

1. HIPOTERMIA y CONGELACIÓN.

Cuando el frío actúa de forma generalizada, el trastorno que genera se denomina hipotermia; cuando lo hace sobre zonas locales, se trata de congelación.

La hipotermia es la situación en la que la T^a corporal central desciende por debajo de los 35°C, siendo el organismo incapaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas. La temperatura cutánea no es valorable, ya que en estas situaciones, la vasoconstricción de la piel hace que la temperatura sea inferior a la que realmente existe en el interior del organismo. La temperatura central rectal es la más práctica; la sonda rectal específica se debe introducir hasta 15 cm.

Al contrario de lo que ocurre en la patología por calor, cuando la temperatura ambiental es baja, el centro termorregulador hipotalámico induce cambios en el organismo tendentes a aumentar la producción de calor y a disminuir sus pérdidas. Para ello, reduce el flujo sanguíneo cutáneo, disminuyendo las pérdidas que por radiación, convección y conducción se producen normalmente a través de la piel. Estas pérdidas pueden incrementarse por efecto del viento, la humedad y la inmersión en agua (la conductividad térmica del agua es 30 veces mayor que la del aire). El aumento de la producción de calor se realiza mediante el escalofrío (contracción de la musculatura esquelética) y por el incremento del metabolismo derivado de una mayor actividad de las glándulas tiroideas y suprarrenales.

Termorregulación:

- El ser humano mantiene temperaturas en torno a $37 \pm 0,5$ °C.
- Este equilibrio se mantiene gracias a unos mecanismos de regulación, todos en relación con el termostato corporal central, que se encuentra situado en el hipotálamo.
- La activación de la respuesta termorreguladora se produce por debajo de los 35 °C, debido a un desequilibrio entre la producción y pérdida del calor corporal.
- Mecanismos de producción de calor:
 - El escalofrío es el principal, que cesa cuando la temperatura desciende por debajo de los 30°C.
 - Termogénesis tiroidea, bomba ATPasa de las membranas corporales, aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y estimulación simpática.
- Como factores de riesgo encontramos: personas mayores de 65 años, niños, pacientes con enfermedades crónicas y debilitantes, uso de ropas inadecuadas y consumo de alcohol u otras drogas.

Clasificación:

Según el tiempo de exposición:

- **AGUDA:** la exposición es tan rápida e intensa que la resistencia al frío es sobrepasada. Sucede en avalanchas de nieve.
- **SUBAGUDA:** típica de senderistas y montañeros; se produce por agotamiento de las reservas energéticas.
- **CRÓNICA:** exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío con respuesta insuficiente para contrarrestarlo. Típica de ancianos que sufren caídas accidentales y permanecen inmóviles en el suelo.

Según la temperatura central:

1. **LEVE:** la temperatura central varía entre 35 y 32 °C. El organismo aún es capaz de reaccionar, controlando el frío. Hay escalofríos, vasoconstricción cutánea y **temblor** intenso en un intento de aumentar la temperatura corporal.
2. **MODERADA:** la temperatura central se sitúa entre 32 y 28 °C. A los 30°C los escalofríos son menos intensos y pasajeros, y desaparecen por completo por debajo de los 29 °C (cesan los mecanismos de lucha contra el frío). Hay pérdida de conciencia y bradipnea.
3. **GRAVE:** la temperatura central es inferior a 28°C (28-24°C). El organismo se comporta como un cuerpo inerte, importante enlentecimiento de las funciones corporales. Aparecen arritmias auriculares, seguidas de arritmias ventriculares y fibrilación ventricular.
4. **PROFUNDA:** la temperatura central es inferior a 20°C (24-13,7°C). Hay parada cardíaca. Para confirmar la muerte debemos objetivar una serie de datos: tórax no compresible, asistolia permanente, concentración de potasio sérico inferior a 1,2 mEq/L.

La recomendación es que, si no hay contraindicaciones para la reanimación cardiopulmonar, se debe tratar de reanimar a toda víctima con hipotermia profunda, con independencia de la Tª corporal central.

“No podemos diagnosticar la muerte hasta que el paciente no esté caliente y muerto”.

Según la causa:

1. **Primaria o accidental:** consecuencia de la exposición prolongada al frío.
2. **Secundaria:** enfermedades agudas o crónicas. No existe exposición al frío, hay un fallo en la termorregulación.
3. **Con finalidad terapéutica.**

Factores predisponentes:

La hipotermia accidental conjuga dos tipos de factores:

- a) Un factor imprescindible: la exposición al frío intensa o prolongada (aire o agua), sin la protección adecuada.
- b) Factores predisponentes o coadyuvantes que causan alteración en la termorregulación, como los siguientes:
 - Patología del SNC: accidente cerebrovascular, neoplasias, fracturas de la base del cráneo, lesiones espinales por encima de T1, coma y lesiones hipotalámicas.
 - Trastornos mentales: demencia senil, anorexia nerviosa.
 - Trastornos endocrinos: hipotiroidismo, hipotituitarismo, insuficiencia suprarrenal, diabetes.
 - Fármacos y tóxicos: barbitúricos, atropina, heroína, alcohol, neurolépticos, insecticidas organofosforados, anestésicos generales, vasodilatadores, depresores del SNC.
 - Enfermedades metabólicas: hipoglucemia, acidosis láctica, cetoacidosis diabética, hipoxemia, uremia.
 - Otros: shock, sepsis, edades extremas (lactantes, niños), agotamiento, transfusiones de componentes sanguíneos a bajas temperaturas.

Clínica:

La exposición prolongada al frío, sin la adecuada protección, puede ocasionar dos tipos fundamentales de manifestaciones clínicas:

- Locales o por congelación en zonas expuestas, pudiendo estar mantenida la temperatura central.
- Sistémicas, en relación con la hipotermia central, y que dependen de la intensidad de la hipotermia.

Fisiopatología y clínica de la hipotermia	
Hipotermia leve (32-35°C)	<p>Neurológico: disminución del nivel de consciencia, alteraciones del comportamiento, temblor involuntario.</p> <p>Cardiovasculares: taquicardia seguida de bradicardia, aumento del GC, PA, PVY, vasoconstricción periférica.</p> <p>Digestivas: pancreatitis, íleo paralítico.</p> <p>Metabolismo: aumento en respuesta a la agresión.</p> <p>Respiratorias: taquipnea, broncoespasmo.</p> <p>Renales: aumento de la diuresis (inhibición de la hormona antiurética).</p>
Hipotermia moderada (32-28°C)	<p>Neurológicas: disminución del nivel de consciencia. Midriasis.</p> <p>Neuromusculares: enlentecimiento de velocidad de la conducción, de reflejos osteotendinosos, cutáneo plantares y respuestas pupilares.</p> <p>Cardiovasculares: disminución de GC, PA, FC. Riesgos de desarrollar arritmias, onda J en el ECG.</p> <p>Digestivas: erosiones puntiformes de escasa cuantía en estómago, íleon y colon. Disminución del hígado de capacidad de conjugar sustratos.</p> <p>Respiratorias: bradipnea e hipoventilación.</p> <p>Renales: oliguria.</p> <p>Metabolismo: disminuido.</p> <p>Hematológicas: hemoconcentración.</p> <p>Inmunidad: disminuida (las infecciones son la 1ª causa de muerte).</p>
Hipotermia grave (<28°C)	<p>Neurológico: coma, ausencia de reflejos oculares. Muerte aparente.</p> <p>Neuromusculares: ausencia de movimientos, hiporreflexia o arreflexia, hipertonía muscular.</p> <p>Respiratorio: respiración superficial, edemas y congestión pulmonar.</p> <p>Renales: se puede alcanzar anuria.</p> <p>Metabolismo: disminución hasta el 80%.</p>
Hipotermia profunda (<20°C)	Parada cardíaca con escasa posibilidad de reanudación de la actividad electromecánica cardíaca y el electroencefalograma es plano

Diagnóstico:

1. **Historia clínica:** recogida de los acompañantes y familiares. Es muy sugerente cuando existen antecedentes de exposición al frío o inmersión.
2. **Exploración física:** la exploración física del abdomen es poco fiable, ya que la hipotermia induce contracción de los rectos abdominales. Asimismo, los ruidos intestinales pueden estar disminuidos o ausentes, circunstancia que debe tenerse en cuenta si se valora la posibilidad de la presencia de un traumatismo coexistente, un íleo o una pancreatitis.

3. **Comprobar la hipotermia:** medir la temperatura central lo más exacta posible. (la temperatura axilar es 0,6 °C menor que la central).
4. Descartar otras causas de parada cardíaca (4H: hipoxia, hipovolemia, hipokaliemia, hipotermia; 4T: tóxicos, taponamiento cardíaco, neumotórax, tromboembolismo pulmonar).
5. **Signos vitales:** FC, presión arterial, frecuencia respiratoria, glucemia capilar. La toma de saturación de oxígeno con pulsioxímetro puede estar dificultada por la temperatura distal de las manos; podría emplearse el pabellón de la oreja.
6. **Exploraciones complementarias:**

Se realizan para valorar el grado de repercusión de la hipotermia:

- **ECG:** es la única exploración complementaria diagnóstica en relación con la disminución de la temperatura. Inicialmente se detecta taquicardia, seguida de bradicardia, prolongación de los intervalos PR y QT, ensanchamiento de la onda P y del complejo QRS, disminución del voltaje del complejo QRS y la clásica onda J de Osborn (deflexión positiva entre la porción terminal del QRS e inicio del segmento ST (punto J), más evidente en las derivaciones precordiales centrales e izquierdas. La onda de Osborn se ha asociado a hipotermia por debajo de 34°C; incluso se han relacionado la presencia y el tamaño de esta onda con la temperatura corporal, de manera inversamente proporcional. La onda de Osborn es específica de hipotermia, aunque no patognomónica, ya que se ha descrito en pacientes con hemorragia subaracnoidea normotérmicos, en la isquemia cardíaca aguda e incluso en personas sanas. Si la hipotermia es grave se desarrollan arritmias auriculares y ventriculares, y se puede producir fibrilación ventricular cuando la temperatura es inferior a 28°C.

Alteraciones ECG en la hipotermia	
Hipotermia	
Leve	Bradicardia sinusal con inversión onda T y QT ancho
Moderada	Fibrilación auricular. Onda J de Osborn en complejo QRS. Arritmias ventriculares
Grave	Muerte por fibrilación ventricular o asistolia.



Figura 201.1. Onda J de Osborn.

- **Gasometría arterial:** inicialmente puede detectarse **alcalosis respiratoria** y, en fases evolucionadas, acidosis láctica o mixta. Es importante recordar que los gases arteriales se modifican en función de la temperatura corporal, de tal modo que por cada

grado centígrado que disminuya esta, la PaO₂ desciende el 7,2%, la PaCO₂ el 4,4% y el pH aumenta en 0,015. Por lo tanto, antes de interpretar los resultados gasométricos debe corregirse el pH mediante la siguiente fórmula:

$$\text{pH teórico} = \text{pH (38°C)} + (0,015 \times (38 - \text{temperatura del paciente}))$$

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios: puede detectarse aumento del hematocrito y hemoglobina (hemoconcentración), leucopenia y trombocitopenia (secuestro esplénico).

El hematocrito se incrementa un 2% por cada descenso de 1°C de la T^a central.

- Bioquímica sanguínea: puede observarse hiperglucemia en hipotermia aguda (no debe corregirse con insulina puesto que ésta es inefectiva cuando la T^a central < 30°C); hipoglucemia en hipotermia subaguda o crónica. La persistencia de hiperglucemia durante la etapa de recalentamiento sugiere la existencia de pancreatitis aguda necrosante o cetoacidosis diabética. La CPK puede estar elevada debido a la rabdomiólisis (temblores).

- Estudio de coagulación: puede detectarse alargamiento del tiempo de protrombina, e incluso signos de coagulación intravascular diseminada, en la hipotermia grave. El único tratamiento efectivo es el recalentamiento, no la administración de factores de la coagulación.

- Radiografía de tórax: se realiza para descartar infecciones pulmonares, edema o aspiraciones.

Criterios de ingreso:

- **Observación**: hipotermia leve sin alteraciones neurológicas ni rigidez muscular ni bradicardia.
- **Planta/UCI**: hipotermia moderada o graves.

Tratamiento:

- Movilización del paciente de forma muy cuidadosa puesto que pueden aparecer arritmias cardiacas como consecuencia de movimientos bruscos.
- Retirar ropa húmeda. Envolver a la víctima con material aislante.
- Anotar la temperatura central y la hora de inicio de las medidas de calentamiento.
- Maniobras de **RCP** si procede. Si el paciente se halla en parada cardiorrespiratoria se procede a la realización de las maniobras de soporte vital básico y avanzado, teniendo en cuenta que la desfibrilación suele ser ineficaz cuando la temperatura corporal es inferior a 28-30 °C. La reanimación se mantiene hasta que la temperatura central es superior a 35°C. Por lo tanto, hay que aplicar simultáneamente las medidas de recalentamiento.

- **Control de la vía aérea.** Asegurar la ventilación y la oxigenación (uso de oxígeno humidificado y caliente) (FiO_2 50% a una T^a de 40-45°C). La intubación endotraqueal es necesaria si el paciente está inconsciente y tiene abolidos los reflejos de protección de la vía aérea (Glasgow < 9).
- Posteriormente debe colocarse una **sonda nasogástrica**, ya que en la hipotermia moderada y grave es frecuente la dilatación gástrica aguda.
- 2 vías periféricas de grueso calibre (14 ó 16G) y reposición de la volemia mediante **fluidoterapia caliente** (cristaloides sin lactato para evitar lactoacidosis a T^a de 40 – 42°C: calentar 1.000 ml de suero en un microondas a potencia máxima durante 2 minutos). El Ringer Lactato no es recomendable por estar disminuída su metabolización hepática, y las sustancias vasoactivas no son aconsejables. Evitar la sobrecarga de volumen.

La gran alternativa a la vía periférica es la vía intraósea, la vía femoral, al estar exenta de peligro de FV, es la única vía central aceptada, pero debería reservarse para el soporte vital extracorpóreo.

- **Sondaje vesical**, si es posible, para cuantificar la reposición hídrica.
- Corrección alteraciones hidroelectrolíticas: especial vigilancia a las hipoglucemias, acidosis metabólica, niveles de potasio...
- Evitar el uso profiláctico de antibióticos: sólo usar si hay sospecha de broncoaspiración, heridas abiertas, etc.
- **No indicado el uso de fármacos vasoactivos ni antiarrítmicos** (son ineficaces a temperaturas inferiores a 30°C).
- Recalentamiento: es el tratamiento específico y tiene como objetivo común el aumento de la temperatura a razón de 1°C/h. Hay 3 tipos:
 - **Externo pasivo:** se basa en la capacidad del paciente para producir calor y en conservar el calor mediante el aislamiento con mantas o trajes de aluminio aislantes, calentar la habitación, etc. Se usa en **hipotermia leve o en moderadas** como método adicional, la temperatura ambiente debe ser superior a 21°C.
 - **Activo:** sus indicaciones son: inestabilidad hemodinámica, hipotermia moderada o grave, fracaso del recalentamiento pasivo, endocrinopatías (hipopituitarismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal), encefalopatía de Wernicke, cetoacidosis diabética y sección medular. Puede ser externo o interno:
 - **Externo activo:** se trata de aplicar una fuente de calor exógena directamente sobre la superficie corporal del paciente, como el uso de mantas térmicas, ventilador de aire caliente, cama radiante de calor y baños de agua caliente. Consigue un aumento de la temperatura corporal de aproximadamente 2,2 °C/h. Se usa en hpotermia moderada o grave, o en leves en las que el recalentamiento externo pasivo no ha sido efectivo.
 - **Interno activo:** es el método más invasivo. Se trata de un conjunto de técnicas con las que se intenta un calentamiento más rápido que con el recalentamiento externo activo. Puede conseguir elevaciones de temperatura de 2-2,5 °C/h. Las técnicas más frecuentemente utilizadas son : sueroterapia calentada a 40-42 °C, aire humidificado y calentado, lavados de cavidades

corporales con líquidos tibios, hemodiálisis y circulación extracorpórea, y oxigenación con membrana extracorpórea. Esta última es el método de elección en la hipotermia grave que cursa con parada cardiorrespiratoria y sin traumatismos significativos.

Modo recalentamiento	Propiedades y ventajas	Contraindicaciones y limitaciones
Externo pasivo	Eleva 0,1-0,7 °C por hora. Método sencillo. Menos problemas	No útil en hipotermia < 28°C. No en arritmias graves No en PCR
Externo activo	Eleva 1° - 7° por hora. Más rápido	No útil si hipotermia < 31°C. No en ancianos. Puede producir quemaduras
Interno activo	Eleva 1° - 1,5 °C por hora. Recalienta primero el corazón.	Se necesita entrenamiento para utilizarlo

Efecto de recaída (afterdrop): descenso adicional de la TCC una vez que ya se ha protegido a la víctima del frío y se ha iniciado el recalentamiento. Su mayor incidencia se produce durante el recalentamiento de las HT moderadas-graves. Puede desencadenar FV y este efecto se relaciona con la vasodilatación periférica y el retorno al corazón de la sangre fría y acidémica estancada en las extremidades. El recalentamiento exclusivo de las extremidades inferiores o mediante duchas y baños calientes facilita su aparición.

Otras medidas:

- Habitualmente, los fármacos inotropos no son necesarios. En pacientes con hipotensión grave (Tas < 60 mmHg) que no respondan a la reposición de la volemia y al recalentamiento, puede utilizarse dopamina en dosis de 3µg/kg/min (para ello se diluye 1 ampolla (200mg) del fármaco en 250 ml de SG5%, y se perfunde a una velocidad de 15 ml/h. Esta dosis puede incrementarse progresivamente hasta 120 ml/h. Para facilitar la acción de la dopamina, en pacientes con una vasoconstricción importante, puede combinarse con dosis bajas de nitroglicerina. Deben evitarse la adrenalina y otros vasoconstrictores, ya que pueden ser arritmogénicos.

- Si es necesario el uso de marcapasos, debe colocarse uno externo transcutáneo. El marcapasos transvenoso es muy peligroso en el tratamiento de la bradiarritmia grave inducida por la hipotermia.

- Corrección de las alteraciones electrolíticas detectadas, según se describe en los capítulos respectivos.

- Corrección de la acidosis metabólica.

- Tratamiento de la hipoglucemia con glucosa hipertónica iv.

Prevención:

La mejor actitud ante la hipotermia es la prevención. Por ello, ante situaciones de riesgo previsible, como las olas de frío, las autoridades sanitarias deben advertir a la población del riesgo de sufrir esta grave patología y de las medidas profilácticas que deben adoptar los ciudadanos para evitar su aparición. Los profesionales sanitarios deben estar capacitados para reconocer los síntomas y disponer del termómetro adecuado para detectar temperaturas inferiores a 35°C, ya que los termómetros estándar solo detectan valores superiores a esta temperatura.

Las medidas básicas recomendadas son las siguientes:

- Usar ropa adecuada para el frío, protegiendo las zonas del cuerpo expuestas y sensibles.
- Cambiar rápidamente las prendas mojadas.
- Evitar salir al exterior en situaciones de frío extremo y vientos fuertes y helados.
- Evitar consumir alcohol y tabaco, porque interfieren en la circulación sanguínea.
- Dedicar atención especial a niños y ancianos en caso de frío moderado.
- Cuando se viaja en coche por zonas frías, llevar preparadas ropas de abrigo, el depósito lleno de combustible y teléfono móvil.

HIPOTERMIA EN ANCIANOS.

Los ancianos presentan riesgo incrementado a la hipotermia debido a una respuesta peor del organismo al frío, menor cantidad de grasa subcutánea y por la gran cantidad de enfermedades concomitantes que acompañan al anciano (ICC, IAM, ACVA, hipotiroidismo, diabetes, problemas dermatológicos, tratamiento farmacológico antidepresivo, etc).

A menudo tienen disminuída la sensación de la temperatura y un deterioro de la movilidad y la comunicación, lo que produce una tendencia a permanecer en un ambiente excesivamente frío.

LESIONES POR CONGELACIÓN:

Introducción y conceptos:

Lesiones causadas por la acción directa del frío tras una exposición más o menos prolongada a temperaturas inferiores a 0°C.

Solía suceder en personas que practicaban montañismo a gran altitud, pero el número de pacientes se ha visto incrementado por la práctica de deportes de invierno y personas que viven en la calle sin protección adecuada al frío, incluso en personas que realizan trabajos prolongados a temperaturas extremas.

Existen factores que pueden contribuir a la producción de las lesiones por congelación:

- Ropa inadecuada, húmeda o demasiado estrecha.
- Hidratación insuficiente.
- Uso de fármacos vasodilatadores generales, tabaco o alcohol.
- Presencia de patología previa local o sistémica (diabetes, vasculitis, síndrome de Raynaud, etc).

Fisiopatología:

Fase inmediata: la acción vasoconstrictora del frío y la formación de cristales de hielo en los tejidos produce trombosis en los lechos vasculares, con resultado de edema y/o necrosis. En la congelación rápida, por el contacto con un metal o un líquido extremadamente frío, los cristales de hielo se forman en el espacio intracelular y provocan la muerte celular directa. (La secuencia suele ser: enfriamiento – congelación- recalentamiento- descongelación con edema y necrosis profunda).

Fase tardía: caracterizada por necrosis cutánea progresiva y pérdida de tejidos, es decir, de lesiones establecidas y secuelas. Aparece cuando se produce el recalentamiento; en ese momento, cede la vasoconstricción arteriolar y se restablece el flujo sanguíneo con hiperemia reactiva. Sin embargo, la pérdida de integridad de los vasos por la lesión endotelial de éstos desencadena los mecanismos fisiopatológicos de agregación plaquetaria, trombosis, edema, isquemia y necrosis.

Las zonas más afectadas son las partes acras (pies, mano, nariz, orejas y labios).

Pueden quedar secuelas, por alteración de la función vasomotora, neuropatías, cambios en el cartílago articular y, en niños, afectación del cartílago de crecimiento.

Clínica y evolución:

Debemos esperar 4-5 días hasta que se delimiten las lesiones para saber si la congelación es superficial o profunda. En el caso de congelaciones profundas, se debe esperar de 6 a 30 días hasta que aparezca la escara y evaluar el nivel de la amputación.

Clasificación, clínica y evolución de las congelaciones			
Lesión		Clínica	Evolución
Superficial	Primer grado	Palidez Eritema postcalentamiento Ligera cianosis Edema Sensibilidad reducida	Completa restitución Mínimas secuelas
	Segundo grado	Eritema Cianosis persistente Flictenas. Edema moderado Sensibilidad reducida o mínima	Completa restitución Posibles secuelas Hipersensibilidad al frío
Profunda	Segundo grado	Palidez seguida de cianosis importante Flictenas serohemáticas Anestesia completa Pulsos periféricos +	Necrosis limitada a la dermis Curación entre las 4 y 6 semanas con secuelas
	Tercer grado	Palidez y después cianosis importante Edema +++ Extremidad gris-azulada, después necrosis profunda Anestesia total	Necrosis con afectación ósea Amputación Secuelas inevitables

Tratamiento:

Nunca calentar un miembro helado si sabemos que se puede volver a congelar.

Los objetivos del tratamiento son: detener el proceso de congelación (siempre que no exista peligro de recongelación), mejorar la microcirculación, evitar la infección y rehabilitar las zonas afectadas supervivientes a la agresión térmica, y debe iniciarse lo antes posible. Hay que tratar previamente la hipotermia, si existe, y no realizar acciones traumatizantes (los masajes están contraindicados).

- Detener el proceso de congelación:
 - Sobre el terreno: buscar refugio, dar bebidas calientes y alimentos ricos en hidratos de carbono; estimular la actividad muscular para producir calor.
 - Recalentamiento rápido mediante inmersión en agua en torno a 38°C durante 15-30 minutos, una o dos veces al día. Añadir al agua un antiséptico jabonoso (povidona yodada) si hay heridas abiertas.
- Mejorar la microcirculación:
 - Aplicación tópica de nitroglicerina.

- AAS 125 mg como antiagregante plaquetario.
- HBPM como profilaxis antitrombótica.
- Evitar la infección:
 - Profilaxis antitetánica.
 - Antibioterapia no como profilaxis, sólo si infección (amox-clavulánico 1gr/8h ó Vancomicina 1gr /12h).
- Otras medidas:
 - No masajear ni frotar los tejidos para calentar porque se pueden producir más lesiones debido a los cristales intracelulares de hielo.
 - Elevar el miembro para evitar edema.
 - Curas asépticas de las lesiones. No romper las ampollas si no están infectadas.
 - Analgésicos potentes y antiinflamatorios.
 - Tratamiento quirúrgico para evitar síndromes compartimentales. Realizar siempre manejo conservador.
 - No desbridar los tejidos necróticos hasta que se hayan delimitado las lesiones.
 - La gammagrafía detecta si la necrosis ha alcanzado el hueso y hasta qué nivel, lo que permite la amputación precoz.
 - Se está estudiando la eficacia del tratamiento iv con activador del plasminógeno tisular (t-PA) para la prevención de trombosis microvascular. No está recomendado el uso de heparinas de bajo peso molecular en monoterapia.

CUASI AHOGAMIENTO

El casi ahogamiento es un ahogamiento incompleto que presenta una supervivencia mayor de 24h después de un accidente de inmersión.

El ahogamiento se produce cuando la persona fallece por asfixia después de la inmersión en el agua. Según haya habido o no aspiración, puede ser húmedo (90% de los casos) o seco (10%). El ahogamiento secundario se refiere a la aparición de un síndrome de distrés respiratorio, generalmente entre 15 min y 72h después de la inmersión.

Fisiopatología:

Las principales anomalías fisiopatológicas que acontecen en el casi ahogamiento son la hipoxemia y la hipotermia.

- Hipoxemia: El órgano más afectado en la asfixia por inmersión es el pulmón. Toda persona que se está ahogando durante una inmersión en líquido presenta bloqueos iniciales acompañados de aspiración de líquidos, lo que estimula la hiperventilación; una reacción fisiológica ante el ahogamiento es la apnea voluntaria, y en cierto grado el espasmo a nivel laríngeo. Todo esto lleva a una hipoxemia. Puede tener carácter progresivo y afectar a todos los tejidos del organismo, y la gravedad del daño depende de la duración de la inmersión. La hipoxemia, así como la acidosis, pueden desencadenar un infarto de miocardio o eventos de isquemia del SNC.
 - Ahogamiento con aspiración de líquidos (80%): se produce relajación de la vía aérea, lo que permite la entrada de agua a los pulmones.
 - Ahogamiento sin aspiración de líquidos (20%): se produce un laringoespasmo (más frecuente en niños), con cierre de la glotis por contacto del agua con laringe.
- La hipotermia tiene efecto protector sobre el SNC siempre que preceda a la hipoxia. De manera paradójica, la hipotermia que se produce en los pacientes con casi ahogamiento en aguas cálidas es un signo de mal pronóstico, ya que se correlaciona con un mayor tiempo de inmersión, mayor grado de hipoxia y una mala perfusión periférica.

Las diferencias entre el ahogamiento en agua dulce y en agua salada son más teóricas que reales:

- En **agua dulce**, la llegada de líquido hipotónico al alvéolo origina su paso a través de la membrana alveolocapilar, produciendo hipervolemia, hemodilución, hemolisis e hiperpotasemia.

- En **agua salada**, debido a que tiene una osmolaridad tres o cuatro veces superior a la del plasma, el líquido pasa del torrente circulatorio al alvéolo, produciendo hipovolemia, hemoconcentración e hipernatremia.

Sin embargo, en ambas situaciones, el paciente presenta una insuficiencia respiratoria con derivaciones intrapulmonares derecha-izquierda, alteración de la ventilación/perfusión, disminución de la distensibilidad pulmonar e incremento de la resistencia de las vías aéreas pequeñas.

Factores pronósticos:

Existen múltiples situaciones asociadas a un ahogamiento por inmersión que no ayudan a predecir el pronóstico del paciente, situaciones como el tiempo de inmersión, la temperatura del agua, la posibilidad de lesiones traumáticas, especialmente craneales y vertebrales, de intoxicación medicamentosa o tóxicas previo al ahogamiento, la contaminación del agua donde se produce el ahogamiento, así como la respuesta inicial del paciente a la resucitación en caso de ser ésta necesaria.

Factores pronósticos. Factores clínicos asociados a la mortalidad. Clasificación de Szpilman	
Clasificación	Probabilidad de mortalidad
Auscultación pulmonar normal con tos	0%
Crepitantes en algunas áreas del pulmón	0,6%
Edema agudo de pulmón sin hipotensión arterial	5,2%
Edema agudo de pulmón con hipotensión arterial	19,4%
Parada respiratoria aislada	44%
Parada cardiorrespiratoria	93%

Clínica:

La inmersión en agua origina alteraciones en varios órganos, como pulmón, cerebro, corazón, riñón y sistema hematopoyético.

- La **alteración respiratoria** puede ser leve, manifestada por tos y discreta disnea, o muy grave, desarrollándose un síndrome de distrés respiratorio del adulto. Posteriormente pueden aparecer neumonías bacterianas, abscesos, empiemas o complicaciones de las maniobras de reanimación cardiopulmonar, como neumotórax y neumomediastino.
- La **alteración neurológica** más grave es la encefalopatía anóxica y la hipertensión intracraneal. Debe descartarse la existencia de un hematoma subdural o de una lesión medular traumática, así como la ingesta de alcohol y de otros tóxicos. La presencia de hipotermia por inmersión en agua muy fría

puede mejorar el pronóstico del daño cerebral, ya que el metabolismo neuronal llega a ser del 30% del normal cuando la temperatura corporal es de 25°C. A largo plazo, las secuelas neurológicas pueden oscilar desde disfunción cerebral mínima o síndrome extrapiramidal hasta subnormalidad, atrofia cortical y tetraplejía espástica.

A la llegada del paciente al centro sanitario se realiza una clasificación neurológica postinmersión, que tiene relevancia pronóstica. Se clasifica en tres categorías:

- A. Paciente plenamente consciente (Glasgow 15).
 - B. Paciente obnubilado, pero se despierta con relativa facilidad, localiza el dolor y tiene una respiración espontánea normal (Glasgow 10-13 puntos).
 - C. Paciente en coma, no despierta ante estímulos dolorosos, con respuesta anormal a los mismos y con alteraciones de la ventilación (Glasgow < 6). Esta categoría se subdivide a su vez en: C1 (respuesta de decorticación), C2 (respuesta de descerebración) y C3 (sin respuesta).
- Se puede producir una **miocardiopatía** secundaria a la hipoxia, la acidosis y los trastornos electrolíticos, que se manifiesta por arritmias ventriculares y parada cardíaca.
 - **Fiebre**: en las primeras 24h debido a la aspiración. Si aparece más tardíamente debe sospecharse una complicación infecciosa.
 - **Manifestaciones hemorrágicas** secundarias a hemólisis o a sepsis secundaria. La CID puede aparecer en los casos de casi ahogamiento en agua dulce, ya que las lesiones pulmonares extensas liberan factor tisular del parénquima pulmonar y activador del plasminógeno del endotelio pulmonar, que activan la fibrinólisis y la vía extrínseca de la coagulación.
 - **Insuficiencia renal**, como consecuencia de rhabdomiólisis, hemólisis o isquemia.

Exploraciones complementarias urgentes:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios: puede detectarse hemoconcentración, hemodilución y leucocitosis neutrofilica.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro y CPK. Puede detectarse elevación de la urea, creatinina y CPK, hiponatremia o hipernatremia, e hiperpotasemia.
- Orina completa con sedimento, especificando la determinación de sodio y creatinina para calcular la fracción de excreción de sodio (FeNa) si existe insuficiencia renal. Inicialmente esta será prerrenal (<1%), para posteriormente evolucionar a una necrosis tubular aguda con fallo renal establecido (FeNa > 1%) si no se adoptan las medidas terapéuticas adecuadas. Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{FeNa} = (\text{Na}_o \times \text{Cr}_p / \text{Na}_p \times \text{Cr}_o) \times 100$$

- Estudio de coagulación: pueden detectarse alteraciones compatibles con coagulación intravascular diseminada.
- Gasometría arterial: se detecta hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica y respiratoria.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax: puede ser normal o revelar alteraciones que varían desde infiltrados pulmonares aislados hasta edema pulmonar masivo.
- Tomografía computarizada craneal si el paciente permanece con alteración del estado de conciencia después de la reanimación cardiopulmonar.

CRITERIOS DE INGRESO:

La necesidad de ingreso hospitalario y su ubicación dependen del grupo, según la clasificación de Simckoc, en que se incluya al paciente:

- **Grupo I:** aparentemente no ha habido aspiración. Ingreso en observación.
- **Grupo II:** ha habido aspiración, pero aparentemente hay una adecuada ventilación. Ingreso en observación.
- **Grupo III:** aspiración y ventilación inadecuada. Ingreso en UCI.
- **Grupo IV:** reanimación después de una PCR. Ingreso en UCI.

TRATAMIENTO:

Se basa en:

- SVA, en función de los medios disponibles, si el paciente ha sufrido una parada cardiorrespiratoria.
- Canalización de un avía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica. Se perfunde suero glucosado al 5% si la inmersión ha sido en agua salada, o suero fisiológicos si se ha producido en agua dulce. El suero administrado debe calentarse previamente.
- Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi, en concentraciones que, siendo inferiores al 50%, mantengan una saturación arterial de oxígeno (SaO₂) superior al 90%. Si continúa la hipoxemia y el paciente está consciente y colaborador, se aplica presión positiva continua (CPAP). Si es necesario, se procede a la intubación endotraqueal y ventilación asistida.
- Monitorización continua de la presión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, SaO₂ y temperatura.
- Valoración neurológica con periodicidad horaria.
- Sondaje urinario y medición horaria de la diuresis.
- Si se produce acidosis metabólica con un pH inferior a 7,20, se administra bicarbonato sódico 1M.
- Si existe hiponatremia, hipernatramia o hiperpotasemia, tratamiento indicado.

- Si existe lesión pulmonar, se administran corticoides iv, como metilprednisolona, en dosis inicial de 250mg, seguida de 40 mg /6h.
- La antibioterapia empírica no está indicada, si bien se inicia de inmediato si existen signos clínicos de neumonía. Se administra iv, piperacilina-tazobactam o meropenem, más amikacina. Las dosis y los preparados comerciales son los siguientes:
 - Piperacilina-tazobactam en dosis de 4+0,5 g/8h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico y perfundidos en 20 min.
 - Meropenem en dosis de 1g/8h, para lo cual se diluye 1 vial de 1g en 100 ml de SF, y se perfunde en 20 min.
 - Amikacina en dosis de 500 mg/12h, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 30 min.
- Fisioterapia respiratoria cuando el paciente esté consciente y colaborador.

PRONÓSTICO:

Los datos que se valoran para establecer el pronóstico en un casi ahogamiento son los siguientes.

- Edad: peor pronóstico cuando la edad es inferior a 3 años.
- Lugar de la inmersión: mayor riesgo en agua dulce que en agua salada.
- Temperatura del agua: mejor pronóstico en agua fría, por disminuir las necesidades metabólicas.
- Duración de la inmersión: mal pronóstico si es superior a 5 min.
- Tiempo transcurrido hasta el primer esfuerzo respiratorio espontáneo después del rescate: entre 15 y 30 min, menos del 10% de los pacientes desarrolla retraso mental y tetraplejía espástica, porcentaje que aumenta hasta el 60-80% cuando el tiempo es superior a 60 min.
- Soporte vital: si se realiza antes de transcurridos 10 min y por personal experimentado, disminuyen las complicaciones hasta en el 30%.
- Puntuación de la escala de Glasgow: si es inferior a 5, la mortalidad o las secuelas neurológicas graves superan el 80%.
- Tamaño y reactividad pupilar: las pupilas midriáticas y arreactivas en el momento del ingreso constituyen un signo de mal pronóstico.
- pH arterial: mal pronóstico si es inferior a 7,00.
- PaO₂: mal pronóstico si es inferior a 60 mmHg, respirando aire ambiente.

PICADURAS y MORDEDURAS

Consecuencias que pueden producir:

- Transmisión de enfermedades y/o contaminaciones bacterianas.
- Variedad en el tipo e importancia de la herida, pudiendo ir desde un rasguño hasta ocasionar la muerte.
- Afectación psicológica del paciente.
- Coste económico y social.

MORDEDURAS DE ANIMALES NO VENENOSOS:

➤ Clínica:

Suelen afectarse principalmente las extremidades (54-85%), sobre todo las superiores, seguido de cabeza y cuello (15-27%) y tronco (0-10%). Cuando menor es la talla de la víctima, la localización de las lesiones es más frecuente en cuello, cabeza y cara, debiendo descartar posibles fracturas craneofaciales y hemorragias intracraneales asociadas.

Las mordeduras de los gatos, al ser más profundas, tienden a infectarse en más de un 50%, mientras que las de perros, tan solo en un 15-20%. Las mordeduras humanas son polimicrobianas y casi todas se infectan localmente.

Los signos de infección aparecen a las 24-72h. en el caso de la infección por *Pasteurella multocida*, se da una evolución rápida y con frecuencia grave. En pacientes inmunodeprimidos podemos encontrar complicaciones tan graves como una sepsis, meningitis, endocarditis o CID, producidas por *Pasteurella multocida*, *Bacteroides* y otros bacilos gramnegativos. Hay que tener en cuenta la posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas, como la tularemia, peste tétanos y rabia.

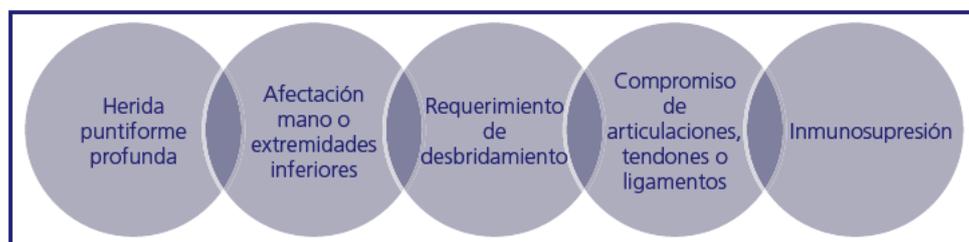


Figura 198.1. Factores de riesgo infección.

En la enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*) aparece fiebre prolongada, tumefacción y dolor a la presión de los ganglios linfáticos correspondientes. Hay que dar parte al juzgado o a Sanidad Veterinaria.

➤ **Actuación general y tratamiento:**

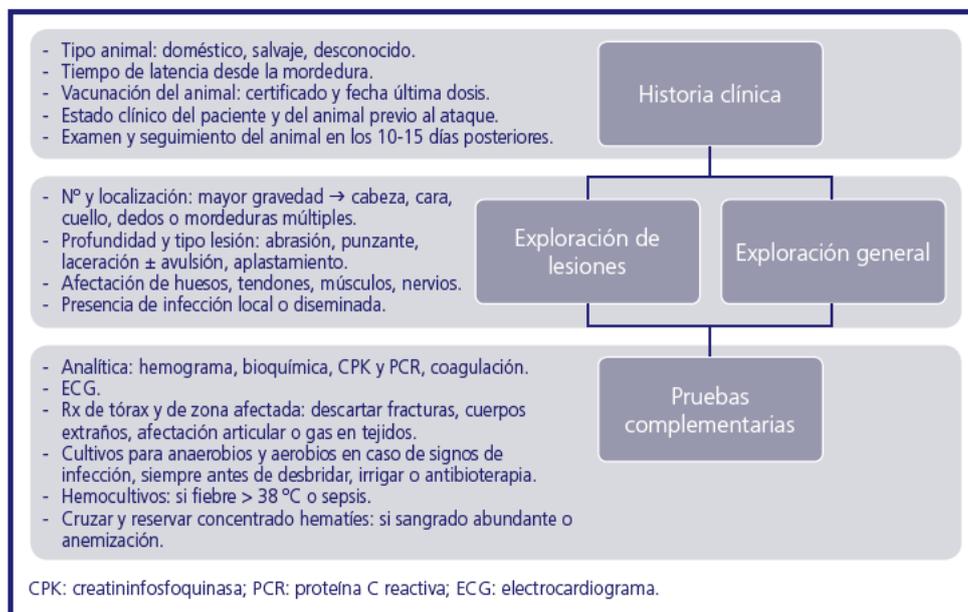


Figura 198.2. Actuación general ante una mordedura.

- **Medidas generales:** analgesia, lavado profuso con SSF y con grandes volúmenes. Inmovilizar y elevar extremidad comprometida.
- **Medidas especiales:**
 - Erosión y/o abrasión: medidas generales.
 - Desgarros y avulsiones: limpieza intensa de la herida con SSF 0,9%. Desbridamiento: si cuerpos extraños y/o tejido devitalizado.
 - Punzantes: precisan examen exhaustivo.
 - Eliminar tejido devitalizado y extraer cuerpos extraños.
 - Limpieza de la herida, sin presión elevada.
 - Evitar desbridamiento profundo y NO suturar.

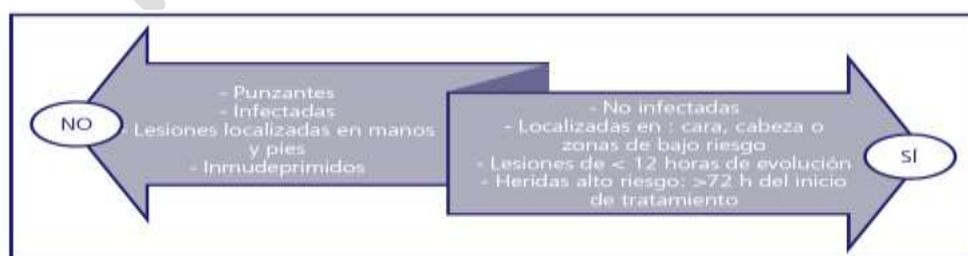


Figura 198.3. Indicaciones de sutura primaria.

- **Tratamiento antibiótico profiláctico:** especialmente indicado en heridas de la cara y manos, las producidas por mordedura de gato, las de más de 8h de evolución, las punzantes y profundas con posible lesión de articulaciones, tendones o huesos,

las que presenten pérdida importante de tejido o que requieran un desbridamiento amplio y aquellas producidas en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados o con edema en extremidad.

Tabla 198.1. Tratamiento antibiótico profiláctico en las mordeduras

Fuente de la mordedura	Microorganismos probables	Vía oral	Alternativas orales en alérgicos a penicilinas	Vía intravenosa	Alternativa intravenosa en pacientes alérgicos a la penicilina
Perros, gatos o mamíferos	<i>Pasteurella</i> spp. <i>S. aureus</i> . <i>Streptococcus</i> spp. <i>Anaerobios</i> . <i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Moraxella</i> spp. <i>Corynebacterium</i> spp. <i>Neisseria weaver</i> .	Amoxicilina - clavulánico	Trimetoprim-sulfametoxazol + clindamicina o Levofloxacino + clindamicina o moxifloxacino o doxiciclina + metronidazol	Ampicilina-sulbactam + gentamicina	Levofloxacino + clindamicina o doxiciclina + metronidazol
Reptiles	<i>Bacterias entéricas gramnegativa</i> . <i>Anaerobios</i> .				Clindamicina + gentamicina
Humanos	<i>Streptococcus</i> spp. <i>S. aureus</i> . <i>Eikenella corrodens</i> . <i>Anaerobios</i> .				Levofloxacino + clindamicina o doxiciclina + metronidazol

DOSIS ORALES ADULTOS: amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg /8 horas; clindamicina: 600 mg/8 horas; trimetoprim-sulfametoxazol: 160/800 mg/12 horas; levofloxacino: 500 mg/24 horas; moxifloxacino: 400 mg/12 horas; doxiciclina: 100 mg/12 horas; metronidazol 500 mg/12 horas.

DOSIS INTRAVENOSAS ADULTOS: ampicilina-sulbactam: 2/1 g/8 horas; gentamicina: 5-7 mg/kg/día; clindamicina: 600-900 mg/8 horas; metronidazol 500 mg/ 8 horas.

- **Profilaxis antitetánica y antirrábica:**

Tabla 95.1. Profilaxis de tétanos

Estado vacunal	Herida pequeña y limpia	Herida profunda y sucia
Completo (más de tres dosis).	Vacunar si han pasado > 10 años de la última dosis.	Vacunar si han pasado > 5 años de la última dosis.
Desconocido o incompleto.	Iniciar vacunación.	Iniciar vacunación y gammaglobulina.

Vacuna antitetánica toxoide tetánico (Leti®): dosis de 0,5 mm³ a los 0, 1 y 12 meses más inmunoglobulina específica i.m. (250 UI en niños y 500 en adultos). La vacuna y la inmunoglobulina deben administrarse con jeringas y agujas distintas y en lugares separados. Todos los pacientes con un tétanos clínico deben ser inmunizados durante la convalecencia de la enfermedad.

Tabla 95.3. Indicación de profilaxis postexposición de rabia según animal y grado de la lesión

Tipo de animal	Estado del animal	Lesiones de grado I	Lesiones de grado II	Lesiones de grado III
		-Lameduras sobre piel sana. -Tocar o alimentar al animal.	-Lesiones superficiales producidas por mordedura, sin que se afecte la dermis. -Arañazos leves, sin sangrado.	-Una o varias mordeduras con afectación de la dermis. -Lameduras (o, en general, contaminación por saliva del animal) sobre piel lesionada o sobre mucosas. -Arañazos profundos.
Perro o gato doméstico	Localizado: sano, y disponible 10 días para observación.	No indicado tratamiento postexposición (1).	No indicado tratamiento postexposición (1).	No indicado tratamiento postexposición (1).
	Huido.	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).
	Localizado: sospechoso de rabia.	No indicado tratamiento postexposición.	Iniciar vacunación (3) (en caso de pacientes inmunodeprimidos, administrar también inmunoglobulina antirrábica).	Inmunoglobulina antirrábica (3) + Iniciar vacunación (3)
Murciélagos (4), carnívoros salvajes (lobo, lince, zorro), mofeta	Independientemente del mismo.	No indicado tratamiento postexposición	Iniciar vacunación (3) (en caso de pacientes inmunodeprimidos, administrar también inmunoglobulina antirrábica).	Inmunoglobulina antirrábica (3) + Iniciar vacunación (3)
Conejos, liebres, ardillas, cobayas, ratas, ratones (y otros roedores)	Independientemente del mismo.	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).	No indicado tratamiento postexposición generalmente. Consultar (2).

(1). Si en el periodo de 10 días el animal manifiesta síntomas de rabia (observación por veterinario), se debe iniciar el tratamiento en el paciente (según el grado de lesión). (2). Consultar a Medicina Preventiva en horario laboral o a la Delegación Provincial de Sanidad en horario no laboral. (3). Según estado vacunal previo (ver tabla anterior). (4) Es el caso de indicación absoluta de profilaxis de rabia postexposición. En caso de duda de exposición a rabia por no observar lesión producida por el murciélago (que, en ocasiones, pueden ser muy pequeñas y pasar inadvertidas), es preferible iniciar profilaxis postexposición, dado que es el animal en nuestro medio que con mayor frecuencia es portador de rabia.

• CRITERIOS DE INGRESO:

- Lesiones con sangrado importante.
- Signos de infección sistémica: escalofríos, fiebre, etc.
- Sospecha de infección secundaria grave: celulitis, osteomielitis.
- Sospecha de transmisión de rabia, preferiblemente ingreso en medicina interna.

MORDEDURA DE ANIMALES VENENOSOS:

1. SERPIENTES:

Es la intoxicación más frecuente producida por animales terrestres.

Revisten mayor gravedad: niños < 5 años, localización en cara, cuello y tronco.

Dentro de la Península encontramos dos familias: viperidae (víboras) y Colubridae (culebras).

Tabla 198.2. Características de las familias de serpientes venenosas en España

Víbora	Culebra
Cabeza triangular, pupilas verticales y 2 colmillos anteriores muy grandes en gancho.	Cabeza ovalada, pupilas redondeadas y 2 colmillos posteriores en maxilar superior.
 <p>Heridas separadas unos 8mm. Muy peligrosas: → inoculan gran cantidad de veneno.</p>	 <p>Mordedura con dos filas de dientes separados, deben retener a sus presas para inocular veneno.</p>

El veneno de las serpientes genera reacción anafiláctica y actividad tóxica enzimática. Además activan factores de la coagulación X y V, protrombina y fibrinógeno y, algunos, presentan efecto neurotóxico, citotóxico, miotóxico y cardiotoxico.

- **Manifestaciones clínicas:** dependerá de la naturaleza, la potencia y la cantidad del veneno inoculado, que será de mayor cuantía tras la hibernación.

Tabla 198.3. Efectos de los venenos de serpientes

Víbora	Culebra
<ul style="list-style-type: none"> • Muy citotóxico e inflamatorio → edema con riesgo de necrosis y gangrena, síndrome compartimental. • Hematotóxico → leucocitosis, anemia y Coagulación intravascular diseminada. • Cardiotoxico → disminución gasto cardiaco y arritmias. • Nefrotóxico → hemoglobinuria, mioglobinuria, <i>shock</i> y fallo renal agudo. • Anafilaxia por reacción de hipersensibilidad I o III. 	<ul style="list-style-type: none"> • Poco citotóxico pero neurotóxico → en casos graves disnea, disfagia, parálisis respiratoria y muerte. • Anafilaxia por reacción de hipersensibilidad I o III.

Tabla 198.4. Criterios de gravedad según la clínica

	Reacción LOCAL	Reacción SISTÉMICA
Grado 0	Ausencia	Ausencia
Grado 1	Edema local moderado	Ausencia
Grado 2	Edema local intenso + equimosis/infangitis/adenopatías	Gastrointestinales leves, alteraciones hemostasia
Grado 3	Reacción local extensa/ Sd. compartimental	Rabdomiólisis, fracaso renal agudo, insuficiencia respiratoria, CID, <i>shock</i>

- **Atención:**
 - a) **Prehospitalaria:**
 - Identificar la especie venenosa.
 - Evaluar vía aérea y circulación.
 - Reposo con inmovilización del miembro mordido que debe estar por debajo del resto del cuerpo.
 - No se deben realizar incisiones, succión de herida ni torniquetes. Únicamente se valorará en caso de traslado mayor de 1h.
 - Analgésicos, no dar salicilatos por interferir en la coagulación.

- Ingreso en el hospital. Grados 0 y 1 ingreso en observación (durante 8h). Grados 2 y 3 ingreso en UCI.

b) **Hospitalaria:**

- Soporte hemodinámico (cristaloides, derivados sanguíneos) e inotrópico. Oxígeno, medidas de soporte vital, hemodiálisis.
- Limpiar con SSF 0,9% y eliminación de cuerpos extraños, no se debe aplicar hielo. Vacunación antitetánica.
- Profilaxis antibiótica: se recomienda iniciar desde el grado 0 de los criterios de gravedad (amox-clavulánico 875/125 mg(h v.o. ceftriaxona 1gr/24h iv o im). En caso de alergia: clindamicina 300 – 600 mg/6-8h v.o.
- Valorar HBPM.
- Analgesia.
- Antídoto específico: en las picaduras por víboras (suero antiofídico Instituto Pasteur, ineficaz pasadas primeras 24h). Se administrará en los casos de:
 - Síntomas sistémicos graves.
 - Gran afectación local: grado II con más del 50% del miembro afectado o grado III.

Antes de administrar el suero hay que realizar una prueba de desensibilización cutánea con el mismo suero antiofídico.

2. ARTRÓPODOS:

Se producen por diferentes mecanismos: efecto directo del veneno inoculado, reacciones inmunológicas y transmisión de enfermedades.

Los artrópodos con mayor relevancia en la Península Ibérica son:

- Arácnidos: arañas, garrapatas y escorpiones.
- Insectos: himenópteros, dípteros, lepidópteros y afanípteros.

a) **Arácnidos:**

- Arañas y escorpiones:

Las picaduras de araña más frecuentes en España las producen los géneros *Latrodectus* (viuda negra), *Loxosceles* (araña parda, araña violín, araña reclusa) y tarántula.

Tabla 198.5. Clínica y tratamiento en las picaduras por arañas y escorpiones

	Especie	R. Local	R. Sistémica	Tratamiento
Araña	Araña redusa o parda <i>Loxosceles rufescens</i> Veneno citotóxico y hemolítico	Dolor, prurito y edema con vesículas serosas internas en 2 puntos → luego úlcera, escara y lenta cicatrización	Loxoscelismo: a las 24-48 h → náuseas, vómitos, fiebre, mialgias, exantema morbiliforme, hemólisis, CID e insuficiencia renal	- Elevación extremidad + inmovilización + frío local. - < 2cm: Limpieza + desinfección; > 2cm: = < 2cm + desbridamiento. - Analgesia → anestésico local si dolor intenso. - Antibiótico: si sobreinfección - Antihistamínicos. - Profilaxis antitetánica. - Dapsóna 50-200 mg/día reduce necrosis.
	Viuda negra <i>Latrodectus trede cingulatus</i> Neurotoxina (alfalatrotoxina)	Eritema urticariforme, equimosis, edema y dolor en 2 ptos separados < 6 mm, pudiendo evolucionar a escara necrótica y adenopatías	Latrodectismo: - 15-90 min: signos muscarínicos, bradicardia, miosis, sialorrea - Horas: fasciculaciones, rigidez torácica y abdominal, fallo renal, convulsiones y fallo cardíaco - D. Diferencial: tétanos, peritonitis e intoxicación por estricnina	- Cuidados generales (ver previo). - Opiáceos, relajantes musculares y gluconato cálcico al 10 % por vía intravenosa. - Si agitación/convulsión: sedación con Fenobarbital o Diazepam 0,1 mg/kg. - Suero específico heterólogo antilatrodictico si extrema gravedad.
	Tarántula <i>Lycosaradiata y Lycosatarentulla.</i> Poco venenosa	Dolor, hipertermia, eritema y linfangitis en 2 puntos → luego placa necrótica	Náuseas, cefalea y febrícula. Simulación de reacción alérgica	- Tratamiento con cuidados generales, antihistamínicos H1, pomadas con corticoides.
Escorpión	Escorpión amarillo (alacrán) <i>Buthus occitanus.</i> Veneno neurotóxico y citotóxico	Pápula única eritematosa con centro necrótico + edema periférico + dolor intenso irradiado a toda la extremidad	Cefalea, sudación, vómitos, diarrea, salivación, lagrimeo, diploptia, impedimento para hablar y deglutir, espasmos, convulsiones, coma y muerte. Reacciones anafilácticas. - D. Diferencial: intoxicación por estricnina	- Limpieza + desinfección + frío local. - Elevación extremidad + inmovilización. - Analgesia: anestésico local si dolor intenso. - Antihistamínicos. - Si agitación/convulsión: sedación con fenobarbital o diazepam 0,1 mg/kg. - Tratamiento de anafilaxia si se produce (ver capítulo anafilaxia). - Profilaxis antitetánica.
	Escorpión negro <i>E. flavicaudus</i> Poco tóxico	Pápula única, dolor, eritema, edema y ampollas equimóticas interiores	Cefalea, vómitos, fiebre y disnea	- Limpieza + desinfección. - Elevación extremidad + inmovilización + frío local. - Analgesia: anestésico local si dolor intenso. - Antihistamínicos. - Tratamiento de anafilaxia si se produce (ver capítulo anafilaxia). - Profilaxis antitetánica.

➤ Garrapatas:

Pueden transmitir algunas enfermedades infecciosas producidas por rickettsias spp., como son la fiebre botonosa mediterránea, fiebre Q, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas y ehrlichiosis, así como la enfermedad de Lyme, babesiosis y tularemia, entre otras. Las más abundantes son las de los géneros Ixodes y Dermacentor.

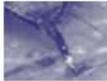
Tabla 198.6. Clínica y tratamiento en las picaduras por garrapatas

	Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Garrapata	Garrapata Veneno neurotóxico.	Pápula única eritematosa, no dolorosa +/- dolor y úlcera necrótica, adenopatías regionales.	Parálisis flácida: tras días de la picadura: irritabilidad → tras 24-48 horas: debilidad en MMII con hipotonía y ROT abolidos. Puede afectar músculos del tronco y respiratorios, produciendo la muerte. Diagnóstico diferencial: Síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Eaton-Lambert, miastenia gravis y botulismo.	<ul style="list-style-type: none"> • Impregnar con vaselina/aceite. • Traccionar del cuerpo perpendicularmente para extraer. • Limpieza + desinfección. • En zonas endémicas de enfermedad Lyme: profilaxis con doxiciclina 100 mg/12 h v.o. durante 2 días.

MMII: miembros inferiores; ROT: reflejos osteotendinosos.

b) **Insectos:**➤ **Heminópteros:**

Son los únicos insectos que pican de forma activa. En España destacan 2 familias: Apidae y Vespidae.

Apidae	Vespidae	
Apis (<i>Apis mellifera</i>) Colmenas	Vespula (<i>V. germanica</i>) Nidos subterráneos	Polistes (<i>P. dominulus</i>) Nidos en tejados
 Aguijón arponado (hembras). Picadura única → muerte posterior al perder su aguijón.		Aguijón liso. Picaduras múltiples y sucesivas.

- **Clínica:** la gravedad del cuadro dependerá de la existencia de exposición previa, número de picaduras y edad del paciente.
 - **Locales:** son las más frecuentes. Ceden en < 24h.
Dolor urente, localizado en la zona de la picadura. Pápula eritematosa 2cm. Prurito. Edema localizado en zona de picadura. Atención en las localizadas en orofaringe y cuello, posible obstrucción de las vías respiratorias → simulación de reacción anafiláctica.
 - **Locales extensas:** igual que las locales, salvo por pápula eritematosa > 10 cm y duración > 24h.
 - **Sistémicas:**
 - Reacción inmunológicas:** anafilaxia: aparecen en minutos-horas tras la picadura. Se producen por mecanismos de hipersensibilidad tipo I.
 - Reacción tardía:** aparecen en horas-días tras la picadura. Se producen por mecanismo de hipersensibilidad tipo III. Cursa con artralgias, fiebre, inflamación articular, linfadenopatía, urticaria-angioedema, vasculitis, glomerulonefritis, etc.
 - Reacciones tóxicas:** depende del número de picaduras (> 50 picaduras) y del estado previo del paciente, no requieren por tanto sensibilización previa. Similar a una anafilaxia, más síntomas gastrointestinales. Cursa entre otros con hemólisis y rabdomiolisis y finalmente fracaso renal agudo.
- **Pruebas complementarias:** realizar si afectación sistémica: analítica (CPK, PCR y coagulación. Triptasa en caso de anafilaxia. ECG).
- **Tratamiento:**
 - Identificación de la especie.
 - Evaluar vía aérea y circulación.
 - Extraer aguijón (abejas). Posterior lavado y aplicación antiséptico local.
 - Reacciones locales: frío local, antihistamínico, corticoide tópico u oral en función de la clínica.

- Reacciones locales extensas: igual que en reacciones locales pero el corticoide puede administrarse im/iv.
 - Reacciones sistémicas: tratamiento de la anafilaxia.
- Criterios de ingreso:
- En observación: entre 6-12h en pacientes con antecedentes de anafilaxia y en reacciones locales que afecten orofaringe y/o cuello. Además, los pacientes en edades extremas de la vida y los que tengan comorbilidades, embarazadas y cuando esté implicada la araña viuda negra.
 - En planta o UCI: reacciones anafilácticas o tóxicas.
- Dípteros, lepidópteros, afanípteros y hemípteros:

Los artrópodos pueden ser vehículo de enfermedades como paludismo, leishmaniasis, filariasis, dengue, tularemia y otras.

Tabla 198.9. Clínica y tratamiento de las picaduras de dípteros, lepidópteros, afanípteros y hemípteros

	Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Dípteros	Mosquito y mosca	Eritema + edema durante horas o días → posteriormente pápula pruriginosa.	En pacientes sensibilizados: urticaria, fiebre y malestar general. En caso de picaduras múltiples puede producirse anafilaxia.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.
Lepidópteros	Oruga	Pápulas o habones altamente pruriginosos. Síntomas bronquiales y rinoconjuntivales.	Nerviosismo, cefalea, fiebre e insomnio.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.
Afanípteros	Pulga	Pápulas eritematosas + prurito + sufusiones hemorrágicas en filas o grupo.	Urticaria, habones o eritema multiforme. Por el rascado: piodermis y forúnculos.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.
Hemípteros	Chinches	Pápulas eritematosas hasta urticaria en zigzag.	Eccemas y sobreinfección por rascado.	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza + desinfección. • Frío local. • Antihistamínicos. • Corticoides tópicos. • Antibioterapia si infección.

➤ Miriápodos.

Tabla 198.10. Clínica y tratamiento de las picaduras de miriápodos

Características	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Escolopendra: glándulas dermatotóxicas y poderosas mandíbulas.	Dos punciones hemorrágicas, eritema, edema e inflamación local.	Espasmos musculares, linfoangitis y adenopatías regionales.	<ul style="list-style-type: none"> - Lavado con agua y jabón. - Compresas frías. - Reposo miembro. - Antihistamínicos.
Milpiés: no muerden, pero segregan fluidos defensivos.	Quemazón y decoloración de la piel humana. Vesiculación y exfoliación.		<ul style="list-style-type: none"> - Irrigación grandes cantidades suero o agua. - Analgésicos. - Cuidados locales piel.

PICADURAS DE ANIMALES MARINOS:

Tabla 198.11. Clínica y tratamiento de las picaduras producidas por animales marinos			
Especie	Reacción local	Reacción sistémica	Tratamiento
Medusa Anémonas Celentéreos	Eritema + edema + dolor local Impronta del tentáculo, hiperpigmentación de lesiones.	Calambres, náuseas, vómitos, cefaleas, hipotensión, arritmia. Excepcional: anafilaxia → picaduras múltiples o pacientes sensibilizados.	<ul style="list-style-type: none"> Retirar nematocistos con pinzas o raspado de piel. Medusa: frío local, corticoides, antihistamínicos. Anémonas: inactivar con amoníaco rebajado, bicarbonato o vinagre antes de retirar tentáculos. Antibióterapia si infección. Profilaxis antitetánica.
Estrella y erizo de mar Equinodermos	Eritema. Úlceras dolorosas.	Debilidad. Parálisis de músculos faciales, lengua y labios.	<ul style="list-style-type: none"> Si sospecha de espinas no visibles, realizar radiografía antes de extracción quirúrgica. Retirar púas y espinas.
Araña marina y escorpena Crustáceos	Edema constante + dolor progresivo lancinante por toda extremidad. Infección, gangrena.	Arritmia y dificultad respiratoria.	<ul style="list-style-type: none"> Limpieza + desinfección. Desbridamiento y extracción de cuerpo extraño. Inmersión en agua (45-60 °C) durante 30-60'. Analgésicos. Antibióterapia si infección. Profilaxis antitetánica.
Raya y pez vibora Peces	Edema constante + dolor progresivo lancinante por toda extremidad. Infección, gangrena.	Náuseas, vómitos, diarrea, palidez, sudoración, hipotensión, arritmias, convulsiones. Excepcional: anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> Limpieza + desinfección. Desbridamiento y extracción de cuerpo extraño. Inmersión en agua (45-60 °C) durante 30-60'. Analgésicos Profilaxis antibiótica: cefalosporinas 3ª generación o ciprofloxacino. Profilaxis antitetánica.

Bibliografía:

- Manual Toledo 5ª Edición. 2021.
- Manual Jimenez-Murillo 6ª Edición.
- ITLS 4ª edición