erradicador de *H. pylori*

- * Triple terapia: -Omeprazol 20 mg/12 h + Amoxicilina 1 g/12 h + Claritromicina 500 mg/12 h.
-Omeprazol 20 mg/12 h + Metronidazol 250 mg/8 h + Claritromicina 500 mg/12 h.
(pacientes con alergia a penicilina).
- * Cuádruple terapia: -Bismuto 120 mg/6 h + Tetraciclina 500 mg/6 h + Omeprazol 20 mg/12 h.

Tabla 8. Causas de la hemorragia digestiva

* Hemorragia digestiva alta

- Úlcera péptica gastroduodenal
- Varices esofagogástricas
- Esofagitis
- Neoplasias
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Úlcera esofágica
- Angiodisplasia

* Hemorragia digestiva baja

- Enfermedad de Crohn
- Angiodisplasia
- Neoplasia
- Divertículos
- Colitis actínica o infecciosa
- Isquemia
- Hemorroides

2.4.2. Pancreatitis aguda

Es un proceso inflamatorio agudo del páncreas producido por activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas.

Los factores etiológicos que pueden desencadenarla son muy variados, los más frecuentes son la litiasis biliar y el alcoholismo, que representan junto con los de origen idiopático, el 85-95% de todas las causas de pancreatitis. Las otras etiologías pueden considerarse excepcionales⁽²⁴⁾.

Clínicamente se manifiesta como un dolor abdominal superior de inicio repentino e intensidad leve o aguda, en general relacionado con una ingesta previa importante de comida o alcohol, que puede acompañarse de fiebre, náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión y shock. Las complicaciones pueden ser sistémicas que aparecen dentro de las primeras dos semanas o bien locales, que se desarrollan algunas en la fase inicial y otras en la fase más tardía de la enfermedad (Tabla 10).

El tratamiento consiste en la administración de analgésicos para el dolor generalmente pirazononas o Meperidina⁽²⁵⁾. Está desaconsejado el uso de mórficos por su acción espasmódica sobre el esfínter de Oddi. La reposición hidroelectrolítica es básica para contrarrestar las pérdidas de electrolitos al espacio retroperitoneal y al intestino.

La administración de antiproteasas o inhibidores de la secreción pancreática como Somatostatina u Octreótida no han demostrado ser eficaces. Referente al uso de antibióticos de forma profiláctica, la administración de Imipenem (Tienam 500 mg/6 h) disminuye significativamente la incidencia de sepsis en la pancreatitis necrótica y, aunque no parece afectar a la tasa de mortalidad, está justificado su uso en estos casos.

En cuanto a la nutrición, en el caso de la pancreatitis leve el enfermo permanecerá en ayunas, iniciando la ali-

Tabla 9. Tratamiento antisecretor de la úlcera péptica

Fármacos	Dosis IV	Dosis oral
Aanti-H2		
-Ranitidina	50 mg/8 h	150 mg/12 h o 300 mg/día
-Famotidina	20 mg/12 h	20 mg/12 h o 40 mg/día
-Cimetidina	200 mg/4-6 h	400 mg/12 h u 800 mg/día
Inhibidores de la bomba de H ⁺		
-Omeprazol	20 mg/8-12 h	20-40 mg/día
Antiácidos y protectores de la mucosa		
-Almagato	—	15 g/6-8 h
-Sucralfato	—	1 g/6 h

Tabla 10. Complicaciones de la pancreatitis aguda

Sistemáticas	Locales
Shock	Exudados
Insuficiencia respiratoria	Necrosis
Sepsis	Pseudoquiste
Hemorragia digestiva	Absceso
Alteraciones de la coagulación	Ascitis
Complicaciones renales	Fístula
Complicaciones cardíacas	Oclusión
Complicaciones hepatobiliares	
Complicaciones esplénicas	
Necrosis grasa	

mentación de forma progresiva una vez desaparezca el dolor, con una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas; en cambio en la pancreatitis grave la nutrición por vía parenteral esta indicada casi de forma habitual puesto que el periodo de ayunas va a ser prolongado⁽²⁶⁾.

2.4.3. Fallo hepático fulminante

Es un proceso grave, con afectación multisistémica y elevada mortalidad, si bien con la introducción del trasplante hepático como opción terapéutica la supervivencia ha aumentado.

La etiología más frecuente son las infecciones víricas, sobre todo por el virus de la hepatitis B y en segundo lugar los fármacos y tóxicos.

Se debe realizar tratamiento específico según la etiología, tratamiento de soporte y evitar o tratar las complicaciones, en espera de la recuperación de la función hepática o del trasplante si ello no sucede⁽²⁷⁾.

2.5. Urgencias respiratorias

2.5.1. Insuficiencia respiratoria aguda

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como la presencia, en un periodo corto de tiempo, de hipoxemia en sangre arterial con una PaO₂ < 60 mmHg con/sin hipercapnia (Pa CO₂ >45 mmHg), respirando aire ambiente, a nivel del mar, en reposo. Es una de las patologías más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos.

Las causas que pueden producir una IRA son múltiples. En la Tabla 11 se resumen según su mecanismo de producción.

El diagnóstico se basa en análisis de gases arteriales, clínica y exploración (disnea, taquipnea, cianosis, afectación neurológica), radiografía de tórax y espirometría.

Tratamiento

La IRA constituye una urgencia médica, por lo que deben comenzarse lo antes posible con medidas terapéuticas de soporte vital, planteando desde un primer momento la necesidad o no de ventilación mecánica y de ingreso en UCI(28,29). En general se considera:

Medidas generales

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y canalizar vía venosa.
- Facilitar la eliminación de secreciones con una adecuada hidratación, fisioterapia y aerosolterapia.
- Tratar la fiebre.
- Evitar fármacos depresores del SNC.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda.

Medidas específicas

Según la patología que desencadene la IRA sería:

- Antibióticos, en los procesos que son secundarios a infección.
- Tratamiento diurético y drogas vasoactivas en la insuficiencia cardiaca.
- Anticoagulación y/o fibrinolíticos en tromboembolismo pulmonar.
- Broncodilatadores y esteroides en procesos de obstrucción de vía aérea.

Oxigenoterapia

Para revertir la hipoxemia. El aporte de oxígeno puede realizarse por medio de: cánulas nasales, mascarillas con efecto Venturi que son las más usadas, mascarillas con reservorio y válvula unidireccional, ventilación mecánica cuando existe hipercapnia progresiva y disminución del nivel de conciencia.

2.5.2. Neumotórax

Es la presencia de aire en la cavidad pleural. Puede haber tres tipos:

- Espontáneo, cuando no hay antecedente de traumatismo u otra causa conocida.
- Traumático
- Iatrogénico, cuando se produce como consecuencia de una maniobra diagnóstica-terapéutica.

El neumotórax espontáneo se produce por la rotura del alveolo pulmonar y la pleura visceral adyacente con el consiguiente paso de aire desde el pulmón a la pleura.

Los neumotórax espontáneos primarios ocurren en sujetos sin enfermedad pulmonar subyacente, por rotura de burbujas pleurales apicales. Los secundarios aparecen en su mayoría en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 11.

Mecanismo	Causas más frecuentes
1. Afección neurológica central	1. ACVA Traumatismos craneoencefálico y medular cervical Intoxicación por fármacos (opiáceos, hipnóticos, sedantes)
2. Afección neurológica periférica	2. Tétanos S Guillain-Barré Difteria Porfiria aguda intermitente
3. Afección neuromuscular	3. Botulismo Miastenia gravis S. Eaton Lambert. Miositis viral, poliomieltis Intoxicación por organosfosforados Aminoglucósidos Hipofosforemia, hipomagnesemia
4. Alteración de estructuras torácicas	4. Traumatismo torácico Neumotórax y derrame pleural importante
5. Alteración en las vías aéreas superiores	5. Epiglotitis y espasmo de glotis. Cuerpo extraño y quemaduras en vía aérea
6. Alteración en vías aéreas bajas y parénquima pulmonar	6. Asma Neumonía Atelectasia Contusión pulmonar Edema pulmonar Hemorragia alveolar Tromboembolismo pulmonar
7. Baja presión inspiratoria de oxígeno	7. Grandes alturas Intoxicación por gases

La clínica se manifiesta con dolor torácico profundo, opresivo, que se exagera con los movimientos respiratorios, disnea y tos seca irritativa. Se diagnostica por radiografía torácica.

Tratamiento

En los neumotórax pequeños (menores del 15-25% de la superficie pulmonar) sin patología pulmonar de base, basta con el reposo, la analgesia y controles radiológicos.

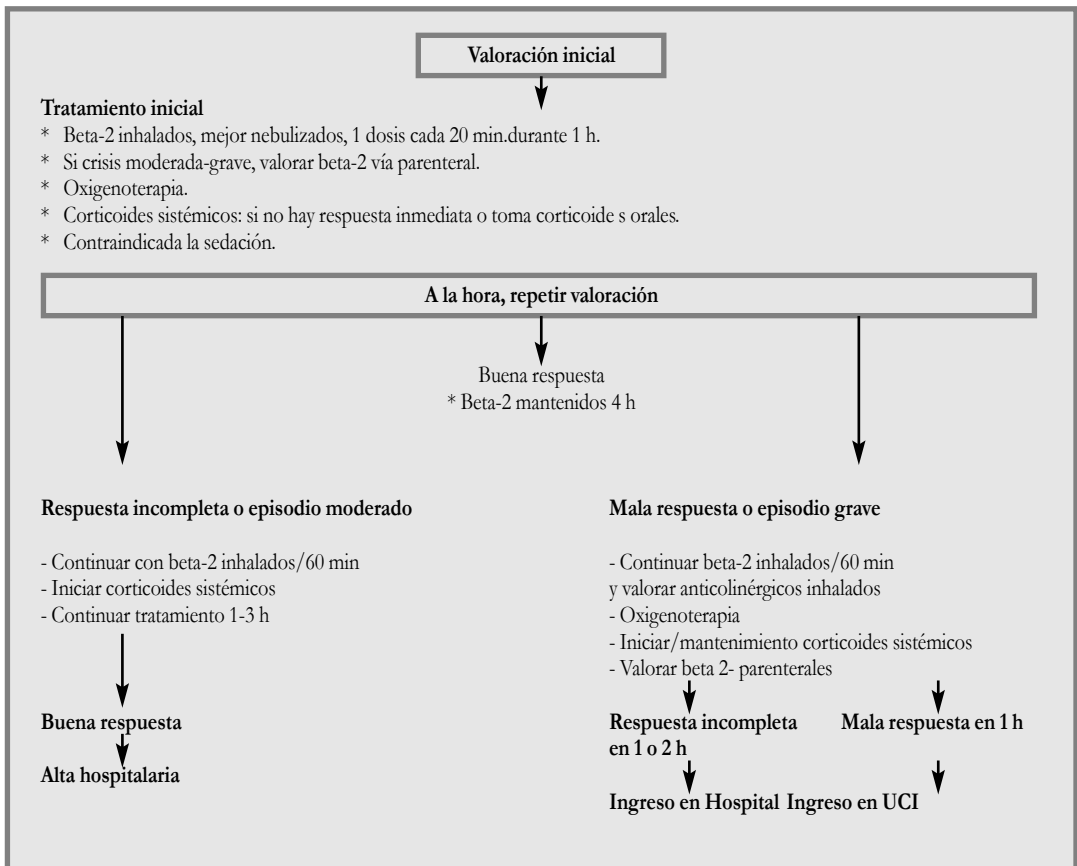
En los neumotórax de mayor tamaño se requiere el drenaje pleural. Hasta un 50% de pacientes tendrán recurrencia, con lo que está indicada la instilación en el espacio pleural de un agente esclerosante, como la tetraciclina (o minociclina)(30), o la resección quirúrgica de las bullas pulmonares. El neumotórax a tensión, ocurre cuando la presión intrapleurales excede a la presión atmosférica en la espiración y hay que tratarlo con urgencia ya que puede provocar la muerte por insuficiencia respiratoria y shock cardiogénico. El tratamiento de urgencia es realizar una toracostomía⁽³¹⁾.

2.5.3. Crisis asmáticas

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por hiperreactividad de las vías aéreas que determina una obstrucción reversible al flujo aéreo, produciendo paroxismos de disnea, tos y sibilancias que ceden espontáneamente o con tratamiento. Entre los factores desencadenantes de un episodio asmático están las infecciones, alérgenos (polen, plumas, caspa animal), fármacos (aspirina, beta antagonistas, colorantes, sulfitos), polución aérea, ejercicio y estrés emocional.

Los episodios son sobre todo nocturnos, de tos, disnea, sibilancias y sensación de opresión torácica, con expectoración escasa.

Se considera un ataque de asma grave si aparece disnea de reposo y al hablar, taquipnea a más de 25 respiraciones/minuto, frecuencia cardiaca mayor de 120, pulso paradójico o se objetiva en la gasometría una $pO_2 < 60$ mmHg o una $pCO_2 > 40$ mmHg.



2.6. Urgencias endocrinológicas/metabólicas

2.6.1. Hipoglucemia

La hipoglucemia se define bioquímicamente por valores de glucemia inferiores a 50 mg/dl. Es una urgencia médica, ya que supone un riesgo de deterioro neurológico grave e incluso la muerte.

En personas sanas ocurre ante esfuerzos extremos. En diabéticos por sobredosis de insulina o anti-diabéticos orales, y en enfermedades que disminuyan la glucosa sanguínea (insulinoma, fallo renal, insuficiencia adrenocortical, sepsis)

La sintomatología comprende por un lado activación del sistema nervioso autónomo, que produce sudoración, temblor, ansiedad, taquicardia, hambre y debilidad; y por otro lado, disfunción del sistema nervioso central por neuroglucopenia, cuando la hipoglucemia persiste o se instaura de forma lenta, produciéndose cefalea, confusión, visión borrosa, agresividad, alteración en el habla, en la concentración, convulsiones y coma⁽³²⁾.

El diagnóstico definitivo sería cuando existe correlación entre los síntomas, glucemia < 50 mg/dl y desaparición de la clínica tras el aporte de hidratos de carbono.

Tratamiento

Cuando el estado de conciencia permite al paciente tomar alimentos, es preferible el tratamiento por vía oral con alimentos ricos en hidratos de carbono (fruta, leche...). Si existe deterioro del nivel de conciencia, se debe tratar con 25 a 50 ml de glucosa al 50% i.v. rápidamente, seguida de una perfusión de glucosa al 10% hasta que apareciera hiperglucemia leve o persistente. La administración de glucagón i.v. (produce vómitos, tomar precaución), i.m. o s.c. de 0,5 a 1 mg puede ser efectiva en el tratamiento de la hipoglucemia por sobredosis de insulina en pacientes diabéticos, pero no lo es para revertir la hipoglucemia producida por sulfonilureas.

2.6.2. Coma diabético

Se pueden considerar dos tipos de coma diabético:

- a) Cetoacidosis diabética (CAD), que es una complicación aguda de la diabetes mellitus originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglu-

cemia y a una acidosis derivada del aumento de la oxidación de los ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.

- b) Coma hiperosmolar (CH), es un síndrome caracterizado por hiperglucemia importante, diuresis osmótica, deshidratación y una situación de hiperosmolaridad secundaria (400 mOsm/l) con ausencia de cetoacidosis pues hay suficiente insulina para impedir la cetogénesis.

Entre las causas que precipitan un coma están las infecciones, diabetes mal controlada, diabetes no diagnosticada, situaciones de estrés (ictus, infarto agudo de miocardio, cirugía, traumatismos...) y algunos fármacos (tiazidas, esteroides).

La sintomatología de la CAD incluye náuseas, vómitos, sed, poliuria y menos frecuentemente calambres en miembros inferiores y dolor abdominal; en el CH casi siempre aparece con deterioro del nivel de conciencia con obnubilación siendo más propensa al coma⁽³³⁾.

El tratamiento en ambos casos se basa en la reposición hídrica y la insulinoterapia. Las necesidades hídricas en el CH son mayores pero necesita menos cantidad de insulina. La reposición de líquidos se hace con suero salino isotónico, cuando el sodio es mayor de 150 mEq/l salino hipotónico y suero glucosado al 5% o 10% en "Y" cuando la glucemia desciende por debajo de 250 mg/dl. En el CAD hay pérdidas de potasio, el cual hay que monitorizarlo cuidadosamente.

En cuanto a la insulina, es fundamental en la CAD para poder corregir la acidosis metabólica siendo la mejor forma de administrarla en infusión i.v. Cuando la cetonuria ha desaparecido y el estado del paciente permite la alimentación oral, se inicia la transición al tratamiento permanente con insulina e iniciar una dieta oral blanda.

2.7. Urgencias ORL

2.7.1. Epistaxis

Se define como una exteriorización de la sangre por cualquiera de los orificios de las fosas nasales. La sangre puede salir por la nariz y/o boca, dependiendo del origen de la hemorragia y de la posición del paciente.

Es una situación por la que se acude frecuentemente al Servicio de Urgencias, y que en raras oca-

siones va a necesitar hospitalización. Desde el punto de vista práctico se clasifican en:

- Anteriores
- Posteriores

Las anteriores se producen en la parte anterior de las fosas nasales, localizándose su origen, en el 90% de los casos, en una zona muy vascularizada del tabique nasal denominada de Kiesselbach o de Little.

En las posteriores la hemorragia proviene de la parte posterior de las fosas nasales. Se produce por la rotura de los vasos etmoidales y en el segundo de los vasos esfenopalatinos. Suele ser uno de los primeros síntomas de una crisis hipertensiva. Por tanto, ante una epistaxis posterior se debe sospechar de una posible subida de presión arterial y proceder a un examen más exhaustivo.

El tratamiento en el 90% de los casos consiste en tomar medidas conservadoras, tales como apretar las alas nasales entre el pulgar y el índice. En el resto de los casos, se debe recurrir a medidas farmacológicas como son cauterización con Nitrato de Plata, esclerosar la zona afectada con etoxisclerol o bien con un taponamiento anterior, introduciendo algodones, impregnados en tetracaina al 2% con adrenalina 1:1.000, en las fosas nasales.

2.7.2. Otitis y otalgias

El dolor de oído es una de una de las causas más frecuente por la que se acude al Servicio de Urgencias dentro del ámbito ORL. Las otitis agudas se clasifican en:

Otitis externas: suelen estar producidas por *P. aureginosa* o por *S. aureus*, se da más frecuentemente en adultos, predominando en los meses de verano ya que el factor desencadenante más frecuente es la entrada de agua durante el baño. Su tratamiento consiste en la aplicación de calor local, analgésicos y antibióticos tópicos, también se pueden aplicar mechas de gasa impregnadas en solución corticoantibiotica (por comodidad se suele recurrir a un colirio que contiene gentamicina 0,3% y dexametasona 0,1%).

La otitis externa maligna o necrotizante puede ser una complicación de la anterior en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos o ancianos, siendo necesaria antibioterapia i.v. (agentes antipseudomonas).

Otitis media aguda: es muy frecuente en los niños, en general se da en los cambios estacionales y en el invierno, se caracteriza por otalgia, fiebre, pérdida auditiva y, a veces, otorrea. Suele ser de etiología bacteriana

(60-75%), principalmente por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*, siendo el resto de origen vírico. El tratamiento es sintomático (34,35) (analgésicos y calor local) y antibiótico, siendo de primera elección la amoxicilina v.o., y como alternativas cefuroxima axetilo 250 mg/12 h, cefaclor 250 mg/8 h o amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 h. En pacientes con alergia a la penicilina las alternativas son cotrimoxazol, eritromicina o macrólidos (claritromicina y azitromicina). También se pueden utilizar antibióticos tópicos

2.8. Urgencias oftalmológicas

Ante cualquier problema ocular se debe acudir al Servicio de Urgencias, dada las especiales características y los graves problemas que pueden ocasionar en la visión, un diagnóstico incorrecto o un mal tratamiento. La gran variedad de patologías oculares que pueden ser atendidas en Urgencias nos obliga a clasificarlas según su etiología (Tabla 12).

Ante la presencia de un ojo enrojecido, es muy importante diferenciar entre una conjuntivitis y una queratitis.

La conjuntivitis se va a caracterizar por la presencia de secreciones (legañas) y unos síntomas que se ponen de manifiesto como un intenso picor y una sensación semejante a la presencia de un cuerpo extraño.

La queratitis se manifiesta con dolor, fotofobia, lagrimeo y blefaroespasmos, pudiéndose poner de manifiesto una lesión corneal con fluoresceína.

Como normas generales en la terapia de las urgencias oftalmológicas se debe tener en cuenta que las gotas o pomadas que se vayan a utilizar sean oftalmológicas. Los colirios anestésicos o sedantes sólo se utilizarán para facilitar la exploración, y no como terapia, ya que pueden dañar el epitelio corneal. Tampoco se deben aplicar pomadas oftálmicas si se sospecha de una herida perforante, debido a que su excipiente es graso y penetra fácilmente en el interior del ojo⁽³⁰⁾.

Agentes de diagnóstico

Fluoresceína: debido a su hidrosolubilidad no penetra en el epitelio corneal intacto. Cuando tiene lugar una solución de continuidad en dicho epitelio debido a un trauma, presencia de un cuerpo extraño, etc., la fluoresceína va a teñir las estructuras subyacentes, resaltando de esta forma la zona afectada. Su indicación

Tabla 12. **Clasificación Urgencias Oftalmológicas****Ojo rojo:***** No doloroso:**

- Hemorragia subconjuntival
- Conjuntivitis:

Supurada	
No supurada:	Vírica
Alérgica	

*** Doloroso:**

- Episcleritis
- Queratitis:

Bacteriana	Vírica
Herpética	Fúngica
Seca	
- Iritis
- Glaucoma agudo

Traumatismos oculares*** No penetrantes:**

- Lesiones corneales superficiales:
- Abrasión corneal
- Queratalgia recidivante
- Cuerpos extraños
- Quemaduras:

Físicas
Químicas
- Contusiones

*** Perforantes****Infecciones e inflamaciones***** Párpados y sistema lagrimal**

- Dacriocistitis
- Dacriodentitis
- Orzuelo
- Calacio

*** Orbitas:**

- Celulitis orbitarias

*** Globo ocular**

- Endoftalmitis

Pérdida súbita de visión*** Hemorragia vítrea***** Alteraciones maculares***** Oclusión vascular de la retina***** Desprendimiento de retina***** Neuritis óptica**

principal es como medio de diagnóstico de alteraciones en la superficie corneal y detección de cuerpos extraños.

Anticolinérgicos: homatropina, tropicamida, etc. Provocan la parálisis del esfínter de la pupila (midriasis) y del músculo ciliar (cicloplejia). Se utilizan en el examen oftálmico del fondo de ojo. Aumentan la presión intraocular y se encuentran contraindicados en los pacientes que padezcan glaucoma de ángulo estrecho.

Simpaticomiméticos: fenilefrina, presenta efec-

to midriático sin afectar al mecanismo de acomodación. Encuentran aplicación en el examen de fondo de ojo

Agentes terapéuticos

Antibióticos: oxitetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, gentamicina y tobramicina. Están indicados en casos de abrasión corneal, profilaxis de posibles infecciones secundarias por presencia de cuerpos extraños, orzuelos, etc.

Corticoides: indicados principalmente en problemas de tipo alérgico del polo anterior del ojo (queratitis, conjuntivitis y uveítis).

2.9. Urgencias Renales y Urológicas**2.9.1. Hematurias**

Se define como la presencia de una excesiva cantidad de eritrocitos en la orina la orina, puede presentarse desde una forma macroscópica y dolorosa hasta una forma de hematuria asintomática solo detectable mediante estudio bioquímico de la orina(37,38). La hematuria puede ser indicadora de un proceso tan grave como un cáncer avanzado o tan inocuo como el ejercicio intenso.

Las medidas básicas que se deben tomar en el Servicio de Urgencias ante un caso de hematuria urológica van desde el sondaje vesical, lavado vesical con suero fisiológico para limpieza de coágulos, ingesta abundante de líquidos (más de 3 litros al día) hasta tratamiento farmacológico, si existe síndrome miccional asociado, se prescribirá tratamiento antiséptico durante 10 días, fundamentalmente Quinolonas como norfloxacin (400 mg/12 h), ofloxacin (400 mg/12 h) o ciprofloxacino (250 mg/12 h).

Por último, destacar que existen una serie de alimentos y fármacos que pueden colorear la orina pudiendo inducir a error (Tabla 13).

2.9.2. Cólico nefrítico

El cólico nefrítico constituye el motivo más frecuente de asistencia al Servicio de Urgencias dentro del ámbito urológico. Se puede definir como un síndrome doloroso, paroxístico, que se produce por alteraciones mecánicas o dinámicas del flujo urinario que ocasionan una hiperpresión y distensión de la vía urinaria y que cursa con un intenso dolor renoureteral de carác-

Tabla 13. Fármacos y alimentos que pueden modificar el color de la orina

- Citostáticos: daunorrubicina, doxorrubicina
- Antipalúdicos: cloroquina, primaquina
- Clorzoxazolona
- Mesilato de deferoxamina
- Ibuprofeno
- Anticoagulantes indandiónicos
- Laxantes que contengan dantrón, fenoltaleína, senna o cáscara
- Levodopa, metildopa
- Nitrofurantoína
- Fenacetina
- Fenazopiridina
- Fensuximida
- Difenilhidantoína
- Quinina
- Rifampicina
- Cotrimoxazol
- Antipirina
- Colorantes alimentarios
- Rojo congo
- Moras

Tomado de Prieto et al., 1996⁽⁴⁹⁾

ter agitante⁽³⁹⁾.

En cuanto a la etiología, la causa más frecuente la constituye la litiasis renal (90%), además de la litiasis el cólico nefrítico puede ser provocado por otras causas que produzcan una obstrucción intrínseca o extrínseca del uréter (Tabla 14).

A efectos prácticos, al referirse al cólico nefrítico se hará con relación a la existencia de litiasis renoureteral, ya que ésta es la causa más frecuente del cólico. Éste estaría provocado por un cálculo en su camino desde el riñón hasta la vejiga para su eliminación al exterior.

Tratamiento

El establecimiento de medidas terapéuticas vendrá determinadas por los siguientes factores:

- Grado de obstrucción (parcial o completa).
- Presencia de complicaciones (cólico renal simple o séptico).

El objetivo principal del tratamiento urológico es eliminar el cálculo, y los efectos que este origina sobre el riñón y las vías urinarias, ya sea con tratamiento médico conservador o mediante litofragmentación extracorpórea, cirugía endoscópica o convencional, o lasertricia.

El dolor es el síntoma más relevante, por ello el tratamiento irá encaminado fundamentalmente a:

- Calmar el dolor.
- Facilitar la expulsión del cálculo.

Los agentes indicados para el tratamiento del cólico nefrítico se clasifican en los siguientes grupos:

- Analgésicos.
- Antiespasmódicos.
- Antiinflamatorios.
- Medidas complementarias.

Analgésicos: cubren el objetivo inmediato de calmar el dolor. Se dividen en dos categorías: *mayores y menores*.

- Analgésicos menores: proporcionan una eficaz analgesia y además tienen un leve efecto antiinflamatorio sobre el edema perilitiásico. Se utilizan: metamizol magnésico, metamizol sódico, clonixinato de lisina, acetilsalicilato de lisina y ketorolaco.

Tabla 14. Otras causas de Cólico Nefrítico

Intrínsecas	Extrínsecas
– Litiasis – Coágulos o Pus – Necrosis papilar – Tumores benignos o carcinomas de urotelio – Estenosis de unión pielouretral – Estenosis ureterales – Uretocele – Tuberculosis	– Lesiones vasculares – Procesos benignos del aparato genital femenino – Tumores malignos vesico-prostáticos en el varón y cervico-útero-ováricos en la mujer – Enfermedades del tracto gastro-intestinal (apendicitis, diverticulitis, etc.) – Procesos retroperitoneales benignos – Tumores retroperitoneales

- Analgésicos mayores: todos ellos tienen como inconveniente la producción de farmacodependencia y depresión del SNC. A pesar de estos inconvenientes, cuando la administración de analgésicos menores no calma el dolor, es preciso recurrir a la administración de analgésicos mayores:

1. Pentazocina: 30 mg i.v. o i.m. cada 4 ó 6 horas, no exceder de 360 mg.
2. Buprenorfina: 0,3 mg i.m. o i.v. según intensidad de dolor, pudiéndose repetir cada 6-8 horas.
3. Tramadol: 100 mg s.c., i.m. o i.v. según intensidad de dolor, pudiendo repetir la dosis cada 6-12 horas.

Antiespasmódicos y espasmolíticos: aunque la práctica de asociar estos fármacos a los analgésicos está muy extendida en el tratamiento del cólico nefrítico, no parece estar muy justificado este procedimiento, dado que la causa del dolor en el cólico renal, no está en el espasmo ureteral, sino en el aumento de la presión intraluminal.

Antiinflamatorios: entre los AINE, están especialmente indicados los que inhiben la síntesis de prostaglandinas, como: indometacina, diclofenaco sódico o indoprofeno.

Medidas complementarias: hiperdiuresis, con ella buscamos aumentar la diuresis y la presión basal de la orina por encima del cálculo, para favorecer su progresión. El refuerzo de la diuresis se obtiene mediante la hidratación forzada o y los fármacos diuréticos. Otras medidas generales serían el reposo en cama en las fases de dolor y la aplicación de calor, ya sea tópicamente en fosa renal o baño por inmersión en agua a 39-40 grados por su efecto sedante.

2.10. Infecciones

El tipo de procesos infecciosos que pueden presentarse en un Servicio de Urgencias es muy amplio, atendiendo tanto a su origen, foco infeccioso, agente causal, gravedad o localización. En el presente capítulo se desarrollarán solamente aquellos más propios del ámbito de las urgencias hospitalarias, requiriendo actuaciones rápidas que no pueden aplazarse.

2.10.1. Síndrome febril

Muchas enfermedades tienen a la fiebre como uno de sus rasgos clínicos, lo que la hace ser uno de

los motivos de consulta más frecuentes en el área de urgencias(40). Por síndrome febril se entiende aquella situación de elevación de la temperatura corporal por encima de la variación diaria normal(41). Dado que en la práctica clínica raras veces se puede determinar de antemano el margen de temperatura habitual de un determinado individuo, se considera fiebre cualquier temperatura oral por encima de 37,8 °C, temperatura axilar superior a 38 °C o rectal superior a 38,8 °C. El término febrícula se reserva para registros inferiores (entre 37-38 °C de temperatura axilar)(42).

Se deberá distinguir aquellos síndromes febriles que acompañan a enfermedades potencialmente graves de aquellas asociadas a cuadros banales. La etiología infecciosa es la causa más común de la fiebre, pero también se puede deber a otras causas: tumores, enfermedades autoinmunes, fiebre yatrogénica, golpe de calor, endocrinopatías, etc. El tipo de curva febril (intermitente, continua, remitente o recurrente) no es patognomónico de ninguna etiología de la fiebre; tampoco el grado de fiebre se correlaciona con la etiología ni con la severidad de la enfermedad.

Los objetivos principales que se deben perseguir al valorar un síndrome febril en un paciente que acude a urgencias son:

- El primer objetivo será detectar aquellos signos de alarma que indiquen un peligro inmediato para la vida del paciente, entre ellos signos de inestabilidad hemodinámica, mala perfusión periférica, abdomen agudo, insuficiencia respiratoria...
- Anamnesis, con valoración de antecedentes personales y clínica actual, con el fin de identificar el síndrome febril como de riesgo. Se preguntará por el tiempo de evolución de la fiebre, su intensidad y su ritmo, presencia de síntomas acompañantes, fármacos tomados recientemente y en la actualidad (Tabla 15), consumo de alimentos no higienizados, viajes a zonas de alto riesgo epidemiológico, convivencia y contacto con animales, picaduras de insectos, hospitalización reciente, etc.
- Búsqueda de síntomas o signos de focalidad que orienten a la localización de la causa del proceso febril.
- Exploración física, valorando el estado general del enfermo y sus constantes vitales, junto con una exploración sistemática y minuciosa especialmente dirigida a las zonas de focalidad.
- También pueden ser necesarias pruebas complementarias: analítica hematológica, observando leu-

Tabla 15. Fármacos responsables con mayor frecuencia de las reacciones febriles por fármacos.
(Se señalan con asterisco los de mayor trascendencia clínica)⁽⁴²⁾.

1. Cardiovasculares	2. Antimicrobianos	3. Varios	4. SNC
Alfa-metildopa*	Penicilinas*	Antihistamínicos*	Fenitoína*
Quinidina*	Cefalosporinas*	Salicilatos	Cocaína*
Procainamida	Isoniazida	Antitiroideos	Anfetaminas
Hidralazina	Rifampicina	Alopurinol	LSD
Atropina	Nitrofurantoína	Cumarínicos	Barbitúricos
	Estreptomicina	Bleomicina	Carbamazepina
	Sulfamidas	Ácido p-aminosalicílico	
	Anfotericina B	Interferón	
	Tetraciclinas	Cimetidina	
		Fenilbutazona	

cocitosis, desviación a la izquierda en el recuento leucocitario (infección bacteriana), eosinofilia (infección parasitaria, fiebre por medicamentos); bioquímica; analítica de orina con sedimento urinario; pruebas microbiológicas; radiografía de tórax.

Desde un punto de vista práctico conviene agrupar los casos según un criterio cronológico en:

- Fiebre de corta evolución (< 2 semanas): la mayoría de los síndromes febriles que se valoran en urgencias se incluyen en este grupo.
- Fiebre de evolución prolongada (> 2 semanas): poca importancia en un Servicio de Urgencias, debiendo valorarse en otros contextos.

Tratamiento^(43, 45)

Aunque existe una tendencia general entre los médicos y el personal de enfermería de querer bajar la temperatura a toda costa en un paciente con fiebre, no se ha demostrado que la fiebre en sí misma sea perjudicial para los seres humanos, siendo un mecanismo fisiológico natural de defensa del organismo, y su disminución no siempre supone un aumento en el bienestar del enfermo. Además, la supresión artificial de la fiebre puede crear una falsa sensación de mejoría y despistar al clínico. No obstante, existen situaciones en que la disminución de la temperatura corporal puede aportar notables beneficios, y en algunos casos puede tener una importancia vital. Entre las medidas a adoptar se encuentran las siguientes:

- Hidratación y nutrición adecuadas del enfermo.
- Disminución de la temperatura ambiental y venti-

lación adecuada de la habitación.

- Compresas y paños empapados en agua fría, baños con agua fría.
- Administración de antipiréticos: paracetamol, salicilatos, otros AINE o incluso corticoides.
- Antimicrobianos, en caso que se sospeche origen infeccioso bacteriano.

2.10.2. Gastroenteritis y enterocolitis agudas^(46, 47)

La gastroenteritis aguda es un cuadro inflamatorio intestinal generalmente de origen infeccioso, que se manifiesta con diarrea, a la que con frecuencia se asocian náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre. Aparte de la etiología infecciosa hay que considerar el origen tóxico, farmacológico, alimentario, o puede ser manifestación de enfermedades del aparato digestivo o sistémicas (Tabla 16). Se considera diarrea aguda aquella cuya duración no excede de 2-3 semanas.

Diagnóstico

El principal objetivo de la valoración clínica es la distinción entre los casos leves, benignos y autolimitados de los casos con gastroenteritis clínicamente importante. Durante la anamnesis se deberán valorar los antecedentes epidemiológicos, indagando en la ingesta de alimentos, uso de antibióticos, viajes realizados recientemente, situación del paciente en cuanto a inmunidad y defensas, etc. Se interrogará sobre las características de la diarrea (frecuencia de las deposiciones, duración, periodo de latencia, aspecto de las heces...), así como presencia de

Tabla 16. Causas de diarrea aguda severa

- a) Infecciosa (Tabla 17)
 - Virus
 - Bacterias (mecanismo invasivo, toxigénico o mixto)
 - Protozoos
- b) Fármacos: laxantes, antibióticos, antiácidos con magnesio, agentes colinérgicos...
- c) Metales pesados
- d) Alergia alimentaria
- e) Enfermedades del tracto gastrointestinal
 - Obstrucción intestinal
 - Isquemia intestinal
- f) Enfermedades sistémicas
- g) Expresión aguda de diarrea crónica
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Enfermedad celiaca
 - Síndrome de malabsorción
 - Síndrome de asa ciega
- h) Otras: impactación fecal, diverticulitis, colitis actínica.

dolor abdominal, tenesmo, náuseas, vómitos, signos de deshidratación, fiebre...

En la exploración física habrá que valorar pulso y tensión arterial, obnubilación o disminución del nivel de conciencia, palpación abdominal investigando posibles signos de peritonitis.

Como datos clínicos que alertan de una mayor gravedad se encuentran: más de 5-6 deposiciones al día, fuerte dolor abdominal, diarrea con características inflamatorias y de larga duración, fiebre alta, deshidratación (hipotensión, taquicardia, oliguria), rectorragia. Ante la existencia de datos de gravedad o una duración mayor de 4-5 días están indicadas pruebas complementarias diagnósticas adicionales: hemograma, bioquímica, radiografía de abdomen, coprocultivo, rectoscopias, hemocultivo, determinación de leucocitos en heces, etc.

Tratamiento

En la mayoría de las ocasiones no es necesario ningún tipo de tratamiento específico, salvo rehidratación en su caso. No obstante, en los casos graves un tratamiento adecuado y precoz permite reducir considerablemente el cuadro y la mortalidad.

- a) *Rehidratación oral*: la mayoría de las diarreas agudas se pueden tratar adecuadamente por vía oral. Se emplean soluciones que contienen electrolitos y glucosa, pudiendo seguirse el tratamiento generalmente a nivel domiciliario. Po-

drán emplearse agua e infusiones, refrescos sin cafeína, zumos o soluciones para rehidratación en deportistas. La fórmula estándar recomendada por la OMS se prepara en un litro de agua, con 20 g de glucosa, 3,5 g de cloruro sódico, 2,5 g de bicarbonato sódico y 1,5 g de cloruro potásico. La reposición deberá realizarse en pequeños sorbos para facilitar la tolerancia. Una fórmula para rehidratación oral ampliamente aceptada y utilizada en los servicios de Urgencias es la *limonada alcalina*.

Limónada alcalina

- Un vaso de agua hervida fría.
- El zumo de medio limón.
- Una pizca de bicarbonato.
- Una pizca de sal.
- Dos cucharaditas de azúcar.

Los pacientes con deshidratación severa (pérdida de más del 10% de peso corporal) precisan rehidratación intravenosa; la solución ideal es el Ringer lactato, o como alternativa una solución de cloruro sódico hiposalino adicionada de cloruro potásico y bicarbonato. Como norma general se recibirán 100 ml/kg (unos 7 l para un adulto) a administrar rápidamente en 4-6 h o en 2-4 h en caso de shock. (En deshidratación moderada 50-75 ml/kg).

- b) *Alimentación*: no es necesario retirar la alimentación habitual, debiendo suprimirse únicamente algunos alimentos (lácteos, frutas, verduras, café). A diferencia de la creencia popular, la ingesta de alimentos no agrava la diarrea, mejorando el estado de nutrición y ayudando a la regeneración del epitelio intestinal. Además se contrarresta el estado hipercatabólico asociado a la diarrea.
- c) *Antibióticos*⁽⁴⁸⁾: no deben administrarse de forma rutinaria porque pueden aumentar la duración del cuadro y la incidencia de portadores crónicos de gérmenes en heces. La mayoría de las ocasiones se resuelve por los mecanismos de defensa del huésped. No obstante, el tratamiento empírico está indicado en situaciones como: sospecha clara de un agente etiológico específico (ej., colitis pseudomembranosa), pacientes de alto riesgo (ancianos, inmunodeprimidos), pacientes graves con afectación del estado general o sospecha de bacteriemia, disentería, etc.

Como tratamiento empírico se recomiendan las quinolonas, aunque si se conoce la etiología puede emplearse un tratamiento antibiótico específico.

- d) **Antidiarreicos:** en general no deben utilizarse antidiarreicos en la diarrea inflamatoria y ante sospecha de diarrea por agentes infecciosos, pues los opiáceos y los anticolinérgicos pueden producir empeoramiento o prolongación del cuadro. En algunas ocasiones pueden utilizarse como alivio sintomático y para disminuir el volumen de las heces. Una alternativa bastante eficaz para paliar la severidad de los síntomas es el subsalicilato de bismuto, que tiene propiedades antisecretoras, aumenta la reabsorción de agua y sodio, contrarresta la acción de las enterotoxinas y tiene propiedades bactericidas.

Tabla 17. Causas infecciosas de diarrea aguda

a) Virus

- Rotavirus
- Virus Norwalk
- Otros

b) Bacterias

- *Staphylococcus aureus*
- *Bacillus cereus*
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Campylobacter*
- *Vibrio cholerae*
- *Vibrio parahaemolyticus*
- *Listeria monocytogenes*
- *Escherichia coli*
- *Yersinia*
- *Clostridium perfringens*
- *Clostridium botulinum*
- *Clostridium difficile*

c) Protozoos

- *Entamoeba histolytica*
- *Giardia lamblia*
- *Isospora belli*
- *Cryptosporidium*

Consideración aparte merecen, por su importancia, las toxiinfecciones alimentarias. Pueden clasificarse por su etiología o por su presentación clínica. Por su origen se dividen básicamente en por tóxicos, infecciosas (invasivas, toxigénicas o mixtas) e intolerancias alimentarias. Entre las infecciosas destacan las producidas por *Salmonella*, *Shigella*, *Staphylococcus* y *Clostridium perfringens*. La sintomatología clínica y forma de presentación ayudan a la identificación del agen-

te causal, según la aparición y preponderancia de unos síntomas respecto a otros: náuseas y vómitos, diarrea, síntomas neurológicos, fiebre, periodo de incubación, duración. El tratamiento de las toxiinfecciones casi siempre es sintomático⁽⁴⁹⁾.

2.10.3. Shock séptico

El shock séptico es una situación clínica de sepsis con hipotensión que persiste a pesar de un aporte adecuado de fluidos, junto con presencia de anormalidades derivadas de la hipoperfusión e hipoxia tisular en distintos órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico. Sus manifestaciones clínicas son consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas⁽⁵⁰⁾.

Epidemiología

Durante los últimos años se ha asistido en los hospitales a un incremento significativo en el número de pacientes con sepsis, lo que determina una alta prevalencia de shock séptico. El aumento se ha producido principalmente en los casos de adquisición extrahospitalaria frente a los de origen nosocomial, y además un aumento de las bacterias grampositivas sobre las gramnegativas.

Etiología

El origen más frecuente de las sepsis son las infecciones nefrourológicas, seguido de las respiratorias, abdominales, las debidas a catéteres intravasculares y heridas quirúrgicas. Un 20-30% de los casos son de origen desconocido.

Clínica

El fallo circulatorio del shock séptico tiene un perfil hiperdinámico y cursa con taquicardia, depresión de la contractilidad miocárdica y disminución de las resistencias vasculares sistémicas, que persisten tras la corrección de la hipovolemia. Se produce una vasodilatación con disminución de la presión arterial media, que no responde a fármacos vasoconstrictores; recientes investigaciones han identificado al óxido nítrico como el principal responsable de la vasodilatación y de la falta de respuesta a las catecolaminas endógenas y exógenas.

Además aparece oliguria, alteración del nivel de conciencia. A esta sintomatología hay que añadir la propia de su origen infeccioso: escalofríos, temblores, sudoración, fiebre.

Tratamiento⁽⁵¹⁾

Por ser un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación deberá ser inmediata, lo que supone en la mayoría de los casos el inicio del tratamiento empírico tras formular una hipótesis etiológica inicial del shock y mientras se continúa el proceso diagnóstico. La resucitación precoz de los pacientes en shock es fundamental, favoreciéndose la aparición de fallo multiorgánico.

Existen dos objetivos principales en el tratamiento:

- Control de la infección, drenaje quirúrgico del foco séptico si es posible y administración de antibióticos.
- Medidas de soporte hemodinámico y respiratorio, para mejorar la perfusión hística, el transporte de oxígeno y su extracción hística.

Soporte respiratorio: habrá que intentar mejorar la oxigenación hística con aporte suplementario de oxígeno mediante sonda nasal o mascarilla. Si pese a ello, las PO₂ permanecen bajas, habrá que valorar la intuición y ventilación mecánica.

Soporte circulatorio: administración de fluidos y mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. El tipo de fluido –cristaloides (suero salino fisiológico o Ringer lactato) o coloides (dextranos 40 y 70, albúmina al 20%)– que debe ser utilizado para la reposición de la volemia es un tema controvertido. Cuando se utilizan cristaloides se necesitan volúmenes tres o cuatro veces superiores al déficit de volemia, mientras que para los coloides se requieren volúmenes menores. Parece que estos últimos estarían más indicados en situaciones de hipovolemia severa que precisen de una actuación urgente. Una actitud práctica es el empleo simultáneo de ambos tipos en una proporción cristaloides/coloides de 3/1, sin exceder el volumen de coloides en 20 cc/kg/día.

Aminas simpaticomiméticas: tras la reposición adecuada del volumen intravascular, si persiste la situación de shock, deberá considerarse el uso de estos agentes. Los más utilizados son dopamina, dobutamina e isoproterenol.

– Dopamina (5-10 mcg/kg/min, aumentando cada 15-20 minutos hasta conseguir una P arterial media

> 70 mmHg o alcanzar una dosis máxima de 20 mcg/kg/min.

–Dobutamina (dosificación similar a dopamina.

–Isoproterenol (5 mcg/kg/min, observar su efecto cada 15-25 min y doblar dosis si precisa.

Antibioterapia: iniciarla precozmente, junto a drenaje del foco infeccioso. Se inicia antibioterapia empírica a dosis máximas por vía i.v. hasta disponer de los resultados microbiológicos. Se recomiendan regímenes combinados.

2.11. Cuadros psiquiátricos

2.11.1. Crisis de ansiedad

Aunque este tipo de patología y otras de carácter psiquiátrico, no son propias de tratarse en un Servicio de Urgencias, se comentan en este capítulo dado el importante número de pacientes que acuden con este cuadro. La ansiedad en sus diferentes presentaciones va acompañada de alteraciones somáticas, que son las que provocan alarma en los pacientes, que la pueden confundir con otras patologías, y acuden entonces a Urgencias.

La actuación del médico de urgencias ante estas situaciones deberá centrarse en una adecuada anamnesis y exploración diagnóstica, identificando los síntomas asociados propios de la enfermedad.

Tratamiento

Se intentará tranquilizar al paciente, explicándole su patología, que no reviste gravedad en el sentido de una urgencia. Como complemento a las medidas de apoyo de carácter psicológico, se podrán prescribir provisionalmente remedios suaves (tila, valeriana, otras infusiones...) o benzodiazepinas, tras lo cual se remitirá al paciente a su médico de cabecera o al psiquiatra, en su caso.

2.12. Agentes externos medioambientales

2.12.1. Golpe de calor

Los síndromes producidos por calor ocurren cuando la ganancia térmica sobrepasa la capacidad de eliminación de calor por el organismo, apareciendo cuadros clínicos de distinta gravedad;

Se clasifican en síndromes menores: insolación, calambres y agotamiento por calor, síncope por calor; la

temperatura corporal oscila entre 37-38 °C; Y los síndromes mayores (hipertermia)(52) en los que existe alteración de los mecanismos termorreguladores y la temperatura es mayor de 39 °C. Son: golpe por calor, síndrome neuroléptico maligno y la hipertermia maligna. Estos requieren un tratamiento precoz en UCI.

El golpe de calor es el más frecuente y de mayor mortalidad. Se produce por disminución de la pérdida de calor. Inicialmente aparece un aumento de la temperatura (mayor de 39 °C) con dos formas posibles de presentación: 1) pasiva, en ancianos expuestos a ambientes muy calurosos y húmedos, con pródromos de malestar general, fatiga, mareos y 2) activa en jóvenes tras ejercicio físico en ambiente caluroso con pérdida de conciencia. Presentan sequedad de piel.

Cuando la temperatura corporal excede los 41 °C, aparece daño tisular produciéndose afectación sistémica.

Existen una variedad de drogas que predisponen a la aparición de un golpe de calor (Tabla 18); y además hay una serie de situaciones debilitantes como pacientes diabéticos, enfermos pulmonares, infecciones, enfermos renales.

Tratamiento

En todo paciente con hipertermia es preciso realizar:

- 1) Soporte circulatorio con reposición hídrica y monitorización hemodinámica.
- 2) Intubación endotraqueal y ventilación mecánica en caso de deterioro del nivel de conciencia.
- 3) Corrección de alteraciones electrolíticas y ácido base.

- 4) Corrección de pérdidas hemáticas y alteraciones de la coagulación.
- 5) Tratamiento de la insuficiencia renal y prevención del daño renal por rabdiomiólisis.

El enfriamiento precoz puede realizarse con hielo, mantas hipotérmicas, lavados gástricos y enemas de agua helada y diálisis peritoneal o hemo diafiltración con circuito frío. Se deben evitar las tiritonas ya que aumentan la producción de calor con clorpromazina. El AAS debe evitarse por riesgo hemorrágico. Estas medidas se suspenderán cuando se alcancen los 38 °C.

2.12.2. Hipertermia

La hipotermia se define como el cuadro clínico producido por una temperatura corporal central (rectal, esofágica o timpánica) inferior a 35 °C.

Hablamos de hipotermia accidental cuando el descenso de la temperatura ocurre de forma espontánea, no intencionada, ambiente frío, asociado a un problema agudo y sin lesión previa en el hipotálamo, zona anatómica donde se sitúa el termostato(53).

Entre las causas más frecuentes están, a parte de la exposición al frío:

- a) Pacientes alcohólicos y ancianos en ambientes fríos.
- b) Hipotermia por inmersión en agua fría, naufragios marinos.
- c) Accidentes de montaña en contacto con nieve o hielo.

Además existe una serie de factores predisponentes que la pueden favorecer, entre los que están:

Tabla 18. Drogas que interfieren con la pérdida de calor

Disminuyen la producción de calor	Incrementan la producción de calor
Etanol Antidepresivos tricíclicos Beta-bloqueantes Vasoconstrictores	Antidepresivos tricíclicos Inhibidores de la MAO
Disminuyen la producción de sudor	Disminuyen la producción de sudor
Antiparkinsonianos Anticolinérgicos Fenotiacina Antihistamínicos	Cocaína Salicilatos Antagonistas tiroideos Simpatócomiméticos
Producen deshidratación	
Diuréticos, Laxantes y Etanol	

- Fármacos: anestésicos generales, curarizantes, barbitúricos, benzodiacepinas, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, reserpina, clonidina, prazosín, etanol, heroína, atropina, citostáticos, fenformina, organofosforados.
- Lesiones, traumatismos y enfermedades del SNC.
- Trastornos metabólicos (hipotiroidismo).
- Otras causas (patologías cardíacas, digestivas...).

Clasificación

Se clasifica en hipotermia leve (temperatura entre 32 y 35 °C) e hipotermia grave (por debajo de 32 °C)(54).

A temperaturas superiores a los 32 °C las manifestaciones clínicas se ajustan a los mecanismos termorreguladores para retener y generar calor: temblor, vasoconstricción cutánea, disminución de la perfusión periférica, aumento del flujo sanguíneo central, aumento de la diuresis, aumento de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, gasto cardíaco y de la tensión arterial. Por debajo de los 30-32 °C se enlentecen la actividad enzimática y aparecen una serie de hallazgos clínicos resumidos en la Tabla 19.

Tratamiento

a) Medidas generales:

- 1) Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, procediendo con oxigenoterapia a altas concentraciones.
- 2) Resucitación cardiopulmonar si está indicado.
- 3) Aporte de líquidos intravenosos (no usar Ringer lactato por la disfunción hepática que ocurre).
- 4) Evitar usar fármacos vasoactivos y antiarrítmicos y en caso de fibrilación ventricular valorar el uso de Bretilio.
- 5) Controlar la acidosis metabólica y los niveles séricos de potasio y fósforo

6) Tratamiento etiológico de la hipotermia

- 7) Tratar las complicaciones como las infecciones respiratorias.

B) Recalentamiento

Es el tratamiento específico de la hipotermia. Se pueden usar diferentes métodos y también combinarlos y su elección dependerá de la edad, duración y causa de la hipotermia, situación clínica de llegada al hospital, capacidad para tiritar y generar calor o disponibilidad de las técnicas⁽⁵⁵⁾.

1. Recalentamiento externo pasivo. Se fundamenta en la capacidad del paciente para producir calor y conservarlo mediante el aislamiento con mantas en un ambiente cálido (25-30 °C). Produce un incremento de la T^a de 0,1 a 0,7 °C/hora.
2. Recalentamiento externo activo. Se fundamenta en la transferencia de calor mediante colchones y mantas eléctricas, bolsas de agua caliente o inmersión del paciente en agua caliente entre 40-45 °C. Produce un incremento de la temperatura corporal de 1 a 7 °C/hora y es un método más rápido que el anterior. Los principales inconvenientes aparecen con este método y son la vasodilatación periférica y las quemaduras. La vasodilatación inicialmente puede ocasionar un mayor descenso de la temperatura, favorecer la aparición de arritmias graves y, al aumentar la capacidad vascular producir situaciones de shock.
3. Recalentamiento interno activo. Es el método más rápido. Se consiguen incrementos de temperatura de 1 a 15 °C/hora, según el método empleado (sueros intravenosos a 37-40°C, oxígeno calentado entre 40-60 °C, irrigación gastrointestinal, hemodiálisis y diálisis peritoneal caliente, circulación extracorpórea con sangre calentada a 40 °C).

Tabla 19. Alteraciones más comunes en la hipotermia

Coma	Pancreatitis
Deshidratación	Íleo paralítico
Disminución del gasto cardíaco	Disminución de la actividad hepática
Hipotensión arterial	Neumonías
Arritmias cardíacas	Sepsis
Bradipnea	
Poliuria/insuficiencia renal	
Anemia/hemoconcentración	
Trombocitopenia	

2.12.3. Patología de la altura

Desde el momento en que el hombre sobrepasa los 3.000 m, todo esfuerzo supone un enorme problema: aparece la hipoxia de la altura.

La enfermedad aguda de montaña, en sus diversas manifestaciones, aparece cuando la velocidad de ascenso excede a la de aclimatación y es debido a los ajustes y disfunciones que provoca en el organismo el oxígeno arterial. Ante la hipoxia se producen una serie de modificaciones a nivel cardiovascular (taquicardia), respiratorio (hiperventilación), hematológico (elevación del hematocrito y la hemoglobina), metabólico (pérdida de peso) y neurológico (insomnio y trastornos del comportamiento)(56).

Entre las patologías de altas cotas hay síndromes de distinta gravedad como son: mal agudo de montaña (MAM), edema pulmonar de altura, las hemorragias retinianas, mal crónico de montaña y la psicosis de grandes alturas. Entre las que más urgentemente hay que actuar están:

Mal agudo de montaña es consecuencia de la falta de aclimatación a la altura. Aparece a las 24-48 h de haber ganado altura. Es una enfermedad benigna, y sus factores predisponentes son la ascensión excesivamente rápida, realización de grandes esfuerzos durante la misma y la deshidratación(57,58).

La clínica se caracteriza por: cefalea, cansancio, debilidad, indiferencia, insomnio, taquicardia, tos seca y disminución de la diuresis.

El tratamiento consiste en no seguir ascendiendo, realizar reposo y la toma de analgésicos menores. Pero si la clínica es más intensa y no se puede descender se empleará:

- Oxígeno.
- Dexametasona 4-8 mg vía oral siguiendo 4 mg cada 6 h.
- Acetazolamida oral en dosis única de 1500 mg.
- Cámara hiperbárica portátil: suficiente con una o dos horas.

Edema pulmonar de altura es una forma maligna del MAM. Los síntomas principales son: disnea, tos continua, con eliminación de esputo espumoso y sonrosado típico, taquicardia de reposo, cianosis, dolor torácico y alguna vez hemoptisis y deterioro del nivel de conciencia. Si no se desciende inmediatamente, o se emplean medidas terapéuticas el de-

terior es muy rápido y puede llegar a ser mortal en pocas horas.

El tratamiento consiste en:

- Oxígeno.
- Morfina, disminuyendo la angustia.
- Nifedipina, que disminuye la hipertensión arterial pulmonar.
- Cámara hiperbárica portátil.

Edema cerebral de altura. Cierta grado de edema cerebral aparece en todos los individuos afectados de MAM; solo en ciertas ocasiones aparece encefalopatía, coma y muerte. La sintomatología habitual consiste en: cefalea intensa, rebelde a los analgésicos y que empeora al toser. Suele ir acompañada de náuseas y vómitos. Aparece ataxia, trastornos de la conducta, alucinaciones y disminución del nivel de conciencia.

El tratamiento se basa como en el resto de los cuadros en el descenso urgente. Si ello no es factible, se impone tratar urgentemente con oxígeno, cámara hiperbárica portátil y dexametasona 8 mg inicialmente, seguidos de 4 mg cada 6 h durante varios días; manitol o glicerol i.v. al 10% en bolos de 100 ml.

Nota: las cámaras hiperbáricas portátiles de montaña son dispositivos transportables, que permiten simular un descenso suficiente mediante una presión superior a la atmosférica.

2.12.4. Accidentes eléctricos

En un accidente eléctrico el cuerpo humano cierra el circuito entre dos partes, frecuentemente un aparato eléctrico con un defectuoso aislamiento y la tierra. Es lo que se denomina circuito corporal.

Los accidentes eléctricos producidos con baja tensión (220-380 v) pueden producir dependiendo de muchos factores, inconsciencia, parada cardiocirculatoria por fibrilación ventricular y parada respiratoria. En caso de alta tensión, superior a 1.000 v, los trastornos cardiorrespiratorios tienen un buen pronóstico si se emplea con prontitud la respiración artificial.

Tratamiento

Cuando se produzca parada cardíaca se deben aplicar masaje cardíaco externo y respiración artificial simultánea. Se administrará cloruro potásico 1 M y adrenalina al 1:1.000 o desfibrilación eléctrica.

En la parada respiratoria se hará respiración artificial inmediata y después de comenzar la respiración espontánea se pone el enfermo en decúbito lateral estable.

2.13. Accidentes traumatológicos

2.13.1. Quemaduras

Se definen como lesiones corporales determinadas por la acción del calor y que ocasionan la coagulación y desnaturalización de las proteínas y consecuentemente la muerte celular de la zona afectada.

Las quemaduras se pueden clasificar atendiendo al agente causante (Tabla 20) o bien a la profundidad de las mismas (Tabla 21).

Existen cinco factores que determinan la gravedad de una quemadura:

- Profundidad
- Tamaño
- Lugar de la quemadura

Tabla 20. Clasificación de quemaduras según el agente causante

Quemaduras térmicas	– Por contacto – Por llama – Por radiación
Quemaduras químicas	– Por ácidos – Por bases o álcalis
Quemaduras eléctricas	– Por flash eléctrico – Por paso de corriente a través del cuerpo

- Edad
- Patologías concomitantes

Para hacerse una idea de la extensión de la lesión se recurre a dividir la superficie corporal en diferentes fracciones, siguiendo lo que se denomina “regla de los nueve” (Tabla 22). Considerando conjuntamente los anteriores factores las quemaduras se clasifican, según su gravedad, en menores, medianas y críticas (Tabla 23).

Infecciones en el paciente quemado

Las infecciones constituyen actualmente la principal amenaza vital en los pacientes que superan la fase inicial de shock-resucitación tras una agresión térmica severa. Aunque clásicamente la herida cutánea ha sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a significativos avances en el manejo de la herida (escarectomías e injertos precoces, antimicrobianos tópicos, mejor uso de antibioterapia, etc.), emergiendo la infección pulmonar como foco séptico relevante y origen más frecuente de muerte por causa infecciosa⁽⁵⁹⁾.

Tabla 22. Evaluación de la superficie corporal quemada según la “regla de los nueve” de Wallace

Cabeza	9%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%
Cada una de las extremidades superior	9%
Cada una de las extremidades inferior	18%
Periné	1%

Tabla 21. Clasificación de quemaduras según profundidad

Grado	Estructura dañada	Espesor	Aspecto	Evolución
1°	Epidermis	Superficial	Eritema superficial	Cura en menos de una semana
2° superficial	Hasta dermis papilar	Intermedio superficial	Flictema, dolor, buen llenado capilar	Cura en menos de dos semanas
2° profundo	Hasta dermis reticular	Intermedio profundo	Rojo-blanco, hipoestésica	Cura en tres o cuatro semanas
3°	Toda la piel	Total	Variable, anelástica, anestésica	No epitelizará
4°	Otras estructuras más profundas	Total	Variable	No epitelizará

La superficie de la quemadura es inicialmente estéril, pero a partir del segundo día se produce una rápida colonización bacteriana de la lesión, principalmente por gérmenes gram positivos, transcurridos unos días en la colonización de la herida participan también gérmenes gram negativos. Los gérmenes encontrados más frecuentemente en la herida son *Staphylococcus* (*S. aureus* y *S. coagulasa* negativo) y gram negativos (*Pseudomonas* spp, enterobacterias, *Serratia* spp, etc.), y con menor frecuencia hongos (*Candida* spp, *Aspergillus*).

La mejor profilaxis de las quemaduras es el debridamiento amplio y precoz de las áreas necróticas. Son esenciales también los cuidados de la herida, con limpieza diaria y antimicrobianos tópicos, y la asepsia del paciente y del personal sanitario. En el tratamiento tópico de la quemadura la medicación más utilizada es la crema de Sulfadiazina argéntica al 1%, también se utilizan nitrofurazona, povidona iodada o neomicina-bacitracina(60).

2.13.2. Urgencias traumatológicas

Los problemas traumatológicos que con mayor frecuencia se presentan en los Servicios de Urgencias son:

- a) Contusiones.
- b) Esguinces.
- c) Subluxaciones.
- d) Luxaciones.
- e) Fracturas: cerradas (simples o complejas) o abiertas.

La contusión se define como una lesión de las partes blandas que respeta la integridad de la piel. Su causa puede encontrarse en impactos de diferente tipo de violencia, pero resultantes de una acción no prolongada.

Los esguinces son roturas incompletas de un ligamento o de un conjunto de ellos, responsables de la estabilidad de una articulación y siempre que no se asocie con inestabilidad, característica que se da en la rotura total.

En la subluxación no existe congruencia entre las superficies articulares pero sin pérdida total de contacto, mientras que en la luxación aparece una pérdida total de la congruencia de las superficies articulares.

La fractura es un término muy amplio que abarca todo tipo de roturas óseas con la pérdida de su continuidad. En las fracturas cerradas no existe comunicación entre el foco y el exterior y en las abiertas existe una herida en la piel que comunica el foco de la fractura con el exterior. En este último caso existe el riesgo de contaminación y de infección, determinando un tratamiento especial.

Profilaxis y terapéutica en fracturas abiertas

En la profilaxis se utiliza Amoxicilina-clavulánico 2 g-0,2 g a la llegada a Urgencias, repitiendo la dosis a intervalos de 3-4 horas hasta finalizada la intervención quirúrgica. También se puede asociar a vancomicina o teicoplanina (si hay *S. aureus* meticilin-resistentes). En general las cefalosporinas de 3ª generación (cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona),

Tabla 23. Clasificación de quemaduras

Menor	Primer grado en menos del 50% SCT Segundo grado en menos del 15% SCT (menos del 10% en niños) Tercer grado en menos del 2% SCT
Moderada	Primer grado en 50-75% SCT Segundo en 15-25% SCT (10-20% en niños) Tercer grado en menos del 10% SCT No afectan a zonas críticas: ojos, párpados
Crítica	Primer grado en más del 75% SCT Segundo grado en más del 25% SCT (más de 20% en niños) Tercer grado en más del 10% SCT Afectación de zonas críticas Quemaduras + intoxicación Quemaduras eléctricas o químicas Quemaduras + traumatismos
SCT: Superficie corporal total	

imipenem, meronemem, quinolonas como ciprofloxacino, y en general, todos aquellos compuestos de gran actividad y amplio espectro deben ser utilizados exclusivamente en planteamientos terapéuticos y no en la profilaxis.

2.14. Intoxicaciones

2.14.1. Generalidades

El concepto de urgencia toxicológica hace referencia a todas las admisiones en los Servicios de Urgencias, motivadas por el uso o consumo de medicamentos, drogas u otros tóxicos de origen natural o sintético.

Se puede estimar de forma aproximada que en nuestro país, cada año, se deben producir unas 125.000 intoxicaciones agudas o sobredosis de drogas que son objeto de consulta médica hospitalaria. De las cuales, 2.500 son lo suficientemente graves como para justificar el ingreso en UCI, y con unas 1.000 muertes atribuidas a dicha causa(61).

Atendiendo a la etiología de las intoxicaciones se pueden considerar de distintos tipos:

- Suicida.
- Accidente doméstico.
- Accidente laboral.
- Iatrogénica.
- Sobredosis.

En cuanto al agente causal, las intoxicaciones pueden estar producidas por:

- Medicamentos
- Productos domésticos
- Productos agrícolas
- Productos industriales
- Drogas de abuso

Las intoxicaciones suponen el 1,5% del total de las urgencias hospitalarias, los psicofármacos constituyen, después del alcohol etílico, la primera causa de consulta por intoxicación en los servicios de urgencias. En adultos predominan las tomas voluntarias mientras que en niños predominan las involuntarias. En el Instituto Nacional de Toxicología se puede obtener información rápida sobre los distintos tipos de intoxicación y su tratamiento, su teléfono es el 91-5620420.

Tratamiento general en intoxicaciones(62)

Se debe realizar un reconocimiento exhaustivo del sujeto intoxicado. Si es posible (paciente consciente) se le realizará un interrogatorio para evaluar los antecedentes del contacto o de la ingesta y un examen físico lo más completo y exhaustivo posible. Dentro del tratamiento hay una serie de puntos que se deben seguir:

a) Tratamiento de sostén(*):

- Protección de la vía aérea.
- Ventilación y oxigenación
- Adecuada perfusión y hemodinámica.
- Corrección hidroelectrolítica, metabólica y de temperatura.
- Tratamiento de arritmias, crisis HTA y convulsiones.

b) Evitar la absorción del tóxico:

- Descontaminación gastrointestinal (inducción del vomito, lavados gástricos, carbón activado).
- Descontaminación de otras partes (piel, lavados oculares).

c) Eliminación del tóxico:

- Múltiples dosis de carbón activado.
- Diuresis forzada con o sin modificación del pH de la orina.
- Quelación (en los metales pesados).
- Eliminación extracorporea (hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis, exanguinotransfusión).

d) Antídotos específicos.

e) Prevención de reexposición.

(*) En caso de PCR, la reanimación debe ser más larga de lo habitual.

2.14.2. Síndrome de abstinencia alcohólica

El síndrome de abstinencia alcohólica es un cuadro clínico producido por el cese o reducción de una ingesta elevada y mantenida de alcohol. La clínica puede variar desde síntomas leves (malestar, inquietud, etc.) hasta cuadro confusional grave, potencialmente mortal, como es el delirium tremens(63).

Los síntomas suelen comenzar en las primeras 24 horas de la última ingesta alcohólica, pueden desde horas hasta varios días. Se pueden presentar las siguientes manifestaciones clínicas: temblor, hiperactividad adrenérgica, manifestaciones gastrointestinales, trastornos del sueño, alteraciones psiquiátricas y crisis convulsivas.

En cuanto al tratamiento, su finalidad primordial es evitar que el paciente se autolesione. También hay que hacer un control del equilibrio hidro-electrolítico y reposición vitamínica. Hoy día, en lo que respecta al tratamiento farmacológico se utilizan fármacos sedantes como tiapride, benzodiazepinas y neurolépticos.

2.14.3. Picaduras de insectos y mordeduras de animales

La relación del hombre con la fauna puede tener, en determinadas ocasiones, repercusiones negativas para la salud, derivadas de picaduras producidas du-

rante el contacto, más o menos fortuito, con especies animales, sobre todo insectos.

La existencia de este riesgo, mal identificado por la población con las especies animales responsables, provoca un rechazo que en ocasiones no guarda ninguna relación con el peligro potencial de la picadura o con el simple contacto.

Por tanto, es muy interesante conocer realmente la especie causante, para con la mayor brevedad posible, instaurar un tratamiento.

En el siguiente Cuadro se exponen las principales familias y grupos de animales que ocasionan la lesión, así como el tipo de patología que producen(64).

FAMILIAS	ESPECIES ANIMALES	LESIÓN
CELENTÉREOS	Medusas y anémonas	Urticaria por contacto
EQUINODERMOS	Erizo de mar	Puntura con inc. de pua
QUILOPODOS	Escolopendras	Mordedura y tumefacción
ARÁCNIDOS	Escorpiones	Picadura dolorosa
ARÁCNIDOS	Arañas	Picadura y escozor
ÁCAROS	Garrapatas	Picadura por fijación más o menos prolongada
ANOPLUROS	Piojos y ladillas	Picadura en cuero cabelludo y zonas con vello
HEMÍPTEROS	Chinchas de las camas	Picadura
HEMÍPTEROS	Chinchas de campo y acuáticas	Picadura con dolor
LEPIDÓPTEROS	Orugas de mariposa	Urticaria por contacto
DÍPTEROS	Mosquitos flebotomos, culícidos Ceratopogónicos	Picadura
DÍPTEROS	Mosquitos simúlidos	Picadura dolor punzante
DÍPTEROS	Tábanos	Picadura, inflamación hemorragia local
SIFONÁPTEROS	Pulgas	Picadura e inflamación
HIMENÓPTEROS	Abejas y avispas	Picadura, dolor y posible urticaria general
COLEÓPTEROS	Larvas y adultos de escarabajos	Mordedura con dolor
PECES MARINOS	Pastinacas, escorpenas, arañas	Puntura, dolor y desgarró de tejidos
BUFÓNIDOS	Sapo común	Toxinas irritantes
OFIDIOS	Culebras	Mordedura e inflamación
OFIDIOS	Víboras	Dolor agudo en mordedura
MURCIÉLAGOS Y ROEDORES		Trauma y posible rabia

3 TRANSPORTE DE LOS PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO

El transporte sanitario se suele clasificar como primario o secundario. El primario, prehospitalario o extrahospitalario se realiza desde el lugar de la emergencia hasta el centro sanitario. El secundario o interhospitalario se realiza desde un centro sanitario a otro para proporcionar a los pacientes mejores medios terapéuticos o diagnósticos. Un tercer tipo sería el transporte intrahospitalario movimientos de pacientes dentro del mismo hospital, principalmente los de estado crítico para realización de pruebas diagnósticas o traslado a quirófano.

Es claro el beneficio que les aporta el traslado a centros de mayor nivel a pacientes con quemaduras, infarto de miocardio complicado, lesiones neuroquirúrgicas, traumatismos medulares, problemas cardiovasculares y aquellos con patologías crónicas que necesitan medios diagnósticos más sofisticados⁽⁶⁵⁾.

La elección del tipo de transporte bien sea terrestre o aéreo va a estar relacionada con la disponibilidad de los mismos, la distancia a recorrer, condiciones climáticas, estado clínico del paciente, el beneficio que éste obtenga con el medio elegido y hoy en día de forma importante la relación coste-beneficio.

Durante un traslado interhospitalario el paciente debe recibir los mismos cuidados y monitorización que estaba recibiendo en el hospital, administrar el tratamiento que estaba recibiendo. Se debe mantener el control de las constantes vitales, parámetros de ventilación, inmovilización de fracturas, heridas, drenajes, estado neurológico etc. Todas las maniobras que se realicen deben ser registradas en la hoja de traslado.

Es importante una conducción regular, evitando aceleraciones-desaceleraciones bruscas. En el transporte terrestre el paciente irá en posición supina con la cabeza en sentido de dirección de la marcha. En helicópteros se adoptará una posición transversal o en sentido contrario a la marcha. Se deberá realizar un correcto anclaje de la camilla al vehículo y del paciente a la camilla, utilizando colchón de vacío para inmovilización.

El transporte terrestre se realizan en ambulancias asistenciales, que pueden ser medicalizables (asistibles) y medicalizadas (asistidas). Estas últimas son las ideales para el transporte interhospitalario de pacientes críticos.

El equipo sanitario necesario en una ambulancia medicalizable se compone de: soporte respiratorio, so-

Tabla 24. Medicación necesaria en una ambulancia medicalizable

- Formas farmacéuticas orales:
 - Analgésicos
 - Tranquilizantes (Benzodiacepinas)
 - Antieméticos (Metoclopramida)
 - Espasmolíticos.
 - Vasoactivos (nitroglicerina, nifedipino)
 - Antihistamínicos.
- Formas farmacéuticas parenterales
 - Analgésicos mayores (morfina, dolantina)
 - Antagonistas de analgésicos mayores
 - Sedantes y relajantes
 - Vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato)
 - Cardiotónicos (digoxina)
 - Broncodilatadores
 - Antieméticos
 - Diuréticos (furosemida)
 - Anticolinérgicos (atropina)
 - Antiarrítmicos (adenosina, verapamilo, lidocaína, amiodarona)
 - Corticoides (metilprednisolona)
 - Anestésicos locales
 - Insulina rápida

porte cardiocirculatorio, equipo de sondaje y eliminación, equipo de inmovilización de fracturas, equipo diagnóstico, material de cura, de higiene y de lencería, fluidoterapia, medicación⁽⁶⁶⁾ (Tabla 24).

Los transportes aéreos pueden ser aviones y helicópteros. El uso de aviones está reservado para traslados interhospitalarios de más de 300 km; los helicópteros (ligeros, medios o pesados según su capacidad) se usan en distancias menores de 300 km cuando el transporte requiera gran velocidad, situaciones de rescate de alta montaña, lugares inaccesibles y el mar. Su máxima utilidad es el transporte primario en accidentes de tráfico y el transporte secundario de pacientes críticos⁽⁶⁷⁾.

4 TERAPIA FARMACOLÓGICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

4.1. Fluidoterapia

Su finalidad es la reposición de las pérdidas hidroelectrolíticas y la corrección de sus alteraciones con el objetivo de mantener la homeostasis corporal. Adicionalmente los fluidos son utilizados como vehículos de medicamentos IV que requieren su dilu-

ción previa y/o necesitan ser administrados en forma de perfusión IV; también son utilizados para mantener permeable una vía IV en aquellas circunstancias en que la administración de diversos tipos de medicación necesita del acceso venoso(68).

Las disoluciones estériles de coloides y cristaloideos, denominadas genéricamente FIVGV (fluidos intravenosos de gran volumen) representan uno de los grupos de medicamentos predominantes en el ámbito hospitalario(69). Sin embargo, supone una parcela de la terapéutica especialmente pre-dispuesta a una utilización irracional y a una incidencia particularmente gravosa en el presupuesto hospitalario para medicamentos.

En función, de su distribución corporal, una vez administrados, los FIVGV utilizados en fluidoterapia pueden ser clasificados en tres grandes grupos:

- a) Soluciones coloidales
- b) Soluciones cristaloides
- c) Soluciones transportadoras de oxígeno.

Soluciones coloides: su distribución corporal es semejante a la del plasma. Contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. De esta forma van a facilitar el paso de fluidos desde el compartimento central al comportamiento intravascular deficiente. Esto es lo que se conoce como agente expansor plasmático(70). Se clasifican en:

- Soluciones coloides naturales:

Albúmina: la albúmina administrada se distribuye completamente dentro del espacio intravascular en 2 minutos y tiene aproximadamente una vida media entre 4 y 16 horas. Sin duda es uno de los expansores plasmáticos más eficaces: 25 gramos de albúmina produce una expansión del plasma en torno a 465 ml(71).

Fracciones proteicas del plasma humano: sus propiedades coloidales son similares a las de la albúmina.

- Soluciones coloides artificiales:

Dextranos: son hiperoncóticos y producen una expansión del plasma del 120% respecto al volumen perfundido. También poseen una acción anti-

trombótica por su acción sobre la homeostasia primaria y sobre los factores de coagulación.

Hidroxietil-almidón: producen un incremento del volumen plasmático de la misma magnitud que el volumen infundido.

Derivados de gelatinas: existen varios tipos pero las más utilizadas son las gelatinas modificadas con puentes de urea, que tienen un efecto volumétrico menor (entre el 65 y 70% del volumen total administrado) y una vida de acción más corta. El efecto tóxico más importante es su capacidad de producir reacción anafiláctica (superior a la de los dextranos).

Soluciones cristaloides: dentro de este apartado se incluyen:

- Soluciones salinas (cloruro sódico al 0,9%).
- Soluciones electrolíticas balanceadas isotónicas (Ringer y Ringer Lactato).
- Soluciones de comportamiento similar al agua.

Las soluciones cristaloides están constituidas por agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones y su capacidad de expandir volumen va a estar relacionada con la concentración de sodio de cada solución, así las soluciones cristaloides isotónicas se van a distribuir por el fluido extracelular; éstas presentan un alto índice de eliminación (a los 60 minutos de la administración permanece sólo el 20% dentro del espacio intravascular) y la perfusión de grandes volúmenes puede derivar en la aparición de edemas periféricos y edema pulmonar.

En cuanto a las soluciones de comportamiento similar al agua pueden ser soluciones glucosadas isotónicas (glucosa al 5%) o soluciones glucosalinas isotónicas (cada litro de suero aporta 35 gramos de glucosa, 60 mEq de Na y 60 mEq de Cl) y consisten primariamente en agua isotonicada con glucosa para evitar fenómenos de lisis hemática. Solo el 8% del volumen perfundido permanece en circulación; por ello son fluidos de elección en pacientes con cardiopatías isquémicas o insuficiencia cardiaco-congestiva además de que no causan expansión plasmática ni incremento del gasto cardiaco.

Soluciones transportadoras de oxígeno: se emplean como sustitutos de los hematíes para evitar las transfusiones sanguíneas y su función primordial es transportar O₂ y CO₂ eficazmente y mantener la dinámica circulatoria. Hay dos tipos de flui-

dos artificiales: emulsiones perfluoroquímicas (moléculas orgánicas sintéticas) y moléculas derivadas de la hemoglobina (soluciones de hemoglobina).

Repasando de forma somera las indicaciones de la fluidoterapia podemos obtener una visión general de su función dentro de la farmacoterapia utilizada en un servicio de urgencias⁽⁷²⁾.

- *Shock hipovolémico*: en esta situación la fluidoterapia desempeña un papel primordial en la reposición de la volemia. Está indicado utilizar de forma combinada soluciones cristaloides y coloidales en perfusión controlada por PVC (Presión Venosa Central).
- *Depleción del fluido extracelular*: corresponde habitualmente a una depleción hidrosalina debida principalmente a pérdidas por vía digestiva (vómitos, diarreas, fístulas, aspiraciones...), por formación de un tercer espacio (ascitis, íleo, edemas...), o por vía renal (glomerulonefritis, diabetes insípida, poliuria osmótica...). Está indicada la fluidoterapia con líquidos isotónicos que contengan sodio, como el suero fisiológico al 0,9% o el Ringer Lactato.
- *Depleción acuosa*: situación que cursa con deshidratación hipertónica y por lo tanto existe depleción del líquido intracelular. Sus causas principales incluyen la reducción de ingesta acuosa (estados comatosos, disfagias...) y/o por pérdidas aumentadas de agua (sudoración excesiva, hiperpneas en pacientes con ventilación mecánica, diuresis osmótica, diabetes insípida...). En este tipo de afectación están indicadas las soluciones cristaloides y de forma simultánea la administración de soluciones glucosadas isotónicas.
- *Depleción salina*: cursa con disminución del sodio total orgánico, especialmente el del compartimento extracelular. En consecuencia, hay disminución del volumen de este compartimento y, por tanto, el paciente puede presentar un cuadro de hipovolemia. En hiponatremias severas (Na^+ plasmático menor a 115 mEq/l) la reposición de sodio se hará mediante perfusión de suero salino hipertónico. Paralelamente el volumen extracelular será repuesto con perfusión de suero salino isotónico.
- *Hipernatremia*: se define como un aumento del sodio plasmático por encima de 145 mEq/l. Representa siempre un estado hiperosmolar, ya que el sodio es el principal determinante de la osmolaridad

plasmática (intoxicaciones agudas en med....)

El principal objetivo en este caso sería la corrección del déficit absoluto o relativo de agua. Está indicada la perfusión de soluciones glucosadas isotónicas y la administración de suero salino hipotónico (0,45%) cuando existe depleción de volumen. La hipernatremia se debe corregir lentamente por el peligro de desencadenar edema cerebral, en las primeras 12-24 horas se repondrá la mitad de déficit de agua y el restante en los siguientes 1-2 días.

Complicaciones de la fluidoterapia: las complicaciones secundarias a la administración de fluidos son más comunes de lo que se piensan y su gravedad depende de la situación y causa por la que se están empleando. Los efectos más frecuentemente relacionados con la infusión exagerada de volumen son: la sobrecarga cardiovascular y el edema pulmonar. Otros menos frecuentes pero no por ello menos importantes son: isquemia mesentérica, edema cerebral, defectos de la coagulación, alteraciones de la oxigenación tisular e hipoproteinemia⁽⁷³⁾.

4.2. Sedación y Analgesia

Gran número de los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias tienen en común la aparición brusca de alguno de los siguientes síntomas: dolor, fiebre o agitación. Éstos aparecen como mecanismos de alerta de los que dispone el organismo ante la presencia de patologías de muy distinto tipo. Para conseguir la desaparición permanente de estos síntomas habrá que combatir directamente su etiología, pero mientras tanto ello deberá ir acompañado de un tratamiento paliativo dirigido a la desaparición de la sintomatología. Actualmente se dispone de un amplio arsenal terapéutico altamente eficaz para conseguirlo, lo que hace que la actuación de los profesionales sanitarios en este sentido adquiera el carácter de exigencia. A continuación se procederá a describir brevemente las diferentes alternativas farmacológicas de que se dispone.

4.2.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Constituyen con diferencia los fármacos más utilizados en control del dolor, fiebre y procesos inflamatorios, hasta el punto de que representan con di-

ferencia el grupo farmacológico más prescrito. Poseen actividad analgésica, antiinflamatoria y antitérmica, predominando según los grupos una u otra actividad⁽⁷⁴⁾.

Hay que tener presentes unas consideraciones previas:

- Cada paciente tiene su umbral de dolor, por lo que la dosis efectiva variará entre los pacientes.
- Las dosis de analgésico se irán aumentando hasta lograr el control del dolor.
- Son analgésicos menores: una vez alcanzada la dosis terapéutica, no aumenta la acción analgésica por incrementar ésta.
- La asociación de varios AINE no aumenta la eficacia y sí la toxicidad.
- Presentan una buena relación coste-efectividad.

La vía de administración preferida es con diferencia la oral. Alta unión a proteínas plasmáticas (interacción con fármacos como anticoagulantes y antidiabéticos orales...). Efectos adversos gastrointestinales.

- *Salicilatos*: ácido acetilsalicílico (AAS). A altas dosis en procesos artríticos y reumáticos, y a bajas como antiagregante plaquetario. Intolerancia gástrica, hiperestimulación del centro respiratorio a altas dosis, reacciones de hipersensibilidad cruzada con otros AINE, cuidado en niños con fiebres víricas (gripe, varicela) por posible síndrome de Reye.
- *Pirazolonas*: metamizol magnésico como analgésico. Como efectos secundarios anemia aplásica y agranulocitosis. La fenilbutazona como úricosúrico.
- *p-aminofenoles*: paracetamol. Baja actividad antiinflamatoria. Baja unión a proteínas plasmáticas. No producen daño gastrointestinal. Altas dosis de paracetamol pueden producir toxicidad hepática. Amplia utilización en pediatría.
- *Derivados indólicos*: indometacina. Potente antiinflamatorio (en ataques de gota y procesos artríticos). Cierre del ductus arterio-venoso. Cefaleas, vértigos y mareos. Efectos adversos gastrointestinales y hematológicos. Opacificación corneal.
- *Derivados arilpropiónicos*: ibuprofeno. Poca toxicidad. Amplia utilización. Analgésicos en dismenorrea.
- *Derivados del ácido pirrolacético*: ketorolaco.
- *Fenamatos*: ácido niflúmico, ácido mefenámico.
- *Derivados del ácido fenilacético*: diclofenaco. Amplia utilización. Existen formas farmacéuticas de libera-

ción retardada. Alternativos a pirazolonas y espasmolíticos en cólico nefrítico.

- *Oxicamas*: piroxicam. Larga vida media (espaciar dosis). Alta unión a proteínas plasmáticas.
- *Inhibidores de la Cox-2*: celecoxib y rofecoxib. Menor incidencia de alteraciones digestivas.

4.2.2. Analgésicos opiáceos

Se les conoce por analgésicos mayores (no tienen “techo analgésico”, de manera que al aumentar la dosis aumenta el efecto analgésico). De amplia experiencia en hospitales, en primaria tienen poco uso debido a su restrictiva regulación legal y a que se sobreestima el peligro de adicción que llevan aparejado. Entre sus acciones, aparte de la analgésica, destaca la antitusígena (codeína). Efectos secundarios: miosis, estreñimiento, náuseas y vómitos, depresión central respiratoria, tolerancia, dependencia física y psíquica⁽⁷⁵⁾.

- *Codeína*: antitusígeno. Bajo potencial de adicción. Se le considera analgésico menor, su efecto analgésico se potencia con AINE. Otros usados como antitusígenos son dextrometorfano y dextropropoxifeno.
- *Morfina*: analgésico narcótico de elección.
- *Meperidina*: efecto analgésico inferior a morfina, más rápido y menos duradero. De elección en embarazadas (es el que menos depresión respiratoria origina en el feto), dolor breve debido a procedimientos diagnósticos y dolores intensos asociados a espasmo biliar.
- *Fentanilo y derivados*: mayor potencia analgésica que morfina, mayor rapidez de acción y corta duración de acción. Por ello, se usan en anestesia. En forma de parches como analgésicos.
- *Metadona*: en programas de deshabituación y desintoxicación de heroínómanos. Efecto analgésico de duración similar a la morfina.
- *Buprenorfina*: agonista parcial (a altas dosis antagoniza su propio efecto analgésico). Puede provocar síndrome de abstinencia en habituados (en presencia de agonistas actuará como antagonista).
- *Pentazocina*: efecto analgésico más rápido que la morfina.
- *Tramadol*: analgésico menor utilizado en dolor moderado.
- *Naloxona*: antagonistas opiáceos. La naloxona en intoxicación aguda por opiáceos.

Escalera analgésica de la OMS		
Escalón 1	Dolor leve-moderado	Analgésicos no opioides: paracetamol, AINE, AAS.
Escalón 2	Dolor moderado-intenso	Analgésicos opioides débiles: codeína, dextropropoxifeno, tramadol.
Escalón 3	Dolor intenso-muy intenso	Analgésicos opioides potentes: morfina, fentanilo...

4.2.3. Sedantes, ansiolíticos, hipnóticos

Son muy variadas las situaciones ante las que puede ser necesario recurrir a la sedación, en mayor o menor grado, del paciente en Urgencias. Por citar algunas de éstas, evidentes situaciones de nerviosismo o agitación de los pacientes, como complemento al tratamiento analgésico en terapia paliativa, ante maniobras invasivas con fines diagnósticos o terapéuticos (intubación, abordaje de vías centrales, gastroscopias...), etc.

Dado el carácter marcadamente lipófilo de la mayoría de los fármacos empleados con estos fines, habrá que adoptar especiales precauciones en ancianos, en los que la fracción plasmática libre y el volumen de distribución se encontrarán aumentados, la metabolización disminuida y además habrá que considerar la posibilidad de insuficiencia respiratoria, renal y/o hepática.

Las alternativas terapéuticas disponibles son diversas, según se pretenda lograr un efecto hipnótico, ansiolítico, tranquilizante...

Benzodiazepinas

Son las más ampliamente utilizadas, con diferencias entre sí en cuanto a rapidez de acción, duración del efecto, grado de metabolización, carácter hipnótico, etc⁽⁷⁶⁾.

En los pacientes geriátricos se recomiendan aquellas con menor grado de metabolización hepática, como el lorazepam.

El diazepam habrá que usarlo con precaución en embarazadas, en las que su vida media está aumentada y además se han descrito posibles efectos teratogénos (conviene evitarlo en el primer trimestre de embarazo).

El midazolam se prefiere en anestesia por su rápido inicio de acción y duración más corta.

Zolpidem: predomina la acción hipnótica.

Buspirona: ansiolítico puro. Sin utilidad en urgencias, pues su efecto aparece a las dos semanas de iniciado el tratamiento.

Propranolol: para las manifestaciones somáticas de la ansiedad.

Neurolépticos (o tranquilizantes mayores): se pueden utilizar a dosis bajas como sedantes, en caso de agitación, principalmente el haloperidol y la clorpromazina. Vigilar sus efectos extrapiramidales, anticolinérgicos e hipotensión ortostática.

4.3. Broncoespasmo: broncodilatadores y corticoides

En concreto nos vamos a referir a la crisis aguda de broncoespasmo, cuadro frecuente en un servicio de urgencias.

La terapia farmacológica es de tipo secuencial pasando de una fase a otra en función de la evolución del paciente:

- *Beta2-adrenérgicos*: los agonistas beta-2 de acción corta inhalados, son los fármacos más eficaces para el tratamiento de los broncoespasmos agudos y la prevención del asma de esfuerzo⁽⁷⁷⁾. Los más utilizados son Salbutamol y Terbutalina, bien sea con nebulizadores (5 mg de Salbutamol o 10 mg de Terbutalina diluidos en 3 ml de suero fisiológico) o con cartuchos presurizados unidos a cámaras de inhalación. A pesar de su selectividad hay que esperar de todos ellos efectos secundarios derivados de la posible estimulación simpaticomimética tales como taquicardia, palpitaciones, temblores... La vías subcutánea e intravenosa quedan reservadas para las agudizaciones graves de la enfermedad, si el paciente presenta deterioro del nivel de conciencia o es incapaz de realizar una maniobra inspiratoria eficaz⁽⁷⁸⁾.
- *Glucocorticoides por vía IV*: de elección en pacientes previamente corticodependientes, pacientes re-

fractarios a medidas anteriores o en crisis severas. Los corticoides utilizados principalmente son la Hidrocortisona (200 mg) y la Metilprednisolona (1-2 mg/kg de peso). Permiten la supresión brusca en caso de tratamiento de corta duración⁽⁷⁹⁾.

- *Teofilina IV*: a quedado relegada a un segundo plano debido a que posee una eficacia broncodilatadora menor que los beta-agonistas y a su estrecho margen terapéutico (10-20 mg/l) que hace necesaria la monitorización. No obstante en el caso de una crisis aguda de broncoespasmo se suele asociar a la terapia adrenérgica. Es preciso conocer que su efecto máximo no se va a alcanzar antes de los treinta minutos; la administración debe comenzar con una dosis de carga de 6 mg/kg de peso en 100 ml de suero salino en 20 minutos y continuar con una perfusión intravenosa de 0,5 mg/kg/h y siempre que no existan contraindicaciones hepáticas y/o cardiológicas⁽⁸⁰⁾.
- *Adrenalina subcutánea*: se emplea en ciertos enfermos con disminución del nivel de conciencia o con disnea severa (0,3 ml de la solución 1:1.000).
- *Anticolinérgicos inhalados*: se puede recurrir a esta medicación cuando los beta-agonistas no consiguen el efecto deseado (0,25-0,5 mg mediante nebulización).
- *Sulfato de magnesio*: si la crisis es muy grave o no existe mejoría en 30-60 minutos se puede administrar 2-3 gramos de sulfato magnésico y si la respuesta es favorable se continuaría con una perfusión intravenosa⁽⁸¹⁾.

4.4. Antisépticos y desinfectantes

Este apartado se presta a una obligada intervención del Servicio de Farmacia en relación a la selección de los antisépticos disponibles en el Hospital en su conjunto, y en el Servicio de Urgencias en particular. Todo ello, evidentemente canalizado a través de la Comisión de Infecciones y la de Farmacia, que actuarán de una forma coordinada. Dichas decisiones se encontrarán enmarcadas dentro de la política de infecciones del hospital, protocolizando su uso de modo similar a lo ocurrido para los antibióticos. Con vistas a una adecuada unificación de criterios es recomendable restringir el número de estas sustancias disponibles en el hospital, evitando generar confusión y su mal uso⁽⁸²⁾.

La distinción entre desinfectante y antiséptico hace referencia a su uso sobre superficies inertes o vivas,

respectivamente. Como características que debe reunir el antiséptico ideal se encuentran: amplio espectro de actuación, rapidez y permanencia de acción, gran poder de penetración a través de pus y heridas, facilidad de aplicación, buena solubilidad en agua y/o alcohol, larga estabilidad de las soluciones una vez preparadas, escasa toxicidad, poca irritación sobre piel y mucosas y poseer agradables características organolépticas⁽⁸³⁾.

Los más utilizados actualmente son los siguientes:
(84)

- Alcohol: la máxima actividad desinfectante se consigue con concentraciones del 70%. Presenta acción bactericida. No se debe aplicar sobre heridas por producir irritación y precipitación de proteínas; en este caso, se deberá aplicar siempre tras una buena limpieza de la zona lesionada. Preferentemente para desinfección de superficies y termómetros.
- Clorhexidina: bactericida de amplio espectro, aunque preferentemente sobre Gram +. Su acción se potencia con alcohol. Posee una acción muy rápida y residual. Se usa principalmente a concentraciones del 0,5%. Apenas produce sensibilización y no se absorbe a través de la piel. Usos: lavado de manos quirúrgico (ideal la solución jabonosa), heridas superficiales, desinfección de la boca, desinfección de instrumental...
- Peróxido de hidrógeno: poca utilidad como antiséptico de heridas (las catalasas de los tejidos la descomponen rápidamente). Su utilidad principal es frente a anaerobios y para ayudar al debridamiento de la herida. La concentración desinfectante es la de 10 volúmenes.
- Iodo: amplio espectro. Las soluciones de yodo utilizadas son al 2% en alcohol al 50% (tintura de yodo) o soluciones acuosas también al 2%. Comienzo de acción rápido y dura varias horas. Pierde actividad en presencia de materia orgánica. Ideal para desinfectar piel sana. A altas concentraciones puede presentar efectos irritantes y reacciones de hipersensibilidad sobre la piel.
- Povidona iodada: pertenece al grupo de los iodóforos, que liberan el yodo lentamente (por ello, es menos eficaz que la tintura de yodo), minimizando así la posible irritación sobre la piel. La más utilizada es la concentración del 10%, aunque la del 1% es más eficaz porque libera comparativamente más yodo. Usos: lavado quirúrgico de manos (solución jabonosa), antiséptico de la piel, cateterismos (en forma de gel), mucosas, heridas.

- Cloruro de benzalconio: potente bactericida, sobre todo frente a Gram +. El alcohol potencia su acción. No son irritantes para la piel a las concentraciones recomendadas. Acción rápida. Limpiar cuidadosamente los residuos de jabón antes de aplicar (éste, junto a pus y restos de tejidos antagonizan la acción). Sobre instrumental metálico, añadir un antioxidante para evitar la corrosión. Se utilizan soluciones acuosas al 1:1000, 1:2000, 1:5000 y 1:10000 para distintas indicaciones.

5 DOTACIÓN BÁSICA FARMACOLÓGICA DEL BOTIQUÍN DE SERVICIO DE URGENCIAS

Los principios activos y el stock máximo de cada una de las formas farmacéuticas que se incluyen en la dotación inicial del botiquín del servicio de Urgencias variará según:

- El tipo de hospital que influirá en el tipo de urgencias que reciba: Hospital General, Materno-Infantil, Traumatológico, Hospital Regional de Especialidades.
- Área asistencial que cubra el centro, que determinará el número de urgencias que atienda.
- Horario de actividad del propio Servicio de Farmacia.

A continuación se propone una relación de grupos terapéuticos y principios activos que deberían estar en un Servicio de Urgencias de un Hospital General(85).Este listado será modificado y/o ampliado según las características asistenciales de cada centro:

A. Aparato digestivo y metabolismo

Anticídidos
Aluminio/Magnesio, hidróxidos
Antiflatulentos
Dimeticona
Antiluceros
Famotidina o Ranitidina
Omeprazol
Antiespasmódicos
Atropina
Butilescopolamina
Butilescopolamina + Metamizol
Antieméticos
Metoclopramida
Ondansetrón
Tietilperazina

Laxantes
Fosfato mono y disódico
Lactitol o Lactulosa
Antidiarreicos
Loperamida
Solución de rehidratación oral
Antidiabéticos
Insulina NPH, insulina regular,
Suplementos minerales
Calcio, cloruro y gluconato
Magnesio, sulfato
Potasio, cloruro y fosfato
Sodio, cloruro

B. Sangre y órganos hematopoyéticos

Anticoagulantes
Heparina sódica
Heparina de bajo peso molecular (HBPM):
Enoxaparina, Nadroparina
Hemostáticos
Acido Tranexámico
Vitamina K
Sustitutivos del plasma y soluciones para infusión
Expansores plasmáticos
Glucosa
Sodio, bicarbonato 1 M y 1/6 M
Sodio, cloruro 0,9%
Solución glucosalina
Solución Ringer y Ringer lactato
Fibrinolíticos
Tenecteplasa

C. Aparato cardiovascular

Cardiotónicos
Digoxina
Dobutamina
Dopamina
Antiarrítmicos
Amiodarona
Fenitoína
Lidocaína
Antianginosos coronarios
Isosorbide, mononitrato
Nifedipina
Nitroglicerina
Verapamilo
Antihipertensivos
Captopril
Hidralazina
Nitroprusiato
Diuréticos
Hidroclorotiazida
Furosemdia

Antihemorroidales

Hidrocortisona en asociación

Vasopresores

Adrenalina

Isoprenalina

Betabloqueantes

Atenolol

Propranolol

D. Terapia dermatológica*Antiinfecciosos tópicos*

Bacitracina/Neomicina/Polimixina

Sulfadiazina argéntica

Corticoides tópicos

Fluocinolona u otro de potencia

intermedia

Betametasona u otro de potencia alta

Antisépticos y desinfectantes

Alcohol etílico 70°

Agua oxigenada

Clorhexidina

Povidona yodada

G. Terapia genito-urinaria*Antinfecciosos ginecológicos*

Metronidazol

Clotrimazol

Otros productos ginecológicos

Metilergometrina

Antinfecciosos urinarios

Norfloxacino

H. Terapia hormonal*Corticoides*

Dexametasona

Hidrocortisona

Prednisona, Metilprednisolona

Hormonas tiroideas

Levotiroxina

Glucagón

Hormona antidiurética

Desmopresina

**J. Terapia antiinfecciosa vía sistémica
(según la política antibiótica de cada Centro)**

Amoxicilina

Ampicilina

Bencilpenicilina sódica

Ceftriaxona

Ciprofloxacino

Clindamicina

Cloxacilina

Eritromicina

Gentamicina

Vacunas

Antitetánica:

Toxoide tetánico (embarazadas, pediatría e inmunodeprimidos)

Toxoide tetánico + Difteria

Antihepatitis

M. Aparato locomotor*Antiinflamatorios no esteroideos*

Diclofenaco

Ibuprofeno

Relajantes musculares

Suxametonio

Antigotosos

Colchicina

N. Sistema nervioso*Anestésico general por inhalación**Anestésico general inyectable*

Fentanilo

Anestésicos locales

Bupivacaína

Lidocaína

Mepivacaína

Analgésicos

Ácido acetilsalicílico

Paracetamol y Propacetamol

Metamizol

Tramadol

Morfina

Antiepilépticos

Fenobarbital

Fenitoína

Antiparkinsonianos

Biperideno

Antipsicóticos

Clorpromazina

Haloperidol

Tioridazina

Ansiolíticos e hipnóticos

Cloracepato dipotásico

Diacepam

Loracepam

Midazolam

R. Aparato respiratorio*Antiasmáticos*

Ipratropio, bromuro

Salbutamol

Budesonido

Aminofilina

Teofilina

Antitusígenos

Codeína

Dextrometorfano

Antihistamínicos

Dexclorferinamina

S. Órganos de los sentidos

Antinfeciosos oftálmicos

Clortetraciclina

Tobramicina

Cloranfenicol

Corticoides oftálmicos

Dexametasona

Antiglaucoma

Timolol

Midriáticos

Ciclopentolato

Anestésico local oftálmico

Fluoresceína + Oxibuprocaina

V. Varios

Secuestrantes de iones metálicos

Deferoxamina

D- penicilamina

Otros

Carbón activado

Dimercaprol

Flumazenilo

Naloxona

Pralidoxima

Protamina

Otros antidotos (ver intoxicaciones)

– Adrenalina	5 ampollas
– Dopamina	5 ampollas
– Glucosa 33%	5 ampollas
– Cloruro cálcico	5 ampollas
– Dexametasona 250 mg	2 viales
– Dexametasona 40 mg	5 ampollas
– Atropina	5 ampollas
– Tiopental sódico	2 frascos
– Isoprenalina	10 ampollas
– Dexcloferamina	5 ampollas
– Anestésico lubricante	1 tubo

En cuanto a las soluciones de gran volumen y al material fungible, todo carro de urgencias debe contener:

- Soluciones de gran volumen:
 - Suero fisiológico
 - Suero glucosado 5%
 - Bicarbonato 1M
 - Bicarbonato 1/6M
- Material fungible:
 - Goteros
 - Palometas nº 19, 21, 23
 - Tubo endotraqueal (varias medidas)
 - Tubo mayo (varias medidas)
 - Venda pequeña
 - Esparadrapo pequeño
 - Aguja de punción lumbar

6 BOTIQUINES ESPECIALES DE URGENCIAS

6.1. “Carro de urgencias” o “de parada”

Al igual que en las restantes unidades del hospital, el Servicio de Urgencias deberá disponer de al menos dos de los denominados “carros de urgencias” o “carro de parada” destinados a atender principalmente y con la mayor celeridad las emergencias cardio-respiratorias que se pudieran presentar en la unidad.

La función de este carro es el de disponer de forma inmediata de los medicamentos y material fungible necesario en estas situaciones. Es recomendable no incluir medicamentos que no sean estrictamente necesarios. El carro deberá ser reemplazado inmediatamente después de ser utilizado.

Un ejemplo de dotación de un carro de urgencias pudiera ser, en lo referente a medicamentos:

6.2. Botiquín de antidotos

Pensamos que sería necesario disponer de un botiquín de antidotos, para una rápida atención al paciente intoxicado, ya que algunos de estos agentes, por no ser utilizados con frecuencia, son difíciles de localizar.

La ubicación de este botiquín depende de la presencia o no del fármaco las 24 h en el hospital. En el primero de los casos el botiquín estaría situado en el propio Servicio de Farmacia, en caso contrario deberá estar situado en la unidad de Urgencias.

Sobre la dotación de este botiquín no nos extendemos ya que otro capítulo de este libro trata específicamente el papel del Servicio de Farmacia en la atención al intoxicado.

7 ESTRUCTURA FÍSICA DEL BOTIQUÍN DE URGENCIAS

7.1. Ubicación y normas de almacenamiento y conservación

El objetivo del botiquín es garantizar que la medicación se encuentre en condiciones adecuadas para su administración al paciente.

El botiquín del Servicio de Urgencias estará situado en una habitación destinada únicamente a este fin, por lo que contará con suficiente espacio par el correcto almacenamiento y conservación de todas las especialidades. La sala deberá estar bien comunicada con las otras dependencias de la unidad: consultas, observación, quirófano de urgencias etc.

Es conveniente que las especialidades estén clasificadas según su forma farmacéutica y, a su vez por orden alfabético. Se dispondrán en módulos de cajetines, identificados cada uno con el nombre del principio activo, dosis, vía de administración y máximo de unidades que debe contener.

Se expondrá en lugar visible las normas de conservación y administración de medicamentos elaborados en el Servicio de Farmacia, listado de medicamentos termolábiles, fotosensibles, formas de administración y estabilidad de distintas soluciones de antibióticos.

Se dispondrá de un lugar seguro para la custodia de los estupefacientes y psicotropos.

El responsable de enfermería de la unidad será el encargado de supervisar el correcto almacenamiento y conservación de los medicamentos, y realizar las peticiones al Servicio de Farmacia de los medicamentos acordados previamente para dicho botiquín.

7.2. Utillaje

Será necesario disponer de:

- Módulos de cajetines apilables en número suficiente.
- Frigorífico para las especialidades que requieren refrigeración para su conservación.
- Armario de seguridad para la conservación de los psicotropos y estupefacientes.

7.3. Revisiones periódicas por parte del Servicio de Farmacia

Un farmacéutico miembro del Servicio de Farma-

cia será el encargado de realizar las revisiones periódicas del botiquín de Urgencias, al igual que los botiquines de las distintas unidades clínicas. Se hará como mínimo unas tres revisiones al año completas.

Se dispondrá de un impreso protocolizado de revisión de botiquines, en el que figuren los criterios y estándares óptimos para evaluar la calidad del botiquín.

8 ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

El volumen de dispensaciones a pacientes externos que tiene lugar en el Servicio de Urgencias de un Hospital es muy grande, lo cual exige de una participación activa del Servicio de Farmacia con vistas a promover un uso racional del medicamento entre estos pacientes, en su mayoría de seguimiento ambulatorio.

El Servicio de Farmacia deberá asegurar la dispensación a los pacientes que acuden a Urgencias para cubrir al menos las siguientes 24 horas, antes de acudir a su Centro de Atención Primaria correspondiente. Se intentará que la medicación llegue al paciente en forma de dosis unitarias para cubrir dicho periodo y se suministrará al paciente la información necesaria acerca de aquellos fármacos cuya administración esté sujeta a consideraciones o advertencias especiales (efectos secundarios, interacciones, posología, etc.). Para este extremo, se aconseja la elaboración por parte del Servicio de Farmacia de impresos de información al paciente.

Otra tarea clave a desarrollar por el farmacéutico de hospital es la de concienciar al personal sanitario implicado en la importancia de la detección de posibles reacciones adversas a medicamentos, causa frecuente de consulta en los servicios de urgencia de los centros sanitarios. Se promoverá que se comuniquen a Farmacia las posibles reacciones detectadas, para que sea ésta ya la encargada de la notificación al Centro de Farmacovigilancia correspondiente.

Las Urgencias, como primera puerta de entrada de gran número de enfermos como paso previo a la hospitalización en las distintas unidades, representa un lugar idóneo para la confección de un “historial alérgico” del paciente a medicamentos para adjuntar a la historia clínica, y así prevenir posibles reacciones alérgicas posteriores⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾.

9 URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

El desarrollo del trabajo del farmacéutico de Atención Primaria se materializa en actuaciones orientadas a diversos colectivos o instituciones, con el objetivo común de la consecución de un uso racional del medicamento, siendo este objetivo de aplicación plena en el ámbito del Servicio de Urgencia.

9.1. Papel del farmacéutico/a de Atención Primaria

La Circular 13/90 de 2 de agosto del Servicio Andaluz de Salud establece las funciones del farmacéutico de Atención Primaria relacionadas con el uso racional del medicamento y entre ellas se incluye el procedimiento para la selección, aprovisionamiento y control de la medicación de Urgencia en los botiquines de las Instituciones abiertas del SAS.

Según se establece en el punto 3º de la citada circular la Comisión de Farmacia y Terapéutica del Distrito de Atención Primaria es la responsable de la elaboración y actualización del listado de medicación de urgencia, que tendrá la consideración de petitorio único a efecto de aprovisionamiento de los botiquines de los Centros y Servicios gestionados por el Distrito.

Si bien la selección, aprovisionamiento y control de la medicación de urgencia en los botiquines de las instituciones abiertas del SAS, viene establecido por la Circular 13/90, la utilización y dispensación de este tipo de medicación lo regula la Circular 20/91 de 4 de diciembre del SAS, garantizando una adecuada atención al paciente urgente y un funcionamiento correcto de los centros y servicios. Los medicamentos de urgencia, de acuerdo a la Circular 20/91, podrán ser entregados al paciente en la cantidad precisa para 24 horas.

En aquellas situaciones en las que se requiera prescribir otros fármacos o se necesite una duración del tratamiento mayor de 24 horas, el facultativo, conforme a lo establecido en la Circular 6/96, emitirá la correspondiente receta oficial.

El marco jurídico aplicable a la selección y adquisición de medicamentos por los Hospitales y Distritos de Atención Primaria, ha sufrido una profunda revisión tanto por las previsiones de la Ley 25/1990, de 20 de diciembre del Medicamento como por los de la nueva Ley 13/1995 de 18 de mayo de Contratos de las Administraciones Públicas por lo tanto este cambio se regula con la Resolución 14/1997 de 8 de julio para la

Ordenación de la selección y adquisición de medicamentos en los hospitales del SAS, y de aplicación en los Distritos de Atención Primaria. Así se establece en el Contrato Programa 2001 del Servicio Andaluz de Salud (SAS) con los Distritos de Atención Primaria que la adquisición de medicamentos en Atención Primaria y Especializada se adecuará, estrictamente, a las directrices y procedimientos establecidos en la Resolución 14/1997.

El papel del farmacéutico de Atención Primaria en el proceso de gestión de la medicación de urgencia se puede establecer en las siguientes etapas:

- a) Selección: en el marco de la Comisión de Farmacia y Terapéutica del Distrito de Atención Primaria, el farmacéutico debe contribuir a la selección del medicamento de forma dependiente de una patología y enmarcada en criterios de medicina basada en la evidencia. Además el abordaje no debe realizarse de forma delimitada respecto a la actuación en Atención Primaria y Atención Especializada, sino de forma amplia, orientada hacia las posibilidades diagnósticas y terapéuticas de Atención Primaria⁽⁸⁹⁾. Las características del trabajo en Atención Primaria hacen que la actividad asistencial no siempre se preste en el propio centro de salud, sino que en ocasiones, haya que desplazarse al domicilio del paciente, por tanto la selección depende de factores como son las características de la población que atiende el médico, los motivos de consulta, la proximidad al hospital de referencia o la disponibilidad de transporte sanitario en la zona. Además los medicamentos seleccionados deben ser seguros y sencillos de manejar. La utilización de medicamentos más sofisticados, como los empleados en las urgencias cardíacas, deben reservarse para el medio hospitalario⁽⁹⁰⁾.
- b) Almacenamiento y conservación: Tan importante como la selección de los medicamentos es poder garantizar que éstos se encuentren en condiciones adecuadas cuando se necesiten. Para ello hay que tener en cuenta ciertas consideraciones logísticas, sencillas pero indispensables, como el número mínimo de unidades de cada medicamento, el establecimiento de revisiones periódicas de caducidad, el circuito de reposición o el rotulado del periodo de validez de medicamentos de conservación en frigorífico⁽⁹⁰⁾.

Es importante adoptar medidas que contribuyan a la identificación clara e inequívoca de cada especia-

lidad mediante las presentaciones monodosis. No se deben mezclar diferentes medicamentos ni distintas dosis ni formas farmacéuticas del mismo medicamento⁽⁸⁹⁾.

9.2. Dotación de botiquines de Urgencia

Según se establece en el Contrato Programa 2001 del Servicio Andaluz de Salud (SAS), para los pacientes que acuden a las unidades de Urgencias, los Hospitales y Distritos de Atención Primaria dotarán a sus botiquines de los medicamentos necesarios para garantizar la adecuada atención del paciente urgente. Dichos medicamentos podrán ser entregados al paciente en la cantidad precisa para 24 horas.

En aquellas situaciones en las que se requiera prescribir otros fármacos o se necesite una duración del tratamiento mayor de 24 horas, el facultativo, conforme a lo establecido en la Circular 6/96, emitirá la correspondiente receta oficial del SAS.

Los medicamentos presentes en los botiquines de urgencia, serán aquellos consecuencia del proceso de selección realizado por el equipo multidisciplinar de la Comisión de Farmacia y Terapéutica del Distrito o Área de Atención Primaria, de acuerdo con las necesidades de los centros y en coordinación con la Atención Especializada.

Los medicamentos que no deben estar presentes en un botiquín son los no incluidos en los listados autorizados, así como los caducados, deteriorados o no identificados, las muestras gratuitas y los medicamentos sin cupón precinto o con cupón precinto sin anular⁽⁸⁹⁾.

Periódicamente, se revisarán los botiquines por la persona responsable en cada Centro y el farmacéutico de Atención Primaria, con el fin de que el botiquín se encuentre en óptimas condiciones y evitar que existan medicamentos caducados⁽⁸⁹⁾.

Los pedidos de medicamentos se realizarán cumplimentando un impreso específico correspondiente. Generalmente el pedido es realizado por personal de enfermería o auxiliar de enfermería, pero es necesario que atienda las necesidades de los clínicos, para evitar tanto el hecho de que se acumulen medicamentos, con el riesgo de caducarse y de tener un capital inmovilizado, como el de no disponer de algunos de ellos ante una situación de urgencia o emergencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya Mir MS. Guías de actuación en Urgencias. Ed. Interamericana de España McGraw-Hill, p. 1-4. Madrid, 2000.
2. Lahoz Navarro C, Blanca Gómez M. Reacciones alérgicas mediadas por anticuerpos IgE. En: Rozman C, ed. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 14ª ed. Harcourt; p. 3168. Madrid, 2000.
3. Atkinson TP, Kaliner MA. Anaphylaxis. Med Clin North Am 1992; 76:841-55.
4. Fisher M. Treatment of acute anaphylaxis. BMJ 1995; 311: 731-3.
5. Lane GE, Holmes DR. Aggressive management of cardiogenic shock. En: Management of acute coronary syndromes. Cannon CP, Ed. New Jersey, Humana Press, 1999; 535-69.
6. Sánchez M, Pérez JL. Shock En: Acedo MS, Barrios A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 4ª ed. Egraf, p. 139-147. Madrid, 1998.
7. Meier-Hellmann A, Sakka SG. Catecholamines and aplanchnic perfusion. Schweiz Med Wochenschr 2000 Dec 16; 130(50): 1942-7.
8. Reverte D, Moreno JJ. Hipertensión arterial: actualización de su tratamiento. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud; 22(4):81-94.
9. WHO-International Society of Hypertension Guidelines for management of Hipertensión. 1999.
10. White CM, Tsikouris JP. A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. Pharmacotherapy. 2000 Feb; 20(2):158-65.
11. Heras M. Guía de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. Rev Esp Cardiol 1999; 52:801-820.
12. Wyse DG, Talajic M. Antiarrhythmic drug therapy in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT): drug testing and as-treated analysis. J Am Coll Cardiol. 2001 agosto; 38(2):344-51.
13. Sociedad española de Cardiología. Sección Cardiopatía Isquémica y unidades coronarias. Madrid, 1996.
14. Apostolidou IA, Despotis GJ, Hogue CW, et

- al. Antiischemic effects of nicardipine and nitroglycerine after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:417-22.
15. Martín Serrano F, Cobo Castellano P. *Guía Práctica de Cuidados Intensivos*. 1ª ed. Madrid 1998; 142-43.
16. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. *Infect Dis Clin North Am* 2000 Jun; 14(2): 391-408.
17. Sánchez-Suárez C, Hernández A. Infecciones del sistema nervioso central. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 4ª ed. Egraf. Madrid, 1998; 430-31.
18. Browne TR, Holmes GL. Epilepsy. *N Engl J Med* 2001 Abril 12; 344(15):1145-51.
19. Tejero J, Martín J. Status epiléptico. *Rev Neurol Clin* 2000; 1:355-78.
20. Ardín J, Arteaga R. Utilización del Valproato por vía intravenosa. *Rev Neurol Clin* 1999; 29(8):744-53.
21. Gutiérrez A, Pérez-Mateo M. Hemorragia Digestiva Alta. *Farmacoterapia* 1999; 16(2):98-101.
22. Feu Caballé F, Terés Quiles J. Hemorragia gastrointestinal. En: Farreras P, Rozan C. *Medicina Interna*. 14ª ed. Harcourt. Madrid, 2000; 311-19.
23. Díaz C, Hernández E. Hemorragia digestiva. En: Acedo MS, Barrios A. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 4ª ed. Egraf. Madrid, 1998; 473-84.
24. Carballo Álvarez JF, Navarro Colás S. Enfermedades del Páncreas. En: Farreras P, Rozan C. *Medicina Interna*. 14ª ed. Harcourt. Madrid, 2000; 294-98.
25. Rodríguez A, García M. Pancreatitis aguda. *Panorama actual del medicamento* 1999; 23(220):4-10.
26. Muñoz C, Juvany R, Sáez A. Nutrición parenteral total en la pancreatitis aguda grave. *El Farmacéutico de Hospitales* 1999; 104:19-31.
27. Manzano ML, Tomás E, Caballero R. Fallo hepático fulminante. En: Acedo MS, Barrios A. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 4ª ed. Egraf. Madrid, 1998; 493-504.
28. Kollflef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995; 332:27-37.
29. Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1998; 137:1463-1493.
30. Chiner E, Custardoy J, Pérez ME, et al. Reperusión funcional de la pleurodesis con tetraciclina en el neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 1991; 27:259-62.
31. Jantz MA, Pierson DJ. Pneumothorax and Barotrauma. *Clin Chest Med* 1994; 15: 75-91.
32. Service FJ. Hypoglycemic disorders. *N Engl J Med* 1995; 332: 1144-1154.
33. Clark CM, Lee DA. Prevention and treatment of the complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 332: 1210-1218.
34. Lisby-Sutch SM, Nemec-Duyer RG, Gaur SM. Therapy of otitis media. *Clinical Pharmacy* 1990; 9(1): 15-34.
35. Sanford JP. *Guía Terapéutica Antimicrobiana*. Antimicrobial Therapy Inc. Vienna 2000.
36. Kritizinger EB. Topical eyes medicaments practical principles. *Prescribers Journal* 1986; 26(3):66-71.
37. Allendorff J, Stelzer K, Kiohler H. Hematuria: diagnostic procedure and therapeutic approaches. *Z Arztl Fortbild (Jena)* 1996; 90:187-190.
38. Prieto R, Montero FJ, Requena MJ, et al. En: Jiménez L, Montero FJ Eds. *Protocolos de actuación en medicina de urgencias*. Mosby/Doyma. Madrid, 1996; 221-227.
39. Amat Cecilia M, Romero Pérez P. Cólico Nefrítico: Análisis de 140 casos. *Actas Urol Esp* 1994; 18:855-860.
40. Pachón J, Viciano P. Fiebre sin focalidad en Urgencias. En: Picazo JJ, Romero J, eds. *Infecciones en Urgencias*. Eurobook. Madrid, 1996; p. 1-14.
41. Gutiérrez A, Ugalde F, Martínez M. Síndrome febril en Urgencias. En: Cisterna Cáncer R, ED. *Manejo de la infección en Urgencias*. ELBA. Madrid, 1999. p. 3-11.
42. Coto A. Síndrome febril. En: Medicina J, ED. *Manual de Urgencias Médicas*. Díaz de Santos. Madrid, 1997; p. 87-92.
43. Martínez Marcos FJ, García Garmendia JL. Síndrome febril. Aproximación diagnóstica y terapéutica. En: Barranco Ruiz F, Blasco Morilla J, eds. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos*. Alhulia. Granada, 1999; p. 973-6.
44. Barbado Cano A, Gómez Cerezo J, Barbado

- Hernández FJ. Tratamiento del síndrome febril. *Farmacoterapia* 2000; 17(1): 44-6.
45. Klein NC, Cunha BA. Treatment of fever. *Infect Dis Clin N Am* 1996; 10: 211-6.
46. Powell DW. Approach to the patient with diarrhea. En: Yamada T (ED). *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincot; 1991. p. 732-78.
47. Hernández Surmann E, Garmendia Fernández C, Pérez Arellano E. Diarrea. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario Doce de Octubre*. 4ª ed. Madrid 1998; p. 462-5.
48. Moss PJ, Read RC. Empiric antibiotic therapy for acute infective diarrhea in the developed world. *J Antimicrob Chemother* 1995; 35(6): 903-13.
49. Bishai WR, Sears CL. Food poisoning syndromes. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22(3): 579-608.
50. Parrillo JE. Pathogenetic mechanism of septic shock. *N Engl J Med* 1993; 328:1471-7.
51. Consensus Conference ACCP/SCCM: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20:864-74.
52. Siman HB. Hyperthermia. *N Engl J Med* 1993; 329: 483-487.
53. Lloret Carbó J, Santaló Bel M, Ris Romeu J, et al. Regulación de la temperatura corporal e hipotermia accidental (I). *Med Clin (Bar)* 1987; 88:817-825.
54. Avellanas Chavala, ML, Capella Callaved E, Civeira Murillo E. Patología por acción del frío: hipotermia y congelaciones. En: Barranco Ruiz M, Mérida Morales A, Muñoz Sánchez Mª A, Jareño Chaumel A, Cózar Carrasco J, Guerrero Pavón R, Gil Cebrián J, Martín Rubí C, Rodríguez Rodríguez JC, ed. *Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos*. Alhulia. Granada, 1999; 1031-1050.
55. Avellanas ML. Patología generalizada por acción del frío: Hipotermia. Prevención, diagnóstico y tratamiento. En: Morandeira JR, Martínez-Villén G, Masgrau L, Avellanas M, ED. *Manual básico de medicina de montaña*. Prames, S.A., Zaragoza, 1996; 163-169.
56. Morandeira JR, Ocara A. Guía de primeros auxilios en montaña. Ed. Oroel. Zaragoza, 1981.
57. Porcelli MJ, Guggelchuck GM. A trek to the top: a review of acute mountain sickness. *J Am Osteopath Assoc* 1995; 95 (12):718-720.
58. Hernández Cortés R, Gil Cebrián J, Fernández Ruiz A, et al. Patología de la altura. En: Barranco Ruiz M, Mérida Morales A, Muñoz Sánchez Mª A, Jareño Chaumel A, Cózar Carrasco J, Guerrero Pavón R, Gil Cebrián J, Martín Rubí C, Rodríguez Rodríguez JC, eds. *Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos*. Alhulia. Granada, 1999; 1051-1061.
59. Martín Bermúdez R, Arenas Cabrera C. Treatment of burns. *N Eng J Med* 1997; 336:1392-1393.
60. Infección del quemado en UCI. Mariscal F. En: *Infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos*. Picazo de la Garza JJ, Romero Vivas J (Eds). 1993. Doyma.
61. Nogué S. Generalidades en Toxicología. En: Rozan C. *Medicina Interna*. Mosby/Doyma Libros 1995; 2587-2592.
62. Vaquerizo Alonso C. Intoxicaciones. En: *Guía práctica de Cuidados Intensivos*. CIRSA Ed. Madrid 1998; 241-259.
63. Aubin HJ, Barrucand D, Aupezy Ph. Syndrome de sevrage alcoolique et delirum tremens leur traitement. *Rev Prat* 1993; 43:2064-2070.
64. Área de Sanidad Ambiental del Servicio Andaluz de Salud. Fauna y Salud entre todos. 1991; 4(47):13-16.
65. Márquez Flores E, García Torres S, Chávez Vinagre J. Transporte de pacientes en estado crítico. En: Barranco Ruiz M, Mérida Morales A, Muñoz Sánchez Mª A, Jareño Chaumel A, Cózar Carrasco J, Guerrero Pavón R, Gil Cebrián J, Martín Rubí C, Rodríguez Rodríguez JC, eds. *Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos*. Alhulia. Granada, 1999; 1391-1404.
66. Resolución de la Consejería de Salud de 15 de marzo de 1991, BOJA nº 23. 30 de marzo 1991; p. 1433-1441.
67. Hormachea E. Atención extrahospitalaria al accidentado. En: *Plan Nacional de Resucitación cardiopulmonar*. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Arán Ediciones, 2ª ed. Madrid, 1989.

68. Climente M. Administración IV de medicamentos: criterios técnicos y físico-químicos. En: Actas del XX Curso de Terapia y Nutrición Artificial 1998 Marzo. Valencia: CONVASER, 1998.
69. Bertolín B, Climente M. Fluidos IV de gran volumen: selección y consideraciones prácticas. El Farmacéutico de Hospitales. May 2000; 111:14-22.
70. Valdés G, Gómez C, Mendarte L. Soluciones coloidales para la reposición volémica. El Farmacéutico de Hospitales. May 2000; 111:23-6.
71. Cook D, Guyatt G. Colloid use for fluid resuscitation: evidence and spin. Ann Intern Med 2001, Aug 7; 135(3):205-8.
72. Martín J, Arias JJ. Fluidoterapia. En: Barranco F, Blasco J. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Alhulia. Granada, 1999; 776-80.
73. Tejeda M, Álvarez F. Administración IV de medicamentos: aspectos clínicos. En: Jiménez NV. ED. Mezclas intravenosas y Nutrición artificial. 4ª ed. Valencia: CONVASER, 1999; 200-214.
74. Brooks PM, Day RO. Non steroidal-antiinflammatory drugs; differences and similarities. N Engl J Med 1991; 24:1716-25.
75. Cherny NI. Opioid analgesics: comparative features and prescribing guidelines. Drugs 1996; 51: 713-37.
76. Oliveros Calvo S, Hernández Herrero C, Baca Balamero E. Uso racional de benzodiazepinas. Inf Ter Sist Nac Salud 1997; 21(5):113-26.
77. Devillier P. Anti-asthma drugs. Rev Prat 2001 Mar 15; 51(5):523-31.
78. Picado C, Perpiñá M. Rinitis. Asma bronquial. En: Farreras P, Rozan C. Medicina Interna. 14ª ed. Harcourt. Madrid, 2000; 869-83.
79. Kay AB. Asthma and inflammation. J Allergy Clin Immunol 1991;87:893-910.
80. Chorostowska-Wynimko J. Theophylline-mechanism of action in the respiratory tract. Pneumonol Alergol Pol 2000; 68(9-10):463-70.
81. Li J. Sufficient dosing of intravenous magnesium for severe asthma. Ann Emerg Med 2001 May; 37(5):552-53.
82. Bonal J, Serra J. Antisépticos y desinfectantes. Todo Hospital 1984; 9 (suplemento 1): 8-11.
83. Piédrola Gil G, Amaro Laceras J, Cruzet Fernández F. Saneamiento, esterilización y desinfección. En: Medicina Preventiva y Salud Pública. 9ª ed. Masson-Salvat. Barcelona, 1991; p. 309-16.
84. Antisépticos y desinfectantes. En: Catálogo de especialidades farmacéuticas del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid; 2001. p. 934-7.
85. Comisión de Farmacia y Terapéutica. Programas de Equivalentes Terapéuticos. 3ª ed. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, 2001.
86. Geibic CB. Pharmacy controlled documentation of drug allergies. American Journal of Hospital Pharmacy 1991; 48(2):260-4.
87. García Sánchez FM. Seguimiento de alergias a medicamentos en un Hospital General. Farmacia Clínica 1991; 8(3):779-81.
88. Damas M, Fernández JM, Padilla V. Urgencias. En: Farmacia Hospitalaria. 2ª ed. Madrid 1992; 1596-1634.
89. Instituto Nacional de la Salud, editor. Guía Farmacoterapéutica de Urgencias en Atención Primaria. Madrid: Área 11 Atención Primaria, 2001.
90. Medicamentos para el maletín del médico de Atención Primaria. Infac 2001; 9(4).