

Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias

Instituto Nacional
de Gestión Sanitaria

SANIDAD 2013

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias

Instituto Nacional
de Gestión Sanitaria

SANIDAD 2013

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Edita: © Instituto Nacional de Gestión Sanitaria

Subdirección General de Gestión Económica y Recursos Humanos

Servicio de Recursos Documentales y Apoyo Institucional

Alcalá, 56 28014 Madrid

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual pertenecen al
Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.

Se autoriza la reproducción total o parcial siempre que se cite
explícitamente su procedencia.

NIPO: 687-13-015-4

Depósito Legal: M-30438-2013

ISBN: 978-84-351-0412-8

Colección Editorial de Publicaciones del INGESA: 1.942

Catálogo General de Publicaciones Oficiales: <http://publicacionesoficiales.boe.es/>

En esta publicación se ha utilizado papel reciclado libre de cloro de acuerdo con los
criterios medioambientales de la contratación pública.

Diseño y maquetación: Komuso

Imprime: Advantia Comunicación Gráfica, S.A.

Protocolos Clínico Terapéuticos en Urgencias Extrahospitalarias

Instituto Nacional
de Gestión Sanitaria



Coordinación

José Manuel Vergara Olivares.
Médico CCU del Servicio 061 Ingesa de Ceuta.

Autores (por orden alfabético)

Abselam Maate, Mustafa.

Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Abdelkader Maanan, Mohamedi.

Médico Especialista Medicina
Familiar y Comunitaria.
Servicio de Urgencias Hospital
Universitario de Ceuta.

Alami, Amer.

Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.

Asensio García, Miguel Ángel.

Especialista en Medicina Familiar y
Comunitaria. Doctor en Medicina.
Master Universitario en Medicina de
Atención Primaria.
Centro de Salud Integral Almasera de
Tonda de Villajoyosa (Alicante).

Asmae Azami, Idrissi.

Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.

Brieva del Río, Pascual.

Diplomado en Enfermería.
Servicio 061 de Ceuta.

Bufoñ Jiméñez, Marina.

Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.
Urgencias Hospital Xanit de
Benalmádena (Málaga).

Carmona Díaz, José Luis.

Médico Especialista Medicina
Familiar y Comunitaria.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.

Castaño Parrado, José Carlos.

Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Celadero López, Ángel Gabriel.

Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Cuerda Palomo, Yolanda.

Trabajadora Social. OPE de Málaga.
Cuerda Palomo, Miguel A.
Doctor en Medicina. Centro de Salud
de Albarizas (Marbella).

Chaban Navarro, Safuan.

Médico Especialista Medicina
Familiar y Comunitaria Médico
Emergencias 061 de Ceuta.

Díaz Guerrero, Miguel Manuel.

Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Diosa Palacio, Ricardo.

Médico Especialista en Medicina
Deportiva.
Servicio de Urgencias. Hospital de
Ceuta.

El Amrani El Marini, Abdelghani.
Médico Especialista en Medicina
Interna.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.

El Amrani El Mrni, Mehdi.
Médico Especialista en Radiología.
Médico Servicio Radiología Hospital
de Ceuta.

El Melehi El Assali, Maissa.
Médico Residente R3 Análisis
Clínicos.
Hospital Universitario de Ceuta.

Fernández Blanco, M^a Dolores.
Diplomado en Enfermería.
Servicio Urgencias de Atención
Primaria de Ceuta.

Gándara, de la, Fernando.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.

Gaougaou Obtel, Redouan.
Médico Especialista Medicina
Familiar y Comunitaria.
Servicio de Urgencias Hospital
Universitario de Ceuta.

Gómez Gómez, Manuela.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.
Médico.

González González, Francisco.
Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

González Marrero, Laura.
Médico Residente R4 Medicina
Familiar y Comunitaria.
Hospital Universitario de Ceuta.

González Muriana, Antonio.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.
Médico.

Hamadi Chaib, Ahmed.
Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Idris Al- Lal, Ahmed.
Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.
Médico Servicio Urgencias de
Atención Primaria (SUAP) de Ceuta.

Landín Urbina, Agurne.
Médico Residente R4 Medicina
Familiar y Comunitaria.
Hospital Universitario de Ceuta.

Laserna Ragel, M^a Mercedes.
Médico Residente R3 Medicina
Familiar y Comunitaria.
Hospital Universitario de Ceuta.

Loma Mohedano, Manuel.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.

Márquez Ramón, Juan Antonio.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.

Martínez Huertas, Begoña.
Diplomado en Enfermería.
Servicio 061 de Ceuta.

Mohamed Mohamed, Nordin.
Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Mohamed Riahi, Marienma.
Técnico Auxiliar de Enfermería.
Hnos. Franciscanos de la Cruz Blanca
de Ceuta.

Páez Rodríguez, María Victoria.
Doctor en Medicina. Médico
Dispositivo Cuidados Críticos.
(DCCU) Albarizas. Marbella.

Palomo Gómez, Rocío.
Matrona. Área Sanitaria Campo de
Gibraltar.

Payá Berbegal, M^a Ángeles.
Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.
Doctor en Medicina.
Centro de Salud Integral Almasera
de Tonda de Villajoyosa. Master
Universitario en Medicina de Atención
Primaria.

Pérez Ramírez, Carolina.
Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.

Pomares Arroyo, Isabel.
Diplomado en Enfermería. Hospital
Universitario del Ingesa de Ceuta.

Puga Martínez, Monserrat.
Diplomado en Enfermería.
Unidad de Insuficiencia Cardíaca. H.
Virgen de las Nieves (Granada).

Reyes Parras, José Ángel.
Médico Emergencias 061 de Ceuta.
Master en emergencias sanitarias y
catástrofes. SAMU.
Certificado en Medicina de
Emergencias de la SEMES.

Ríos del Yerro, Víctor.
Diplomado en Enfermería.
Servicio 061 de Ceuta.

Rodríguez Serrano, Clara.
Diplomado en Enfermería.

**Roldán Martínez, María del
Carmen.**
Diplomado en Enfermería.
Hospital Ramón y Cajal.

Rodríguez Díaz, Luciano.
Matrón. Profesor de la Unidad Docente
de Matronas de Ceuta.

Serpa Mora, Rafael.
Técnico en Emergencias Sanitarias.
Servicio 061 de Ceuta.

Soler Núñez, María.
Médico Especialista en Medicina
Familiar y Comunitaria.
Master en Medicina de Urgencias y
Emergencias.
Servicio Cuidados Críticos Hospital
Virgen de la Victoria.

Solís Rodríguez, Carlos Luis.
Médico Especialista en Medicina
Interna.

Vázquez Lara, Juana María.
Diplomada en Enfermería. Servicio
061 de Ceuta.
Matrona. Coordinadora y Profesora
de la Unidad Docente de Matronas de
Ceuta.

Vázquez Lara, María Dolores.
Diplomado en Enfermería.
Atención Primaria de Algeciras
(Cádiz).

Vera Riveros, Rafaela.

Técnico Auxiliar de Enfermería.
Unidad de Atención domiciliaria de
Alhaurín de la Torre.

Vergara Olivares, Ana Rosa.

Técnico Auxiliar de Enfermería.
UVI Hospital Reina Sofía de Córdoba.

Vergara Olivares, José Manuel.

Médico Emergencias 061 de Ceuta.
Médico Especialista en Medicina
Deportiva. Master en Urgencias.
Profesor colaborador Universidad
Internacional de Andalucía.

Agradecimientos especiales a la
maquilladora que ha caracterizado
muchas de las imágenes que aparecen
en este Manual.

“<http://www.theglowmakeup.com/>”

Índice

1.	Urgencias traumatológicas	13
	A. Traumatismo craneoencefálico	13
	B. Traumatismo vertebral y medular	19
	C. Atención inicial al paciente politraumatizado	25
	D. Traumatismo toraco abdominal	32
	E. Manejo prehospitalario del shock hipovolémico	40
2.	Urgencias debidas a la acción de agentes físicos	45
	A. Quemaduras	45
	B. Hipotermia	52
	C. Lesiones por electricidad	58
	D. Heridas por arma de fuego	62
	E. Mordeduras	67
	F. Ahogamiento y lesiones en el buceo	73
3.	Urgencias cardiovasculares	78
	A. Dolor torácico agudo	78
	B. Manejo del paciente con dolor de perfil isquémico	84
	C. Manejo del paciente con arritmias	91
	D. Manejo del paciente con crisis hipertensiva	107
	E. Manejo de la insuficiencia cardiaca aguda	114
	F. Manejo del edema agudo de pulmón	120
4.	Urgencias neurológicas	124
	A. Accidente Cerebro Vascular	124
	B. Código ictus en atención prehospitalaria	130
	C. Convulsiones y epilepsia	138
	D. Síndrome meníngeo. Manejo prehospitalario	145
	E. Manejo extrahospitalario de la convulsión en la mujer gestante	149
	F. Manejo urgente del paciente en coma	155

5.	Urgencias pediátricas	160
	A. Síndrome febril en pediatría	160
	B. Convulsiones en pediatría	166
	C. Crisis asmática en el niño	172
6.	Urgencias endocrino-metabólicas	176
	A. Urgencias en el paciente diabético	176
	B. Urgencias en el paciente con enfermedades tiroideas	184
7.	Urgencias psiquiátricas	190
	A. Agitación psicomotriz. Ansiedad	190
	B. Síndrome confusional agudo. Paciente suicida	196
8.	Urgencias neumológicas	204
	A. Paciente con disnea	204
	B. Pacientes con Hemoptisis	217
9.	Urgencias digestivas	220
	A. Paciente con dolor abdominal agudo	220
	B. Paciente con hemorragia digestiva	227
	C. Paciente con ictericia. Ascitis. Encefalopatía	233
10.	Urgencias toxicológicas	240
	A. Intoxicaciones. Manejo inicial	240
	B. Tratamiento específico en las intoxicaciones más habituales	246
	C. Emergencias por consumo de drogas de abuso	256
11.	Urgencias obstétricas-ginecológicas	264
	A. Urgencias obstétricas. Atención al parto inminente	264
	B. Urgencias ginecológicas	277
	C. Farmacología de uso en urgencias en el embarazo	285

12.	Urgencias en el paciente oncológico	291
	A. Sedación del paciente terminal	291
	B. Control del dolor en el paciente oncológico	295
	C. Urgencias oncológicas por toxicidad digestiva	301
13.	Urgencias nefrourológicas	307
	A. Manejo del paciente con hematuria	307
	B. Manejo del paciente con retención aguda de orina (RAO)	311
14.	Miscelánea	315
	A. Ventilación mecánica en el transporte sanitario	315
	B. Ventilación mecánica no invasiva	336
	C. Urgencias en oftalmología	349
	D. Urgencias en ORL	361
	E. Urgencias dermatológicas	369
	F. Esquemas plan nacional de RCP	377
	G. Manejo extrahospitalario de la sepsis	389
	H. Mini Vademecum. Fármacos de uso frecuente en medicina extrahospitalaria	395

Prólogo

Quiero comenzar este prólogo, como no podía ser de otra manera, agradeciendo la confianza que han depositado en mí sus autores, para escribir estas líneas.

Este manual, en esta reedición, es un fiel reflejo de la inquietud de los profesionales de la emergencia, por mantenerse al día de las novedades científicas relacionadas con su labor asistencial, poniendo de manifiesto el axioma que les guía “en la emergencia la excelencia debe ser la norma”.

Por tanto, este manual ha sido concebido como una guía práctica para la consulta rápida de todos aquellos protocolos de uso común durante el ejercicio diario de la asistencia a pacientes “urgentes”, bien estructurado por capítulos de forma que la accesibilidad a la información sea rápida y concisa, requerimiento indispensable de este tipo de obras.

Es pues, un salto de calidad del Servicio 061 de INGESA en Ceuta, muy de agradecer y que demuestra la vocación de servir de sus integrantes y su profesionalidad, que se pone aún más de manifiesto, por la gran bibliografía consultada y por la no menos encomiable participación de profesionales de distintas categorías, tanto de Ceuta como de otras comunidades, lo que resultaría el interés suscitado y el compromiso de los trabajadores de la emergencia.

No me queda, por tanto, como responsable máximo de INGESA en Ceuta, más que agradecer la colaboración de todos y cada uno de los autores y colaboradores, así como de todas aquellas personas que han hecho posible la publicación de esta guía y felicitarles, por su magnífica elaboración, actualizada en su contenido científico, esmerada en su presentación y correcta en su estructura, con el valor añadido de que todos sus capítulos han sido consensuados por diversos profesionales, lo que hacen de este manual, un instrumento verdaderamente útil y eficaz en el manejo de los protocolos asistenciales durante la práctica cotidiana.

Para finalizar, me despediría con el ruego de que nunca se pierda la voluntad de servicio y este espíritu de superación, demostrados por este colectivo de profesionales de este Servicio de Urgencias y Emergencias 061 de INGESA en Ceuta.

Con mi sincero agradecimiento, reciban mi más cordial felicitación.

Fernando Pérez-Padilla García.

Director Territorial de INGESA en Ceuta.

Introducción

Desde su creación, los Servicios de Emergencias han permitido que las personas que se encuentran en riesgo vital debido a enfermedades o accidentes tengan acceso, in situ, o mediante un rápido traslado en óptimas condiciones, a procedimientos y terapias altamente efectivas que antes estaban limitadas solo a los pacientes hospitalizados.

Los beneficios que ello ha reportado a la sociedad en términos no sólo de supervivencia sino, sobre todo, de calidad de vida ganada o preservada, deben ser reconocidos y valorados.

Quienes en la Ciudad de Ceuta aseguran este eslabón fundamental de la Sanidad, dan con este libro un paso más, compartiendo su saber y experiencia sobre las múltiples situaciones que, presentándose en el ámbito extrahospitalario, requieren una atención sanitaria urgente.

Con una labor que empieza en Atención Primaria, en condiciones muchas veces difíciles, contando con medios avanzados, pero más limitados que en el hospital, teniendo que decidir en segundos desde la misma necesidad de acudir hasta la realización de procedimientos no demorables antes o durante el traslado, los profesionales de Emergencias están en una situación privilegiada para sintetizar lo imprescindible en la atención inmediata a cada patología.

Por último, destacar que el interés por formar e incorporar a los Médicos Residentes a este trabajo muestra el compromiso del Servicio de Emergencias de Ceuta no sólo con la divulgación del conocimiento, sino con la transformación y mejora de nuestro Sistema Sanitario a través de las nuevas generaciones de profesionales.

Es por todo ello un honor prologar este libro, si bien lo es aún más tener la oportunidad de trabajar cada día con sus autores.

María Luisa Centeno Castillo.

Facultativo Especialista en Medicina Intensiva.

José Maldonado Alconada.

Coordinador de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Ceuta.

1. Urgencias traumatológicas

- A. Traumatismo craneoencefálico (TCE).
- B. Traumatismo vertebral y medular.
- C. Atención inicial al paciente politraumatizado.
- D. Traumatismo toraco abdominal.
- E. Shock hipovolémico.

A. Traumatismo craneoencefálico

José A. Reyes Parras.

Miguel A. Cuerda Palomo.

Francisco González González.

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte en el paciente politraumatizado.

Siempre debemos asumir que una lesión severa de cráneo se acompaña de una lesión de columna cervical y médula espinal.

Fisiopatología de la lesión craneal

Las lesiones craneales pueden ser abiertas o cerradas. La lesión encefálica también puede dividirse en dos componentes, primario y secundario. La lesión encefálica primaria es el daño inmediato al tejido encefálico como resultado directo de la fuerza de la lesión.

La mayoría de las lesiones primarias ocurren ya sea como resultado de fuerzas externas aplicadas contra el exterior del cráneo o por movimiento del encéfalo dentro del cráneo (fenómeno de golpe-contragolpe).

La lesión secundaria resulta de la respuesta encefálica a la lesión primaria, con edema que ocasiona una disminución de la perfusión, o de complicaciones de otras lesiones (hipoxia o hipotensión).

La respuesta inicial del encéfalo lesionado es la inflamación, lo que conlleva un aumento de la presión intracerebral y una disminución del riego sanguíneo al encéfalo (lo que causa mayor daño cerebral).

Todo este mecanismo lesional se explica por la siguiente fórmula:

$$PPC = PAM - PIC$$

PPC = Presión de Perfusión Cerebral

PAM = Presión Arterial Media

PIC = Presión Intracraneal

Si el encéfalo se inflama o hay un sangrado intracraneal, aumenta la PIC y disminuye la PPC, lo que produce isquemia cerebral (hipoxia). Cuando aumenta la PIC, aumenta también la presión sanguínea sistémica para conservar el flujo sanguíneo al encéfalo. El aumento de presión sanguínea provoca la aparición de bradicardia.

Por tanto se debe mantener una PPC de por lo menos 60 mmHg, lo cual implica mantener una presión arterial sistémica de al menos 110-120 mmHg, en los pacientes con lesión severa de cráneo.

Valoración inicial

1. ABC: Conseguir tener la vía aérea permeable, asegurar la ventilación y tratar las alteraciones en la circulación. Además, haremos inmovilización cervical.
2. Exploración Neurológica Rápida: Nivel de conciencia, reactividad pupilar y capacidad de movilidad de las extremidades del paciente.

Buscar **signos de aumento de la presión intracraneal (PIC)** como **hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea** ya que dará lugar con posterioridad a Herniación Cerebral.

Buscar la presencia de **signos de Herniación Cerebral (disminución de conciencia, anisocoría y signos de decorticación o descerebración)**, ya que su tratamiento debe ser inmediato.

Una vez que hemos resuelto los problemas de la valoración inicial hacemos una exploración más detallada.

Valoración secundaria

Anamnesis

- Mecanismo de producción del accidente.
- Posible causa desencadenante (ACV, síncope, etc.).
- Ingesta previa de alcohol o drogas.
- Síntomas asociados: Pérdida de conciencia, amnesia, intervalo lúcido, cefalea, vómitos, etc.

Exploración

1. Signos Vitales

- Frecuencia respiratoria: El aumento de la PIC produce más frecuentemente, bradipnea.
- Frecuencia cardíaca: El aumento de la PIC produce bradicardia.
- Tensión arterial: El aumento de la PIC produce Hipertensión arterial.

La Hipotensión en casos de TCE por lo general es causada por shock hemorrágico ó neurogénico.

2. Cabeza

- Explorar cuero cabelludo buscando laceraciones, zonas inestables, zonas deprimidas, etc.
- Buscar **signos de fractura de base de cráneo: Rinorragia, licuorragia, hematoma retroauricular (signo de Battle) o periorbicular (ojos de mapache).**

Los ojos de mapache, con o sin rino o licuorragia son una contraindicación absoluta para el sondaje nasogástrico del paciente.



Ojos de mapache



Signo de Battle

3. Pupilas

- La midriasis bilateral con reflejo fotomotor conservado, nos indica la presencia de lesión frecuentemente de carácter reversible.
- La midriasis bilateral con ausencia de reflejo fotomotor, nos indica una probable lesión a nivel de tallo cerebral, con pronóstico muy grave.
- La midriasis unilateral con respuesta a la luz, puede ser el **signo más precoz del aumento de PIC**.

Las pupilas fijas y dilatadas indican lesión craneal sólo en pacientes con disminución del nivel de conciencia.

4. Extremidades

- Comprobar que el paciente puede sentir y mover los dedos de sus manos y pies.
- Buscar **signos de lesión cerebral profunda** como la **rigidez de decorticación** (brazos flexionados, piernas extendidas) y la **de descerebración** (brazos y piernas extendidas).

La rigidez de descerebración indica herniación cerebral (es indicación para hiperventilar al paciente).

La parálisis flácida generalmente indica lesión de médula espinal.



DECORTICACIÓN. Respuesta flexora anormal



DESCEREBRACIÓN. Respuesta extensora normal

5. Examen Neurológico

En el TCE una puntuación en la escala de Glasgow de 8 o menos se considera como lesión encefálica severa.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW	
Apertura Ocular	Puntuación
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
No	1
Respuesta Verbal	
Orientado	5
Confundido	4
Palabras inapropiadas	3
Palabras incomprensibles	2
No	1
Respuesta Motora	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Retira (al dolor)	4
Flexión (con dolor)	3
Extensión	2
No	1

Manejo del paciente

1. Medidas Generales

- Permeabilización de la vía aérea.
- Oxigenación con mascarilla al 50 % o incluso intubación si hay criterios.
- Collarín cervical.
- Sedación: Midazolam (1 mg/10 kg) o Propofol.
- Analgesia: Nolotil o Enantyum. Evitar en principio, opiáceos y otros depresores del SNC.
- Sondaje Nasogástrico si hay riesgo de vómito.

2. Control de la Tensión Arterial

(Mantener siempre la Tensión Arterial Diastólica por encima de 100 mmHg):

- En Hipotensión: Cristaloideos vía intravenosa (10 mg/kg) y si no se tiene éxito, añadir dopamina (1 ampolla en 100 ml de SF a 60 ml/h).
- Si hay Hipertensión: Urapidil (1/2 amp intravenosa en 20 segundos).

3. Si hay signos de aumento de PIC ó de Herniación Cerebral

- Intubación e hiperventilar al paciente a > 20 rpm.
- Manitol al 20 %: 1 gr/kg en 20 minutos (5 ml/kg). No administrarlo en caso de Shock ó Hipotensión grave.

4. En caso de Convulsiones

- Diazepan en bolos, vía intravenosa.
- Fenitoína a 18 mg/kg vía intravenosa.

Bibliografía

- Campbell, J.E.; Alson, R.L. Trauma Craneal. En Basic Trauma Life Support. 2ª ed. en castellano. Ed. Romero. 155:176.
- Soto Ejarque, J.M. Traumatismo craneoencefálico en el adulto. En: Recomendaciones Asistenciales en trauma grave. Edicomplet-SEMES. 129:137.
- Muñoz Sánchez, M.A.; Navarrete Navarro, P. Traumatismo craneoencefálico. En: Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson. Plan Nacional de RCP. SEMCYUC. 109:134.
- Montero Pérez, F.J.; Jimenez Murillo, L.; Roig García, J.J. et al. Traumatismo craneoencefálico. En: Medicina de Urgencias y Emergencias. Elsevier. 747: 755.

B. Traumatismo vertebral y medular

José Ángel Reyes Parras.

María Victoria Paez Rodríguez.

Mehdi El Amrani El Marini.

El traumatismo de columna vertebral está frecuentemente relacionado con accidentes de tráfico, laborales y deportivos.

La integridad de la función de la médula espinal se evalúa con las funciones motoras, sensoriales y los reflejos. El nivel de pérdida sensorial es el más exacto para predecir el nivel de la lesión de la médula espinal.

Los reflejos son útiles para distinguir entre las lesiones completas de la médula espinal de aquellas que son parciales. La médula espinal también forma parte del sistema nervioso autónomo y cualquier lesión en el mismo, produce un shock neurogénico.

Fisiopatología del shock neurogénico

El shock neurogénico se produce por la disfunción del sistema nervioso autónomo en la regulación del tono de los vasos sanguíneos y del gasto cardíaco. Por lo general, se trata de un paciente hipotenso, con piel de color y temperatura normales, así como frecuencia cardíaca lenta.

En el shock neurogénico está interrumpida la comunicación entre el encéfalo y las glándulas suprarrenales, por lo que no hay liberación de catecolaminas. Por lo tanto, el paciente con shock neurogénico no muestra los signos de piel pálida, taquicardia y sudoración.

El shock neurogénico se integra como un diagnóstico de exclusión, después de que se han descartado otras causas posibles de shock.

Lesión de médula espinal

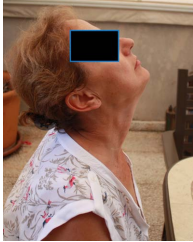
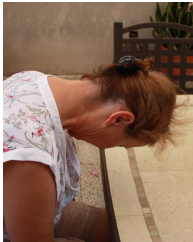
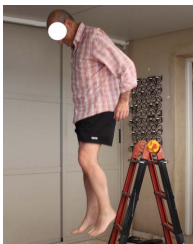
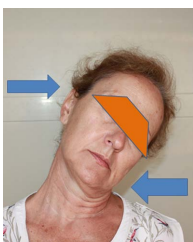
El daño primario ocurre en el momento del trauma y se origina cuando la médula espinal se secciona, desgarrar o aplasta. Usualmente este daño es irreversible.

El daño secundario se debe a hipotensión, hipóxia generalizada, lesión de vasos sanguíneos, edema o por compresión debido a hemorragias circundantes.

Los esfuerzos a nivel prehospitalario deben estar dirigidos a prevenir este daño secundario.

Mecanismos de lesión espinal

- Hiperextensión: Colisiones de vehículos de frente y por alcance.
- Hiperflexión: Caídas de motociclistas y “clavados” en bañistas.
- Compresión: Caídas de más de 3 metros aterrizando sobre los pies o la cabeza.
- Rotación: Vuelcos de coches y caídas de motociclistas.
- Tensión Lateral: Colisión lateral de vehículos.
- Elongación: Estiramiento por incorrecta colocación del cinturón de seguridad.

DESCRIPCIÓN	DIAGRAMA	EJEMPLOS
Hiperextensión. Debido a un mecanismo de extensión excesivo del cuello, como para mirar el techo.		Por golpe posterior en coche, golpeándose sobre el salpicadero. Por golpes en ciertos deportes. Caídas hacia atrás.
Hiperflexión. Debido a un movimiento de la cabeza hacia adelante, excesivo.		Caídas desde bicicletas, motos, caballo. Por zambullidas en el agua desde alturas.
Compresión. Por caídas desde altura, cayendo sobre los pies, o sobre cabeza en posición neutra.		Por caídas desde escaleras, edificios.
Rotación. Por giro excesivo del cuello sobre la cabeza.		Accidentes de tráfico. Por golpes en ciertos deportes (boxeo).
Lateralización. Mecanismo de fuerzas de impacto lateral, con torso relativamente estático		Accidentes de vehículo por impacto lateral. Caídas.

Evaluación inicial del paciente

Valoración de ABC

Nos aseguraremos que la vía aérea, está permeable, la ventilación (frecuencia y calidad) es normal y de que no hay alteraciones circulatorias (signos de shock, hemorragias visibles, etc.).

Estabilización de la columna cervical

El enfoque correcto es la estabilización en posición neutra, alineada con la columna, sin tracción del cuello. (La posición neutra real se logra colocando un acolchado de 2,5-5 cm en la zona occipital).

Evaluación secundaria

Valoración del sistema nervioso periférico

La exploración es simple. Si el paciente puede mover los dedos de manos y pies, los nervios motores están intactos. Cualquier alteración de la sensibilidad (disminución, parestesias) nos hará sospechar de lesión medular. Si el paciente está inconsciente pero retira la extremidad si le pinchamos un dedo, es que los nervios motores y sensitivos están intactos.

Valorar la necesidad de Restricción de Movimientos Espinales (RME)

La RME la realizaremos poniendo al paciente el collarín cervical, el inmovilizador tetracameral (dama de Elche) y colocando al paciente fijado con correas en la tabla larga o con collarín e inmovilización en el colchón de vacío.

La RME es definitiva, cuando tenemos al paciente en el colchón de vacío o asegurado a la tabla larga y usando toallas, almohadas, etc., para mantener en posición alineada la cabeza, columna cervical, torso y pelvis.

Indicaciones para realizar la RME

1. Mecanismos de lesión positivos, como son:

- Choque de vehículos a alta velocidad (más de 60-80 km/h).
- Caída desde altura triple a la estatura del paciente.
- Carga axial.
- Accidentes tipo “clavados”.

- Herida penetrante en o cerca de la columna vertebral.
- Lesiones deportivas en cabeza o cuello.
- Lesión contusa por encima de las clavículas.
- Paciente inconsciente de trauma.

2. Alguno de los siguientes criterios clínicos (junto a un mecanismo de lesión positivo):

- Alteración del estado mental (agitación, agresividad, etc.).
- Evidencia de intoxicación.
- Existencia de otra lesión dolorosa que enmascare al trauma espinal.
- Déficit neurológico (debilidad, parestesias, parálisis).
- Dolor en espalda espontáneo a la movilización o a la palpación.

Descartar la presencia de Shock Neurogénico

La lesión de la médula espinal o torácica puede ocasionar un shock de gran espacio o distributivo. Este shock neurogénico se caracteriza por hipotensión, bradicardia y piel caliente y bien perfundida.

Tratamiento

1. Vía aérea permeable y administrar oxígeno al 100 %. Incluso intubación orotraqueal en caso necesario.
2. Collarín cervical o incluso Restricción de Movimientos Espinales (RME) si está indicado.
3. Vía venosa periférica y administrar cristaloides para prevenir la aparición de los síntomas del posible shock neurogénico.
4. Sondaje nasogástrico si existe alto riesgo de vómito.
5. Sondaje uretral ya que existirá retención urinaria por atonía vesical.

Tratamiento del Shock Neurogénico

- Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
- Administrar cristaloides vía intravenosa hasta conseguir una adecuada perfusión. Lo habremos conseguido cuando nuestro paciente esté consciente y su tensión arterial sistólica sea de al menos 90-100 mmHg (presencia de pulso palpable a nivel radial).
- Utilizar Dopamina si no conseguimos las cifras tensionales adecuadas con el uso de los cristaloides. (Dopamina 1 amp (200 mg) en 250 ml de suero glucosado 5 % a 21 ml/h).
- Prevenir el daño secundario de la médula por la inflamación, mediante la administración de Metilprednisolona (Solumoderin 1 gr®):
- Bolo: 30 mg/kg, diluido en suero y pasarlo en 15-20 minutos.
- Perfusión: 5,4 mg/Kg /cada hora, durante las 23 horas siguientes.

Bibliografía

- Augustine, J.J. Trauma Espinal. En Basic Trauma Life Support. 2ª ed. en castellano. Ed. Romero. 177:202.
- Espinosa Ramírez, S. Lesión medula espinal traumática. En: Recomendaciones Asistenciales en trauma grave. Edicomplet-SEMES. 139:149.
- Casalduero Araiz, J.L. Trauma vertebral y medular. En: Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson. Plan Nacional de RCP. SEMCYUC. 135:154.
- Montero Pérez, F.J.; Roig García, J.J. et al. Trauma de la columna vertebral. En: Medicina de Urgencias y Emergencias. Elsevier. 798:801.

C. Atención inicial al paciente politraumatizado

José Ángel Reyes Parras.

Manuela Gómez Gómez.

Mehdi El Amrani El Marini.

La supervivencia del paciente severamente lesionado depende del tiempo. Cuando los pacientes con lesiones graves pueden llegar estables al quirófano dentro del término de una hora desde el momento de la lesión, se logran tasas de supervivencia del 85 %. A esto se le llama la hora de oro en la atención del politraumatizado.

En el ámbito prehospitalario no se cuenta con toda una hora de oro, sino con los diez primeros minutos de la misma para hacer una valoración y actuación inicial adecuada que aumente la supervivencia del lesionado grave. Por ello, se debe desarrollar el hábito de evaluar y tratar a cada paciente de trauma de una manera lógica y secuencial para no olvidar detalles críticos.

Lo más adecuado es proceder desde la cabeza a los pies del lesionado para que no pase nada desapercibido.

Durante la atención al politraumatizado, se debe estar preocupado pero sin alterarse emocionalmente, alerta pero no excitado y se debe ser rápido pero no apresurarse. Pero sobre todo lo anterior, se debe luchar por hacer lo que sea lo mejor para el paciente.

Definición de politraumatizado: Todo enfermo con más de una lesión traumática, alguna de las cuales conlleva un riesgo vital, aunque sólo sea potencialmente. Todo paciente inconsciente que ha sufrido un traumatismo, es “a priori” subsidiario de padecer patología grave.

La atención al paciente es prioritaria sobre la extricación.

A. Evaluación primaria

Es una combinación de la Valoración de la Escena, la Evaluación Inicial (que es igual para todos los pacientes) y la Revisión Rápida de Trauma o la Exploración Enfocada (dependiendo de la situación).

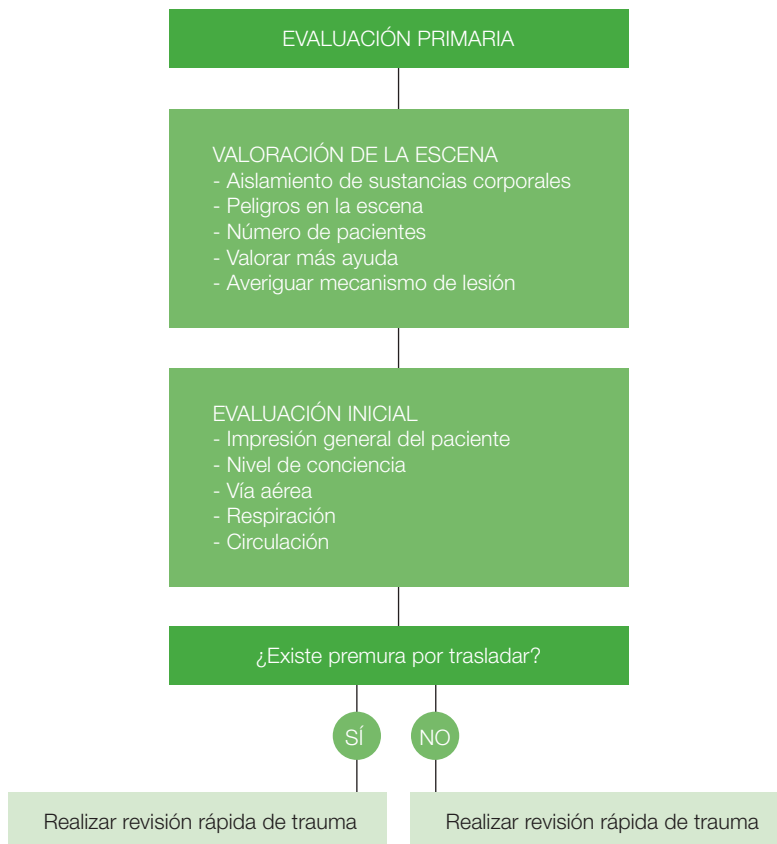
La exploración detallada es lo mismo que la exploración secundaria y la exploración continua se corresponde con la reevaluación del paciente.

Al paciente con la más mínima lesión se le hará una evaluación inicial.

Si existe un mecanismo de lesión generalizado y peligroso (choque de vehículos, caída de altura, etc.) o si el paciente está inconsciente, se deberá ir de la evaluación inicial directamente a la revisión rápida de trauma.

Si existe un mecanismo de lesión enfocado y peligroso que sugiere una lesión aislada, (herida de bala en el muslo, herida por objeto punzante en tórax, etc.) se realizará una evaluación inicial pero la exploración enfocada se limitará a la zona de lesión.

Evaluación del paciente traumatizado.



Valoración de la escena

Se compone de las siguientes fases:

1. Aislamiento frente a sustancias corporales: Siempre usar guantes protectores. Es recomendable que el encargado de la vía aérea utilice un protector facial o bien ocular, además de mascarilla.
2. Seguridad de la escena: Lo primero es decidir cuál es el lugar más cercano y a la vez seguro para estacionar la ambulancia. A continuación valoramos si es seguro acercarse al paciente.
3. Triage inicial: Determinaremos cual es el número total de pacientes.
4. Equipo esencial/recursos adicionales requeridos: El equipo básico para la atención de los pacientes deberá estar compuesto por equipos de protección personal, tabla larga con inmovilizador de cabeza, collarín rígido, equipo con oxígeno, gafas nasales, mascarillas, equipos para canalización de vías venosas y mochila de trauma.
5. Mecanismo de lesión: Los mecanismos básicos de lesión por movimiento son:
 - Lesiones contusas (colisiones de vehículos, caídas, golpes contusos).
 - Lesiones penetrantes (proyectiles, cuchillos, empalamiento).

Evaluación inicial

Su finalidad es priorizar al paciente y determinar la existencia de condiciones que amenacen de inmediato la vida. Debe hacerse en menos de 2 minutos siguiendo las etapas siguientes:

1. Impresión general del paciente al acercarse: Evaluamos primero los pacientes con lesiones más severas. Tener en cuenta que los pacientes en edades extremas de la vida (niños y ancianos), tienen un riesgo mayor.
2. Nivel de conciencia: El médico se aproximará al paciente desde la parte frontal (cara a cara). Otro miembro del equipo estabilizará el cuello en posición neutral. El médico le dirá al paciente que está allí para ayudarlo y le preguntará que sucedió. Si responde apropiadamente, se asume que la vía aérea está abierta y que el nivel de conciencia es normal. Si las respuestas no son apropiadas (inconsciente, despierto pero confundido), aplicaremos la escala AVDI (cualquier calificación por debajo de la "A" nos obliga a buscar las causas durante la revisión rápida de trauma).

Niveles de Estado Mental (AVDI)

A- Alerta (despierto y orientado).

V- Responde a estímulos Verbales.

D- Responde al Dolor.

I- Inconsciente.

3. Evaluación de la vía aérea: Si el paciente no habla o está inconsciente debemos ver, oír y sentir el movimiento del aire. Si hay signos obstructivos (apnea, ronquidos, gorgoteos, estridor) haremos reposición de la cabeza, barrido y aspiración.
4. Evaluación de la respiración: Ver, oír y sentir. Si la ventilación es inadecuada (inferior a 10 rpm o superficial) debemos iniciar de inmediato la asistencia ventilatoria (ambú, intubación).
5. Evaluación de la circulación: Notaremos la frecuencia y la calidad de los pulsos (la ausencia de pulso carotídeo indica el comienzo de la RCP). También veremos el color, temperatura y condición de la piel (la palidez, frialdad junto a pulso filiforme y bajo nivel de conciencia son los indicadores de shock).

Cualquier hemorragia externa debe ser controlada por un tercer miembro del equipo.

Si existe un mecanismo de lesión generalizado y peligroso (choque de vehículos, precipitación, etc.) o si está inconsciente, realizamos a continuación la revisión rápida de trauma. Si el mecanismo es peligroso pero localizado, realizamos la exploración enfocada al área de la lesión.

Revisión rápida de Trauma

Consiste en una breve exploración desde la cabeza a los pies para identificar las lesiones que amenazan la vida.

Primero debemos obtener el historial **SAMPLE** del paciente:

S- Síntomas.

A- Alergias.

M- Medicamentos que toma.

P- Enfermedades Previas.

L- La última ingesta oral.

E- Eventos que prendieron al accidente (¿Por qué sucedió?).

A continuación haremos la exploración de forma ordenada:

Cabeza y cuello: Buscamos lesiones y veremos si las venas del cuello están aplanadas o distendidas y si la tráquea está en la línea media. En este momento colocaremos el collarín cervical.

Tórax: Ver si hay movimientos asimétricos o paradójicos. Notar si las costillas se elevan con la respiración o si hay sólo respiración diafragmática. Buscar presencia de heridas abiertas. Sentir si hay dolor al palpar, inestabilidad y crepitación. Auscultar a nivel del 4º espacio intercostal línea media axilar para ver si existen ruidos respiratorios y si son iguales bilateralmente. Auscultar los ruidos cardíacos.

Abdomen: Observar la presencia de distensión, contusiones, heridas penetrantes y palpar en busca de dolor, defensa muscular y rigidez.

Pelvis: Ver si hay deformidades o heridas penetrantes. Palpar en busca de dolor, inestabilidad y crepitación y presionar sobre sínfisis del pubis y hacia dentro sobre las crestas ilíacas. Si hay inestabilidad inmovilizamos la zona y no volvemos a explorarla.

Extremidades: Vemos si brazos y muslos tienen deformidades y palpar en busca de dolor, inestabilidad y crepitación. Ver si mueve los dedos.

Espalda: La exploramos en el momento de transferir al paciente a la tabla larga o a la camilla de cuchara, por la maniobra de rodamiento.

Si existe alteración del estado mental, haremos además una exploración neurológica que incluya tamaño y reactividad pupilar, escala de Glasgow y presencia de signos de herniación cerebral.

Exploración enfocada

Se realiza cuando el mecanismo de lesión se limita a una zona del cuerpo, entonces procedemos a enfocar la exploración sobre la región afectada, obtenemos el historial SAMPLE y obtenemos los signos vitales basales.

B. Evaluación secundaria (Exploración detallada)

Se realiza para detectar las lesiones que pueden haber pasado desapercibidas durante la evaluación primaria. La realizaremos durante el transporte del paciente al hospital y debe seguir el siguiente orden:

1. Registrar de nuevo los signos vitales.
2. Exploración Neurológica: Debe incluir un examen del nivel de conciencia, tamaño y reactividad pupilar, función motora y función sensorial.
3. Monitorización.
4. Exploración de cabeza a pies:
 - Cabeza: Buscamos deformidades, contusiones, abrasiones, penetraciones (DCAP), equimosis perioculares y retroauriculares o salida de líquido o sangre de oídos o nariz. Evaluar de nuevo la vía aérea.
 - Cuello: Buscamos DCAP, estado de las venas del cuello y la alineación de la tráquea.
 - Tórax: Buscamos DCAP, movimientos paradójicos, ruidos respiratorios bilaterales, ruidos cardíacos fuertes o apagados y volvemos a revisar el sellado de heridas abiertas.
 - Abdomen: Buscamos distensión y dolor a la palpación.
 - Pelvis y Extremidades: Buscamos DCAP y constatamos el pulso, función motora y sensorial de las extremidades con fracturas. Haremos esto antes y después de traccionar y alinear cualquier fractura.

C. Reevaluación (Exploración continua)

Se realizará cada 5 minutos en pacientes críticos y cada 15 minutos en los estables, y en el orden siguiente:

1. Preguntar al paciente como se siente.
2. Reevaluar el estado mental (nivel de conciencia, Glasgow, etc.).
3. Reevaluar ABC: Permeabilidad de vía aérea, respiración y circulación.
4. Reevaluar Abdomen.
5. Reevaluar cada lesión identificada.

6. Revisar las intervenciones:

- Permeabilidad y posición del tubo endotraqueal.
- Flujo de oxígeno.
- Permeabilidad y flujo de vías intravenosas.
- Sellado de heridas succionantes de tórax.
- Permeabilidad de la aguja de descompresión de tórax.
- Férulas y vendajes.
- Estabilidad de objetos incrustados o empalados.
- Posición de las pacientes embarazadas.
- Monitor cardíaco y pulsioximetría.

Bibliografía

- Campbell, J.E.; Stevens, J.T. Evaluación y manejo inicial del paciente de trauma. En Basic Trauma Life Support. 2ª ed. en castellano. Ed. Romero. 31:62.

- Espinosa Ramírez ,S. Valoración inicial del paciente traumatizado en el medio prehospitalario. Funciones del médico. En: Recomendaciones Asistenciales en trauma grave. Edicomplet-SEMES. 29:37.

- Rodriguez Serra, M.; Sánchez Izquierdo, J.A. Atención inicial al traumatizado. En: Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson. Plan Nacional de RCP. SEMCYUC. 9:23.

- Montero Pérez, F.J.; Jimenez Murillo, L.; Roig García, J.J. et al. Atención inicial al paciente politraumatizado. Elsevier. 734:746.

D. Traumatismo toraco abdominal

Manuela Gómez Gómez.

Mehdi El Amrani El Marini.

María Dolores Fernández Blanco.

El traumatismo torácico incluye todo traumatismo sobre pulmones, caja torácica (costillas, esternón), mediastino, grandes vasos intratorácicos y corazón. Pueden ser abiertos o cerrados.

El trauma torácico es la causa directa de la muerte en el 25 % de los traumatizados graves.

¿Qué debemos plantearnos en un Servicio 061 ante un traumatismo torácico?

Primero el ABC de las emergencias y si la situación vital lo permite comenzaremos con una evaluación primaria.

Los signos clínicos habituales son: Respiración superficial y rápida, dolor torácico focal o localizado, cianosis, enfisema subcutáneo, ventilación asimétrica, todo ello en el contexto de un accidente o una agresión.

Anamnesis:

- Mecanismo de producción.
- Existencia de patología previa, que puede suponer un aumento del riesgo o de complicaciones (EPOC, alteraciones ventilatorias restrictivas, tabaquismo, secuelas de ACVA o alteraciones neurológicas).

Exploración física:

Inspección:

- Evidencia de dificultad respiratoria.
- Movimientos paradójicos en la pared torácica.
- Heridas en la pared torácica o cuello.
- Enfisema subcutáneo.
- Venas cervicales distendidas o colapsadas.
- Hematoma cervical.

Palpación:

- Localización del dolor (suele ser de características osteomusculares).
- Crepitación costal. (Sensación de tocar nieve).

Auscultación pulmonar:

- Determinar la existencia de ruidos pulmonares asimétricos o disminuidos.
- Control de constantes TA, frecuencia y ritmo cardiaco, pulsioximetría, realización de ECG y canalización de vía venosa y extracción de los clásicos 3 tubos.
- Valorar analgesia
- Si el dolor es intenso y dificulta la respiración se inicia tratamiento con AINEs, siguiendo escalón si no hay mejoría.
- Lesiones más frecuentes con compromiso vital potencial:
- Fracturas costales (Volet costal).
- Contusión pulmonar.
- Neumotórax simple/Hemotórax.
- Contusión cardiaca.
- Fractura esternal.
- Rotura de vía aérea, traumatismo/rotura esofágica, traumatismo de grandes vasos.
- Lesión diafragmática.

Fracturas costales

- Son las lesiones más frecuentes en este tipo de traumatismo.
- Manifestará dolor torácico espontáneo o provocado por los movimientos respiratorios y por la palpación externa, lo que restringe la movilidad ventilatoria. Puede haber crepitación. Interesa conocer nivel de la fractura.
- El diagnóstico suele ser clínico, el 50 % de las fracturas no se visualizan en la RX inicial de tórax.
- Tratamiento:
- Iniciar analgésico, Ibuprofeno 600 mg + Metamizol ó Paracetamol - codeína.

- Se evitaren vendajes de la zona.
- Trasladaremos al paciente para realización de pruebas complementarias en hospital.
- Es conveniente informar al paciente de que el dolor va a ser persistente. Debe mantener una buena hidratación, abstenerse de fumar y en caso de complicaciones como fiebre, hemoptisis o dificultad respiratoria debe volver a urgencias.

Fracturas de 1º, 2º y 3º costillas.

- Se asocian frecuentemente a fractura de clavícula o de omoplato.
- Hay que pensar en la posibilidad de rotura de vía aérea y grandes vasos.

Fracturas de 4º a 7º costilla.

- Se pueden asociar a neumo-hemotórax pequeños con posible enfisema subcutáneo en foco de fractura.

Fracturas de 8º a 10º costilla.

- Pueden asociarse a lesiones de vísceras abdominales.

Contusión pulmonar

Lesión muy frecuente en traumatismo de mediana y gran intensidad. Normalmente en relación con fracturas costales o tórax inestable.

Clínica: Cualquiera de los siguientes, asociados o no.

- Insuficiencia respiratoria de grado variable.
- Hemoptisis.
- Disnea.
- Taquipnea.
- Febrícula.

Exploración: Disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión.

Tratamiento: Analgesia, oxígeno y fisioterapia. Si se complica, VM.

Neumotórax simple o cerrado

Es el más frecuente y ocurre tras fractura costal que rompe la pleura.

Clínica: Desde asintomático a insuficiencia respiratoria.

Auscultación: Puede ser normal o presentar disminución variable del murmullo vesicular.

Neumotórax a tensión

Colapsa el pulmón, comprime y desvía el mediastino dificultando el retorno venoso, pudiendo provocar hipotensión y parada cardíaca, por lo que precisa drenaje inmediato.

Diagnóstico: Debe ser siempre clínico y no radiológico. Insuficiencia respiratoria severa, hipoventilación unilateral, signos de shock, con o sin enfisema subcutáneo, timpanismo, ingurgitación yugular y desvío traqueal contralateral.

Neumotórax abierto

El colapso se origina al entrar aire desde el exterior. Se trata con apósito estéril vaselinado, fijado en sólo en 3 de sus lados y posteriormente se cierra la herida y se coloca tubo de drenaje alejado de la herida.

Fractura de esternón

Requiere de procesos de alta energía para producirse, por lo que se suelen asociar a otras lesiones (lesiones miocárdicas, traqueobronquiales y de aorta).

Diagnóstico: Necesita de una Rx tórax lateral, aunque la clínica suele ser muy dolorosa con IRA y crepitación y puede existir deformidad palpable.

Contusión cardíaca

Difícil diagnóstico clínico.

Se asocia a fractura esternón.

Se debe valorar posible derrame pericárdico (Rx).

Rotura diafragmática

Más frecuente en los traumatismos penetrantes. Afecta en el 95 % de los casos al diafragma izq. (más desprotegido).

Clínica: El izquierdo puede ser asintomático si no hay herniación visceral. Si la hubiese, causaría desde disnea a insuficiencia respiratoria grave, nauseas, vómitos, íleo, hematemesis o abdomen agudo. La rotura derecha suele ser asintomática, salvo si hay subluxación hepática.

Debemos sospecharlo por el tipo de herida y el recorrido, ya que el diagnóstico definitivo lo darán las pruebas radiológicas con presencia de vísceras abdominales (hospitalario).

Tratamiento: Quirúrgico.

Traumatismo abdominal

Los accidentes de tráfico son responsables del 60 % de los traumatismos abdominales.

El estudio de las lesiones abdominales siempre debe realizarse en conjunto con las lesiones torácicas y demás lesiones asociadas.

Puede ser cerrado

Fundamentalmente causados en accidentes de tráfico por la desaceleración o impacto directo.

Los órganos que con mayor facilidad se lesionan son: Hígado, bazo y riñones.

A veces hay perforación de vísceras huecas.

O trauma penetrante

Producidos por arma blanca, arma de fuego, asta de toro etc.

Se diferencian 3 síndromes globales:

a) De Viscera Maciza: Hipovolemia con tendencia al shock, distensión abdominal, dolor abdominal con Blumberg + y/o defensa, matidez en flancos (derrame intraperitoneal) y Douglas ocupado.

b) De Viscera Hueca: Dolor abdominal, vientre en tabla, íleo paralítico y timpanismo prehepático (neumoperitoneo).

c) Retroperitoneal: Triada de Lenk (dolor lumbar, hipovolemia y tumefacción lumbar), íleo paralítico reflejo, equimosis en flanco, escroto y raíz del muslo.

¿Qué hacer ante un traumatismo abdominal?

Evaluación inicial.

Primera fase: La valoración inicial de un paciente con traumatismo abdominal debe enmarcarse dentro de la valoración primaria de todo paciente traumatizado, siguiendo la regla de los ABCDE, con especial atención al control de la circulación:

- Control de la vía aérea, con mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y estabilización cervical.
- Control de la ventilación y oxigenación.
- Control de la circulación y hemorragias.
- Canalización de dos vías periféricas gruesas.
- Reposición de volumen.
- Identificación de signos de sangrado.
- Evaluación neurológica inicial, con valoración AVDN (alerta, respuesta verbal, respuesta al dolor, no respuesta) y control de tamaño y reactividad pupilar.
- Exposición y control ambiental, previniendo la hipotermia.

En el manejo inicial del traumatismo abdominal es de gran importancia el reconocimiento clínico de los signos de shock: Aumento de la frecuencia del pulso, pulso débil y filiforme, piel pálida, fría y sudorosa, retardo en el relleno capilar y alteraciones de la conciencia, ya que la hemorragia intraabdominal es la causa más frecuente de shock hipovolémico del paciente politraumatizado.

Toma de constantes.

Si existe marcada hipotensión hay que pensar en perforación de vísceras huecas o hemorragias intraperitoneal.

Anamnesis

Nivel de conciencia.

Características del dolor.

Ingesta alcohólica.

Cirugía abdominal previa.

Existencia o no de vómitos.

Alteración del ritmo intestinal.

Fiebre.

Exploración física

Inspección: Realizar examen completo de la cara anterior y posterior del tórax y abdomen así como del periné.

Identificar heridas, contusiones, laceraciones.

Valorar presencia de heridas con sangrado activo importante.

En heridas poco profundas podemos esperar de 6 a 8 h para suturarlas, lo más importante es la valoración abdominal, mientras tanto colocaremos sobre la herida apósitos estériles, previa desinfección.

Percusión: Matidez o timpanismo.

Palpación: Valoración de la intensidad y localización del dolor. Contractura involuntaria como signo de irritación peritoneal.

Signo de Kher: Dolor intenso en el hombro izquierdo, en algunos casos de rotura del bazo.

Auscultación: Determinar la presencia o ausencia de ruidos intestinales.

Canalización vía venosa y extracción sangre.

Si el dolor no es intenso, es preferible esperar a terminar valoración y decidir sobre la administración de un opiáceo como Meperidina (1/3 ó ½ ampolla= 30 ó 50 mg de Dolantina®), Morfina (a dosis descrita en otros capítulos) ó Fentanilo (0.05 mg=1/3 ampolla).

* La analgesia hace que el enfermo no tenga dolor espontáneo ni a la palpación (desaparece el signo de rebote), pero no enmascara la contractura abdominal, que persiste.

Bibliografía

- Alted López, E. y Chico Fernández, M. Traumatismo abdominal. En: Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. Sociedad española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2ª edición revisada. Barcelona: Elsevier España, SL; 2007.161-174.
- Traumatismo abdominal. En: Prehospital Trauma Life Support Committee of The National Association of Emergency Medical Technicians, en colaboración con The Committee on Trauma of The American College of Surgeons. PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Versión en español de la 5ª edición de la obra en inglés. Madrid: Elsevier España, SA; 2006. 192-203.
- García Varela, B.; Martín Rodríguez, M.D.; Gómez Vázquez, R. Guía de actuación en urgencias prehospitalarias. 1ª Edición. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061; 2003.
- Traumatismo abdominal. En: Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Paciente Traumático. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Madrid: Edicomplet; 1999. 157-159.

E. Manejo prehospitalario del shock hipovolémico

José Manuel Vergara Olivares.

Ahmed Idris Al-Lal.

Rafael Serpa Mora.

Este tipo de shock se caracteriza por una pérdida de volumen intravascular adecuado. Dentro de este tipo de shock se diferencia el shock hemorrágico y el hipovolémico no hemorrágico.

El **shock hemorrágico** es el tipo de shock que se produce en los pacientes traumatizados graves, y por consiguiente deberemos buscarlo activamente en todo paciente en el que se active el código “trauma grave”. Se produce por pérdida de al menos un 30 % de la volemia del paciente, en situaciones como rotura de grandes huesos (cadera, fémur, etc.), rotura de vasos o vísceras macizas, embarazo extrauterino complicado, alteraciones de la coagulación, complicaciones infecciosas y/o tumorales, hemorragia digestiva (úlceras, varices, etc.), hemoperitoneo, hemotórax, etc.

El **shock hipovolémico no hemorrágico** es aquel que se produce secundariamente a la pérdida de fluidos intravasculares en situaciones tales como grandes quemados y/o tercer espacio (pancreatitis, ascitis, obstrucción intestinal), pérdidas digestivas por vómitos incoercibles, diarrea, pérdidas renales por nefropatías, diabetes mellitus, diabetes insípida, etc.

Desequilibrio entre oferta y demanda de O₂ y nutrientes, bien por falta de aporte, bien por mala utilización del mismo en el ámbito tisular. No es equivalente a hipotensión.

La presentación clínica del shock varía según su causa y tipo de shock, pero son 5 las características fundamentales y esenciales que debemos valorar: Hipotensión arterial (TA sistólica < 90 o TAM < 60 mmHg) aunque en ocasiones aparece de forma tardía: Livideces, frialdad, palidez, sudoración cutánea y tiempo de relleno capilar > 2 s, oliguria (diuresis < 0.5 ml/kg /h), alteración del nivel de conciencia y acidosis metabólica.

A nivel de la emergencia extrahospitalaria debemos buscar y plantear siempre la posibilidad de shock hipovolémico ante todo paciente que presente algunas de las circunstancias expuestas anteriormente, prestando especial importancia al **paciente traumatizado grave**.

Manifestaciones clínicas

Una cuidadosa anamnesis (situación clínica previa, medicación administrada, y otras enfermedades de interés) y una valoración clínica inicial son fundamentales para el manejo de éste tipo de pacientes, ya que sus signos y síntomas son muy variados y ninguno por sí solo, patognomónico ó excluyente.

- Taquicardia, galope, pulso paradójico.
- Frialidad, cianosis, sudor frío (en el shock séptico inicialmente encontraremos calor y eritemas).
- Hipotensión postural.
- Taquipnea, disminución del murmullo, roce pleural.
- Descenso de TA (TAS <90 mmHg o caída >30 mmHg respecto a la basal).
- Irritabilidad, agitación, estupor, delirio, coma.
- Pulsos periféricos filiformes.
- Tiempo de relleno capilar aumentado.
- Oliguria <30 ml/h - Acidosis metabólica (criterio de hospital).

En la exploración clínica podremos observar, ingurgitación yugular, auscultación pulmonar con crepitantes, ruidos cardiacos débiles, a veces galope, fiebre y calor (en el séptico), hemorragias evidentes ó diarrea, signos de deshidratación (en el hipovolémico).

Manejo del paciente con shock

El abordaje inicial y/o in situ del paciente con shock hipovolémico se superpone al del paciente traumatizado grave, y consiste en un examen inicial primario siguiendo la regla del ABCDE, durante el cual debemos identificar y tratar las lesiones potencialmente fatales y que se va a llevar a cabo en el propio lugar del accidente, normalmente en el ámbito extrahospitalario. Posteriormente se llevará a cabo una evaluación secundaria para identificar y tratar lesiones potencialmente mortales.

Ventilación:

Al igual que en otras situaciones críticas lo fundamental inicialmente en el shock será, asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas mediante mascarilla con O_2 al 50 % para mantener una $Sat. O_2 > 90 \%$. Si esto no es posible se recurrirá a la IOT, ya que de por sí la taquipnea presente consume una gran proporción del oxígeno, ya escaso.

Medidas generales:

- Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre. Una para infundir líquidos y la otra para control de PVC (a nivel hospitalario).
- Monitorización de ECG, TA, Fc, Temperatura, Glucemia, Diuresis...
- Oxigenoterapia.
- Comprobar signos de deshidratación. Valorar relleno capilar.
- Protección térmica.

Sueroterapia: Existen diferentes opciones, cristaloides o coloides, sin existir unanimidad en los diversos estudios, aunque por los beneficios iniciales y ausencia de efectos secundarios, la mayoría de los autores recomiendan el inicio con cristaloides, 250 ml SF o Ringer en bolos si el paciente no tuviese pulso radial. Puede repetirse varias veces si no aparece sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, crepitantes basales...), aunque debemos manejar con cuidado en ancianos y cardiopatas. Para la interpretación correcta de la ingurgitación, es necesario que la cabeza del paciente esté situada en plano superior al tórax.

Es necesario monitorizar la respuesta a la resucitación con volumen mediante la monitorización de la PA, FC, FR SpO_2 y si es posible, diuresis. Si no se observa respuesta, el paciente va a requerir con mucha probabilidad reposición de concentrado de hematíes, así como intervención quirúrgica, por lo que es muy importante anotar la respuesta a la resucitación con fluidos en la historia clínica, así como exponerla de viva voz en la transferencia del paciente en el hospital.

Fármacos:

Inotrópicos están indicados en caso de no respuesta al tratamiento anterior.

- Dopamina (Dopamina Fides®, amp 200 mg/10 ml). Efectos α (vasoconstrictor), β_1 (ino y cronotrópico) y Dopaminérgico ($\uparrow$ flujo sanguíneo renal, coronario y cerebral). Perfusión: 200 mg (1 amp) diluidas en 90 ml SG 5 %. Cada ml tendrá 2 mg de dopamina.
- Dobutamina (Dobutrex® amp 250 mg/20 ml). β_1 selectivo ($\uparrow$ TA por $\uparrow$ GC); efecto α a dosis $> 15 \mu\text{g/kg/min}$. Produce menos arritmia y menos taquicardia y sin efecto dopaminérgico. La dosis variará según la respuesta (1 amp en 230 de SG 5 % por lo que cada ml del preparado tendrá 1 mg de Dobutamina, comenzando a 21 ml/h). Se puede aumentar hasta 40 ml/h, en función de la TA, gasto cardíaco y diuresis.
- Se pueden asociar ambas drogas con llave de paso en Y para potenciar sus efectos inotrópicos y evitar el efecto α .

Clasificación de la American College of Surgeon del shock hemorrágico según pérdidas hemáticas en el paciente adulto. La volemia en adultos equivale a 70 ml/kg de peso.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas	750 ml (<15 %)	750-1500 ml (15-30 %)	1500-2000 ml (30-40 %)	>2000 ml (>40 %)
FC (*)	>100-110 lpm	110-120 lpm	120-140 lpm	>140 lpm
PAS (**)	Normal	Normal	<100 mm Hg	<80 mm Hg
Pulso radial	Normal	Normal	Débil	ausente
Relleno capilar	Normal	Normal	Débil	ausente
FR	12-20 rpm	20-30 rpm	30-40 rpm	>40 rpm
Nivel de conciencia	Normal	Ansiedad	Confusión	Coma
Diuresis	>50 ml/h	30-50 ml/h	<30 ml/h	Anuria
Fluidoterapia	Cristaloides	Coloides	Hemoderivados	Hemoderivados
Lesión tipo	Fractura de húmero	Fractura de fémur	Fractura compleja de pelvis	Hemoperitoneo o hemotórax masivo

Bibliografía

- Espinosa Ramírez, S. Valoración inicial del paciente traumatizado en el medio prehospitalario. Funciones del médico. En: Recomendaciones Asistenciales en trauma grave. Edicomplet-SEMES. 29:37.
- Rodríguez Serra, M.; Sánchez Izquierdo, J.A. Atención inicial al traumatizado. En: Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson. Plan Nacional de RCP. SEMCYUC. 9:23.
- Julian Jiménez, A. Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario Toledo Coordinador: 3ª edición 2010.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010. 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

2. Urgencias debidas a la acción de agentes físicos

- A. Quemaduras.
- B. Hipotermia.
- C. Lesiones por electricidad.
- D. Heridas por arma de fuego.
- E. Mordeduras.
- F. Ahogamiento y lesiones en el Buceo.

A. Quemaduras

Isabel Pomares Arroyo.

María del Carmen Roldán Martínez.

Begoña Martínez Huertas.

Introducción

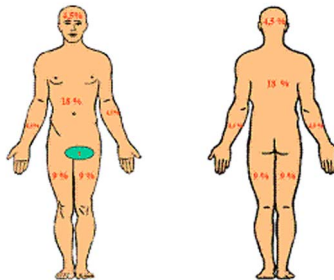
Se definen las quemaduras como la destrucción de los tejidos, bajo el efecto de un agente térmico, eléctrico, químico o radioactivo. A tener en cuenta como factores pronósticos: Edad, extensión profundidad, localización, presencia de lesiones asociadas, el mecanismo o causa de la lesión, la existencia de patología previa y el tipo de accidente que lo produjo.

Los mecanismos de producción más frecuentes son las llamas y los líquidos calientes.

Clasificación quemaduras según profundidad

1. Quemadura de primer grado (epidérmica): Eritema y dolor, no existen ampollas.
2. Quemadura de 2º grado superficial (dérmica superficial): Dolor, ampollas. Existen folículos pilosos y glándulas sebáceas.
3. Quemadura de 2º grado profunda (dérmica profunda): Fondo rojizo intenso o blanquecino, indolora. No existen folículos pilosos.
4. Quemaduras 3º grado (subdérmica): Son indoloras por la total destrucción de las terminaciones nerviosas y su apariencia oscila, dependiente del mecanismo de producción entre el aspecto carbonáceo y el blanco nacarado.

Clasificación quemaduras según extensión



La gravedad de una quemadura depende también de la superficie corporal que haya sido afectada. Como norma general usamos la regla de los 9 de Wallace.

Según la cual el cuerpo humano se divide en 11 regiones teniendo la misma extensión todas ellas, es decir 9 % y la zona correspondiente a los genitales tendría un 1 %. No obstante esta estimación variará con la edad del paciente.

En quemaduras aisladas para calcular rápida y fácilmente su extensión, utilizaremos la palma de la mano del paciente, ella representará el 1 % de la superficie corporal. En el supuesto de concurrencia de quemaduras de distinto grado NO valoraremos en cuanto a la extensión las quemaduras de 1º grado.

Clasificación quemaduras según gravedad

LEVES	MODERADAS	GRAVES
<10 % SCQ en adultos.	10-20 % en adultos.	>20 % en adultos.
<5 % en niños.	5-10 % en niños.	>10 % en niños.
< 2 % en quemaduras 3º.	2-5 % en Q. de 3º.	>5 % en Q. de 3º.
	Sospecha de lesiones por inhalación.	Quemaduras eléctricas de alto voltaje.
	Quemaduras circulares.	Evidencia de lesiones por inhalación.
	Quemaduras eléctricas.	Afectación importante de cara, ojos, genitales, manos, pies ó zonas flexoras.
		Fractura o traumatismo importante asociado.
		Patología asociada (DM, Cardiopatía).
Control ambulatorio	Ingreso hospitalario.	Derivación a centro de referencia.

Valoración inicial

- Actuar sobre el agente productor neutralizando su acción, asegurando la integridad del equipo de urgencias.
- ABC de la reanimación, utilizando protocolo de RCP en caso necesario.
- Estabilizar funciones respiratorias (valorando existencia de disnea, ronquera, tos, estridor, sibilancias, cianosis, esputos carbonáceos, hemoptisis, expectoración de cilindros bronquiales, pérdida de vello en ceja y/o nariz). Auscultación de ambos campos pulmonares en busca de ausencia de murmullo vesicular o ruidos patológicos, medir frecuencia respiratoria.
- Estabilizar funciones hemodinámicas.
- Evaluar y estabilizar lesiones traumáticas. Observar deformidades del tronco, movilidad simétrica en los movimientos respiratorios, crepitación a la palpación del cuello y tórax, heridas en pared torácica.

- Realizar evaluación neurológica (Glasgow y pupilas).
- Determinar la hora cero de la quemadura.
- Oxigenoterapia al 100 % en todo el traslado en casos de sospecha de inhalación de humos.
- Inspección del color de la piel, palpación de pulsos, temperatura y relleno capilar.

Evaluación secundaria

- Reevaluación desde la cabeza a los pies, confirmación de la extensión de las lesiones y profundidad de las quemaduras. Buscar otras lesiones que pudieran haber pasado desapercibidas.
- Retirar la ropa, excluyendo la adherida a la piel, determinamos el alcance de las lesiones y el tipo de agresión.
- Evaluación del área quemada.
- Irrigaremos la zona con solución fría de suero fisiológico o chorro de agua, por un tiempo no inferior a 5 min (y aún más en las químicas). Si la SCQ es > 10 % tendremos exquisito cuidado con la irrigación continua por el riesgo de producir hipotermia. Cubriremos con sábanas limpias (no necesariamente estériles) o apósitos de gel de agua.
- Comprobar constantes vitales: Saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria. Ojo si la TAS <70 mmHg tener cuidado con el posible shock hipovolémico.
- Realizaremos ECG especialmente en pacientes mayores de 40 años y quemaduras por electricidad.
- Reponiendo el líquido perdido por vía oral en el caso de que tengamos una quemadura < al 15 %, el paciente esté consciente y no exista patología asociada, o por vía endovenosa en el resto de las situaciones. Perfundir Ringer Lactato 500 ml IV en 30 minutos mientras se calcula la fórmula de Parkland ($4 \text{ ml} \times \% \text{ de SCQ} \times \text{kg. de peso}$) y que deberá continuarse en el hospital. En niños (<10 años), 20 ml de Glucosalino/kg/hora + 15 ml de Bicarbonato 1 M.
- La colocación de sonda nasogástrica en prevención de problemas digestivos y la instauración de sonda urinaria para valoración de la reposición de líquidos.

Tratamiento del gran quemado

- Asegurar la vía aérea, manteniendo una buena oxigenación. Valorar intubación endotraqueal. Ventimask con oxígeno al 100 %. En inhalación de humos mantener 100 % con reservorio.
- Monitorizar al paciente: Ritmo cardiaco, tensión arterial, saturación de oxígeno.
- Preservar de la hipotermia envolviendo en sabanas limpias y abrigando al quemado.
- Sonda urinaria. Debe de colocarse lo más precoz posible.
- Sonda nasogástrica en pacientes que presenten vómitos y en quemados que superen el 20 % de la superficie corporal.
- Analgesia y sedación. Administrar analgésicos narcóticos por vía intravenosa.

De elección: Cloruro mórfico: 3-4 mg IV en medio minuto. Ampolla de 10 mg/ml se diluye en 9 cc de SF 0.9 % y se administran 3 ml IV cada 20 min hasta alivio del dolor. Paciente con dolor intenso que se traslada: Infusión continua de cloruro mórfico 5 ampollas de cloruro mórfico en 50 de SF 0.9 % a pasar de 2-10 ml/h.

- Inmunización antitetánica.
- Protectores gástricos: Ranitidina IV 1 ampolla.
- Tratamiento local: Retirar ropas quemadas de forma no traumática. Cubrir las quemaduras con compresas empapadas con suero fisiológico templado con el fin de no interferir la valoración posterior del centro hospitalario que determine el tratamiento definitivo. NO debemos poner antisépticos colorantes, y no aplicaremos pomadas de ningún tipo.
- Elevar los miembros para evitar síndrome compartimental.
- Protectores gástricos para evitar la úlcera de stress.

Quemaduras químicas

Quemaduras por ácidos.

Son muy dolorosas. Aspecto eritematoso en las superficiales ó aspecto de escara seca (con aspecto de piel curtida, de color amarillo negruzco) en las profundas.

El tratamiento de urgencias comienza con la retirada de la víctima de la zona de exposición y lavado con abundante agua de las zonas quemadas, entre 1 y 10 minutos. El tratamiento general no difiere del resto de las quemaduras. Muy importante es la analgesia.

Quemaduras por álcalis.

Las lesiones son de aspecto blando, pastosas. Penetran en profundidad más que las producidas por los ácidos. No forman escaras, por lo que el cáustico puede seguir actuando en profundidad.

El tratamiento es el mismo que para los ácidos pero la duración del lavado puede prolongarse hasta una hora por la tendencia de los álcalis a penetrar hacia el interior.

Si la quemadura es por sodio o potasio metálico está contraindicado el lavado con agua. Se trata con aceites vegetales o minerales.

Quemaduras eléctricas

Siempre serán consideradas graves.

Pueden originar lesiones graves en corazón, riñón y cerebro.

Es difícil la valoración por el efecto iceberg.

Precisan fluidoterapia que originen una diuresis horaria mayor de 100 cc ante el riesgo de un fracaso renal a causa de la mioglobinuria generada.

Precisan de mayor tiempo de reanimación cuando se produce una P.C.R.

Se debe extremar las precauciones al separar al paciente del foco.

Precaución y control electrocardiográfico por las arritmias ventriculares.

Consenso de criterios de derivación

Derivación hospitalaria.

Quemaduras de 2º y 3º grado de 10 % de SCQ en niños menores de 10 años y en adultos mayores de 50 años.

Quemaduras de 2º de más del 20 % de SCQ a cualquier edad.

Quemaduras de 3º grado de más del 10 % de SCQ a cualquier edad.

Quemaduras de 2º y 3º grado que involucren y pongan en peligro aspectos cosméticos y funcionales de cara, manos, pie, genitales, periné y articulaciones mayores.

En general toda quemadura eléctrica y química.

Cualquier quemadura de 2º y 3º grado con traumatismo asociado.

Quemaduras con lesión inhalatoria y lesión inhalatoria sin quemaduras.

Quemaduras en pacientes con patología asociada preexistente (diabetes, embarazo, insuficiencia renal, hepática, trasplantados, etc...).

Bibliografía

- Burd, A. Cuidados inmediatos y resucitación precoz del paciente quemado, en: Cuidados intensivos del paciente quemado.

- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Editorial Marbán 2010. 1ª edición. ISBN 978-84-7101-697-3.

- Pérez Hortet, C.; Honorato Guerra, S.; García Almagro, D. Quemaduras. En: Julián A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Gráficas; 2005. pp. 1001-6.

- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Ed. Elsevier. 2009. pp. 513-521.

- Manejo del paciente quemado. Protocolos de urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto. Plan andaluz de urgencias y emergencias.

- Crisol Martos, T.; Gómez Morell, P.; Palao Doménech, R. Gran quemado. En: Tratado de Emergencias Médicas.

- De Haro Padillo, et al. Manejo urgente de las quemaduras. En: Medicina de urgencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación.

B. Hipotermia

María del Carmen Roldán Martínez.

Isabel Pomares Arroyo.

Víctor Ríos del Yerro.

Concepto

Situación en la que la temperatura corporal (rectal, esofágica o timpánica) desciende por debajo de los 35 °C, se produce una situación en la que el organismo no es capaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas.

Datos de interés en la termorregulación

- El ser humano mantiene temperaturas en torno a 36,6 °C +/- 0,38 °C.
- Este equilibrio se mantiene gracias a unos mecanismos de regulación, todos en relación con el termostato central, que es el hipotálamo.
- Mecanismos de producción de calor: El principal es el escalofrío que cesa cuando la temperatura desciende por debajo de los 30 °C. Termogénesis tiroidea: Aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y estimulación simpática.
- Siempre hay pacientes con mayor predisposición a la hipotermia: Ancianos y neonatos, personas con alteración del nivel de conciencia, con enfermedades crónicas y debilitantes.

Clasificación

1. Según tiempo de exposición:

- Aguda: La exposición al frío es tan grande y repentina que la resistencia del cuerpo al frío es sobrepasada. La hipotermia ocurre antes de que se produzca el agotamiento.
- Subaguda: Es el tipo de los senderistas y montañeros. Un factor crítico es el agotamiento y la depleción de las reservas energéticas del organismo. La temperatura se mantiene hasta que llega el agotamiento.

- Crónica: Cuando hay una exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío y una respuesta insuficiente para contrarrestar al frío. Es muy característica de los ancianos.

2. Según la temperatura central:

- Leve: entre 32 °C y 35 °C.
- Moderada: Por debajo de los 32 °C. Por debajo de esta temperatura la actividad enzimática se ralentiza y disminuye la capacidad de generar calor.
- Grave: Por debajo de 28 °C. Menos de 25-26 °C es incompatible con la vida.

3. Según la causa:

- Primaria o accidental: Consecuencia de la exposición prolongada al frío.
- Secundaria a enfermedades agudas o crónicas: No existe exposición al frío, hay un fallo en la termorregulación.

Etiología

El frío es el agente etiológico indiscutible.

Su acción depende: De su intensidad, tiempo de exposición, de las condiciones ambientales, de determinados hábitos personales, del agotamiento y deterioro psicofísico y de errores humanos.

Fisiopatología y clínica de la hipotermia

Hipotermia leve 32-35 °C: Disminución del nivel de conciencia. Taquicardia seguida de bradicardia, aumento del gasto cardíaco, vasoconstricción, taquipnea, broncoespasmo, aumento de la diuresis.

Hipotermia moderada 32-28 °C: Disminución de la conciencia, dilatación pupilar, disminución de gasto cardíaco T.A F.C., riesgos de desarrollar arritmias, bradipnea, hipoventilación, oliguria, metabolismo basal disminuido, hemoconcentración.

Hipotermia grave menor de 28 °C: Coma, muerte aparente, ausencia de movimientos, respiración superficial, edemas y congestión pulmonar, anuria y disminución del 80 % del metabolismo basal.

Diagnóstico

1. Historia clínica: Muy sugerente, cuando existen antecedentes de exposición al frío o inmersión. No obstante, dado que muchos de estos pacientes son encontrados en coma o con niveles disminuidos de conciencia, es muy útil en la anamnesis interrogar a las personas que le acompañan. Averiguar sobre toma de depresores del SNC, así como descartar una hipoglucemia, alcoholismo.
2. Los hallazgos clínicos reflejan los mecanismos compensadores ante el descenso térmico, que da lugar a un progresivo descenso del metabolismo y de las funciones vitales, progresivamente aparece: Disartria, embotamiento intelectual, estupor, lentitud e incoordinación de movimientos, hiporreflexia y coma con hipertoniá, arreflexia y midriasis arreactiva.
3. Comprobar la hipotermia: Se debe medir la temperatura central lo más exacta posible, en medio extrahospitalario la medición timpánica es mucho más práctica.
4. Pruebas complementarias: FC, TA, FR, saturación de oxígeno y glucemia capilar.

En el EKG: A medida que va disminuyendo la temperatura van apareciendo cambios en el EKG:

- Hipotermia leve: Bradicardia sinusal con inversión onda T y QT ancho.
- Hipotermia moderada: Fibrilación auricular, Onda J de Osborn en complejos QRS. Arritmias ventriculares.
- Hipotermia grave: Muerte por fibrilación ventricular o asistolia.

Aún no se ha establecido cuál es la temperatura a la cual se debe intentar por primera vez la desfibrilación en los pacientes con hipotermia grave, ni la cantidad de intentos de desfibrilación que se deben realizar. Pero se debe intentar la desfibrilación si hay taquicardia ventricular (TV) o FV. En estos pacientes se pueden utilizar desfibriladores externos automáticos (DEA). Si se detecta FV, se debe tratar con una descarga, seguida inmediatamente de reanudación de la RCP. Si el paciente no responde a una descarga, se deben retrasar los siguientes intentos de desfibrilación y el reanimador debe concentrarse en continuar la RCP y recalentar al paciente a una temperatura entre 30 °C y 32 °C (86 °F y 89,6 °F) antes de repetir el intento de desfibrilación. Si la temperatura central es <30 °C (86 °F), quizá no sea posible tener éxito en la conversión a un ritmo sinusal normal hasta lograr el recalentamiento de la víctima.

Tratamiento

La prevención y el reconocimiento precoz son los dos principios terapéuticos más importantes de la hipotermia.

- Retirar y aislar del estrés térmico.
- Iniciar maniobras de RCP si procede.
- Monitorizar al paciente.
- Corrección de la volemia (utilizar fluidos cristaloides sin lactato). Coger 2 vías periféricas de grueso calibre (14 o 16 G). Suero caliente.
- Asegurar una correcta ventilación y oxigenación.
- Evitar fármacos vasoactivos y antiarrítmicos.
- Corrección de alteraciones metabólicas, electrolíticas y endocrinas: vigilar la hipoglucemia, la acidosis metabólica.
- Recalentamiento. Es el tratamiento específico de la hipotermia. 3 Tipos:
 - a. Recalentamiento 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. Retirar siempre la ropa húmeda o mojada.
 - b. Recalentamiento externo activo: Aplicar calor externo mediante colchones y mantas eléctricas, objetos calientes o inmersión del paciente en agua calentada hasta temperaturas en torno a los 40 °C.
 - c. Recalentamiento interno activo: Se basa en un conjunto de técnicas más sofisticadas (oxigenoterapia caliente, sueroterapia caliente, diálisis peritoneal).

El SVA del paro cardíaco por hipotermia se concentra en técnicas de recalentamiento corporal más invasivas como modalidad terapéutica primaria. Es posible que un corazón hipotérmico no responda a los fármacos cardioactivos, la estimulación con marcapaso y la desfibrilación. Además, se reduce la metabolización de los fármacos. Existe la preocupación de que, en las víctimas con hipotermia grave, los fármacos cardioactivos se acumulen hasta alcanzar concentraciones tóxicas en la circulación periférica si se administran de forma repetida. Por estos motivos, a menudo se interrumpe la administración i.v. de fármacos cuando la temperatura corporal central de la víctima es <30 °C (86 °F). Si la temperatura corporal central es >30 °C, se pueden administrar fármacos por vía i.v., pero se debe aumentar el intervalo entre las dosis. Tal como se señaló anteriormente, es apropiado intentar la desfibrilación ante FV/TV. Si el paciente no responde al intento de desfibrilación o tratamiento

farmacológico iniciales, suspenda los siguientes intentos de desfibrilación o los bolos adicionales de medicación hasta que la temperatura central supere los 30 °C (86 °F). La bradicardia puede ser fisiológica en la hipotermia grave (es decir, apropiada para mantener el transporte de oxígeno suficiente en presencia de hipotermia) y, en general, no está indicado la colocación de marcapaso.

Congelaciones

Agente causal es el frío, si bien existen factores predisponentes y factores coadyuvantes como el viento, la humedad, la fatiga, la desnutrición, la deshidratación, la falta de oxígeno ambiental.

Clínica:

Según su evolución y gravedad varía desde simple eritema a flictenas, cianosis con anestesia total de la zona.

Localización en regiones acras de la anatomía, debido a su mayor predisposición al frío y a su menor irrigación. De este modo, se afectan fundamentalmente manos o pies, con más de un 90 % de afectación de los dedos en todos los casos; menos frecuentes son las lesiones en nariz, orejas y labios.

Tratamiento inmediato:

Sobre el terreno debe reconocerse la congelación y precozmente se tomarán medidas para evitar su progresión. Para ello, se evitará la exposición al frío, buscando refugio y mientras tanto se debe estimular la actividad muscular para producir calor, evitando utilizar las partes congeladas que deben ser protegidas del frío y de los traumatismos.

Recalentamiento:

El recalentamiento por medios físicos es determinante para la futura evolución de las lesiones. El recalentamiento, debe efectuarse de manera rápida, mediante inmersión en agua, en torno a los 38 °C, huyendo de otras formas. El proceso es doloroso, por lo que se debe administrar sedantes y analgésicos, evitando la manipulación brusca. Con la descongelación aparece en la piel un color rosado, pero el proceso debe continuar hasta que se encuentre enrojecida, se sienta caliente al tacto y conserve el color rosado al retirarla del baño. En caso de lesiones irreversibles, aparecerán las lesiones necróticas características. Si se asocian heridas abiertas por rotura de flictenas, se debe disolver en el agua de inmersión povidona yodada.

Mejorar la microcirculación:

Se puede emplear la nitroglicerina tópica en forma de gel.

Control de la hiperviscosidad y trombosis: Se puede emplear cualquier antiagregante plaquetario.

Profilaxis antitetánica: En caso de no estar vacunada la persona afecta se debe administrar toxoide antitetánico y en caso necesario la gammaglobulina antitetánica.

Cuidados locales: Proteger la zona afecta, no romper las ampollas que no estén infectadas, practicar curas locales abiertas y no oclusivas evitando aplicar sobre la piel pomadas, cremas... permitiéndose pinceladas con povidona yodada.

La extremidad se mantendrá, por tanto, al aire libre sobre paños estériles a ser posible y en caso de edema se mantendrá elevada.

Tratamiento del dolor: Puede requerir opiáceos.

Bibliografía

- Gil, J.; Díaz, R. Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Edición digital Sociedad Española de Urgencias y Emergencias. www.semes.org.

- Heller, B. Medicina de Urgencias. New York. Mc Graw-Hill/ Interamericana.
Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas. Ed. Marbán 2010. 1ª edición.

- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

C. Lesiones por electricidad

Isabel Pomares Arroyo.

María del Carmen Roldán.

Martínez; Begoña Martínez Huertas.

Introducción y conceptos

La electricidad puede provocar lesiones muy variables sobre el organismo, que pueden oscilar desde una sensación desagradable ante una exposición breve de baja intensidad hasta la muerte súbita por electrocución.

Se distinguen tres tipos de corriente: El rayo (de origen natural), la corriente industrial (de un flujo potente y elevado voltaje) y la corriente doméstica (de menor potencial y bajo voltaje).

Las lesiones por electricidad son el resultado de los efectos directos de la corriente sobre el organismo y de la conversión de la energía eléctrica en energía térmica al atravesar los tejidos corporales. Típicamente causan efectos tardíos y lesiones profundas graves que no corresponden a la apariencia relativamente sana de la piel y los tejidos superficiales.

El grado de lesión tisular depende de varios factores:

- Intensidad de la corriente. Habrá más daño a mayor voltaje y menor resistencia.
- Potencia de la corriente. A mayor voltaje, mayor gravedad.
- Resistencia tisular: En orden decreciente es: Hueso, tejido adiposo, tendones, piel seca, piel mojada, músculo, sangre, tejido nervioso.
- Tipo de corriente: Alterna o continua. La alterna es más peligrosa ya que aumenta la posibilidad de fibrilación ventricular.
- Trayectoria de la corriente: Son peores los trayectos horizontales (brazo-brazo), que los verticales (hombro-pierna).
- Área de contacto afectada: Circunscrita o difusa.
- Tiempo de contacto: Es directamente proporcional al daño.
- Afectación multisistémica.
- Circunstancias ambientales.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos pueden variar desde una sensación desagradable transitoria por una breve exposición a corriente de bajo voltaje, hasta la muerte súbita.

La causa más frecuente de muerte súbita es debida a parada cardiaca por fibrilación ventricular o asistolia. Es importante atender en un primer momento las manifestaciones respiratorias, cardiacas y neurológicas.

- Piel: Quemaduras por contacto directo superficiales y/o profundas, quemaduras térmicas.
- Cardiovascular: Corazón: Fibrilación ventricular, arritmias, alteración del segmento ST, dolor precordial, trombosis arterial, hemolisis.
- Neurológico: Alteración de la conciencia, edema cerebral, hemorragia cerebral, lesión medular, neuropatía periférica.
- Respiratorio: Parada respiratoria, edema orofaríngeo, edema agudo de pulmón, neumonía por aspiración, contusión pulmonar.
- Músculo esquelético: Necrosis muscular con mioglobinuria, síndrome compartimental. Fracturas, luxaciones y lesiones vertebrales.
- Digestivo: Dilatación gástrica, vómitos, perforación intestinal, íleo paralítico, necrosis hepática o pancreática, hemorragia digestiva, úlceras por estrés.
- Renal: Insuficiencia renal aguda, mioglobinuria.
- Metabólico: Acidosis metabólica, hipopotasemia por necrosis muscular, hipocalcemia, hiperglucemia, hipotermia.
- Órganos de los sentidos: Cataratas, quemadura corneal, conjuntivitis, pérdida de audición, perforación timpánica.
- Infeccioso: Infecciones locales, septicemia.
- Lesiones fetales: Retardo de crecimiento intrauterino, oligohidramnios, aborto espontáneo, muerte fetal.

Es importante recordar que la corriente eléctrica puede provocar contracciones musculares tetánicas, lesiones en órganos y lesiones secundarias por caída, por lo que toda víctima electrocutada debe ser considerada un gran quemado y un traumatizado grave potencial.

Abordaje del paciente y tratamiento

- Primero, separación de la fuente eléctrica: Interrupción de la fuente eléctrica. Separación de la víctima por medio de elementos no conductivos. Quitar las ropas humeantes para evitar quemaduras y la hipotermia.
- Valoración del nivel de conciencia: Inconsciente: Medidas de soporte vital avanzado e inmovilización con control de la columna cervical. Consciente: Valoración del estado hemodinámico (TA, FC, FR, T^a), monitorización EKG inmediata por el riesgo que existe de arritmias, Sat O₂, diuresis y nivel de conciencia. Si existiese inestabilidad hemodinámica canalizaríamos dos vías periféricas y vía central si precisa, y reposición hidroelectrolítica. Si estabilidad hemodinámica: Completar historia clínica.
- Historia Clínica: Tipo de corriente. Tiempo de exposición. Probable trayectoria. Factores ambientales de la escena. Área afectada. Posibles síntomas que hagan pensar en afectación sistémica. Antecedentes médicos del paciente.
- Exploración Física: Buscar quemaduras cutáneas intentando identificarlas. Lesiones de entrada y de salida de la corriente (las manchas eléctricas). Estimación de las lesiones profundas y búsqueda de lesiones traumáticas. Valoración minuciosa del estado neurológico.
- Descartar y tratar Arritmias e Inestabilidad Hemodinámica: Soporte vital avanzado, control de constantes, monitorización EKG, Sat O₂, control de diuresis (mediante sondaje vesical) y de nivel de conciencia. Canalización de dos vías periféricas. Las maniobras de RCP deben de ser prolongadas (la midriasis en estos pacientes no tiene valor diagnóstico ni pronóstico).
- Asegurar Vía Aérea: Intubación endotraqueal si insuficiencia respiratoria, inconsciencia, superficie quemada intensa, quemaduras faciales y/o cuello.
- Reposición de Líquidos: Con Ringer lactato o suero fisiológico. Las necesidades de líquidos en este tipo de quemaduras suelen ser mayores que las calculadas en función de las lesiones. Mantener una diuresis mínima de 35-50 ml/h.
- Exploración Física Completa: Valorar posibles fracturas, luxaciones o lesiones dérmicas, así como pulsos arteriales y perfusión periférica. Descartar síndrome compartimental.
- Analgesia: Analgésicos opiáceos o no opiáceos en función del dolor y la gravedad.
- Protección Gástrica: Para prevenir aparición de úlceras de Curling.

- Valorar Ingreso en UCI cuando la PCR no se recupera, arritmia grave, grandes quemaduras internas o externas, lesiones neurológicas importantes y afectación renal grave.

Bibliografía

- Rodríguez Yáñez, J.C. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. <http://tratado.uninet.edu/indice.html>.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010. 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

D. Heridas por arma de fuego

María del Carmen Roldán Martínez.

Isabel Pomares Arroyo.

Víctor Ríos del Yerro.

Concepto de arma de fuego

Instrumento de defensa y ataque que utiliza la combustión de pólvoras de distintos tipos, en un espacio confinado, para la proyección a distancia de un agente lesivo.

Epidemiología

La mayor incidencia de fracturas y heridas por armas de fuego se producen:

- En barrios de nivel social bajo.
- Los fines de semana.
- Por armas cortas.

Clasificación de las armas de fuego

- Según la longitud del cañón.
- Según la velocidad del disparo.

En la munición de las armas de fuego, pueden distinguirse estos tres elementos: pólvora, taco y proyectil.

En el momento de producirse el disparo, se producen por la combustión de la pólvora:

- Gases de explosión.
- Llama.
- Granos de pólvora.
- Negro de humo.

Balística

Ciencia que estudia el comportamiento del proyectil desde:

- El interior del arma (balística interna).
- Su paso a través del aire (balística externa).
- Su impacto (balística terminal).

Concepto de heridas

Es la pérdida de continuidad de la piel y los tejidos blandos. Son producidas por agentes de origen externo como son: Cuchillos, navajas, armas de fuego, etc. También pueden producirse por elementos de origen interno como es una fractura de un hueso.

Morfología de las heridas por arma de fuego: Herida de entrada, trayecto, herida de salida.

Herida de entrada

- Orificio: Puede ser único o múltiple, redondeado u oval, diámetro variable. Mayor o menor que el proyectil. Influye la forma del proyectil, la velocidad de llegada y la elasticidad de la piel.
- Tatuaje: Son los elementos que se sitúan alrededor del orificio. Está formado por la cintilla de contusión y el tatuaje.
- Cintilla de contusión: Se sitúa inmediatamente después del orificio y se produce: Contusión de la piel por la bala, roturas de fibras elásticas por distensión de la piel, antes de romperse. Frotación de la piel por el giro del proyectil. Limpieza de la suciedad portata por la bala al atravesar la piel.
- Tatuaje: Se forma por la quemadura de la llama (no lavable), el depósito negro de humo (lavable) y la incrustación de los granos de pólvora (no lavable).

Trayecto

Es el recorrido del proyectil en el interior del cuerpo.

Pueden ser rectilíneos o desviados. Las desviaciones pueden deberse a choques con huesos que, si se fragmentan, dan lugar a trayectos múltiples.

Herida de salida

- Puede existir o no.
- Muy variable en forma y tamaño.
- Por el mecanismo de producción suele tener los bordes evertidos.
- Si ha habido fragmentación, puede haber más de uno.
- Carecen de cintilla de contusión y tatuaje.

Herida interna

Son las lesiones que causan principalmente las heridas de arma de baja velocidad, donde se da un daño tisular por el contacto del proyectil con el tejido. Los proyectiles de alta velocidad producen daño por contacto tisular y por la transferencia de energía cinética a los tejidos adyacentes.

Zonas expuestas al trauma por proyectil

Cabeza

Cualquier lesión en esta área es potencialmente grave, pues puede lesionar directamente las estructuras cerebrales o comprometer, a nivel central, la función respiratoria.

Cuello

Su mayor relevancia está en las posibles lesiones de la columna cervical, lo que implica riesgos de tetraplejia. Aquí se encuentra la tráquea parte importante de la vía aérea; además, existe la posibilidad de lesión de los grandes vasos que pasan a través del cuello y que pueden dejar sin riego sanguíneo al cerebro.

Tórax

Pueden resultar lesionados órganos tales como el corazón, pulmones y grandes vasos, además de la columna por su cara posterior.

Abdomen

Cabe considerarla siempre como una situación de emergencia, por la posible ruptura de grandes vasos y órganos (hígado, bazo y páncreas, entre otros).

Extremidades

El principal tipo de lesiones que implican riesgo vital del paciente lo constituye la ruptura de vasos de los grandes huesos, con la consiguiente pérdida importante de sangre.

Efectos del proyectil cuando choca con el hueso

- Fractura.
- Fragmentos óseos siguen la dirección del proyectil= proyectiles secundarios.
- Efecto cavitario.

Tratamiento prehospitario

En caso que la situación clínica lo requiera, será necesaria una reanimación inmediata, agresiva y precoz.

Las extremidades lesionadas deben ser movilizadas lo menos posible, siempre fijándolas desde la región proximal y distal a la lesión, con un grado de tracción en el sentido del hueso y en dirección distal. Utilizar férula de inmovilización.

- Observar tipo y tamaño de la herida.
- Buscar orificios de entrada y salida.
- Toma de constantes.
- Cubrir la herida con gasas estériles.
- Lavado copioso con solución fisiológica. No usar agua.
- Si hay hemorragia colocar compresas directas para controlar el sangrado.
- No tratar de extraer mecánicamente cuerpos extraños que se vean en la herida.
- Identificar el tipo de sangrado.
- Utilizar equipos de protección.
- Reposición de líquidos endovenosos con la canalización de dos vías de gran calibre (14G o 16G).
- Todas las fracturas por arma de fuego se consideran contaminadas y si llevan más de 6 horas se consideran infectadas.
- Estabilizar al paciente siguiendo el ABC del trauma.

- Trasladar al centro asistencial más cercano y avisar al centro coordinador con información clara y resumida del estado del paciente para avisar al centro hospitalario.

Bibliografía

- ATLS (Advanced Trauma Life Support) Avanzado de Apoyo Vital en Trauma, curso para médicos: Evaluación y Tratamiento Iniciales Cap. 1; 19-43, (1994).
- Tintinalli, Judith. Medicina de emergencias, 6ª ed., Balística relaciona con heridas por arma de fuego, Hollerman Jeremy, J.. Pp., 1967:1974.

E. Mordeduras

Isabel Pomares Arroyo.

María del Carmen Roldán Martínez.

Begoña Martínez Huertas.

Mordeduras de animales y humanos

Las mordeduras representan un número importante de visitas a urgencias. Las más habituales son las de perro (80-90 %), gato y hombre. La complicación más frecuente es la infección, relacionada, en general, con la flora saprofita de la boca del animal. Las mordeduras por otros animales no suelen precisar un cuidado diferente, excepto cuando hay que considerar la posibilidad de rabia.

Actuación

- **Historia clínica:**

1. Tipo de animal.
2. Estado de vacunación del animal.
3. Intervalo de tiempo desde la mordedura.
4. Situación basal de la víctima.

- **Exploración.**

1. Física general.
2. De la mordedura: Tipo de herida: (punción, laceración, aplastamiento, arañazo).
3. Profundidad.
4. Valorar la afectación de partes profundas: articulaciones, huesos, tendones, nervios.
5. Signos de infección local a distancia.

Tratamiento

- **Limpieza de la herida.**

1. Irrigación con suero salino a presión.
2. Antiséptico local: Dejar actuar unos minutos y lavar de nuevo con suero fisiológico.
3. Antibióticos tópicos: pueden ser eficaces en la prevención de la infección e incluso pueden favorecer la reepitelización y disminuir la despigmentación.

- **Desbridamiento.**

1. Remover cuerpos extraños y tejido desvitalizado.
2. Valorar limpieza quirúrgica en heridas profundas.

- **Sutura.**

1. Existen pautas contradictorias en lo referente a la sutura. SI: Heridas de menos de 8 horas, en ciertos casos se suturan heridas de más tiempo después de una limpieza exhaustiva.
2. NO: Heridas por punción y heridas de manos y pies.

- **Analgesia:**

Valorar dosis y vía de administración en función de la intensidad del dolor. Evitar los salicilatos ya que alteran la coagulación.

- **Tratamiento antibiótico.**

- **Profilaxis de la rabia:**

1. Víctimas de mordeduras de animales salvajes.
2. Víctimas de mordeduras de animales domésticos de los que se desconozca su estado de vacunación.
3. Administración de inmunoglobulina antirrábica a dosis de 20UI/k. La mitad de la dosis se infiltrará alrededor de la herida y la otra mitad por vía IM. Iniciar la vacunación con 1 ml seguido de 1 ml los días 3, 7, 14

y 28 IM en personas no vacunadas. En personas vacunadas administrar 1 ml los días 0 y 3.

4. La rabia es una enfermedad de declaración obligatoria urgente que habrá que comunicar a las autoridades sanitarias.

Mordeduras de reptiles

Las mordeduras más graves son las que afectan a niños menores de 5 años y las que se producen en cara, cuello y tronco.

Hemos de distinguir en nuestro medio dos grupos de serpientes venenosas: VÍBORAS (cabeza triangular y dejan dos puntos de inoculación) y CULEBRAS (cabeza ovalada, puede medir hasta dos metros y al morder marcan una hilera de dientes sin que haya separación).

Manifestaciones clínicas

- Locales: Lesiones locales puntiformes, edema que progresa a todo el miembro en unas 2 horas, dolor intenso, piel marmórea y necrosis local.
- Generales: Dolor cólico abdominal, náuseas, diarrea, disnea (edema de glotis), rabdiomiolisis, insuficiencia renal, shock anafiláctico, CID, convulsiones y paresia de pares craneales.

Grados de gravedad según la clínica

- Grado 0: No existe envenenamiento.
- Grado 1: Envenenamiento ligero: Edema local moderado, sin sintomatología sistémica.
- Grado 2: Envenenamiento moderado: Reacción local intensa, equimosis, linfangitis, adenopatías y/o manifestaciones sistémicas leves.
- Grado 3: Envenenamiento severo: Reacción local que desborda la extremidad y/o sintomatología sistémica grave.

Exploración

- Física general.
- Control de constantes y ECG.

- De la herida: Características, signos de infección, valorar la afectación de estructuras profundas, valorar la progresión del edema.

Tratamiento

- Colocación de un catéter venoso (14-16 G).
- Limpieza y desinfección de la herida con suero fisiológico, evitar agentes que colorean la mordedura y que impidan el control de la evolución posterior.
- Inmovilización y elevación del miembro afecto.
- Analgesia: Dosis y vía de administración según la intensidad del dolor.
- Tratar shock anafiláctico en su caso.
- Profilaxis antitetánica
- Profilaxis antibiótica.
- Antídoto específico: Suero antiofídico Pasteur si es por víbora. Inyectar 0,1 ml de suero subcutáneo y esperar 15 minutos- Inyectar 0,25 ml de suero subcutáneo y esperar otros 15 minutos. Si no aparece reacción, administrar 2-3 envases (5 ml), según la gravedad del cuadro, diluidos en 250 cc de suero fisiológico en 60 minutos. Se puede repetir la dosis a las 5 horas si fuera preciso.

Picadura por arácnidos.

Escorpiones y tarántulas ocasionan picaduras con edema, eritema y dolor, más intenso en el caso de los escorpiones.

Generalmente la aplicación de inmovilización y elevación del miembro afecto, suelen ser picaduras en extremidades, acompañados de antihistamínicos y corticoides vía tópica en caso de las arañas e iv en caso de los escorpiones, suele ser suficiente.

También es necesario realizar una desinfección local y analgésicos si dolor.

En caso de aparición de signos de shock anafiláctico habría que intervenir con tratamiento precoz del mismo.

Picaduras por insectos.

Principalmente abejas y avispas. Suelen producir síntomas locales que ceden con administración de antihistamínicos tópicos. En el caso de las abejas debemos quitar el aguijón con una cuchilla o bisturí.

Aplicar calor local ya que el veneno es termolábil.

En ocasiones, corticoides tópicos o parenterales.

Puede producirse un shock anafiláctico, sobre todo si las picaduras son múltiples. Hay que vigilar al paciente.

Picaduras por celentéreos.

Sobre todo las medusas. Las especies que se encuentran en España producen un cuadro pruriginoso, con inflamación dolorosa y múltiples vesículas.

El tratamiento con antihistamínicos tópicos suele ser suficiente. En los niños pueden producir hipotensión y colapso en cuyo caso estarían indicados los glucocorticoides y el gluconato cálcico, además de las medidas de reanimación si fuesen precisas.

Picaduras por peces marinos.

Especies como el rascacio y el pez araña abundan en nuestras costas. Sus picaduras son muy dolorosas.

En general, suele ser suficiente el tratamiento con bolos de corticoides y frío local, sobre todo en zonas acras. Si el dolor es intenso se pueden dar analgésicos. (Tramadol, Metamizol).

Cura tópica: Lavar la zona con agua de mar o salada, empapar la zona de alcohol o amoníaco diluido, lavar nuevamente la zona con agua salada, pomada corticoide analgésica.

Protocolo para la picadura por el pez araña.

Medidas Locales:

- Lavado más desinfección de la herida.
- Sumergir el miembro en agua muy caliente (veneno es termolábil).

Medidas Generales:

- Analgesia: Metamizol, Ketorolaco, Tramadol.
- Corticoides: Metilprednisolona 40-80 mg IM o IV.
- Antihistamínicos: Clorfenidramina cada 6 horas vo.

- Protección antibiótica y antitetánica: SIEMPRE.
- Gluconato Cálcico al 20 % 1 ampolla IV diluida si precisa.

Si existiese edema + compromiso vascular: Se tendría que practicar un bloqueo anestésico.

Por regla general los analgésicos que se deben usar en las mordeduras y picaduras dependerán de la intensidad del dolor, bien vía oral o parenteral. Salvo en el caso del escorpión donde no deberán usarse los narcóticos, por lo demás se usarán los analgésicos de uso común.

Bibliografía

- Sirvent García, M.J.; Soto García, M.; Julián Jiménez, A. Picaduras y mordeduras.
- Gonzalez Martínez, F. Infecciones y lesiones tras picaduras, mordeduras o arañazos.
- Pastrana, J.; Blasco, R.; Erce. R.; Pinillos, M.A. Picaduras y mordeduras de animales terrestres.
- Saavedra Lozano, J. Infecciones de la piel y partes blandas.
- Fortes Alvarez, J.L. Intoxicaciones no medicamentosas. Picaduras y mordeduras.

F. Ahogamiento y lesiones en el buceo

María del Carmen Roldán Martínez.

Isabel Pomares Arroyo.

Víctor Ríos del Yerro.

Introducción y conceptos

La actuación inmediata en el paciente que sufre un cuadro de ahogamiento es fundamental para lograr la supervivencia y evitar las graves complicaciones asociadas, debiendo ser trasladado lo antes posible al hospital.

Se estima que los daños irreversibles secundarios a la inmersión se desarrollan entre 3-10 minutos.

Ahogado: Si la muerte de la persona se debe a la falta de aire por sumersión en agua u otro líquido y de aquel que sufre las consecuencias de la sumersión en el líquido.

Casi o semi-ahogamiento: La persona puede ser reanimada y sobrevivir, tras un accidente por inmersión.

Clasificación

1. **Muerte súbita:** Situación de parada cardíaca súbita tras la inmersión en agua fría, en probable relación con reflejo vasovagal.
2. **Ahogamiento sin aspiración de líquido (20 %):** Se produce por un laringoespasma, con cierre de la glotis al intentar respirar bajo el agua.
3. **Ahogamiento con aspiración de líquido (80 %):** Se produce por la entrada de líquido de la vía aérea. Lo más frecuente es que sea agua dulce (hipotónica) y produce hipervolemia, hemodilución, hemolisis e hiperkaliemia. El agua salada produce hipovolemia y hemoconcentración.
4. **Ahogamiento secundario:** aparición de un síndrome de distress respiratorio que suele ocurrir entre 15 minutos y 72 horas después de la inmersión.

La hipoxia prolongada es la causante de la parada cardiorrespiratoria, y la hipoxemia, a su vez, de la acidosis metabólica. El lavado del surfactante alveolar, da lugar a la

aparición de atelectasias, desequilibrio de la ventilación-perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar.

La función renal suele estar preservada, aunque en ocasiones podemos encontrar proteinuria y hemoglobinuria, con necrosis tubular.

Lesiones en el buceo

De acuerdo con la clasificación propuesta por el EUROPEAN COMMITTEE FOR HYPERBARIC MEDICINE (ECHM) los accidentes del buceo pueden ser:

1. **NO DISBÁRICOS:** Son inherentes a la estancia en el medio acuático, pero con independencia de la presión o profundidad alcanzada. Se clasifican en:
 - **Fallos de adaptación al medio:** Hipotermia, shock termodiferencial y ahogamiento. La pérdida de calor corporal en el agua es 25 veces mayor que en condiciones ambientales normales. Una larga permanencia en el agua, sin protección térmica adecuada, aboca en pocas horas en estado de hipotermia. El buceo en apnea produce una elevada mortalidad relacionada con el ahogamiento.
 - **Lesiones traumáticas:** Por impacto o por interacción con seres vivos.
2. **DISBÁRICOS:** Deriva de un cambio en la presión ambiental. Los más graves son exclusivos del buceo con escafandra y están condicionados al hecho de respirar aire, oxígeno u otra mezcla de gases a presión, esto condiciona importantes cambios en su comportamiento en el organismo. Pueden ser: Barotraumático y descompresivo embolígeno.

Barotraumático: Por el incremento de presión que la caja torácica mantiene cuando un escafandrista asciende de forma excesivamente rápida, sin eliminar el sobrante de gas pulmonar. En el Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI), el aire impulsado por la mayor presión del tórax en relación con la presión ambiental, penetra por espacios virtuales, causa síntomas toracopulmonares (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo...) y a veces, embolismo gaseoso arterial cerebral (hemiplejia). Es independiente de la duración de la inmersión, y puede ocurrir desde profundidades mínimas y con una única respiración de aire a presión.

Descompresivo embolígeno: Por la sobresaturación que el gas inerte respiratorio, casi siempre nitrógeno, experimenta en algunos tejidos durante la inmersión. Durante el retorno a la superficie, este exceso de gas disuelto debe retornar a unos valores aceptables por el organismo, debiendo seguir el buceador un procedimiento descompresivo de acuerdo a unas tablas de descompresión o descompresímetro. El exceso de gas disuelto puede cambiar de estado de forma brusca y formar burbujas dentro de los tejidos y/o de los líquidos orgánicos. Clínicamente produce

intensos dolores musculares (“bends” que desaparecen llamativamente durante la recompresión en cámara hiperbárica), erupción cutánea (en tronco y extremidades).

Algunos buceadores desarrollan la enfermedad por descompresión (ED), que obedece a la presencia de microburbujas que infiltran los tejidos, y a polimicroembolismo gaseoso multifocal venoso, que afecta al SNC, en la méala lumbar (paraplejia) y, más raramente, al cerebro o cerebelo. En ambos casos, SHI y ED, la presencia de burbujas en la sangre desencadena la activación del factor XII, agregación plaquetaria, aumento de permeabilidad capilar, hemoconcentración e hipovolemia, que caracterizan un complejo disbárico sistémico. La ED, el SHI, el ahogamiento y la hipotermia puede coincidir en un mismo individuo.

Líneas generales de actuación y tratamiento

1. Interrogar al paciente sobre enfermedades de base, consumo de drogas, traumatismo. Tipo de accidente: Disbárico/no disbárico. Si es disbárico se debería preguntar sobre el tipo y características de la inmersión (tiempos, cota, mezcla respirada).
2. Exploración física y neurológica, valoración de la posible afectación hemodinámica: Debemos prestar especial atención a la presencia de lesiones asociadas y complicaciones: Apnea, disnea, taquipnea, cuerpo extraño en vía aérea, TCE cervical o de otros órganos (en la esfera ORL), hipotensión arterial, hipotermia, arritmias, alteraciones neurológicas (Escala de coma de Glasgow).
3. Soporte vital básico y soporte vital avanzado.
4. Desnitrogenación: Oxígeno normobárico al 100 %. Utilizar un sistema de bajo flujo con bolsa de reservorio.
5. Hidratación: Si el estado de conciencia lo permite, iniciar rehidratación con solución Ringer lactato en casos leves, y otros expansores plasmáticos más potentes, en solución salina, en los casos más graves. Sondaje vesical para control de diuresis y prevención de globo vesical.
6. Posición: En decúbito supino o en posición lateral de seguridad.
7. Si convulsiona tratar con Diazepam.
8. Tratamiento de la hipotermia: Una medida prudente es aplicar un método de aislamiento térmico, como una manta térmica.
9. Si el paciente presenta clínica medular (ED) se aplicará protocolo NASCIS II para lesionados medulares: Metilprednisolona 30 mg/kg en la 1ª hora, luego 5,4 mg/kg las 23 horas siguientes.

10. Pruebas complementarias (sistémico de sangre coagulación, bioquímica y gasometría arterial. Electrocardiograma: Arritmias, sobrecarga derecha.

Radiografía de tórax: Neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, signos de neumonitis, edema pulmonar.

Radiografía columna vertebral o de otras localizaciones, TAC craneal. Niveles de fármacos y tóxicos si es preciso.

11. Si se trata de un accidente disbárico de buceo el único tratamiento definitivo es la recompresión en cámara hiperbárica. Al trasladar a un centro de medicina hiperbárica, durante el traslado se deben evitar aceleraciones bruscas y fuerzas centrífugas excesivas (por su influencia sobre la migración de émbolos gaseosos). Si se realiza en medio aéreo debe ser una cabina presurizada o vuelo visual a baja cota. El tratamiento en cámara hiperbárica es clave en esta patología.

Los Centros de Referencia en Andalucía son:

- Unidad de Buceo de la Zona Militar del Estrecho.- 956599390
- Clínica El Ángel de Málaga.- 952330233

Los objetivos del tratamiento hiperbárico son:

- Frenar la formación de burbujas embolizantes y disminuir el tamaño y/o eliminar las ya formadas.
- Disminuir la sobresaturación de gas inerte de los tejidos.
- Contrarrestar la cadena de trastornos reológicos y hemodinámicos.
- Mejorar la encefalopatía hipoxico-isquémica.
- Aumentar la perfusión y oxigenación tisulares.
- La duración del tratamiento oscila entre 1 y 39 horas.

Bibliografía

- Salas, E; García Cubillana, J.M. Manual de Medicina Subacuática e Hiperbárica. 2007.
- Monográfico de medicina subacuática. Septiembre 2008.
- Mosquera Gonzalez, J.M. Ahogamiento. En: Manuel S. Moya. Normas de actuación en urgencias. Mc Graw Hill Interamericana; 2000. Págs. 599-602.

3. Urgencias cardiovasculares

- A. Dolor torácico agudo.
- B. Manejo del paciente con dolor de perfil isquémico.
- C. Manejo del paciente con arritmias.
- D. Manejo del paciente con crisis hipertensivas.
- E. Insuficiencia cardíaca.
- F. Edema agudo de pulmón.

A. Dolor torácico agudo

José Ángel Reyes Parra.
Yolanda Cuerda Palomo.
Nordin Mohamed Mohamed .

Introducción

El dolor torácico supone entre el 5 y el 20 % del volumen total de las urgencias.

El problema más importante a la hora de evaluar un dolor torácico estriba en diferenciar patología potencialmente mortal, de molestias torácicas que no comprometen la vida del enfermo.

Causas de dolor torácico

Cardíaco	Vasculares	Pulmonares	Gastrointestinales	Músculo esqueléticas	Otras
Enfermedad coronaria.	Tromboembolismo pulmonar.	Neumonía.	Reflujo gastroesofágico.	Discopatías cervicales.	Causas emocionales/ psicógenas.
Pericarditis/ miocarditis.	Disección aortica.	Neumotórax.	Espasmo esofágico difuso.	Bursitis subacromial.	Lesiones por virus varicela zoster.
Este-nosis aortica (EAo).	Hipertensión pulmonar.	Mediastinitis/ tumores.	Úlcera péptica/ perforación esofágica.	Síndrome hombro doloroso.	Traumatismos.
Miocardopatía hipertrófica obstructiva.			Colecistitis/ pancreatitis.		

Evaluación del dolor torácico

La evaluación inicial del dolor torácico se basa fundamentalmente en la clínica, la exploración física y en algunas exploraciones complementarias básicas.

Clínica

Antecedentes personales: Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes mellitus, edad, sexo, obesidad, sedentarismo, menopausia.

Antecedentes familiares: (Varones < 55 años y mujeres < 65 años con enfermedad coronaria) y personales de cardiopatía isquémica y enfermedad aterosclerótica a otros niveles.

Antecedentes de infección respiratoria: Uso de determinados fármacos: Hidralazina, isoniácida, procainamida.

Antecedente de inmovilización: Que haría sospechar un tromboembolismo pulmonar.

Características del dolor

Comienzo: Brusco, progresivo.

Localización: Retroesternal, precordial, costal, interescapular.

Irradiación: Cuello, mandíbula, brazos, espalda, etc.

Duración: Segundos, minutos, horas o días.

Desencadenantes: Ejercicio, frío, ingesta, respiración, movimientos.

Circunstancias que alivian el dolor: Reposo, nitroglicerina sublingual, antiácidos, analgésicos.

Síntomas asociados: Disnea, sudoración, náuseas, vómitos, síncope.

Exploración física

1. Estado general: Nivel de consciencia, coloración, hidratación, estrés.
2. Valorar signos vitales: Tensión arterial tomada en ambos brazos, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura. Saturación de oxígeno.
3. Exploración de arterias carótidas y venas yugulares: Aumento de presión venosa yugular que podría indicar insuficiencia cardíaca (IC) derecha o taponamiento cardíaco. Soplos.
4. Inspección torácica: En busca de lesiones dérmicas de herpes zoster o de contusiones.
5. Palpación torácica: Encaminado a reproducir el dolor que orienta a patología osteomuscular.
6. Auscultación cardíaca: En busca de soplos, roce pericárdico (se debe de auscultar en sedestación, con el paciente inclinado hacia delante y en inspiración profunda) y tercer o cuarto ruido (audible en IC e IAM).
7. Auscultación pulmonar: La presencia de crepitantes unilaterales orienta el diagnóstico hacia una neumonía, si son bilaterales hacia edema agudo de pulmón.

En presencia de derrame pleural existe hipoventilación e hipotonía. En el neumotórax existe hipoventilación.

8. Exploración abdominal: Es muy importante y está encaminada a descartar causas de dolor que sean de origen infra diafragmático (por ejemplo: Pancreatitis, colecistitis).
9. Exploración de extremidades inferiores: Se deben palpar siempre los pulsos periféricos buscando asimetría que orientaría a disección de aorta.

Se debe descartar la presencia de signos de trombosis venosa profunda que podría justificar un dolor torácico secundario a TEP.

Pruebas complementarias

ECG: Es la prueba complementaria fundamental en la evaluación inicial del dolor torácico.

Es imprescindible realizarlo en los primeros diez minutos, repitiéndolo posteriormente (15-20 min) para detectar posibles cambios.

Perfiles de dolor torácico

Perfil isquémico:

1. Angina de pecho: Generalmente opresivo, retroesternal o precordial con irradiación a brazo izquierdo, derecho y/o mandíbula, con una duración inferior a 20 minutos. Desencadenado con el ejercicio o estrés. Mejora con el reposo, nitroglicerina sublingual (NTG sl), y no varía con los movimientos respiratorios ni la postura.

Suele asociarse a cortejo vegetativo (sudoración fría, náuseas y vómitos).
2. Infarto de miocardio: De similares características al previo, pero de mayor duración, que no cede con el reposo ni NTG sl.

Perfil pleurítico:

Dolor punzante, generalmente de localización costal.

Puede irradiarse a cuello y trapecio. Aumenta con los movimientos inspiratorios y en ocasiones impide la inspiración profunda.

1. Neumotórax: El paciente suele ser joven, delgado y fumador. Suele ser de inicio brusco, de localización en zona costal lateral, que se asocia a respiración superficial y a disnea.

Existe hipoventilación a la auscultación.
2. Neumonía: Asociado a fiebre, tos y expectoración purulenta.
3. TEP: Antecedentes de inmovilización o de TVP. Dolor punzante, repentino, intensificado con la tos y la respiración. Se asocia con respiración entrecortada, disnea, tos, hemoptisis, síncope o palpitaciones.

Perfil osteomuscular:

1. Dolor insidioso, persistente, localizado y señalado con frecuencia a punta de dedo.
2. Duración variable (incluso días o semanas).
3. Exacerbado con la tos y los movimientos.
4. Reproducible a la palpación.
5. Se suele asociar con un traumatismo previo.

Otros:

1. Perfil de disección aórtica: Antecedentes de HTA. Dolor agudo e intenso, de inicio súbito.

Localizado inicialmente en la región anterior del tórax o zona interescapular y se desplaza según progresa la disección a cuello, espalda, abdomen y miembros inferiores.

Puede asociarse a síncope, déficit neurológico o insuficiencia aórtica en función de la localización y la progresión de la disección.

2. Perfil esofágico: Antecedentes de reflujo, disfagia o hernia de hiato.

Duración variable. Se agrava con la ingesta y mejora con antiácidos.

3. Perfil psicógeno: Antecedentes de ansiedad.

Duración variable (horas) con exacerbaciones.

Se asocia a hiperventilación (parestias) y palpitaciones.

4. Perfil pericardio: Antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal, IAM o uso de determinados fármacos.

Dolor punzante que se agrava con la inspiración profunda y mejora con la sedestación y con el paciente inclinado hacia delante.

Bibliografía

- Lázaro Fernández, E.; Rodríguez Radial, L. Dolor torácico. En: Julián Jiménez, A. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 2ª ed. Madrid: Nilo Grafica; 2005. Pp.181-88.
- Gavilán Guirao, F.; Jiménez Perez, J. Dolor torácico agudo. En: Medicina de Urgencias y Emergencias. Elsevier; 3ª ed. Pp. 169-176.
- Ruano Marco, M.; Arribas López, P. Dolor torácico. En: Manual de soporte vital avanzado. Masson; Pp. 157-169.
- Colchero Meniz, T.; Lázaro Fernández, E.; Rodríguez Radial, L. Dolor torácico. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª ed. Madrid 2010. Pp. 211-217.

B. Manejo del paciente con dolor de perfil isquémico

María Soler Núñez.

José Manuel Vergara Olivares.

Redouan Gaougaou Obtel.

La cardiopatía isquémica reúne un grupo de entidades caracterizadas por un insuficiente aporte sanguíneo al miocardio, siendo su principal causa la aterosclerosis coronaria.

El objetivo principal de los SEM prehospitalarios es la identificación precoz (ideal en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico), aliviar el dolor y prevenir o tratar la parada cardíaca, procurando un rápido acceso al hospital.

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico definitivo solo será posible con el paso del tiempo, en función de:

- La evolución clínica.
- ECG.
- El ascenso de los marcadores bioquímicos (tardíos y realizados en hospital).

Por lo que, las decisiones terapéuticas deberán basarse en la historia clínica y en el ECG.

A nivel extrahospitalario, la evaluación clínica ante todo paciente con sospecha de SCA incluirá los aspectos siguientes:

- Definir las características del dolor torácico (típico o no).
- Identificar los factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares.
- Descartar existencia de inestabilidad hemodinámica.
- Averiguar contraindicaciones para la fibrinólisis.

Realizar un ECG de 12 derivaciones. Debería registrarse la hora a la que fue demandada la asistencia con el objetivo de conseguir un tiempo de menos de 90 minutos para iniciar la trombolisis.

La **anamnesis** deberá ser breve y dirigida.

- Localización: Inicio súbito, generalmente retroesternal y descrito como mano en garra o puño cerrado. Puede irradiar a miembro superior izquierdo y también a cuello, mandíbula, codos, muñecas, epigastrio e incluso brazo derecho.
- Intensidad: Elevada en IAM y variable en caso de angor. Variable en diabéticos y ancianos.
- Duración: Más de 40 min en IAM y menos de 15 min en el angor.
- Calidad: Opresivo, transfixiante, constrictivo, con sensación de muerte inminente. Raramente es quemante, punzante ó pulsátil.
- Desencadenantes: Estrés, ejercicio físico, frío, ingesta, sueño (angina vasoespástica o Prinzmetal).
- Factores que lo mejoran: Ninguno en IAM. El angor mejora o cede con reposo y nitritos. NO se modifica con la presión, movimientos ni con los cambios respiratorios o de posición.
- Síntomas acompañantes:
 - Vegetativos (nauseas, vómitos, sudoración, palidez, ansiedad, etc.).
 - Disnea.
 - Síncope.
 - Debilidad intensa o confusión.

Exploración Física:

- Constantes vitales (FC, FR, Tª, Sat O₂, TA, Glucemia).
- Inspección y palpación del tórax.
- Auscultación cardíaca para detectar soplos (valvulopatías), extratonos (IAM), ritmo de galope (I. Cardíaca), roce (pericarditis), arritmias, etc. Soplo mitral y roce pericárdico en el IAM.
- Exploración vascular donde buscaremos déficit de pulsos a algún nivel (disección aórtica), diferencias de tensión arterial en extremidades (coartación de aorta), pulso saltón (I. Aórtica), pulso paradójico (taponamiento cardíaco), signos de trombosis venosa periférica, edemas, etc.

- Exploración respiratoria buscando signos de insuficiencia respiratoria (aleteo nasal, taquipnea, cianosis, etc.), presencia de crepitantes unilaterales (neumonía) o bilaterales (I. Cardíaca), disminución del murmullo vesicular (derrame pleural, neumotórax), soplo bronquial (neumonía) y roce pleural (pleuritis).
- Presencia o ausencia de hipoperfusión sistémica (frialdez, palidez, sudor frío, lividez).

Medidas generales

Monitorización (ver ritmo, FC, Sat O₂).

El ECG de 12 derivaciones en reposo puede ser normal, sobre todo si el dolor ya ha desaparecido. Las características que nos harán sospechar en un ECG serán:

- $\uparrow ST \geq 2$ mm. en más de 2 derivaciones ó bloqueo de rama izquierda previamente inexistente. [R R' en V₅ V₆, S ancho en V₁ - V₂ SCA con elevación ST (SCACEST)].

Otras causas de $\uparrow ST$: Bloqueo de rama, pericarditis aguda, hipotermia, incluso variante normal.

- $\uparrow ST \geq 1$ mm transitoria, o T invertida simétrica > 2 mm en más de 2 derivaciones, ST descendido, ECG con mínimos cambios o incluso normal → SCASEST.
- La presencia de una onda Q.
- FV primaria.
- Siempre acompañado de clínica sugestiva en el paciente (excepto en pacientes diabéticos y ancianos, en los que puede ser asintomático).
- BCRI de nueva aparición en el contexto de dolor torácico.

Protocolo de medidas generales ante todo dolor torácico con indicios de gravedad.

- Monitorización ECG.
- Cercanía a Desfibrilador y material de SVA.
- Reposo.
- Canalización de vía periférica con glucosado y extracción 3 tubos para analítica. (Evitar inyecciones intramusculares).

- Colocación de pulsioxímetro (Si hay insuficiencia respiratoria, debemos iniciar ventilación mecánica).
- Colocación gafas nasales 4 lt/min (si la Sat O₂ < 90 %).
- Iniciar tratamiento, salvo contraindicaciones (NTG¹, AAS, analgésicos y β bloqueantes). Si es preciso se administrarán analgésicos (Cloruro mórfico o Meperidina).
- Considerar sedación Diazepam 5 mg por vía oral.
- Tener en mente la aparición de posibles complicaciones (EAP, arritmias), para poder tratarlas adecuadamente.

1. No administrar Nitratos si la TAS <90, o si la FC <50 ó >100 lpm. ó si se sospecha IAM derecho (en el ECG, la presencia de una elevación del segmento ST de 1 mm en la derivación precordial derecha V4R, es el hallazgo electrocardiográfico con mayor valor predictivo de isquemia de VD. La elevación del segmento ST superior a 1 mm de V1 a V3 (en infartos de VD extensos incluso hasta V6), asociada a elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores, también sugiere el diagnóstico de isquemia de VD).

Analgesia

Morfina (Cl Mórfico®). De 2 a 4 mg IV cada 15 min (hasta la mejoría del dolor o aparición de efectos 2^{arios}).

Meperidina (Dolantina®). Diluir 1 ampolla (100 mg) en 8 ml de SF, poniendo cada 5 –10 min dosis de 2,5 ml IV hasta cese del dolor. Útil en el IAM inferior, o en pacientes con bradiarritmias.

Nitritos

Nitroglicerina (Solinitrina®). Se recomendará sublingual en el interrogatorio telefónico si no existe imposibilidad física.

Preparación: 1 amp por cada 50 ml de SG a una velocidad de perfusión de 5 a 44 ml/h (lo habitual: 21 ml/h) según T.A.

AAS

De 160 a 325 mg de AAS.

B-bloqueantes

Vía oral deben administrarse en Urgencias en el SCA en todos los casos salvo contraindicación (disfunción ventrículo Izdo., EAP, bradicardia <60 lpm), PAS <100

mmHg, o infarto precipitado por consumo de cocaína), signos de hipoperfusión periférica, bloqueo AV 2º-3º, EPOC).

Se debe considerar el tratamiento con **IECA** (si HTA, disfunción VI ó diabetes).

Tratamiento Antitrombótico

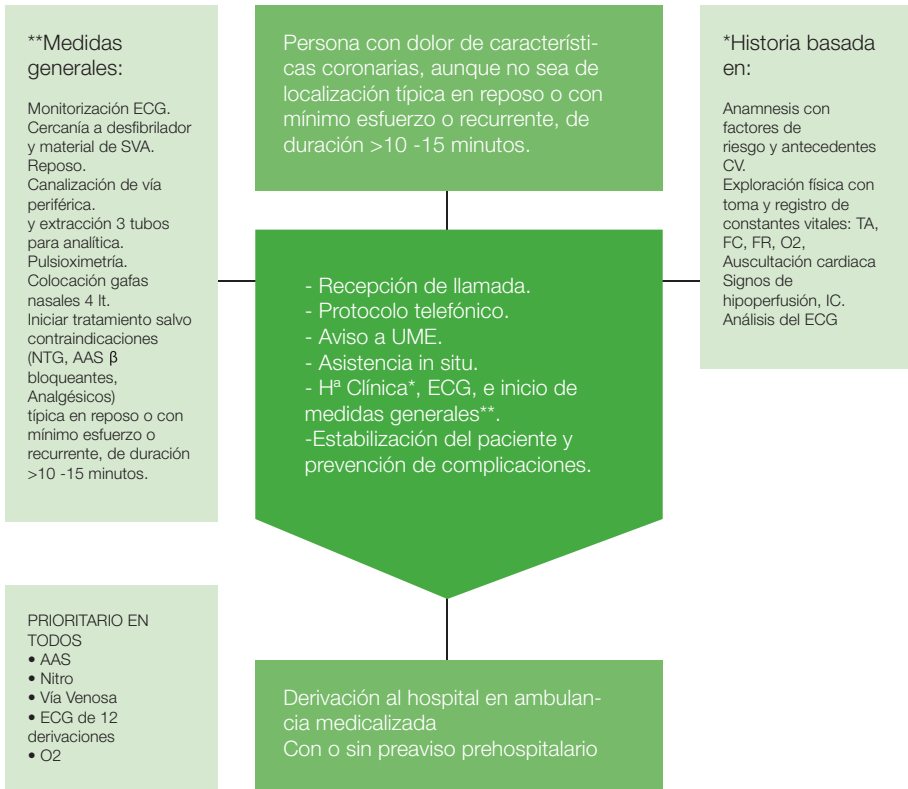
Heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg/12 h) subcutánea.

Medicamentos de uso habitual, pero no disponibles en nuestro 061, **Clopidrogel**, dosis de carga de 300 mg vo.

Control de la glucemia, manteniendo valores entre 90-180 mg/dl.

Criterios a evaluar en la estratificación del riesgo para SCASEST (Escala de riesgo TIMI)	
a) Edad > 65 años.	1
b) Al menos tres Factores de Riesgo - Hipertensión Arterial - Hipercolesterolemia - Historia familiar positiva - Diabetes - Tabaquismo actual	1
c) Estenosis coronaria significativa (>50 %). - Coronariografía previa conocida - ACTP previa - IAM previo - Cirugía coronaria previa	1
d) Desviación del segmento ST (>0.5 mm)	1
e) Síntomas severos - Dos o más episodios en reposo en las últimas 24 horas	1
f) Uso de AAS en los últimos siete días	1
g) Marcadores séricos (troponina CK-MB) elevados.	1

La puntuación clasifica al paciente según el riesgo, orientando su posible ubicación, y debería estar vigilado en una unidad de coronarias si tuviese 3 o más puntos.



Bibliografía

- Julián Jiménez, A.; Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario Toledo Coordinador: 3ª edición 2010.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán.1ª edición 2010.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.
- American Heart Association. Guidelines CPR 2010.
- Xunta de Galicia. Guía de Actuación en Urgencias Prehospitalarias. Ed: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia -061. 2003.
- Moratal Margarit, R. Manual de procedimientos en emergencias extrahospitalarias Arán Ediciones, 2ª edición, 2007.
- Varios Autores. Manual de Protocolos Asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Servicio Andaluz de Salud. 2012.

C. Manejo del paciente con arritmias

Safuan Chaban Navarro.

Marina Bufoñ Jiménez.

José Manuel Vergara Olivares.

Se entiende por arritmia cualquier alteración del ritmo cardiaco diferente al normal o sinusal, independientemente de su regularidad y/o de su clínica. No se describen mecanismos fisiopatológicos de producción del impulso anómalo, que podrán ser estudiados en manuales específicos

El aviso al Centro coordinador puede entrar de varias formas, desde un síncope, palpitaciones, mareo, angina, incluso desde consultas externas del hospital, donde al serle practicado un ECG de forma rutinaria aparece un determinado tipo de arritmia.

Actuación

Valorar si tiene o no pulso (carotídeo):

- No tiene pulso → RCP (posible FV, TV sin pulso, asistolia).
- Si tiene pulso → Valorar estado hemodinámico, (TA, frecuencia cardiaca, auscultación, nivel de conciencia, relleno capilar, tolerancia hemodinámica, sudoración):

Si es estable, realizaremos ECG de control (12 derivaciones), canalizaremos una vía venosa con extracción de sangre para analítica, y trasladaremos al hospital para continuación de estudio. (Salvo aquellas situaciones que no lo necesiten).

Si es inestable (hipotensión, confusión, sudoración, frialdad distal, cianosis periférica) trataremos de forma inmediata y enérgica, sin esperar a conocer tipo de arritmia en concreto, aunque de forma rutinaria la actuación conjunta de los Servicios de Emergencia Médica (SEM) extrahospitalaria propicia que, mientras el médico controla vía aérea y situación general, el TTS está monitorizando y obteniendo la primera tira de ritmo.

Realizaremos medidas generales de mantenimiento y control:

- Vía periférica, extracción de sangre venosa y mantenimiento de las vías con suero glucosado 5 %.
- Colocación de una mascarilla tipo ventimax al 50 %.
- Monitorizaremos.

- Control de constantes (Frecuencia cardiaca, respiratoria, TA, Sat O₂).

Recordar que no hay que ser más agresivos para el control de la arritmia en el paciente, que lo que la arritmia está siendo con el paciente.

Según la clínica, los antecedentes personales y los posibles desencadenantes (como cambios de tratamientos, stress, ingesta de estimulantes), realizaremos la anamnesis en el momento más adecuado y trataremos de averiguar si han existido episodios previos, la medicación que está tomando (recordemos los potencialmente desencadenantes de arritmias tales como la digoxina, teofilinas, β bloqueantes, antidepresivos tricíclicos), si tiene algún ECG previo, si tiene alguna enfermedad y si existen síntomas asociados en el momento actual, tales como disnea, dolor torácico (y tiempo con el dolor), cansancio, palpitaciones, sensación de mareo, fiebre, etc.

Averiguar si han existido desencadenantes (esfuerzos, medicamentos, frío) en la génesis de la arritmia.

Tendremos que describir evolución clínica como respuesta al tratamiento (mejora o empeora con maniobras vagales, medicación, reposo, etc.).

Exploración

A la inspección general podemos apreciar livideces, palidez, sudoración, hiperventilación, éxtasis yugular, ortopnea, datos de insuficiencia cardiaca.

A la auscultación cardiorrespiratoria podremos apreciar (aunque no siempre): Soplos cardiacos, crepitantes, sibilantes, soplo carotídeo.

Situaciones que no precisan estudio hospitalario obligado

1. Taquicardia Sinusal por causa conocida y que no precise de pruebas complementarias hospitalarias.
2. Bradicardia Sinusales asintomáticas y por causa conocida (deportistas, toma de β bloqueantes).
3. Fibrilación Auricular Crónica que presente crisis de respuesta ventricular rápida y que haya sido controlada.
4. Taquiarritmias de QRS estrecho o Crisis de Fibrilación Auricular paroxística conocidas que se autolimiten espontáneamente o tras medicación. (Si no existe repercusión hemodinámica).

5. Taquiarritmias supraventriculares de QRS ancho de RR regular o irregular ya estudiadas y controladas actualmente, que presente un patrón de conducción de QRS compatible con bloqueo de rama y éste sea idéntico al EKG basal previo.
6. Personas con extrasístoles aisladas, sin enfermedad cardíaca de base.

Criterios de ingreso hospitalario

1. Complicaciones de la FA. Angina, IC, Tromboembolismo Arterial
2. No control de Respuesta Ventricular.
3. Inestabilidad hemodinámica que ha requerido cardioversión eléctrica.
4. Antecedentes de arritmias ventriculares...

Relación de antiarrítmicos (de uso habitual en 061 de Ceuta - Pauta extrahospitalaria)

ADENOSINA (ADENOCOR®). Ampollas con 6 mg y 2 ml.

1 ampolla a pasar en 2 segundos seguido de 20 ml de SF. Si fuera necesario (esperar 1–2 minutos), continuaríamos con 2 ampollas (12 mg) en dos ocasiones más. NO usar en BAV de 2º y 3º. Ni en fases agudas del IAM.

ADRENALINA (ADRENALINA®). Ampollas con 1 mg y 1 ml (Al 1/1000).

1 ampolla a pasar en 2 segundos seguido de 20 ml de suero fisiológico. Si la FV/TV persiste tras un 2º choque. Repetir cada 3 minutos si persiste la FV/TV.

AMIODARONA (TRANGOREX®). Ampollas con 150 mg y 3 ml.

Se diluyen 2 ampollas en 94 ml de Suero Glucosado para pasar en 1/2 hora Dial a flow a 100 ml/h.

No dar en FA aguda con preexcitación.

ATROPINA (ATROPINA®). Ampollas con 1 mg y 1 ml.

½ ampolla a pasar en 2 segundos seguido de 20 ml de suero fisiológico. Si fuera necesario continuaríamos cada 5 minutos según protocolo.

DIGOXINA (DIGOXINA®). Ampollas con 0,25 mg y 1 ml.

Se diluyen 2 ampollas en 98 ml de Suero Glucosado para pasar en 30 minutos Dial a flow a 200 ml/h.

Cuidado en los BAV y en WPW.

ISOPROTERENOL (ALEUDRINA®). Ampollas con 0,2 mg y 1 ml.

Bolo: 0.2 mg en 50 ml de SF=> 1 ml = 0.004 mg. Administrar de 30 a 300 ml/hora según frecuencia y ritmo cardíaco, temporalmente y hasta colocación de marcapasos.

Dosis mantenimiento: 1 mg (5 amp) diluidos en 245 ml de SG 5 % IV infundida lentamente con una velocidad de 30-150 ml/h.

Cuidado en IAM, hipertiroidismo y taquiarritmias.

LIDOCAINA (LINCAINA®). Ampollas con 10 ml, al 1 % y al 5 % (que contienen 10 o 50 mg por ml, respectivamente), 50 mg en bolo lento, en 2 min pudiendo repetirse cada 5 min (máximo de 200 mg).

Evitar en BAV, Bloqueos IV, preexcitación y en alergias a anestésicos.

PROPANOLOL β BLOQUEANTE (SUMIAL®). Ampollas con 5 mg y 5 ml.

La dosis de ataque es de 1 mg en 1 minuto, que podremos repetir cada 5 min.

Para el mantenimiento diluiremos 1 ampolla en 95 ml de Suero Glucosado → Dial a flow a 60 ml/h (cada hora nos pasarán 3 mg).

VERAPAMILO (MANIDON®). Ampollas con 5 mg y 2 ml.

Se diluye 1 ampolla en 8 ml de SF para pasar en 2 minutos, repetible a los 30 minutos.

Otros antiarrítmicos de uso hospitalario, no están disponibles en nuestra unidad 061 (Flecainida, Propafenona, Diltizem).

“Recordar que todos los medicamentos antiarrítmicos poseen propiedades proarrítmicas por lo que no es recomendable el uso de más de un medicamento antiarrítmico”.

Pasos a dar en la cardioversión eléctrica sincronizada

1. Medidas generales, paciente en decúbito, monitorizado (ECG, TA y Sat O₂). Dar O₂ al 100 % y canalizar vía venosa.
2. Sedar con Midazolam a nuestro nivel (diluir 1 ampolla de 5 mg con 5 ml de SF, y administrar de 1 ml en 1 ml hasta obtener la sedación.
3. Elegimos la derivación donde veamos el complejo QRS con la R más elevada (o aumentamos el milivoltaje).
4. Mojamos las palas con gasas empapadas en SF o gel conductor.
5. En el Lifepak o monitor que se tenga, pulsamos el botón de sincronización, para que cuando demos la descarga coincida con la onda R.
6. Colocamos las palas en los sitios habituales del paciente (infraclavicular derecho y ápex, o debajo de la axila izquierda).
7. Cargamos la energía seleccionada (empezar con 100 J en monitores bifásicos) o la mitad si el paciente estuviese tomando Digoxina. Las nuevas recomendaciones de la AHA y ERC del 2010 recomiendan una energía bifásica inicial para la cardioversión de la fibrilación auricular de 120 a 200 J. La dosis monofásica inicial para la cardioversión de la fibrilación auricular es de 200 J. Por lo general, la cardioversión del flúter auricular y otros ritmos supraventriculares en adultos, requiere menos energía. Una energía inicial de 50 a 100 J con un dispositivo monofásico o bifásico suele ser suficiente. Si falla la primera descarga de la cardioversión, se aumenta la dosis de manera escalonada (de 50 en 50).

La TV monomórfica estable de adultos, responde bien a las descargas de cardioversión con ondas bifásicas o monofásicas (sincronizadas) a dosis iniciales de 100 J.

8. Damos orden en alto de no tocar al paciente ni que haya objetos en contacto.
9. Pulsamos los botones de disparo, presionando al mismo tiempo las palas sobre el tórax del paciente, hasta que se produzca la descarga (que, recordemos no es instantánea como en la desfibrilación).
10. Tener preparada Atropina o MP transcutáneo.

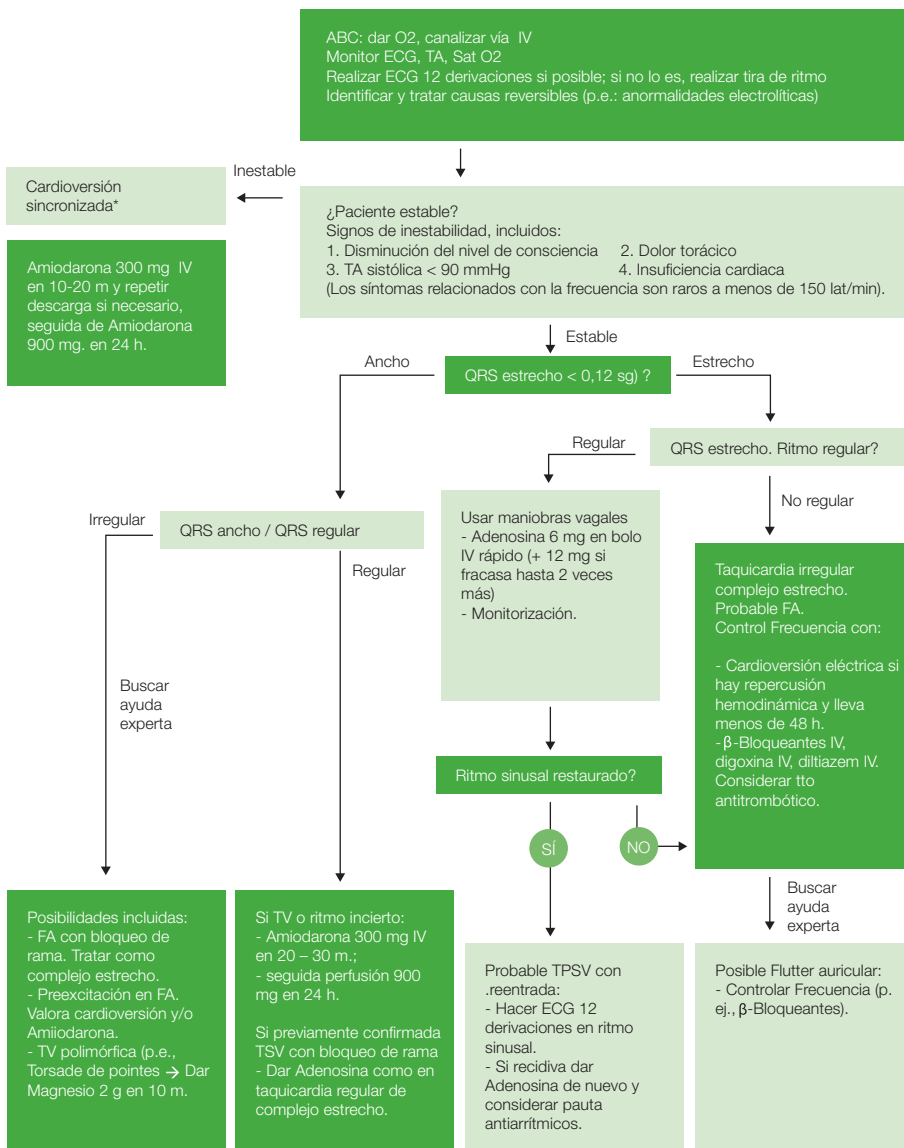
CVF (cardioversión farmacológica)

- Sin CI/ Disfunción Ventricular, Flecainida (Apocard®): 150 mg IV (1amp) en 20 min o 300 mg (3 comp.) vo.
- Con CI/ Disfunción Ventricular, Amiodarona (Trangorex®): Protocolo 300 mg en 30 m+ otros 300 (2 ampollas en 250 de S. GI en 8 horas y si no cede 4 ampollas en 500 a pasar en 24 h.



Detalle del monitor lifepak 15 con botón de SINC para la Cardioversión

Algoritmo de la taquicardia con pulso

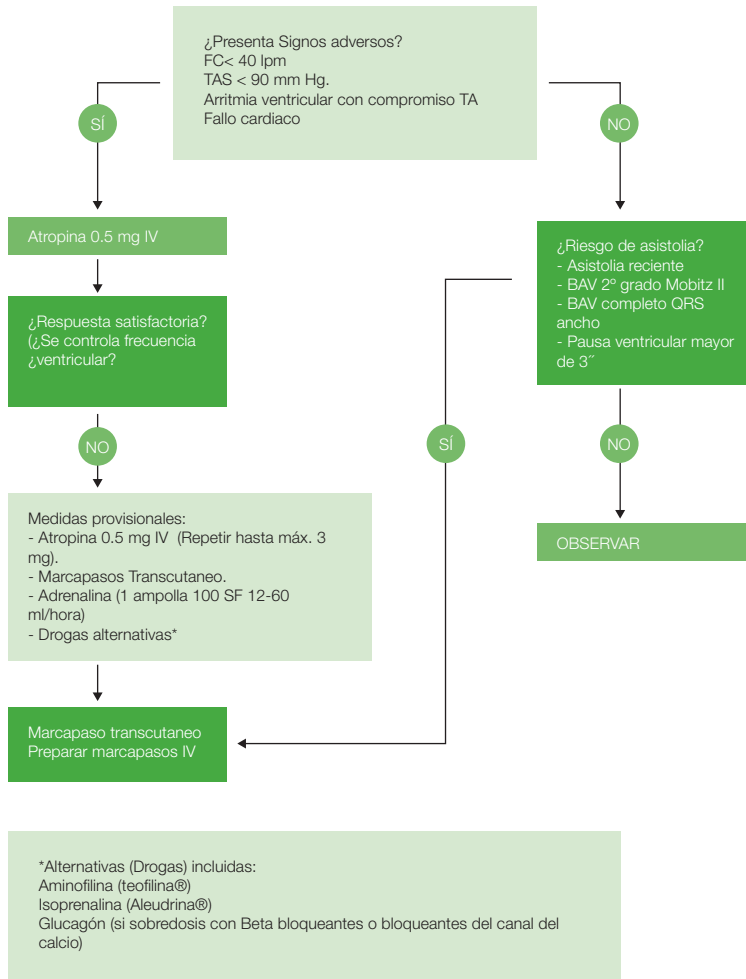


* Los intentos de cardioversión deben ir siempre precedidos de sedación con Midazolam.

Algoritmo Bradicardia

(Incluidas frecuencias inadecuadamente lentas para el estado hemodinámico).

Si es apropiado, dar oxígeno, canalizar vía IV, y obtener ECG 12 derivaciones.



Procedimiento de estimulación con marcapaso externo

- Conectar monitor al paciente y seleccionar derivaciones I, II o III.
- Colocar los parches en zona infraclavicular derecha y zona de ápex (negro y rojo). También se pueden colocar antero-posterior.
- Presionar botones del Lifepak “MARCAP”. (Deberá encenderse un Led).



- Comprobar la aparición de un triángulo señalador de detección en cada complejo QRS del paciente. Si los marcadores no aparecen deberemos seleccionar otra derivación o modificar el tamaño de la señal.
- Seleccionamos el tipo de estimulación (a demanda o fijo) ”OPCIONES”.
- Pulsamos sobre el botón de frecuencia y seleccionamos la deseada, entre 60- 80 lpm.
- Pulsamos sobre “CORRIENTE”. En este caso, comenzaremos con la intensidad mínima (generalmente 30mA) e iremos subiéndola de 5mA en 5mA hasta que se produzca la captura, es decir, aparezca espiga de marcapasos seguida de QRS y presente pulso central. Una vez cumplidas estas condiciones, aumentaremos la intensidad en 2mA (observaremos ensanchamiento del complejo QRS y de la onda T). Manteniendo pulsado el botón “PAUSA”, podremos ver si existe ritmo intrínseco del paciente. Si no tolera el paciente las estimulaciones, analgesiar y sedar.

Imágenes electrocardiográficas de diferentes tipos de arritmias:

Taquicardia sinusal

- En > 8 a. cuando la frecuencia es >100 lpm. Suele ser autolimitada.
- El intervalo PP puede variar de un ciclo a otro.
- Descartar patología subyacente (anemia, fiebre, tirotoxicosis).



Bradicardia sinusal

- Frecuencia < 60 lpm, con PR normal.
- Suele ser fisiológica en jóvenes sanos y bien entrenados.
- Secundaria a patología (hipotiroidismo, HTIC, C. Isquémica).
- Secundaria a fármacos (betabloqueantes, algunos antagonistas del Ca^{2+} y otros).



Arritmia sinusal

- Duración de ciclo sinusal variante.
- La más conocida es la arritmia sinusal respiratoria, donde la frecuencia aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración (la apnea elimina estas variaciones).



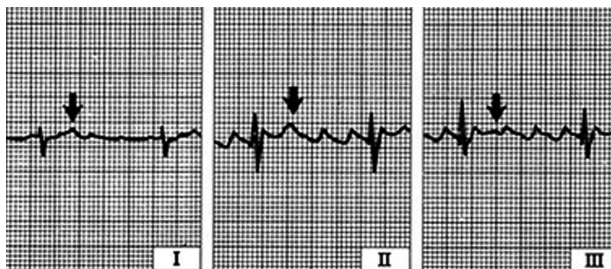
Extrasístoles auriculares

- Latido precoz originado fuera del nodo sinusal.
- No suele tener ningún tipo de repercusión.
- Aparición de una onda P precoz seguida de un complejo QRS normal y de una pausa que, normalmente, no es compensatoria.
- La conducción puede ser aberrante (P que no conduce, PR largo, P que conduce con QRS ancho).



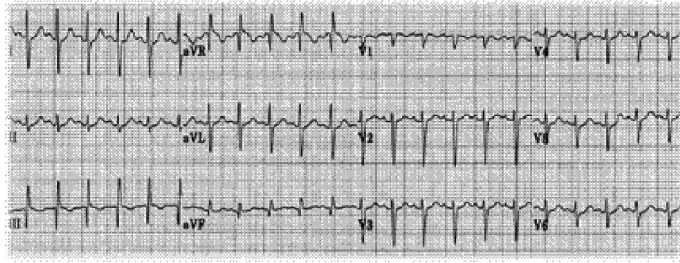
Taquicardia auricular

- Es una taquicardia supraventricular mantenida por un foco auricular ectópico, donde las ondas P son diferentes a las sinusales desde el punto de vista morfológico.
- Se suele observar en pacientes con enfermedad cardiopulmonar grave.



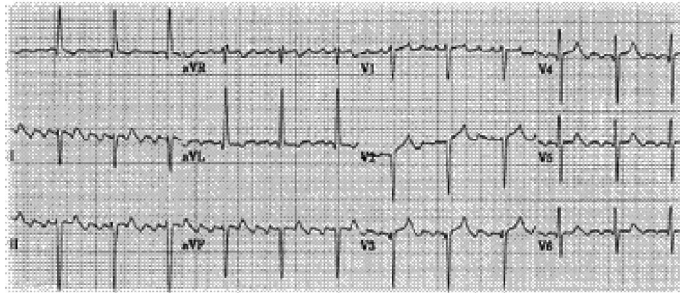
Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

- Grupo de taquicardias con QRS estrecho, donde no se puede realizar un diagnóstico exacto porque el análisis de la onda P no es posible.
- Sucesión rápida y regular de complejos ventriculares normales o ligeramente alterados.



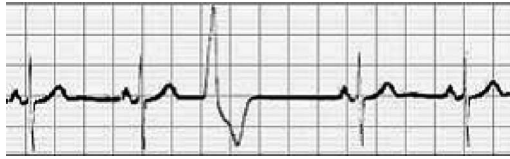
Flutter auricular

- Contracciones auriculares de elevada frecuencia, que pueden provocar una frecuencia ventricular muy elevada.
- Clínica relacionada directamente con la frecuencia ventricular.
- Las ondas P se sustituyen por ondas F con ritmo regular (dientes de sierra).



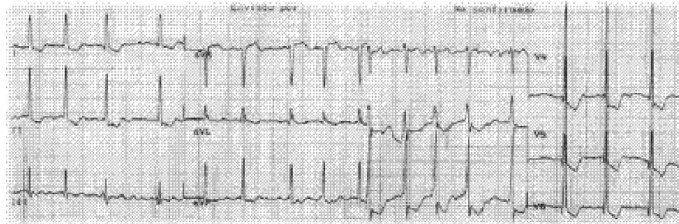
Extrasístoles ventriculares

- Complejos ventriculares prematuros con morfología de BCRD o BCRI.
- No precedidos de actividad auricular.
- Generalmente seguido de una pausa compensadora.
- Normalmente sin repercusión clínica.
- Formas de presentación: Aislados, bigeminismo, trigeminismo, pareados, en triplete, más de 4.



Fibrilación auricular

- Con diferencia, la arritmia más prevalente en urgencias. Las ondas P no son visibles en ninguna derivación, sustituidas por ondas fibrilatorias irregulares con ritmo ventricular también irregular.
- Probablemente sea la arritmia tratable más frecuente.
- Clínica relacionada directamente con la frecuencia ventricular (trastornos hemodinámicos) y el riesgo embólico.



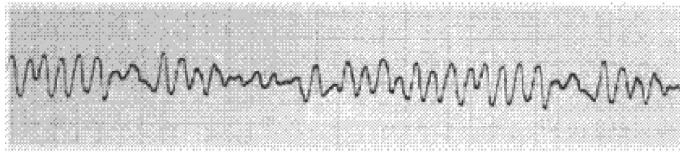
Taquicardia ventricular (TV)

- Serie rítmica de 4 o + latidos ectópicos ventriculares.
- Diferentes tipos en relación a la frecuencia cardiaca, morfología del QRS y duración.



Flutter / Fibrilación Ventricular

- Proceso contráctil incoordinado.
- Clínicamente: PCR con pérdida de conocimiento, polipnea, contracciones musculares, cianosis, midriasis, ausencia de pulsos con posterior apnea y estado de muerte aparente.



Bloqueo AV

Bloqueo AV 1° Grado

- PR > 0.20 s. Cada P es seguida de QRS.
- Generalmente asintomáticos sin necesidad de actuación alguna.



Bloqueo AV 2° Grado

- **Mobitz I** (Wenckebach): Alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no conduce.



- **Mobitz II**: Aparece de forma súbita una onda P que no conduce.



- **2:1**: Cada 2 latidos una onda P no conduce.
- **De alto grado**: 2 o más ondas P no conducen de forma continuada.

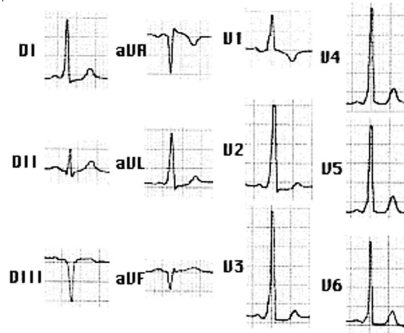
Bloqueo AV de 3° Grado

- Ninguna P conduce (disociación AV)



Síndrome. Preexcitación (WPW)

- Presencia de una vía accesoria de conducción entre aurícula y ventrículo.
- $PR < 0.12$ s.
- $QRS > 0.12$ s. Con onda delta en porción anterior del QRS.
- Generalmente se manifiesta como taquicardia.



Bibliografía

- Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Jesús Almendral Garrote (coordinador), Emilio Marín Huerta, Olga Medina Moreno, Rafael Peinado Peinado, Luisa Pérez Álvarez, Ricardo Ruiz Granel y Xavier Viñolas Prat. Sociedad Española de Cardiología.
- Julián Jiménez, A. Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, Complejo Hospitalario Toledo Coordinador: 3ª edición 2010.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010. 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

D. Manejo del paciente con crisis hipertensiva

Abdelghani El Amrani El Marini.

Mohamed Abdelkader Maanan.

Miguel Ángel Asensio García.

Definiciones

Existe una gran confusión terminológica a la hora de definir las diversas situaciones clínicas que podemos encontrar:

Crisis hipertensiva: se define como la elevación de la presión arterial (PA), habitualmente superior a 179/109 mmHg, que motiva una consulta médica urgente y engloba tanto las elevaciones tensionales agudas, sin mayor trascendencia clínica inmediata, como a las verdaderas emergencias hipertensivas.

Falsa crisis hipertensiva: Es la elevación transitoria y no patológica de las cifras de PA reactiva a situaciones de stress, ansiedad, dolor o ejercicio. Cede con reposo y/o tratamiento de la causa desencadenante, no siendo necesario utilizar medicación hipotensora.

Urgencia hipertensiva: Se denomina así, a situaciones en las que es aconsejable disminuir las cifras de presión arterial en pocas horas. Se puede definir como la elevación de la presión arterial que no se acompaña de compromiso vital inmediato y que puede, o no, acompañarse de síntomas inespecíficos; ello nos permite un margen de actuación, para disminuir las cifras tensionales, de entre 24 y 36 horas con medicación por vía oral.

Emergencia hipertensiva: Son situaciones poco frecuentes que requieren la disminución de cifras tensionales (no necesariamente a límites normales) para prevenir o limitar la lesión de órganos diana. Se define como la presencia de cifras de presión arterial elevadas, acompañadas de alteración orgánica grave con riesgo de lesión irreversible y riesgo vital inmediato. Requiere el descenso de las cifras de PA en pocas horas. Dentro de ellas encontramos:

EAP, Encefalopatía hipertensiva, Angina o IAM, ACV, Aneurisma disecante de aorta, Eclampsia y Preeclampsia grave y otras de difícil diagnóstico de presunción en medicina extrahospitalario.

En las emergencias hipertensivas, la aplicación de pautas de conducta adecuadas puede suponer la salvación del individuo, y evitar las lesiones irreversibles a las que pueden dar lugar dichas crisis.

Diferenciamos así de la urgencia hipertensiva en la que no existe un daño agudo de los órganos diana y sin riesgo vital inmediato.

Evaluación diagnóstica

- Diferenciación entre emergencia y urgencia.
- Valoración del ABCD y Neurológica.
- Historia clínica con anamnesis rigurosa de evolución, tratamientos previos, consumo de tóxicos, coexistencia con otras enfermedades.
- Buscar signos de afectación orgánica, tales como dolor precordial, disnea, síntomas neurológicos, tercer tono, asimetría de pulsos, estertores, papiledema retinianos o exudados, edemas MMII.
- En el caso particular de la Eclampsia y Preeclampsia, encontraremos mujer embarazada (más de la 20ª semana de gestación), muy edematizada con cifras elevadas de TA (>160 la TAS ó >110 la TAD). A menudo refieren alteraciones visuales y dolores abdominales. A nivel prehospitalario no podremos determinar los valores analíticos que estarán modificados y convulsiones en la Eclampsia ya establecida. Realización de una rigurosa exploración física, que incluirá toma de TA en ambos brazos, en decúbito y en bipedestación, índice de masa corporal, perímetro abdominal, exploración neurológica, auscultación cardio pulmonar, ECG y exploración de fondo de ojo como mínimo.

Tratamiento de las crisis hipertensivas

Antes de iniciar el tratamiento con fármacos hipotensores es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La reducción de la presión arterial de forma brusca puede provocar una isquemia en órganos diana.
- En ningún caso la presión arterial deberá descender por debajo de las cifras habituales del paciente.
- Los fármacos antihipertensivos se utilizarán, inicialmente, de manera aislada y a la dosis mínima recomendada. Posteriormente, si no se obtiene respuesta, se aumentará la dosis progresivamente y se asociarán otros hipotensores hasta el control de las cifras tensionales.

- Antes de iniciar el tratamiento se descartará cualquier enfermedad, asociada o no a la hipertensión, que contraindique administrar un determinado fármaco.

El objetivo inicial del tratamiento en las crisis hipertensivas es reducir la presión arterial en no más de un 25 %, desde los primeros minutos hasta dos horas después, y luego intentar acercarnos a 160/100 mmHg desde las 2 hasta las 6 horas, evitando un excesivo descenso de las cifras tensionales que pueda precipitar una isquemia renal, cerebral o coronaria.

Las urgencias hipertensivas pueden controlarse con dosis orales de fármacos. La elección incluye: Diuréticos de asa, betabloqueantes, IECA, agonistas alfa, antagonistas del calcio y ARA II.

Dentro del tratamiento de las urgencias hipertensivas es importante distinguir dos situaciones:

1. Pacientes que habitualmente no toman hipotensores: En esta situación bastará con iniciar tratamiento hipotensor con cualquiera de los fármacos que disponemos en el mercado, y a las dosis habituales que se requieran para el tratamiento de dichas situaciones, éste puede iniciarse de forma ambulatoria.
2. Pacientes que ya tienen tratamiento hipotensor: En esta situación como primera medida, hay que comprobar que la dosis y el intervalo de dosificación sean los correctos, valorando si es necesario la introducción de otro hipotensor que complemente al tratamiento de base.

En las emergencias hipertensivas el tratamiento inicial se basa en la administración del fármaco adecuado por vía parenteral, ya que la mayoría de las crisis hipertensivas se controlan con un solo fármaco, y aunque actualmente disponemos de un buen arsenal terapéutico, hay que elegir el fármaco adecuado y que debe cumplir ciertos requisitos: Rapidez de acción, que ésta sea progresiva y sostenida, que la acción sea proporcional a las cifras de PA iniciales, que su administración y dosificación sean fáciles, que actúen bien sobre las resistencias periféricas, que no interfieran la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y que carezcan de efectos secundarios limitantes. El objetivo terapéutico es bajar la TAD a niveles inferiores a 120 mm Hg (100-110) y la TAS a 160-170 mm Hg o la TA media un 20 %. Se debe evitar una reducción demasiado rápida o una disminución hasta valores normales por riesgo de provocar isquemia en órganos vitales (a título orientativo, en EAP y disección de aorta, se debe hacer en unos 15- 30 min, en una encefalopatía en 2-3 horas y en un ACV en 12-24 horas).

Tratamiento

Respecto a las urgencias hipertensivas es importante recordar que el nifedipino sublingual no se recomienda en las crisis hipertensivas de ningún tipo, ya que contrario a lo que usualmente se cree no se absorbe a través de la mucosa oral, en lugar de eso, es absorbida en el tracto gastrointestinal y causa vasodilatación directa con una significativa disminución de la PA 5 a 10 minutos después de su administración, lo que predispone a la aparición de hipotensión grave, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio y la muerte, complicaciones que suelen ser más frecuentes en pacientes hipertensos mayores de edad con disfunción orgánica subyacente y enfermedad vascular estructural.

A) Medidas generales:

1. Valoración inicial ABCD y neurológica.
2. Ventimask 24 %.
3. ECG de 12 derivaciones.
4. Pulsioximetría.
5. Vía venosa periférica con S.G 5 % de mantenimiento.
6. Monitorización de constantes (TA en ambos brazos).
7. Sonda vesical y medida de diuresis.

B) Crisis hipertensiva:

- Captopril (25 mg vía oral en el momento del diagnóstico). En caso de no disminución a los 30 min se podría dar otro comprimido, e incluso un tercer comprimido pasado otros 30 min sin respuesta aceptable.
- Furosemida (2ª opción). Administrar 20 mg (1 ampolla) IV. Puede repetirse a los 30 min. Cuidado en los IAM y aneurismas.
- Labetalol.
- Nitroglicerina.

C) Emergencia hipertensiva:

- Labetalol. Inicio de acción a los 2-5 min IV. Dosis inicial de carga de 20 mg que puede seguirse de dosis progresivamente mayores. Está contraindicado en la insuficiencia cardíaca izquierda, isquemia arterial periférica y asma o

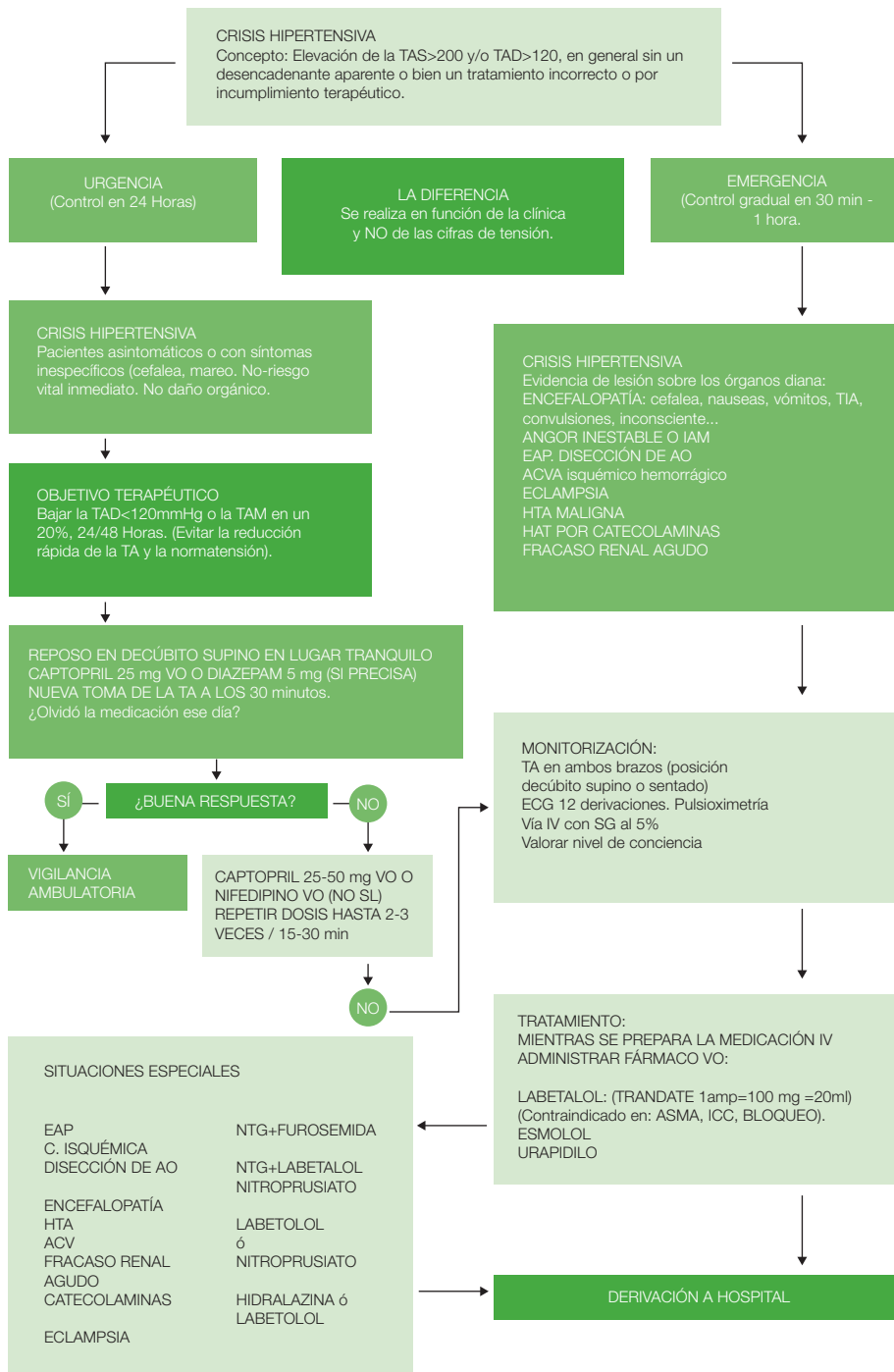
EPOC severo. Se presenta en forma de ampollas de 20 ml con 100 mg y comprimidos de 100 y 200 mg.

- Esmolol. Fármaco seguro en la cardiopatía isquémica. Bolo inicial de 0.5 mg/kg de peso.
- Urapidilo, a dosis de 25 mg (1/2 ampolla) en bolo, a pasar en 20 s, que se puede repetir a los 5 min y si no hubiera respuesta un tercer bolo de 50 mg.

Recomendaciones:

1. Reducir las cifras de PA a: PAS 160-170 mmHg y PAD 100-120 mmHg.
2. No reducir bruscamente la PA (como se ha dicho, no más del 25 % en las primeras 2 horas).
3. Comenzar siempre con un fármaco y a la dosis mínima eficaz.
4. Valorar las contraindicaciones previamente.
5. Colocar al paciente en una habitación oscura (si no hay riesgo en la valoración ABC).
6. En el caso particular de la Preeclampsia y en Eclampsia ya establecida el tratamiento definitivo será adelantar el parto, pero mientras tanto, tendremos que actuar contra las convulsiones, usando Sulfato de Magnesio (Sulmetin® amp de 1,5 g en 10 ml) (4 g en 100 ml de SG a pasar en 5 min) manteniendo posteriormente una perfusión de 1-3 g/h hasta 24 horas posteriores al parto.

El tratamiento inicial de la Preeclampsia incluye expansión de volumen, sulfato magnésico (MgSO₄) para la profilaxis de las crisis comiciales y control de la PA. El fármaco de elección es el Labetalol, fármaco fácil de titular, con una vida media corta, seguro y efectivo en estas pacientes. El nicardipino es una buena alternativa, mientras que el nitroprusiato y los IECA están formalmente contraindicados en la gestación. Clásicamente se ha recomendado durante muchos años la hidralazina, que como efectos colaterales puede provocar cefalea, náuseas y vómitos, que mimetizan el cuadro, por lo que su uso está desaconsejado en estas situaciones como fármaco de primera elección.



Bibliografía

- Ramos Marini. Crisis Hipertensiva: Parte I. Rev Med Hondur, Vol. 80. No 3. 2012. Pp.114-125.
- Gómez Angelats, E.; Bragulat Baur, E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: Actitud en Urgencias. Emergencias 2010; 22: 209-219.
- Beltran, U. Crisis Hipertensiva. Salud Uminorte, Barranquilla B (1) 1993: 47-49.
- Toquero de la Torre, F. Hipertensión: Emergencia hipertensiva. Urgencia Hipertensiva.

E. Manejo de la insuficiencia cardiaca aguda

Abdelghani El Amrani El Marini.

Montserrat Puga Martínez.

Carlos Luis Solís Rodríguez

Introducción

La Insuficiencia Cardiaca Aguda (ICA) se ha convertido en uno de los problemas más importantes de la salud pública en los países desarrollados, estimándose su prevalencia en las personas mayores de 70 años entre el 7 % y el 18 %, siendo una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios. Sin embargo, en más del 80 % de todas las ICA han sido atendidas inicialmente en los servicios de emergencias extrahospitalarias- 061.

Siendo clave el manejo inicial de esta enfermedad en el periodo agudo para estabilización y posterior traslado a los servicios de emergencia hospitalaria.

Definición

La ICA es el término utilizado para describir el rápido inicio o cambio de los síntomas y signos de la IC. Es una enfermedad de riesgo vital que requiere atención médica inmediata, y suele conllevar hospitalización urgente (European Society of Cardiology 2012).

Evaluación inicial

Deben realizarse tres evaluaciones paralelas del paciente:

1. ¿El paciente tiene IC o hay una causa alternativa para sus síntomas y signos? (por ej.: EPOC, anemia, insuficiencia renal o TEP).
2. Si el paciente tiene IC ¿hay un factor precipitante y requiere tratamiento inmediato o corrección (p. ej.: Una arritmia o SCA)?.
3. ¿La enfermedad del paciente conlleva riesgo vital inminente?.

Clasificación de la ICA

La ICA se puede dividir en 2 categorías:

1. ICA de novo (sin previo diagnóstico), que corresponde al síndrome clínico de ICA sin signos y síntomas previos de fallo cardíaco.
2. ICA en el contexto de una IC crónica, que corresponde a la exacerbación de síntomas y signos de IC en pacientes con diagnóstico previo ya establecido.

Motivo de la llamada al 061

Disnea, ortopnea, DPN, inconsciente, dolor precordial y palpitaciones suelen ser los más habituales.

En la actualidad, para identificar el grado de gravedad de la ICA, se ha propuesto una clasificación que se basa en la observación de signos clínicos de congestión y perfusión, denominada clasificación clínica a pie de cama; permite clasificar rápidamente a los pacientes con ICA en 4 “perfiles clínicos”, con implicaciones de tratamiento y pronóstico. Es muy sencillo, simplemente basta con identificar la presencia de datos de congestión y/o hipoperfusión, y clasificar a los pacientes en “húmedos” (si hay congestión) o “secos” (si no hay congestión), y en “fríos” (si hay bajo gasto) vs ó “calientes” (si no hay bajo gasto).

Con esta sencilla evaluación a “pie de cama” podemos clasificar a los pacientes en 4 grupos:

1. Paciente sin congestión ni bajo gasto: “Seco y Caliente”. Es una situación estable.
2. Paciente sin congestión pero con bajo gasto: “Frio y seco”. Hay que descartar que no esté deshidratado.
3. Paciente con congestión sin bajo gasto “Húmedo y Caliente”. Exceso de líquidos, precisa tratamiento diurético y se remite a tratamiento ambulatorio.
4. Paciente con congestión y bajo gasto “Húmedo y Frio”. Situación clínica muy grave que puede evolucionar a shock cardiogénico. Precisa estabilización y traslado inmediato al hospital para su ingreso.

Síntomas o Signos de Congestión y de Hipoperfusión

Datos de congestión	Datos de bajo gasto (hipoperfusión)
Disnea de esfuerzo, ortopnea, DPN	Fatiga, Astenia, Hipotensión
Aumento de peso	Frialdad Acra (pies y manos fríos)
PV elevada, edema	Obnubilación
Hepatomegalia, Ascitis	Disminución de la diuresis

Tratamiento

El tratamiento inmediato de la ICA dependerá de los factores desencadenantes, de los escenarios clínicos (hipotensión/ hipertensión) y de las entidades de alto riesgo vital como son el shock cardiogénico y el SCA con elevación del segmento ST. Así como el EAP.

Oxigenoterapia CPAP de Boussignac

- Iniciar con 5 cmH₂O y aumentos de 2-3 cm.
- Objetivos y retirada con paso a VM.
 - Control del factor desencadenante: Fallo cardiaco agudo.
 - Mejoría de la disnea y confort.
 - FR<25 rpm.
 - Desaparición de la actividad de los músculos respiratorios accesorios.

Diuréticos

Furosemida (Seguril®).

Ajustar dosis según la situación clínica.

- Dosis según retención de líquidos
 - Moderada: 20-40 mg IV en bolo.
 - Grave: 1 mg/kg IV en bolo (60-80 mg) y después 10 mg/h (250 mg en 250 mL a 10 mL/h).
- Reducir la dosis cuando la retención está controlada.
- Reponer pérdidas de potasio.

Inotrópicos

En ICA con hipertensión.

- En menos de 5 minutos: Reducción de TAS o TAD de 30 mmHg y lentamente en horas hasta cifras previas.
- Si respuesta no favorable y cifras de TA elevadas aumento de dosis de Nitroglicerina.
- Si respuesta no favorable y cifras óptimas valorar otras causas y valorar Levosimendan o Dobutamina.

En ICA con hipotensión o normotensión:

- Inicio precoz, conjuntamente con tratamiento convencional :

Si la TAS > 100 Nitro con o sin Levosimendan.

Dosis de carga:

- Con **normotensión**: dosis de carga a 6 µg/kg.
- Con **hipertensión o grave empeoramiento**: dosis de carga a 12 µg/kg.
- Seguir **infusión continua** a 0,1 µg/kg/min y valorar respuesta:
 - **Respuesta óptima**: mantener.
 - Si **disminución TA o aumentos de FC**: Disminuir a 0,05 µg/kg/min.
 - Si **precisa mayor efecto** hemodinámico: Aumentar a 0,2 µg/kg/min.
- Si **disminuye la TA**: Disminuir dosis o retirar NTG y valorar disminuir dosis de perfusión de Levosimendan (si empleamos dosis mayores de 0,05 µg/kg/min).
- Si **hipotensión severa**: valorar retirada o asociar Dopamina .

Si la TAS oscila entre 85-100:

- Levosimendan:
 - Sin dosis de carga (o valorar a 6 µg/kg).
 - Infusión continua:
 - Iniciar a 0,05 µg/kg/min.
 - Si no existe mejoría clínica y existe estabilidad hemodinámica con la dosis previa: Valorar aumento a 0,1 µg/kg/min.

- Ó Dobutamina. Valorar Dopamina si caída de TA o signos de shock o hipoperfusión grave

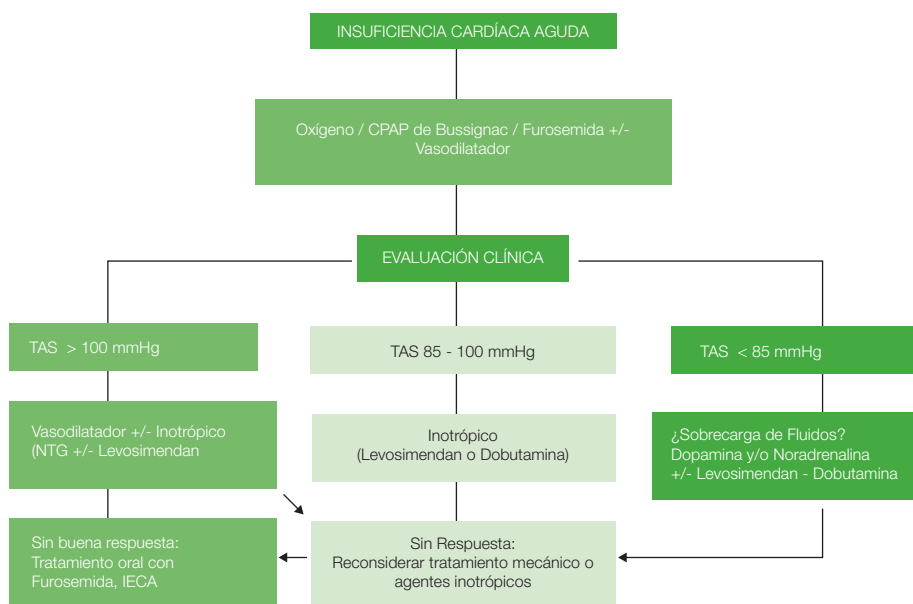
Si la TAS < 85 o presenta signos de Shock:

- Valorar sobrecarga de volumen o transfusión sanguínea si precisa .
- Valorar intubación orotraqueal.
- Valoración UCI.

Fármacos:

- Norepinefrina (<70 y signos shock) y/o
- Dopamina (70-100 y signos de shock)
- Con/sin: Dobutamina (70-100 sin signos de shock),
- Levosimendan.

Algoritmo de manejo de la ICA extrahospitalaria



F. Manejo del edema agudo de pulmón

Abdelghani El Amrani El Marini.

Montserrat Puga Martínez.

Amer Alami.

Definición

Cuadro clínico secundario a una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo con extravasación de líquido en el intersticio y alveolo pulmonar. Es una emergencia cardiológica, con gran compromiso vital y que responde favorablemente al tratamiento precoz.

Sospecha diagnóstica

Ante toda llamada al 061, que refiera disnea en paciente con antecedentes de cardiopatía de cualquier etiología, nos debe hacer sospechar, en principio, edema agudo de pulmón.

Clínica

A. Sintomatología:

Disnea de aparición brusca o progresiva.

Ortopnea.

Disnea paroxística nocturna.

Tos con expectoración sonrosada, a veces hemoptoica.

B. Exploración:

- Paciente con aspecto de gravedad, malestar general, angustiado, inquieto, con dificultad para hablar, sentado y erguido, sudoración excesiva fría, cianosis periférica, cuadro confusional, taquipnea con tiraje y taquicardia.
- A la auscultación cardiorespiratoria: Estertores crepitantes bilaterales (fase alveolar) con o sin sibilancias (fase intersticial) distribuido por ambos hemitórax. Ritmo de galope, etc.

- Si se asocia a fracaso ventricular derecho: Ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edemas periféricos.

Actuación y tratamiento

Tratamiento del EAP en pacientes Normo o Hipertensos (Pas >100 mmHg)

1. Cabecera incorporada a 60°, o sentado con los pies colgando. Toma de constantes: TA, FC, SO₂ (pulsioxímetro), Glucosa capilar, ECG y monitorización. Canalizar vía venosa periférica con glucosa al 5 %, a 7 gotas/min (21 ml/h).
2. Oxigenación y soporte ventilatorio: El objetivo es conseguir una Sat O₂ >del 95 %. Inicialmente se administra O₂ con ventimask al 50 % o mascarilla con reservorio al 100 % (salvo en EPOC, al 24 %) y lo antes posible con ventilación no invasiva con presión positiva (CPAP: 5 cmH₂O). Ajuste rápido hasta alcanzar una CPAP de 8-12 cmH₂O en función de la respuesta fisiológica del paciente (Sat O₂ > 95 %, frecuencia respiratoria < 30 resp/min) que reduce la tasa de intubación endotraqueal.
3. Cloruro mórfico IV: Se administrará siempre que no exista disminución del nivel de conciencia importante, una dosis inicial de 3 mg. Se puede repetir la dosis cada 5-10 minutos (vigilando la T.A.) hasta conseguir el control de la disnea y de la agitación. Hay que tener especial precaución en pacientes ancianos y con EPOC, por el riesgo de depresión respiratoria.
4. Diuréticos: Bolo inicial de 40-80 mg de furosemida i.v (0.5-1 mg/kg). Se puede repetir la dosis cada 10-15 minutos hasta conseguir la respuesta diurética y el alivio de la congestión pulmonar. Si los bolos iniciales no son eficaces también se puede administrar en perfusión continua.
5. Nitroglicerina: Perfusión intravenosa entre 1-5 mg/h, que se modificará según respuesta y controles de TA. La dosis debe reducirse si la presión arterial sistólica desciende por debajo de 90-100 mmHg y se interrumpirá si desciende aún más.
6. Teofilina (Eufilina® IV), sobre todo si hay broncoespasmo asociado. Si el enfermo tiene menos de 60 años y no ha recibido teofilina en las últimas 24 h, se administra una dosis de carga de 5 mg/kg (se diluye 1,5 amp de eufilina en 250 ml de S G 5 % y se perfunde en 30 min). Si el paciente es mayor de 60 años y ha recibido teofilina en las últimas 24 h o está diagnosticado de ICC, se administra una dosis de 3 mg/kg (3/4 de amp en 250 ml de S G 5 % a pasar en 30 min).
7. Tratamiento de las arritmias: Digital: Sólo cuando existe FA con respuesta ventricular rápida, sin hipotensión. La dosis necesaria de digoxina, de si el paciente está digitalizado o no. Con digitalización previa: 0.25 mg IV. Sin digitalización: 0.50 mg IV.

8. Tratamiento de la hipertensión (TAS >160 mmHg ó TAD >110 mmHg): Administrar captopril de 25 mg por vía sublingual, repitiendo al cabo de 10-20 min si fuera necesario. Añadir nitroprusiato sódico: Indicado si con los nitritos IV no se consigue reducir la presión arterial.

El paciente suele responder bien en 30 a 60 minutos en la mayoría de los casos.

Tratamiento 2º escalón

Si no se logra controlar el EAP a pesar de estas medidas, probablemente sea preciso alguna o varias de las siguientes medidas:

1. Intubar al paciente y conectar a ventilación mecánica. Si SO_2 por debajo del 50 %.
2. Añadir agentes inotrópicos positivos con la intención de aumentar el gasto cardiaco. Cuando la presión arterial es normal, emplear Dobutamina (ritmo de infusión inicial de 2-3 $\mu\text{g/kg/min}$. La dosis se modifica de manera progresiva de acuerdo con los síntomas, la respuesta diurética o el control hemodinámico, con una dosis máxima de 20 $\mu\text{g/kg/min}$).

También se puede emplear, de forma aislada o junto a la Dobutamina, Dopamina a dosis bajas o medias (<2 $\mu\text{g/kg/min}$ mejora flujo sanguíneo renal y la diuresis ;>2 $\mu\text{g/kg/min}$ aumenta contractilidad miocárdica y gasto cardiaco; >5 $\mu\text{g/kg/min}$ aumenta resistencia vascular periférica, útil en hipotensos, pero aumenta poscarga y resistencias pulmonares).

Una de las alternativas a estas aminos es el Levosimendán, que tiene un doble efecto inotrope positivo y vasodilatador periférico. Su indicación es IC con gasto cardiaco reducido secundario a disfunción sistólica, sin hipotensión grave. Se administra generalmente en una infusión intravenosa continua, en una dosis de 0,05-0,1 $\mu\text{g/kg/min}$ suspendiéndola después de 24 horas de tratamiento, aunque actualmente están en ensayo otras pautas de duración más cortas. Sus efectos hemodinámicos persisten más de 48 horas después de suspender la perfusión debida a su prolongada vida media.

Tratamiento del EAP en pacientes hipotensos (Pas <100 mmHg)

El tratamiento de estos pacientes es similar al previamente descrito para los pacientes normotensos en EAP (excepto la perfusión de nitroglicerina), añadiendo aminos presoras. En este caso es de elección la dopamina, siempre que la frecuencia cardiaca sea menor de 120 latidos/min, comenzando a dosis de 5 $\mu\text{g/kg/min}$ y ajustado la dosis, con control de la frecuencia cardiaca, hasta conseguir cifras tensionales normales (dosis máxima 20 $\mu\text{g/kg/min}$). También se puede emplear dobutamina,

principalmente cuando la frecuencia cardiaca es mayor de 120 latidos/min. Cuando no se consigue el efecto deseado con estas aminas se utiliza noradrenalina (dosis habituales entre 0.2 y 1 µg/kg/min).

Tratamiento etiológico

Es imprescindible tratar la causa que ha desencadenado el EAP: Arritmia grave, IAM, estenosis aórtica, taponamiento cardiaco, etc. Según se describe en los capítulos correspondientes.

Bibliografía

- Mattu, A.; Martínez, J.P.; Kelly, BS. Modern management of cardiogenic pulmonary edema. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23:1105-25.
- Fonarow, GC, Abraham WT, Albert NM, Gattis WA, Gheorghiade M, Greenberg B, et al. Organized program to initiate lifesaving treatment in hospitalized patients with heart failure (OPTIMIZE-HF): rationale and design. *Am Heart J* 2004; 148: 43-51.
- Pang, P.S.; Komajda, M.; Gheorghiade, M. The current and future management of acute heart failure syndromes. *Eur Heart J* 2010 31:784-793.
- Llorens, P.; Martín, F.J.; González-Armengol, J.J.; Herrero, P.; Jacob, J.; Álvarez, AB. et al. Perfil clínico de los pacientes con Insuficiencia Cardiaca en los Servicios de Urgencias: Datos preliminares del Estudio EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency). *Emergencias* 2008; 20:154-163.
- Nieminen, MS.; Bohm, M.; Cowie, MR.; Drexler, H.; Filippatos, GS.; Jondeau, G. et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26: 384-416.
- Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología 2012.
- Manual de Urgencias. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Editores: José Miguel Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente, 2009.
- Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición de 2007.
- Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias Autores: Jimenez Murillo, L Montero Pérez. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5.

4. Urgencias neurológicas

- A. Accidente Cerebro Vascular (ACV).
- B. Código ictus en atención prehospitalario.
- C. Convulsiones y epilepsia.
- D. Síndrome meníngeo. Manejo prehospitalario.
- E. Manejo extrahospitalario de la convulsión en la mujer gestante.
- F. Manejo urgente del paciente en coma.

A. Accidente Cerebro Vascular

Abdelghani El Amrani El Marini.

Monserrat Puga Martínez.

Ricardo Diosa Palacio.

Los ACV representan una emergencia médica, donde una **actuación correcta y precoz** hace posible recuperar tejido cerebral isquémico. Debe prestarse atención sin demora (el tiempo es cerebro) de cara a detectar los casos que puedan ser susceptibles de fibrinólisis. **CÓDIGO ICTUS**: Actuación prehospitalaria con una asistencia organizada y específica, un diagnóstico rápido y preciso, una corrección de las complicaciones y un tratamiento repermeabilizador mediante fibrinólisis.

Definición:

Síndrome neurológico focal (territorio vascular), habitualmente deficitario (paresias, afasias), de perfil ictal (ictus” déficit neurológico focal agudo brusco”), por su similitud con el inglés stroke y origen vascular.

Clasificación

A. Según etiopatogenias :

1. **Isquémicos** (80 %)

- Aterotrombóticos (60 %).
- Cardioembólicos (15 %): FA, valvulopatías, IC, ateromatosis, TSA.
- Infartos lacunares (20 %): Enfermedad oclusiva de las arterias. perforantes cerebrales.
- Hemodinámicos/causas infrecuentes (15 %).

2. **Hemorrágicos** (10-20 %)

- Intraparenquimatosos (profunda. Lobal, cerebelosa, troncoencefálica): HTA, aneurismas, angiomas y tratamiento anticoagulante, etc...
- Subaracnoideas, subdurales y epidurales.
- Intraventricular.

B. Según evolución:

1. **AIT** (Accidente Isquémico Transitorio): Déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de 24 horas. Actualmente hay autores que lo limitan a 1 hora.
2. **RIND** (Definid Neurológico Isquémico Reversible) se resuelve antes de los 15 días, con lesiones en TAC.
3. **ACV establecido**: Déficit neurológico permanente durante las primeras horas. El límite de tiempo para hablar de estabilidad de síntomas es de 24 horas (territorio carotídeo) o 72 horas (territorio vertebro-basilar). El déficit neurológico persiste estable durante más de 3 semanas desde su instauración.

Evaluación diagnóstica

Debemos seguir un orden ante pacientes con ACV, teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:

1. ¿El proceso es de causa realmente vascular?
2. Si lo es, ¿es isquémico o hemorrágico?
3. Si es isquémico, ¿es cardioembólico, aterotrombrótico u otras causas?
4. Si es hemorrágico, ¿Cuál es su localización y etiología?

La respuesta ordenada y eficaz a estas cuestiones deben basarse en:

A. **Anamnesis:** Antecedentes y factores de riesgo: HTA, diabetes, arritmias, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad, enolismo, anticonceptivos, AIT o ACV previos.

B. **Exploración física:**

1. General: Constantes vitales, soplos cardiacos y carotideos, pulsos, etc...
Neurológica: Incluyendo fondo de ojo, signos de irritación meníngea, Glasgow Coma Score (GCS), etc....

C. **Exploración complementaria:** A las constantes vitales ya tomadas (TA, FC, SO_2 , temperatura axilar). Determinación de glucemia mediante tira reactiva, ECG, extracción de sangre para hemograma, recuento plaquetario, coagulación y bioquímica.

Algunas orientaciones prácticas para distinguir ACV isquémico de uno hemorrágico:

1. Orientan hacia un ACV hemorrágico:

- Cefalea brusca e intensa.
- Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo, a lo largo de las 12-72 horas.
- Vómitos sin vértigo.
- Rigidez de nuca.
- Respiración profunda e irregular o entrecortada.
- Pupilas ipsolateral dilatadas.
- Antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante.
- Traumatismo, consumo de drogas.
- Cuadro desencadenado por maniobras de valsalva.

2. Orientan hacia un ACV isquémico:

- Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción.
- Progresión en hora.
- Antecedentes de cardiopatía isquémica, FA, claudicación intermitente, AIT, valvulopatía conocida.

3. Nos orienta hacia un diagnóstico topográfico a grosso modo :

Territorio carotídeo	Afasia, desviación oculocefálica hacia el lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia-hemihipoestesia contralateral, anosognosia, etc...
Territorio vertebrobasilar	Disartria, diplopía, vértigo, desequilibrio, síndromes motores o sensitivos alternos, pérdida de conciencia, coma, desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado, asimetrías pupilares, etc...

No preocuparse por diagnóstico certero, ya que la TAC craneal es negativa en 40 % de los ACV isquémicos en las primeras 48 horas. Siendo diagnóstica al 100 % en las primeras horas en el caso de ACV hemorrágicas. Las prioridades 1 ó 2 y la escala modificada de Rankin, se deben tener en cuenta cuando se disponga de CÓDIGO ICTUS.

Tratamiento

A. Medidas generales:

1. Cama elevada a 30-45°, para evitar broncoaspiración, salvo sospecha de estenosis carotídea severa.
2. Aspiración de secreciones y asegurar vía aérea permeable.
3. Colocación de SNG si el paciente tuviera alteración de conciencia.
4. Oxigenoterapia, mediante mascarilla tipo Venturi (ventimask), según pulsioximetría. Si $\text{Sat O}_2 < 93\%$ administrar O_2 por gafas a 2 l.p.m.
5. Canalización de vía venosa periférica en miembro no parético y administración de suero fisiológico para mantener vía, salvo que exista hipoglucemia.
6. Profilaxis de HDA por estrés con Pantoprazol (40 mg/24 h IV).

B. Medidas específicas:

Tratamiento de los factores de riesgo y complicaciones: Con el fin de mantener estabilidad hemodinámica, control de TA y complicaciones.

1. **Hipertensión Arterial:** Se reducirá con medicación lentamente y sólo cuando los valores sean superiores a 220/120 en ACV isquémico y 190/120 en ACV hemorrágico. En la fase aguda del ictus, la HTA aparece como una reacción al ataque y se normaliza de forma espontánea; por ello, un descenso brusco puede ser desastroso para el paciente:

- a. La presión arterial ideal en pacientes normotensos, en el contexto de ACV es de 160-175/95-100 mmHg, y en hipertensos de 180-190/105-110 mmHg.
- b. Se utilizarán IECA de manera gradual: Captopril (25-50 mg vía oral), evitando inicialmente la vía sublingual e IV). Si la TA es superior a 230/120 mmHg, en dos lecturas separadas de 5 minutos, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa. Puede utilizarse:
 - Labetalol (Trandate®, viales de 100 mg/20 ml). Bolo de 5-20 mg IV, en 1 min, cada 10 min, hasta un máximo de 3 bolos. Si los betabloqueantes están contraindicados.
 - Uropiril (Elgadil®, amp de 50 mg/10 ml), bolos de 20-25 mg IV, durante 20 segundos. Si precisa 2ª dosis a los 5 min y una 3ª dosis de 50 mg, si han transcurrido 15 min sin control de cifras tensionales.
 - La utilización nitroprusiato sódico y nitroglicerina, es el tratamiento alternativo, pero en el caso del 061, no está indicado.
2. **Hiperglucemia:** Es necesario mantener glucemias por encima de 155 mg/dl, especialmente en las primeras 48 horas, en el caso de cifras superiores, utilizar insulina rápida (actrapid®), según pauta.
3. **Hipertermia:** Es importante su reducción, ya que, empeora el pronóstico del cuadro clínico. Si la temperatura es mayor de 38 °C puede usarse:
 - Paracetamol (Perfalgán®, viales de 100 ml con 1 gr IV 15 min).
 - Metamizol magnésico (Nolotil®, amp con 2 g diluida en 100 ml de suero fisiológico o glucosado, y se perfunde en 20 min).
4. **Convulsiones:** Según pauta de crisis comiciales. Fenitoina, IV, valproico, IV.
5. **Agitación psicomotriz:** Utilizar Haloperidol 5 mg, IM o IV. Clorpromazina (Largactil®, amp de 25 mg) una ampolla diluida en 100 ml de suero fisiológico y se perfunde en 30 min IV.
6. **Edema cerebral:** Comprobado mediante fondo de ojo:
 - Manitol, al 20 %, a pasar en 20-30 min.
 - Dexametasona (Fortecortin®, amp de 1 ml/ 4 mg, en dosis de 8 mg, en bolo, IV).
 - Ventilación mecánica...
7. **Etilismo:**
 - Tiamina (Benerva®, amp de 100 mg) intramuscular.

8. **Hipotensión arterial:** Es obligado descartar IAM, TEP, sepsis, hipovolemia y disección aórtica.

El tratamiento apropiado cristaloides, dopamina, hematies, etc.

Es importante tener una velocidad constante durante el traslado del paciente, sin frenadas bruscas y sobretodo, tener presente el principio básico **primum non nocere**, ya que la adopción de medidas inadecuadas pueden agravar el déficit neurológico o sus secuelas: No antagregación (adiro, clopidogrel), no anticoagulación (fraxiparina), no sedar, no administrar esteroides, no administrar manitol (salvo situaciones extremas y de forma puntual).

Bibliografía

-European stroke organization (ESO). Guidelines for management of IschaemicStroke and Transient ischaemid Attack 2008. Cerebro vasc Dis. 2008; 25: 457-507.

- Qureshi. AI, et al Intracerebral haemorrhage. Lancet 2009, 373: 1632-44.

- Julian Jiménez A. Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario Toledo Coordinador: 3ª edición 2010.

- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010 1ª edición.

- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier 2010.

B. Código ictus en atención prehospitalaria

Abdelghani El Amrani El Marini.

José Manuel Vergara Olivares.

José Carlos Castaño Parrado.

Podríamos definir el ictus cómo el déficit neurológico del SNC, agudo y no convulsivo, de origen vascular, isquémico o hemorrágico.

La ventana terapéutica del paciente con ictus es muy breve, y el manejo urgente del ictus requiere actuaciones en diferentes niveles asistenciales, por lo que la implantación de un código de alerta y actuación en este tipo de pacientes “código Ictus”, permitiría la rápida identificación, notificación y traslado de los pacientes con ictus agudo a los hospitales de referencia preparados para realizar trombolisis en el ictus.

La evaluación neurológica es paralela a la valoración y tratamiento de situaciones que amenacen la vida del paciente, como el aislamiento de la vía aérea si hay afectación del nivel de conciencia. Con el inicio precoz y continuado de las medidas generales del tratamiento del ictus, manteniendo al paciente “neuroestable”, conseguimos inhibir los mecanismos de daño celular, lo que implica un mejor pronóstico, independientemente del tipo de ictus y de los tratamientos específicos que se apliquen.

El CÓDIGO ICTUS, identifica a los pacientes que más se benefician de un tratamiento integral del ictus, y/o que pueden ser subsidiarios de tratamientos específicos de perfusión (trombolisis). Es un sistema de COORDINACIÓN, para “no perder tiempo”, entre la asistencia prehospitalaria, los servicios de urgencias hospitalarios y los servicios de neurología (unidades de ictus) / UCI.

Debemos activar un CÓDIGO ICTUS ante la presencia de un paciente con:

- Déficit neurológico focal, agudo y objetivable en el momento de la valoración (paresia o parálisis de miembros, facial, trastornos del lenguaje o visuales).
- Conocimiento con exactitud de la hora de inicio de los síntomas y que éste sea menor de 4.5 horas del inicio de síntomas. (Evolución inferior a 4 horas y media).
- <80 años y autosuficiente (a valorar según situación previa, grado de autonomía, antecedentes médicos, etc.)
- El embarazo contraindica la fibrinólisis.
- La situación de coma no invalida el Código Ictus.

Actitud diagnóstica ante un paciente con ictus en ámbito extrahospitalario. Secuencia del proceso.

Anamnesis rápida:

1. Recoger signos focales agudos, escalas de valoración: Cincinati (ver tabla al final)
2. Determinar la hora exacta del inicio de la clínica.
3. Confirmar factores de riesgo importantes, como HTA, diabetes mellitus, patología cardíaca, tratamiento con anticoagulantes, tabaquismo, enolismo, síndrome de apnea del sueño, estados de hipercoagulabilidad, hematocrito elevado en varones, la combinación en mujeres de migraña + toma de anticonceptivos orales + tabaquismo.
4. Descartar hipoglucemia, síncope, crisis convulsiva, cefalea migrañosa o esclerosis múltiple.
5. Averiguar sobre calidad de vida previa.

Actuaciones a nivel extrahospitalario en paciente con código ictus:

- A.B.C. (Vía Aérea, Ventilación Circulación).
- La auscultación cardíaca y la de troncos supraaórticos (carotídeos y supraclaviculares), y la neurológica: Glasgow, definiendo el nivel de consciencia, existencia de signos meníngeos, los sistemas funcionales afectados (lenguaje y trastornos campimétricos visuales, pares craneales, identificando posibles problemas en la deglución, fuerza y su grado de alteración, sensibilidad, coordinación y marcha) y la presencia de un signo de Babinski.
- Estabilización hemodinámica evitando en lo posible el suero glucosado y los antihipertensivos.
- Control de constantes:
 - Tensión arterial, si PAS >220, ó PAD >120: Captopril 25 mg v.o.
 - Glucemia capilar, si > 180 mg/dl: Dar 10 U.I. de insulina rápida.
 - T^a, si > 37.5° C: Dar paracetamol 1g, v.o ó e.v.
 - FC, y monitorización cardíaca.
 - Pulsioxímetro: Y si Saturación de O₂ <92 % poner ventimask al 28 %

- Canalización de una vía venosa en brazo no parético (si se puede) con SF. Evitar punciones arteriales.
- Extracción sanguínea de 3 tubos (hemograma completo, estudio de coagulación, fibrinógeno, glucemia, ionograma, urea y creatinina).
- Cumplimentar los criterios de inclusión/exclusión.
- Notificar momento exacto del comienzo de primer síntoma. (Si se inicia durante el sueño, se considerará como hora de inicio la última en la que al paciente se le reconoció despierto y asintomático).
- Trasladar en ambulancia urgente al hospital con capacidad de trombolisis lo antes posible (antes de 2- 3 horas) en reposo absoluto, ligeramente incorporado.
- Activar telefónicamente al equipo ictus del hospital de referencia.
- Reevaluar cada 15 minutos.
- El operativo debe cerrarse en 45 minutos.

OJO. Código Ictus = Fibrinólisis

Actuaciones que deben evitarse:

- Retrasar el transporte.
- Administrar soluciones glucosadas.
- Bajar la tensión arterial, a menos que supere cifras de 200/120 mm de Hg (en caso de necesidad, tratar de hacerlo con fármacos poco incisivos).
- Dar AAS.

Tratamiento específico

El tratamiento trombolítico en la fase aguda del infarto cerebral mediante rt-PA está aprobado por la Agencia Europea del Medicamento para ser utilizado por médicos expertos. El tratamiento trombolítico mejora la evolución clínica y funcional a los tres meses.

Las complicaciones hemorrágicas, y en concreto la hemorragia cerebral sintomática, son el principal riesgo del tratamiento con rt-PA.

Para poder realizar el tratamiento trombolítico, el paciente debe cumplir unas condiciones o criterios de inclusión, y no tener ningún criterio de contraindicación.

Una vez confirmado si tiene criterios de FIBRINOLISIS, se ha de realizar un **TAC urgente** que debe ser prioritario: Contraindicarían la fibrinólisis una hemorragia o un borramiento extenso del parénquima cerebral.

Peso	Bolo	Perfusión
50 kg	5 mg	40 mg (a 40 ml/h)
55 kg	5 mg	45 mg (a 45 ml/h)
60 kg	5 mg	50 mg (a 50 ml/h)
65 kg	6 mg	54 mg (a 54 ml/h)
70 kg	6 mg	57 mg (a 57 ml/h)
75 kg	6 mg	61 mg (a 61 ml/h)
80 kg	7 mg	65 mg (a 65 ml/h)
85 kg	7 mg	69 mg (a 69 ml/h)
90 kg	8 mg	73 mg (a 73 ml/h)
95 kg	8 mg	77 mg (a 77 ml/h)
≥ 100 kg	9 mg	81 mg (a 81 ml/h)

Se debe realizar la escala NIHHS de valoración NEUROLÓGICA y puntuar el déficit (por encima de 25 y menor de 4 contraindica la fibrinólisis).

El tratamiento con rt-PA se inicia a dosis de 0.9 mg/kg de peso. El 10 % del total se pone en bolo en un minuto y, tras esperar 3-5 minutos, el resto en bomba en una hora. El máximo siempre es de 90 mg.

No deben administrarse antiagregantes, heparina o anticoagulantes orales durante las siguientes 24 horas.

Una vez en el hospital:

- Ingreso en sala de críticos.
- Cumplimentar los criterios de inclusión/exclusión.
- Rx Tórax portátil.
- Escalas de Valoración: NIHSS.
- Control de T/A cada 15 min Iniciar tratamiento de la hipertensión arterial si es preciso. No descender la TA a no ser que sobrepase cifras de 220/120 mmHg. Debe procurarse en tales casos un descenso lento de TA con fármacos por vía oral (IECA de elección: Captopril 12.5 mg/12 h, Enalapril

5 mg/24h). Sólo en caso de emergencias hipertensivas (insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca grave) utilizaremos la vía IV (Labetalol 20 mg en 2-4 minutos, repitiendo dosis/20 min hasta un máximo de 200-300 mg/día).

- Realización de TAC sin contraste inmediato.
- Valoración por NEURÓLOGO.
- Nueva valoración de escala NIHSS para evaluar evolución desde ingreso.
- Valorar los datos analíticos.
- Cumplimentar el consentimiento informado.
- Toma de T/A.
- Si todo es correcto iniciar el tratamiento de rtPA, contactar con UMI para su ingreso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN FIBRINOLISIS EN ICTUS (uno solo contraindica el tratamiento)	
Imagen radiológica en TAC de hemorragia intracraneal.	Desconocimiento de la hora de inicio.
Inicio síntomas neurológicos > 3 h antes inicio de perfusión.	Crisis convulsiva en el momento de aparición del ictus.
Ictus severo evaluado clínicamente (coma o NIHSS>25) ó por técnicas radiológicas (TC sugestivas de afectación>33 % de ACM).	Déficit neurológico menor o que esté mejorando rápidamente antes de tratamiento con rt-PA.
Sospecha de hemorragia subaracnoidea (aunque TAC normal).	Diabético con antecedente de Ictus previo.
Tratamiento con Heparina Na 48 hs antes y/o de TPTA > normal.	Episodio de ictus en los 3 meses previos en no diabéticos.
Recuento plaquetario menor de 100.000/mm ³ .	Glucemia en sangre < 50 mg/dl ó > 400 mg/dl.
Sangrado severo reciente ó alto riesgo de producirse.	Diátesis hemorrágica conocida.
Tratamiento con anticoagulantes orales (si INR > 1,7).	Antecedentes conocidos de hemorragia intracraneal.
PAS > 185 mm Hg ó PAD > 110 mm Hg ó haber precisado de un tratamiento agresivo (medicación intravenosa) para su control.	Historia de lesión del sistema nervioso central (cirugía endocraneal, neoplasia, aneurisma intracraneal o espinal).
Conocimiento de existencia de aneurisma cerebral.	Padecer una pancreatitis aguda.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN FIBRINOLISIS EN ICTUS (uno solo contraindica el tratamiento)	
Retinopatía proliferativa hemorrágica (los diabéticos: Si tienen disturbios en la visión pueden indicar retinopatía hemorrágica).	Masaje cardiaco externo traumático, parto obstétrico ó punción arterial no comprimible en los 10 días previos.
Sospecha de endocarditis bacteriana ó pericarditis.	Úlcera gastrointestinal en los 3 meses previos.
Varices esofágicas, aneurisma arterial ó malformación arterio-venosa intestinal.	Hepatopatía severa, incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, HT portal (varices esofágicas) y hepatitis activa.
Neoplasia conocida con riesgo elevado de sangrado.	Cirugía mayor ó trauma significativo en últimos 3 meses.
Punción lumbar ó biopsia órganos internos en 7 días previos.	Crisis convulsiva en el momento de aparición del ictus.
Ictus severo evaluado clínicamente (coma o NIHSS>25) ó por técnicas radiológicas (TC sugestivas de afectación>33 % de ACM).	Historia de lesión del sistema nervioso central (cirugía endocraneal, neoplasia, aneurisma intracraneal o espinal).

CRITERIOS DE FIBRINOLISIS EN ICTUS (debe cumplir todos)	
Déficit neurológico focal agudo: Alteración lenguaje, función motora, conciencia, visión y/o negligencia.	Conocimiento exacto hora inicio. Evolución menor a 3 horas previa a la perfusión.
Por infarto cerebral: Exclusión de hemorragia (TC / RM).	Síntomas establecidos y duración > de 30 min antes tratamiento.
Obtener el consentimiento informado.	Edad comprendida entre 18 años y 80 años.

Resumen

La trombolisis es el único tratamiento eficaz, actualmente, reconocido y soportado por la más alta evidencia científica para el tratamiento del ictus isquémico agudo. La eficacia de la trombolisis IV, es tiempo dependiente. Los mejores resultados se obtienen durante la primera hora de comienzo de los síntomas. Actualmente el periodo ventana ha sido ampliado de 3 a 4.5 horas, a raíz de los estudios ECASS 3 y SITS-MOST.

Escala del infarto cerebral del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIHSS)

1. Estado de conciencia
 - a) 0 Alerta
 - b) 1 Somnoliento
 - c) 2 Estuporoso
 - d) 3 Coma (con o sin decorticación o descerebración)
2. Orientación
 - a) 0 Bien orientado en las 3 esferas
 - b) 1 Orientado parcialmente
 - c) 2 Totalmente desorientado o no responde
3. Obediencia a órdenes sencillas
 - a) 0 Abre y cierra los ojos al ordenársele
 - b) 1 Obedece parcialmente
 - c) 2 No obedece órdenes
4. Mirada conjugada
 - a) 0 Normal
 - b) 1 Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada
 - c) 2 Desviación forzada de la mirada conjugada
5. Campos visuales
 - a) 0 Normal
 - b) 1 Hemianopsia parcial
 - c) 2 Hemianopsia completa
 - d) 3 Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)
6. Paresia facial
 - a) 0 Ausente
 - b) 1 Paresia leve
 - c) 2 Paresia severa o parálisis total
7. Fuerza MSD
 - a) 0 Normal (5/5)
 - b) 1 Paresia leve (4/5)
 - c) 2 Paresia moderada (3/5)
 - d) 3 Paresia severa (2/5)
 - e) 4 Paresia muy severa (1/5)
 - f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
8. Fuerza MSI
 - a) 0 Normal (5/5)
 - b) 1 Paresia leve (4/5)
 - c) 2 Paresia moderada (3/5)
 - d) 3 Paresia severa (2/5)
 - e) 4 Paresia muy severa (1/5)
 - f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
9. Fuerza MID
 - a) 0 Normal (5/5)
 - b) 1 Paresia leve (4/5)
 - c) 2 Paresia moderada (3/5)
 - d) 3 Paresia severa (2/5)
 - e) 4 Paresia muy severa (1/5)
 - f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
10. Fuerza MII
 - a) 0 Normal (5/5)
 - b) 1 Paresia leve (4/5)
 - c) 2 Paresia moderada (3/5)
 - d) 3 Paresia severa (2/5)
 - e) 4 Paresia muy severa (1/5)
 - f) 9 Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)
11. Ataxia
 - a) 0 Sin ataxia
 - b) 1 Presente en un miembro
 - c) 2 Presente en dos miembros
12. Sensibilidad
 - a) 0 Normal
 - b) 1 Hipoestesia leve a moderada
 - c) 2 Hipoestesia severa o anestesia
13. Lenguaje
 - a) 0 Normal
 - b) 1 Afasia leve a moderada
 - c) 2 Afasia severa
 - d) 3 Mutista o con ausencia de lenguaje oral
14. Disartria
 - a) 0 Articulación normal
 - b) 1 Disartria leve a moderada
 - c) 2 Disartria severa, habla incomprensible
 - d) 9 Intubado o no evaluable
15. Atención
 - a) 0 Normal
 - b) 1 Intatención a uno o dos estímulos simultáneos
 - c) 2 Hemia-inatención severa

Criterios de exclusión de fibrinólisis en el ictus: NIHSS < 4 (síntomatología leve) o NIHSS > 25 (ictus grave).

Bibliografía

- El ictus en Europa: La declaración de Helsingborg.
- Dávalos, A.; Castillo, J.; Martínez-Vila, E. Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Delay in neurological attention and stroke outcome. Stroke 1995, 26:2233-2237.
- Indredavik B. Bakke F. Solberg R, Rokseth R. Haaheim LL, Holme I. Benefit of a Stroke Unit: A Randomized Controlled Trial. Stroke 1991; 22:1026-1031.
- Hacke W, Dávalos A, von Kummer R, et al. ECASS II: intravenous alteplase in acute ischemic stroke. Lancet 1999; 353:67-68.
- European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III.

C. Convulsiones y epilepsia

Ábelghani El Amrani El Marini.

M^a Mercedes Laserna Ragel.

Mustafa Abselam Maate.

Conceptos

Una convulsión (del latín convulsio) es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipersincrónicas de un grupo de neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC). De acuerdo con la distribución de las descargas, esta actividad anormal del SNC se manifiesta de diferentes formas, que van desde una llamativa actividad convulsiva hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador. Aunque una gran variedad de factores influyen en la incidencia y prevalencia de las convulsiones, entre 5 y 10 % de la población tendrá al menos una convulsión durante su vida; la incidencia es mayor en la primera infancia y al final de la vida adulta.

El significado del término convulsión se debe distinguir claramente del de epilepsia. Epilepsia describe un trastorno en el que una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente. Esta definición implica que una persona que ha sufrido una sola convulsión o convulsiones recurrentes debidas a factores corregibles o evitables, no tiene necesariamente epilepsia. El término epilepsia hace referencia a un fenómeno clínico más que a una sola enfermedad, puesto que existen muchas formas y causas de epilepsia. Sin embargo, entre las muchas causas de epilepsia hay diferentes síndromes epilépticos, cada uno con sus peculiares manifestaciones clínicas y patológicas, que sugieren una etiología específica.

Utilizando la definición de epilepsia como dos o más convulsiones no provocadas, la incidencia de epilepsia es de aproximadamente 0.3 % a 0.5 % en las distintas poblaciones de todo el mundo, estimándose su prevalencia entre 5 y 10 por 1 000 habitantes.

Resumen práctico de los conceptos:

- A. **Crisis comicial/convulsión:** Episodio de disfunción neurológica autolimitado que ocurre por descarga neuronal excesiva.
- B. **Epilepsia:** Enfermedad crónica que cursa con crisis recurrentes.
- C. **Estatus epiléptico:** Crisis de duración mayor de 30 minutos o crisis repetidas sin recuperar la conciencia entre ellas.

Clasificación de las crisis

- A. Parciales: Actividad de una parte del hemisferio cerebral. Pueden ser:
 - 1. Parciales simples: Sin trastorno del nivel de conciencia.
 - 2. Parciales complejas: Con alteración del nivel de conciencia.
 - 3. Generalización secundaria.
- B. Generalizadas: Ambas partes del cerebro.
 - 1. Generalizadas convulsivas: Pérdida de conciencia con fenómenos mayores bilaterales (tónicos, clónicos, ambos).
 - 2. Generalizadas no convulsivas: Alteración del nivel de conciencia (ausencias) y fenómenos motores menores (automatismo, pérdida de tono muscular, etc.).

Conducta diagnóstica

- 1. Es clínico:
 - A. Anamnesis: Realizada al paciente y/o testigos presenciales del episodio.
 - B. Antecedentes personales médicos y tóxicos: Enfermedades previas, crisis previas, toma de medicación, alcohol, tóxicos.
 - C. Descripción de la crisis:
 - C-1. Presencia de aurea.
 - C-2: Movimientos tónicos- clónicos, crisis parciales...
 - C-3: Pérdida de conocimiento.
 - C-4: Duración.
 - C-5 Estado postcrítico.
 - C-6: Relajación de esfínteres y mordedura de lengua.
- 2. Exploración neurológica.

Diagnóstico diferencial:

- A. Traumáticas:** Traumatismo craneal agudo, cicatriz meningocerebral postraumática, hematoma subdural o epidural.
- B. Vasculares:** ACVA, hemorragia subaracnoidea, malformación arteriovenosa, trombosis de senos, encefalopatía hipertensiva.
- C. Crisis conversivas:** Psicosis aguda.
- D. Causas metabólicas:** Hipo e hiperglucemia, hipo e hipernatremia, hipocalcemia, uremia, encefalopatía hepática, déficit de piridoxina.
- E. Infecciones:** Meningitis, encefalitis, abscesos.
- F. Tóxicos:** Teofilina, simpaticomiméticos (anfetaminas, cocaína), isoniazida, antidepresivos tricíclicos, estricnina, alcohol, drogas, saturnismo (Pb), HG, CO.
- G. Tumorales.**
- H. Anoxia o hipoxia.**
- I. Anomalías cromosómicas.**
- J. Enfermedades heredo-familiares:** Neurofibromatosis, enfermedad de sturge-weber, esclerosis tuberosa.
- K. Fiebre:** Presentándose con cierta frecuencia en los niños las llamadas convulsiones febriles.

Actuación y tratamiento

A. Medidas Generales

1. Mantener la calma.
2. Sujetar al paciente de forma relativa, para evitar que se lesione. Llegando a protegerle con mantas o similares.
3. Durante la crisis, colocarlo en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. Aunque clásicamente se ha recomendado la posición de decúbito lateral izquierdo, para minimizar el riesgo de bronco aspiración. Actualmente se desaconseja, ya que se ha comprobado que este riesgo no existe prácticamente durante la crisis y esa posición favorece la luxación del hombro izquierdo.
4. Retirar las prótesis dentarias y los cuerpos extraños.

5. Colocación de un tubo de guedel o cánula nasofaríngea, si se puede. No debe insistirse en abrir la boca durante la crisis tónicoclónica generalizada ya que será imposible introducirlo; durante la fase clónica se requiere habilidad.
6. Aspiración de secreciones.
7. Administración de oxígeno mediante la mascarilla Venturi (Ventimask) al 50 %.
8. Medición de presión arterial, FC, Sat O₂, temperatura y glucemia, mediante tira reactiva, si es posible ECG.
9. Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico a 7 gotas/min de mantenimiento. No se recomienda la utilización de suero glucosado.

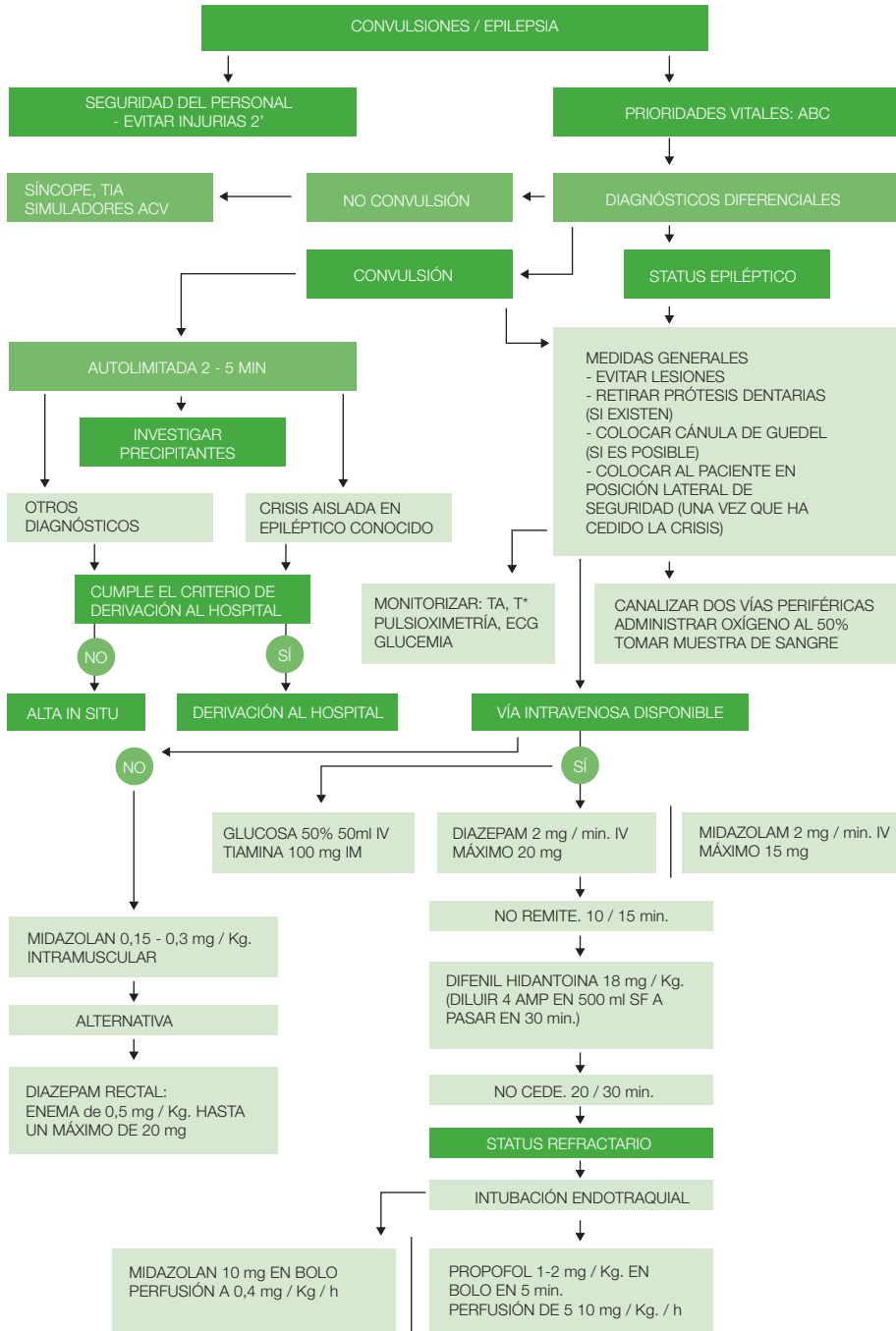
B. Medidas Específicas

Además de las medidas generales ya expuestas, si la crisis no se autolimita en 40- 60 segundos se procede de la siguiente forma:

1. Se administra Diazepam (Valium®, ampollas de 2 ml con 10 mg) en dosis de 10 mg por vía IV. Para ello se diluye una amp de este preparado en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 2 mg/min (máximo de 20-40 mg en total).
2. Cuando no sea posible la administración de este fármaco por vía IV ni se disponga de Midazolán, se utiliza el Diazepam por vía rectal (la vía IM no debe utilizarse, por su absorción irregular) en dosis de 0.5 mg/kilo. Para ello, se diluyen 30 mg (3 ampollas) en 4 ml de suero fisiológico y se inyecta a unos 4-6 cm dentro del ano.
3. Actualmente, la mayoría de los autores prefieren la utilización de Midazolán como fármacos de primera elección. Se administra por vía IV a una dosis inicial de 0.1 mg/kg. Cuando no sea posible el abordaje IV, el Midazolán se administra por vía IM en dosis de 0.2 mg/kg.
4. Durante la administración IV de Diazepam o Midazolán, es necesario vigilar cuidadosamente la función respiratoria, especialmente en pacientes con EPOC. Teniendo a mano anéxate.
5. Si existe sospecha de etilismo (no TCE), se administra infusión de 50 ml de glucosa al 50 % (Glucosmon® 50), sólo si hipoglucemia confirmada, por la posibilidad de desencadenar una encefalopatía de Wernicke, más tiamina 100 mg (Benerva®) IM, más sulfato de magnesio (Sulmetin 1 amp IV) durante las primeras 2 horas.

Tratamiento específico del estatus

- Si la crisis no ha cedido durante más de 10 min tras tratamiento con Diazepam a dosis máxima, tratamiento con fenitoina IV a dosis de ataque de 18 mg/kg a un ritmo de infusión máximo de 50 mg/min (4 viales en 250cc de suero fisiológico en 20 min). Nunca diluir en suero glucosado porque precipita. Que la velocidad de perfusión de este fármaco no debe de superar los 50 mg/min (120 gotas/min de la perfusión mencionada). Durante la perfusión de la dosis de ataque de difenilhidantoína es necesaria la monitorización continua del ritmo y la FC (arritmias, bloqueos, etc.).
- El valproato sódico es una alternativa terapéutica en pacientes con bloqueo cardíaco, bradicardia, hipotensión e insuficiencia cardíaca.
- Actualmente se están realizando estudio para la utilización de Levetiracetám (keppra®).
- Pero dada la isócrona del 061 de Ceuta menor de 8 min no procede otra actuación.
- En el estatus refractario: Procede intubación endotraqueal (IOT), previa medicación con Midazolam o Propofol.



Bibliografía

- Braunwald, E. y cols. Principios de M. Interna. Harrison, 17ª edición. Ed. Mc Graw Hill.
- Medicina de urgencias emergencias 4ª edición. Luis Jimenez Murillo.
- Guías oficiales de la sociedad española de neurología 2010.
- Manual de protocolos asistenciales. Plan andaluz de urgencias y emergencias.

D. Síndrome meníngeo. Manejo prehospitalario

Abdelghani El Amrani El Marini.

Maanan Mohamadi Abdelkader.

Montserrat Puga Martínez.

Concepto

Se denomina síndrome meníngeo al conjunto de síntomas y signos que traducen la existencia de un proceso irritativo, generalmente inflamatorio en las leptomeninges. La meningitis es la inflamación de las meninges que envuelven el cerebro y la medula espinal (piamadre y aracnoides) para formar el espacio subaracnoideo. Cuando hay afección del parénquima cerebral, se denomina **meningoencefalitis**.

Etiología

El síndrome meníngeo, tanto agudo (< de 24 horas), subagudo (1-7 días), como crónico (3-4 semanas), responde a múltiples etiologías:

INFECCIOSAS:

- RN estreptococo B, E coli, listeria, virus herpes tipo 2.
- De 2 meses a 14 años: Meningococo, neumococo, H influenzae.
- Adultos: Neumococo, meningococo.
- Ancianos: Meningococo, bacilos, listeria.
- Inmunodeprimidos: Gram -, listeria, treponema, leptospira, TBC, CMV, etc...

NO INFECCIOSAS:

- Hemorrágica: Subdural, epidural, subaracnoidea.
- Neoplasias primarias y metástasis.
- Sarcoidosis, LES, BEHCET, Delirium tremens, etc...

CLÍNICA (¿Cuándo sospechar meningismo?). Cuando aparezcan alguno o varios de los siguientes síntomas:

- Cefalea (80-90 %). De aparición aguda, intensa y constante.
- Vómitos y náuseas: De aparición paralela a la cefalea.
- Fiebre: Aparece normalmente con el síndrome infeccioso.
- Trastorno de conciencia: (Puede oscilar, desde confusión mental a coma).
- Petequias cutáneas.
- Crisis convulsivas (focales o generalizadas).
- Afectación de pares craneales o focalidad (disfasia, hemiparesias, etc.).

Para los servicios de emergencias, además de la triada típica de cefalea, vómitos y fiebre, debemos valorar la presencia de fotofobia y cierto grado de confusión. Apoyándonos en los signos físicos como:

Rigidez de nuca (“cuello rígido”): Es el signo patognomónico de la irritación meníngea y aparece cuando el cuello resiste la flexión pasiva.

Signo de Kernig y Brudzinski: Son manifestaciones clásicas de irritación meníngea. **El signo de Kernig** se busca con el individuo en decúbito dorsal. El operador flexiona el muslo sobre el abdomen con la rodilla en flexión; los intentos de extensión pasiva de la rodilla desencadenan dolor en caso de haber irritación meníngea. **El signo de Brudzinski** se identifica con el paciente en decúbito dorsal; es positivo cuando la flexión pasiva del cuello origina flexión espontánea de las caderas y la rodilla. La sensibilidad y la especificidad de ambos signos no son seguras, si bien se les busca frecuentemente en la exploración física. Los dos pueden estar ausentes o ser mínimos en sujetos de muy corta edad o muy ancianos, en individuos inmunodeficientes o con depresión mental profunda. La elevada prevalencia de espondilopatía cervical en ancianos puede originar un resultado positivo falso en lo que toca a la rigidez de la nuca.

Posición “en gatillo de fusil”: Actitud espontánea en decúbito lateral, de espaldas a la luz (por fotofobia), con cabeza hiperextendida, el tronco encorvado en epistotonos y los miembros flexionados.

Signo del trípode de Hoyne: Estando el paciente en decúbito, al ordenársele que se siente, permanece sentado con el tronco inclinado hacia atrás, apoyándose en las extremidades superiores.

Exantema petequial.

Actuación:

1. Valoración de la gravedad: Ventilación - circulación.

1. a: Medidas de soporte vital.

1. b: Coger vía venosa periférica. Extraer sangre (hemograma, bioquímica, coagulación).

2. Iniciar tratamiento: Medidas generales.

2. a: Dieta absoluta, oxigenoterapia y cabecera elevada unos 30 °.

2. b: Perfusión de S. Glucosalino o S. Fisiológico a razón de 1500-2000/24 horas.

2. c: Si fiebre: Iniciar tratamiento antitérmico, previa extracción de primer hemocultivo.

2. d: Si vómitos: Antieméticos.

2. e: Si convulsiones y/o agitación: Diazepam / Midazolam / Haloperidol.

3. Traslado del paciente al centro hospitalario a una velocidad de 30 – 40 km / hora, sin frenadas bruscas para no modificar la PIC.

Todo lo comentado anteriormente, está dirigido a tener criterios para sospecha diagnóstica fiable de Síndrome Meníngeo. Con la finalidad de una actuación extrahospitalario que nos asegure un adecuado mantenimiento hemodinámico, respiratorio y tratamiento de posibles complicaciones. El diagnóstico certero (TAC; Lumbar) y tratamiento antibiótico corresponde a los servicios de urgencias hospitalarios.

Seguimiento del paciente, para posible profilaxis del equipo.

Bibliografía

- Guía de actuación en urgencias. 3ª edición. M. J Vázquez Lima.
- Julián Jiménez, A. Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario Toledo. 3ª edición 2010.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010. 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier. 2010.

E. Manejo extrahospitalario de la convulsión en la mujer gestante

Agurne Landín Urbina.

Abdelghani El Amrani El Merini.

Maissa El Melehi El Assali.

El propósito de este capítulo, es proporcionar al profesional una guía útil y sencilla, con algoritmos fáciles de manejar, ante una mujer gestante que presenta una convulsión.

Ante cualquier mujer que convulsiona, el principal diagnóstico a descartar es la eclampsia, estado más grave de la enfermedad hipertensiva del embarazo, causa del 10 % de las muertes maternas en países desarrollados.

Diagnóstico diferencial

Existen multitud de cuadros clínicos que pueden constituir o simular una convulsión, así pues, deberá realizarse el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades, a saber: Epilepsia previa, ictus, otros trastornos que causan pérdida del conocimiento como crisis de ansiedad, fiebre, alteraciones hidroelectrolíticas, síndromes de abstinencia, intoxicaciones, cardiopatía, hipoglucemia, etc...

Diagnóstico

Anamnesis

Es imprescindible llevar a cabo una anamnesis detallada, indagando sobre factores que puedan orientarnos a la causa del proceso. En muchas ocasiones deberemos valernos de conocidos o familiares de la paciente. Indagar sobre semana de gestación actual, antecedentes de epilepsia, hipertensión, toma de fármacos, embarazos previos con/sin preeclampsia, síntomas prodrómicos (cefalea frontoccipital, epigastralgia, diplopia, escotomas o amaurosis, hormigueo manos y cara, etc...).

Exploración física.

La exploración física deberá atender a la toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, temperatura, glucemia capilar), valoración del estado neurológico (Glasgow, reflejos pupilares, alteración de reflejos espinales), cardiológico (3º-4º ruidos) y pulmonar (presencia de estertores).

Pruebas complementarias:

EKG

Analítica de sangre (toma de muestra para laboratorio del hospital).

Analítica de orina (toma de muestra para laboratorio del hospital).

Tratamiento:

Paciente epiléptica conocida y/o gestación menor a 20 semanas:

Medidas Generales

- Mantener las vías respiratorias superiores permeables (puede utilizarse la cánula de Guedel).
- Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores.
- Administrar oxígeno por cánula nasal a 6 litros/min.
- Canalizar vía periférica.
- Colocación de sonda Foley (cuantificar volumen urinario y tomar muestra para laboratorio).
- Ayuno absoluto.

Tratamiento anticonvulsivante:

- Infusión de 250 ml de SG al 5 % con 100 mg de tiamina, si se desconoce la causa del status.
- Diazepam (10 mg /2 ml). Se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, administrando 2 mg/min. Se puede repetir la misma dosis cada cinco minutos hasta un máximo de 40 mg.
- Midazolam (15 mg/3 ml). Dosis de carga de 10 mg, seguidos de perfusión a 0,05-0,4 mg/kg/h si se precisa.

- Fenitoína (250 mg/5 ml). Dosis de ataque 15 mg/kg IV a pasar en una hora. Mantenimiento: 250-500 mg/12 horas oral o IV. Niveles terapéuticos: 10-20 µg/ml.

Si no hay respuesta, traslado a UCI, donde se administrarán barbitúricos de acción corta, (thiopental o amobarbital), intubación y curarización.

Paciente sin antecedentes de epilepsia previos, HTA gestacional, gestación > 20 semanas o puérpera.

En estos casos, o si hay duda sobre antecedentes de epilepsia en la paciente, lo más recomendable será tratar como si de eclampsia se tratase.

El tratamiento definitivo de la eclampsia es la terminación del embarazo.

Medidas Generales

- Mantener las vías respiratorias superiores permeables (puede utilizarse la cánula de Guedel).
- Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores.
- Administrar oxígeno por cánula nasal a 6 litros/min.
- Canalizar vía periférica.
- Colocación de sonda Foley (cuantificar volumen urinario y tomar muestra para laboratorio).
- Ayuno absoluto.

Tratamiento anticonvulsivante

- Sulfato de Magnesio (Sulmetin® 1,5 mg/10 ml).
- Dosis de ataque 4 gr en 100cc SG 5 % a pasar en 1 hora.
- Mantenimiento 1-2 g/hora en perfusión continua.
- Vigilar la función renal, neurológica y cardiorrespiratoria, en caso de intoxicación administrar 1 gramo de gluconato de calcio diluido en 100 ml de suero fisiológico en 15 minutos.
- Diazepam (10 mg /2 ml). Se diluye una ampolla en 8 ml de suero fisiológico, administrando 2 mg/min. Se puede repetir la misma dosis cada cinco minutos hasta una máximo de 40 mg.

- Fenitoína (250 mg/5 ml). Dosis de ataque 15 mg/kg IV a pasar en una hora. Mantenimiento: 250-500 mg/12 horas oral o IV. Niveles terapéuticos: 10-20 µg/ml.

Tratamiento hipotensor.

- Hidralazina IV: 5 mg en bolo, repetir a los 10 min si no hay respuesta. Perfusión continua a 3-10 ml/h.
- Labetalol IV: 20 mg administrados durante 1-2 minutos. Repetir a los 10 min si no hay respuesta doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar 220 mg. Perfusión continua a 100 g/6 horas. Contraindicado en ICC, asma y bradicardia materna.
- Nitroprusiato sódico IV: Perfusión continua a 25 µg/kg/min, aumentando la dosis 0,25 µg/kg/min cada 5 minutos. Contraindicado en caso de encefalopatía hipertensiva. Utilizar como último recurso si han fracasado los métodos anteriores por su alta fetotoxicidad.

Finalización del embarazo:

Con la mayor urgencia posible, siempre antes de las 48 horas postconvulsión, y tras la estabilización de la paciente.

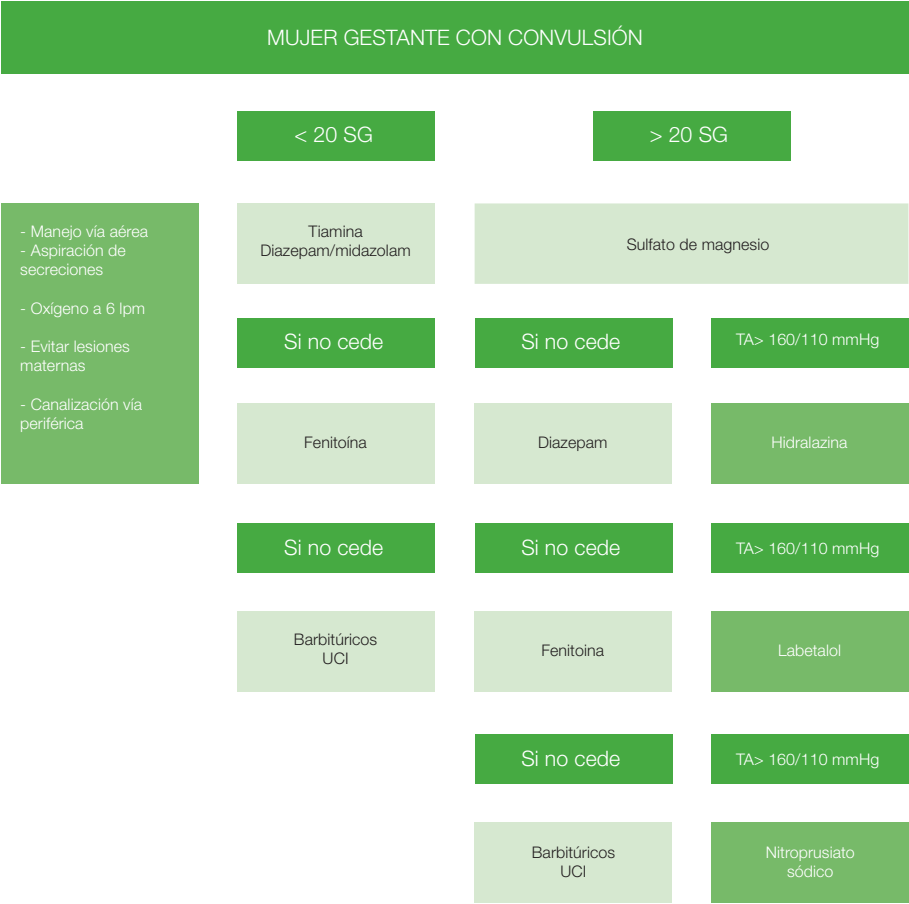


Ilustración 1. Algoritmo de manejo de la mujer gestante con convulsión.
SG.- Semana de gestación

Bibliografía

- SEGO. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo. 2006.
- Zapardiel Gutiérrez, I.; De la Fuente Vallejo, J.; Bajo Arenas, J.M. Guía práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología (acorde a los protocolos de la S.E.G.O.) 2008.
- Rivas Jiménez, M. Manual de Urgencias. 2ª ed. 2010. Panamericana.
- Villaverde Secundino. Protocolo estados hipertensivos del embarazo. Servicio de Ginecología y Obstetricia HUCA. 2011.
- Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolo de actuación. 4ª edición. Luis Jiménez Murillo; F. Javier Montero Pérez; F. Canadillas Hidalgo, T. Molina Nieto.

F. Manejo urgente del paciente en coma

Abdelghani El Amrani El Marini.

M^a Dolores Fernández Blanco.

Ahmed Hamadi Chaib.

Coma = Disminución del nivel de conciencia en el que estímulos habituales no producen un grado de alerta normal.

Etiología

Procesos que causan coma y signos neurológicos focales:

- Tumores: Suele precederse de síntomas neurológicos.
- ACV: Brusco, contexto clínico sugerente.
- Infecciones: Fiebre, signos meníngeos.
- Traumatismos.
- Trastornos metabólicos.

Procesos que causan coma y signos de irritación meníngea:

- Meningitis.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Encefalitis vírica.

Procesos que causan coma sin signos neurológicos focales ni meníngeos:

- Intoxicaciones.
- Trastornos metabólicos.
- Sepsis.
- Shock de cualquier etiología.

Actitud ante un paciente en coma

1. Descartar origen psicógeno.
2. Descartar origen traumático.
3. Garantizar soporte vital básico (ABC).
4. Restricción de movimientos espinales si hubiese existido traumatismo cervical y/o TCE.
5. Valoración clínica rápida: Constantes vitales (FC, FR, Temperatura y TA), examen clínico, escala de Glasgow, glucemia, ECG.
 - Si existe emergencia, en caso de convulsiones, emergencia hipertensiva, herniación encefálica, hipertermia extrema, hipotermia, hipoglucemia, hipoxia, PCR, shock, sobredosis de opiáceos ---> Tratamiento inmediato.
 - No emergencia ---> Valoración reglada.
6. Historia clínica: Forma de instauración, enfermedades sistémicas, drogadicción, tratamientos previos.
7. Exploración física general.
8. Exploración neurológica:
 - Nivel de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo.
 - Actitud: Postura, asimetrías, etc.
 - Nivel de alerta: Escala de Glasgow.
 - Pupilas: Miosis, Midriasis, reactivas o no a la luz.
 - Movimientos Oculares: Posición y movimientos espontáneos:
 - Parpadeo: Desencadenado por un estímulo demuestra integridad.
 - Fondo de ojo.
 - Rigidez de nuca.
 - Patrón respiratorio.
 - Respuestas motoras.

Sospecharemos de herniación cuando el paciente presente alguno de los siguientes síntomas: Movimientos de descerebración (extensión y rotación interna de ambos brazos), respiración anormal (Chayne-Stokes, de Biot), anisocoria, pupilas puntiformes ó midriáticas areactivas.

Manejo terapéutico del coma

1. Medidas generales:

RCP si PCR

Manejo de la vía aérea, aspirando secreciones si fuese necesario y/o retirando cuerpos extraños si los hubiera, permeabilizando con cánula de Guedell, y administrando O₂ a 15 lt/min con reservorio.

Vía venosa periférica.

Monitorización ECG, con control de TA y FC.

Sondaje nasogástrico y uretral (dependiendo de la situación clínica, se pospondrá o no, hasta la llegada al servicio de urgencias hospitalario).

2. Medidas farmacológicas:

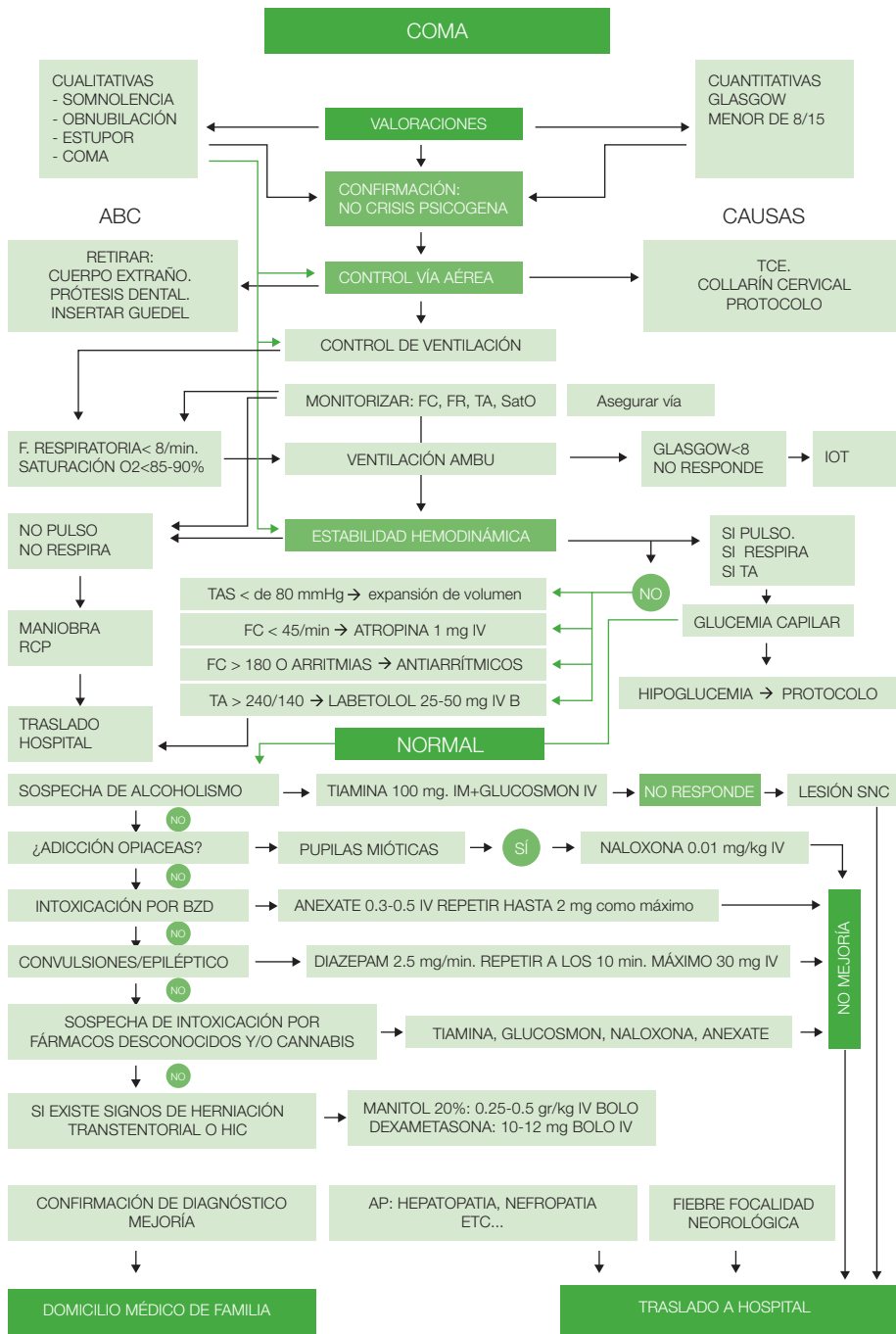
Si no se conoce ni se sospecha la etiología del coma se administrarán:

- Glucosa
- Naloxona
- Flumazenil (Anexate®)
- Tiamina (Benerva®) 100 mg.

Si se conoce la causa del coma se iniciará tratamiento específico según la patología desencadenante.

Tratamiento médico de la **hipertensión intracraneal**:

- Manitol 20 % (frasco de 250 ml con 50 g): 0.5-1.5 g/kg/IV en 30 min.
- Esteroides: Dexametasona (Fortecortin®, amp 1 ml=4 mg) IV en bolo 2 ampollas (8 mg).



Bibliografía

- Cabrera Franquelo, F. Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Editorial Marbán 2010 1ª Edición ISBN 978-84-7101-697-3.
- Jimenez Murillo, L.; Montero Pérez, J. Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5. Depósito Legal: M 26134 -2010.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 3ª edición 2010. ISBN: 978-84-87450-50-1.
- Manual de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Coordinadores: José M. Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente. 2009. ISBN: 978-84-692-1073-4.

5. Urgencias pediátricas

- A. Síndrome febril en Pediatría.
- B. Convulsiones en Pediatría.
- C. Crisis asmática en el niño.

A. Síndrome febril en pediatría

Isabel Pomares Arroyo.

María del Carmen Roldán Martínez.

Begoña Martínez Huertas.

Introducción

Se considera fiebre a la elevación de la temperatura rectal por encima de 38 °C. Salvo excepciones, la fiebre es consecuencia de una infección y su duración va a ser inferior a una semana. La fiebre es el motivo principal de consulta en los servicios de urgencias infantiles (25-30 % de las consultas), suponiendo además entre el 10-15 % de los diagnósticos al alta. En nuestro Servicio de Urgencias, un tercio de los niños que consultan por fiebre lo hacen por cuadros de menos de 6 horas de evolución, lo cual puede dificultar enormemente el manejo de estos niños. No es excepcional que un niño < 5 años presente 4 o 5 episodios febriles durante un año, especialmente durante los meses de invierno.

En un lactante, el lugar de registro de Tª más fiable es en el recto. De todas formas, aunque otros lugares donde registrar la Tª (lingual, axilar, ótica) pueden no reflejar de manera correcta la misma, en nuestro medio los padres registran mayoritariamente la Tª en axila, incluso en niños <2 años.

Fiebre sin foco (FSF): Registro axilar o rectal en domicilio o en Urgencias de una Tª ≥ 38 °C, sin presentar el lactante un cuadro catarral evidente, clínica respiratoria (taquipnea) o un proceso diarreico.

Síndrome febril sin focalidad (SFSF): Lactante con FSF y en el cuál la exploración física no evidencia la fuente de la fiebre (otitis media aguda, infección osteoarticular o de tejidos blandos, estertores en la auscultación pulmonar).

Bacteriemia oculta (BO): Proceso febril en el que el niño no presenta clínicamente sensación de gravedad pero en el que se detecta crecimiento de bacterias en sangre. La fiebre de origen desconocido es un proceso febril de al menos 14 días de duración en el cual la anamnesis, exploración y datos básicos de laboratorio no son capaces de establecer el origen del proceso.

Etiología

Independientemente de la edad, la causa más frecuente de fiebre en los niños es la infección vírica autolimitada. Las infecciones respiratorias altas y bajas, así como las gastrointestinales, son la expresión más común de estos patógenos. Las infecciones bacterianas más frecuentes son los procesos ORL, seguidos de lejos por las infecciones urinarias, neumonías, infecciones gastrointestinales y una larga lista de procesos menos frecuentes entre los que se encuentran celulitis, infecciones cutáneas, meningitis, osteoartritis, sepsis, etc.

Anamnesis y examen físico

Dentro de la historia, los datos que deben ser recogidos fundamentalmente son:

1. AF: Inmunodeficiencias, etc.
2. AP: Presencia de enfermedad crónica (neumopatía, uropatía, etc.).

Enfermedad o tratamiento que predisponga a infecciones más severas (inmunodeficiencias, quimioterapia, corticoterapia, etc.).

Inmunización frente a HB, meningococo C y neumococo. La inmunización frente a estos gérmenes disminuye de manera significativa la incidencia de enfermedades invasivas causadas por ellos. Los niños correctamente inmunizados pueden ser manejados de manera diferente a los que no lo están.

3. Epidemiología familiar, escolar y estacional.
4. Historia actual: Hay que hacer especial hincapié en factores como:

- Edad: factor capital que diferencia grupos de pacientes y estrategias a seguir.
- Tiempo de evolución de la fiebre. En un niño con buen estado general y exploración negativa, 48 horas de evolución descarta en general un proceso grave. La exploración física y las pruebas complementarias pierden valor en procesos poco evolucionados. En estos casos, sobre todo en lactantes con fiebre sin focalidad, la observación de los pacientes tiene una importancia básica.
- Cuantía y tipo de fiebre (picos, continua, vespertina, etc.). La incidencia de infecciones bacterianas potencialmente severas (IBPS) aumenta a partir de Tª superiores a 39-40 °C. De todas formas, Tª >40 °C no es sinónimo de IBPS, y, de

la misma manera, una IBPS puede presentarse con elevaciones moderadas de la T^a, sobre todo en pacientes muy jóvenes.

- Respuesta a antitérmicos. Una buena respuesta a estos fármacos no descarta una IBPS y una respuesta parcial no indica siempre la presencia de una IBPS.
- Situación entre picos de fiebre. Cuando en situación afebril el niño sigue mostrándose enfermo, debemos considerar la posibilidad de una IBPS.
- Síntomas acompañantes. La fiebre provoca por sí misma una serie de síntomas como cefalea, vómitos, dolor abdominal y molestias musculares, que no orientan sobre la focalidad del cuadro infeccioso.
- Tratamiento recibido hasta la consulta. Además de revisar el tratamiento antitérmico, debemos conocer si ha recibido antibióticos que podrían enmascarar los síntomas de una infección importante.

5. Exploración: Siempre necesaria y, a menudo insuficiente. Debe ser detallada y sistemática:

- Inspección: Actitud (decaído, quejoso, irritable, combativo), la presencia de exantemas (macular, petequial, urticarial, etc.), lesiones cutáneas, dificultad respiratoria y la postura (engatillamiento, postración, etc.). Probablemente éste sea el aspecto más importante de la exploración de un lactante con fiebre sin focalidad, dado el limitado valor que las pruebas complementarias tienen en los procesos poco evolucionados para descartar IBPS.

- Auscultación cardiopulmonar (hipoventilación asimétrica, crepitantes, roncus y sibilancias).

- Palpación: Siempre debemos palpar las cadenas ganglionares (sobre todo la cervical), el abdomen buscando masas, megalias y dolorimientos (sobre todo si éstos están localizados), la fontanela anterior en los lactantes y realizar una puñopercusión renal en los niños de más edad.

- Exploración ORL: Es básica, ya que nos va a aportar en muchas ocasiones la causa del proceso febril. La presencia de hiperemia, enantema o exudado en las amígdalas y las modificaciones de la membrana timpánica (abombamiento, pérdida del reflejo luminoso, hiperemia, presencia de secreciones purulentas), son las alteraciones más frecuentes en las infecciones de esta localización.

- Meningismo: Hay que explorar la rigidez de nuca con la flexión del cuello y los signos clásicos de irritación meníngea, Kernig y Brudzinski.

6. Pruebas de laboratorio básicas.

Un niño de cualquier edad, con fiebre sin foco y uno o más de los siguientes signos: Letargia, mala perfusión, hipo o hiperventilación o cianosis, deshidratación

sin pérdidas aumentadas - que englobamos en el término “apariencia tóxica”
- constituye una emergencia. Debe ser estabilizado hemodinámicamente, y trasladado a hospital para ser sometido a cultivos de sangre, orina y LCR y tratado de inmediato con antibióticos.

Tratamiento antitérmico

Solo es necesario administrarlo en caso de temperaturas superiores a 38° C rectal. Los motivos de tratar la fiebre son eliminar el disconfort que esta origina, intentar prevenir la convulsión febril y paliar otros síntomas como la cefalea, vómitos, etc.

La elección de un fármaco deberá regirse por su eficacia antipirética, ausencia o escasez de efectos secundarios y su escasa toxicidad.

Fármacos utilizados

a. Paracetamol: Antipirético potente, efecto analgésico moderado y antiinflamatorio nulo:

- Posología: 10-20 mg/kg/dosis, vía oral (preferentemente) IV o rectal; se puede administrar cada 4-6 horas. Máximo 90-120 mg/kg/día.
- Efectos secundarios prácticamente ausentes.
- Causa principal de intoxicaciones accidentales en pediatría. Deben recomendarse los preparados con tapón de seguridad.

b. AINEs: Efecto antipirético y antiinflamatorio:

- Ibuprofeno:
 - Dosis: 5-7 mg/kg/dosis, vía oral; se puede administrar cada 8 h.
 - Efectos secundarios: Dispepsias, hemorragias digestivas, disminución del flujo sanguíneo renal.
 - Su uso en varicela es controvertido.
- Salicilatos (ácido acetilsalicílico):
 - Posología: 10-20 mg/kg/dosis, vía oral o IV (en este último caso a 20 mg/kg/6. h); se puede administrar cada 4-6 horas.
 - Efectos secundarios gastrointestinales (poco frecuentes en niños).
 - Toxicidad: Alteraciones de coagulación, hepatitis, Sind. Reye.

- No utilizar vía rectal, la absorción es escasa e irregular.
 - Evitar en varicela. En procesos virales, existen antitérmicos más seguros.
- c. Metamizol: Antitérmico potente, espasmolítico, no antiinflamatorio.
- Dosis: 20 mg/kg/dosis, vía oral, rectal o IV; se puede administrar cada 6 horas. Si IV, dar lento (en 15 min).
 - No dar en alérgicos a salicilatos.

Medidas físicas

Pueden asociarse al tratamiento antitérmico medicamentoso. Las modalidades que se pueden utilizar son los baños tibios, compresas húmedas y la ingesta abundante de líquidos frescos azucarados.

No se deben utilizar los baños fríos o los paños de alcohol.

Anexo a este capítulo, incidir en la importancia del niño con patología febril grave, y que, en nuestro nivel asistencial debemos prestar especial importancia a las manifestaciones clínicas (sepsis y shock séptico) y de forma precoz, ante la sospecha de hallazgos físicos potencialmente compatibles. Las manifestaciones pueden variar en función del tiempo de evolución de la infección, el microorganismo causal y el estado previo de salud del paciente. Podemos resumir que todas ellas son consecuencia de alguno de los siguientes hechos: inflamación sistémica, disfunción cardiovascular, disponibilidad de oxígeno disminuida o metabolismo tisular alterado.

Para la valoración clínica vital inmediata y la orientación en base a prioridades, se debe comenzar por aplicar la sistemática del Triángulo de Evaluación Pediátrica. Se basa en tres pilares fundamentales: La apariencia, la respiración y la circulación.

En la apariencia se valora el nivel de conciencia, pero también el contacto con el medio, la actividad espontánea y el estado tranquilo o ansioso. El niño séptico suele mostrarse postrado, quejoso, hipotónico, obnubilado, irritable o ansioso. Estas alteraciones de la apariencia pueden ser indicadores de perfusión cerebral disminuida.

El lado de la respiración incluye la taquipnea y cualquier signo de dificultad respiratoria. La primera puede ser secundaria a acidosis metabólica. Los signos de dificultad respiratoria más importante pueden sugerir un foco pulmonar (neumonía, empiema...). En casos más extremos, la disminución del nivel de conciencia puede condicionar que el niño no sea capaz de mantener una vía aérea permeable.

En el apartado de la circulación se valoran de forma rápida el color de la piel y los signos de perfusión. Habitualmente los niños en shock se muestran pálidos y en

ocasiones con piel moteada. Al tacto, las extremidades suelen estar frías (excepto en el shock “caliente”) y los pulsos se palpan acelerados e incluso débiles.

Esta sistemática descrita no constituye la exploración física completa sino que, es un paso previo inicial, necesariamente rápido, que permitirá establecer prioridades de actuación antes de emplear más tiempo en el examen físico detallado y la puesta en marcha de exploraciones complementarias

Bibliografía

- Alpern, ER; Alessandrini, EA; Bell, LM.; Shaw, KN.; McGowan, KL. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: current prevalence, time to detection, and outcome. *Pediatrics* 2000;106: 505-511.
- Alpern, ER; Alessandrini, EA; McGowan, KL; Bell, LM; Shaw, KN. Serotype Prevalence of Occult Pneumococcal Bacteremia *Pediatrics* 2001; 108, e23.
- American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Pediatric Fever. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. *Ann Emerg Med* 2003;42(4): 530-45.
- Bachur, RG.; Harper, MB. Predictive model for serious bacterial infections among infants younger than 3 months of age. *Pediatrics* 2001; 108: 311-316.
- Baker, MD; Ander, JR; Bell, LM. Failure of infant observation scales in detecting serious illness in febrile 4- to 8-week old infants. *Pediatrics* 1990;85: 1040-3.
- Baker, MD; Bell, LM; Avner, JR. Outpatient management without antibiotics of fever in selected patients. *N Engl J Med* 1993;329:1437-1441.
- Baker, RC; Tiller, T; Bausher, JC. et al. Severity of disease correlated with fever reduction in febrile infants. *Pediatrics* 1989;83:1016-1019.

B. Convulsiones en pediatría

Safuan Chaban Navarro.

María Dolores Fernández Blanco.

Definición

Síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta, así como de alteraciones del estado mental del sujeto y trastornos psíquicos

Los antecedentes familiares y personales del paciente son de especial importancia ya que existe un componente genético.

Entre los antecedentes personales hay que considerar la edad, antecedentes de epilepsia, existencia de encefalopatía aguda o subaguda y la duración de la crisis.

Etiología

A. Causas según edad

A.1: Neonato: Encefalopatía Hipóxico- Isquémica ., Infecciones sistémicas o del SNC, alteraciones hidroelectrolíticas (GEA) , Hipoglucemia, déficit Piridoxina, error congénito del metabolismo, malformación SNC, Dependencia materna de drogas(abstinencia neonatal), TCE.

A.2: Lactantes y niños: Convulsión febril, infecciones sistémicas o del SNC, alteraciones hidroelectrolíticas, intoxicaciones, Epilepsia, TCE. Y Vacunas (Tos Ferina) Quimioterapia y Radioterapia

A.3: Adolescentes: TCE, epilepsia, tumores, e Intoxicaciones. Quimioterapia y radioterapia.

B. Causas en paciente epiléptico

- Modificación en la posología del tratamiento (supresión, suspensión, e incumplimiento)
- Abuso o privación del alcohol.

- Infecciones recurrentes.
- Privación del sueño.
- Otros.

Formas de manifestarse

- Tónico- Clónicas la mayoría. (Clónicas 90 %, Tónicas 15 %).
- Atónicas: 5 %.
- Ausencia o crisis parcial, Mioclonias el resto.

Una clasificación sencilla se puede realizar separando entre convulsión febril y afebril:

A - Convulsión afebril

Se subdivide a su vez en:

- A.1/ Primera Crisis o epilepsia desconocida:

En ella tenemos que valorar en la historia clínica, valorando:

- Semiología comicial (tipo y localización del movimiento, conciencia, duración, incontinencia esfinteriana, postcritico o no).
- Síntomas subjetivos previos (Mareo, palpitación, aura, TCE, tóxicos, llanto).
- Síntomas acompañantes (Irritación, vómitos, rechazo de tomas).
- Antecedentes personales (enfermedad metabólica o neurológica).

Además habrá que realizar una exploración física descartando Sepsis, Hipertensión intracraneal, meningitis, deshidratación o infección, ver fondo de ojo.

Criterios de ingreso:

- Sintomático.
- TCE, Meningismo.
- Alteración metabólica o electrolíticas.
- No recuperación completa conciencia.
- Angustia familiar.

Tratamiento:

1. Valoración general y neurológica y la estabilización (permeable vía aérea, O₂)
2. Diazepam Rectal (0.5 mg/kg) IV (0.3/kg) a una velocidad máxima de 1 mg/min.
Como alternativa Midazolam IM (0.1-0.3 mg/kg) y como máximo (7 mg) IV (0.1 mg/kg), Intranasal (0.5 mg/kg) máx. (10 mg).
3. Determinar glucemia: Si hipoglucemia (Suero Glucosado al 5 % IV) 1 cc/kg.
4. Si no cede la crisis segunda dosis de Diazepam IV o Midazolam IV máx. 1 mg/dosis.
5. Si no cede Fenitoina IV 20 mg/kg máx. 1g/dosis a ritmo 1 mg/kg/min (nunca en Suero Glucosado) o bien con Ac Valproico pero para este último tenemos que monitorizar los valores hasta niveles terapéuticos.
6. Si no cede a los 10 a 15 minutos repetir con Fenitoina a dosis 10 mg/kg o bien Fenobarbital IV 20 mg/kg velocidad de 100 vmg/min.
7. Si persiste seguir tratamiento status epiléptico.

- A.2/ Paciente Epiléptico conocido

Hay que valorar tratamiento epiléptico y su cumplimiento.

Criterios de ingreso:

- Aumento del número de crisis.
- Los criterios previamente mencionados de primera crisis.

B - Convulsión febril

La mayoría son del tipo Tónico- Clónicas. Pueden ser:

- Simples o Típicas: (6 meses-5 años), Primeras 24 h de la fiebre, duran <15 min. Y no se repiten.
- Complejas o Atípicas: <6 meses o >de 5 años, son focales, duran >15 min. Se repiten, periodo postcrítico o parálisis de Todd.

En ellas hay que identificar el foco febril, ver si hay focalidad neurológica o no y explorar meningismo.

Criterios de ingreso:

- Crisis febril compleja.
- Focalidad neurológica.
- Afectación del estado general.
- Sospecha de infección SNC.
- Angustia familiar.

Tratamiento de la crisis febril:**Fase crítica:**

- Monitorización, posición semiprona, Vía aérea permeable, O₂ en mascarilla.
- Diazepam rectal (5 mg en <2 años, 10 mg en >2 años).
- Bajar temperatura corporal con medidas físicas.
- Si no cede aplicar tratamiento Status epiléptico.

Fase Postcrítica:

- Monitorización, posición semiprona, vía aérea permeable, O₂ en mascarilla.
- Identificar foco febril.

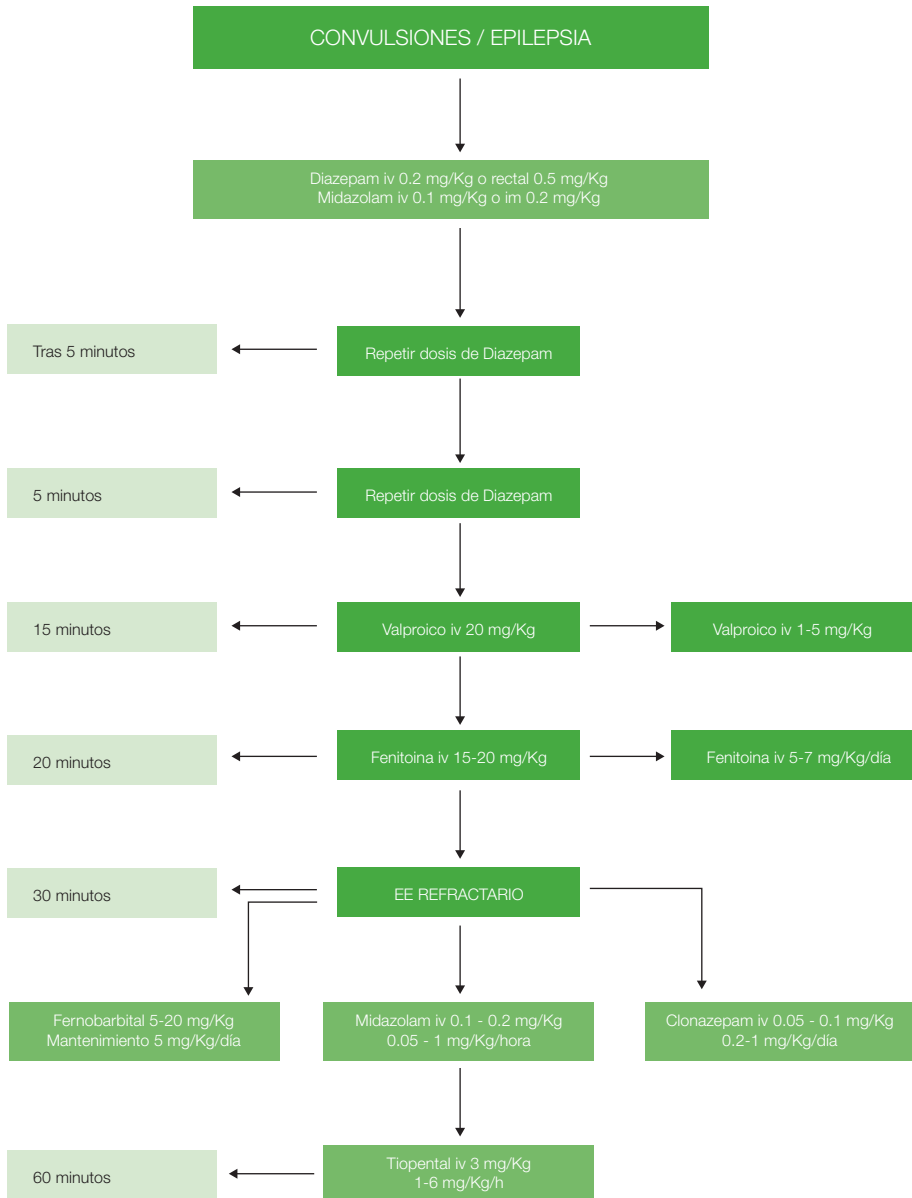
Status epiléptico

Son crisis epiléptica de cualquier tipo >30 minutos o crisis de repetición sin recuperación de las mismas. Es una urgencia neurológica. Hay que mantener constantes vitales e impedir todas sus complicaciones.

Etiología:

- En > 2 años causas criptogenicas o lesión neurológica residual.
- En < 2 años secundaria a infección febril sintomática, y lesiones neurológicas.
- 10 % causa desconocida.

Tratamiento:



Convulsión en recién nacido

Tipos:

- Ocasional: Agresión SNC, TCE, Encefalopatía hipoxico-Isquemica, Infecciones, trastorno metabólico, y hemorragias.
- RN con epilepsia conocido o no conocido.

Tratamiento:

- Monitorización, vía aérea permeable, O₂, vía periférica, fondo de ojo.
- Fenobarbital IV 20 mg/kg en dosis única de carga; si no cede Fenitoina 15 mg/kg (máx. 50 mg) y si no cede Valproico IV a 15 mg/kg en dosis única a pasar en 5 minutos. Si no cede Midazolam IV en perfusión a 0.1 mg kg/h.

Bibliografía

- Menkes J.H. "Textbook of child neurology". Fourth edition. Lea & Febiger. Philadelphia. USA. 1990.
- R.D. Adams; M. Victor. "Epilepsia y otros trastornos convulsivos". Manual de Principios de Neurología. IV Edición. Interamericana. McGraw-Hill. México. 1989. Págs: 150-160.
- American Academy of Pediatrics, Committee on quality improvement, Subcommittee on febrile seizures. Practice parameter: long treatment of the child with simple febrile seizures. Pediatrics 1999; 103: 1307-1309.
- Appleton, R.; Macleod, S.; Martland, T. Tratamiento farmacológico para las convulsiones agudas tónico-clónicas, incluido el estado epiléptico convulsivo en niños. Cochrane plus, 2008 (4).
- A. Julian Jiménez .Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Bayer Healthcare .España. 2005- 2006.

C. Crisis asmática en el niño

Carolina Pérez Ramírez.

Ángel Gabriel Celadero López.

Pascual Brieva del Río.

Concepto

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por crisis de tos, dificultad respiratoria, sibilancias y opresión torácica. Usualmente es reversible aunque a veces tiene consecuencias fatales. Cursa con periodos de reagudización debido a factores precipitantes.

El diagnóstico diferencial es imprescindible en el primer episodio, sobre todo en menores de 2 años.

- Bronquiolitis.
- Laringitis. Representa el caso más frecuente y típico de obstrucción de vía aérea superior. Se caracteriza por la aparición brusca de disfonía, estridor y tos perruna, generalmente nocturna y sin fiebre.
- Neumonía.
- Cuerpo extraño bronquial.
- Episodio de hiperventilación (cuadros psicógenos, cetoacidosis diabética).

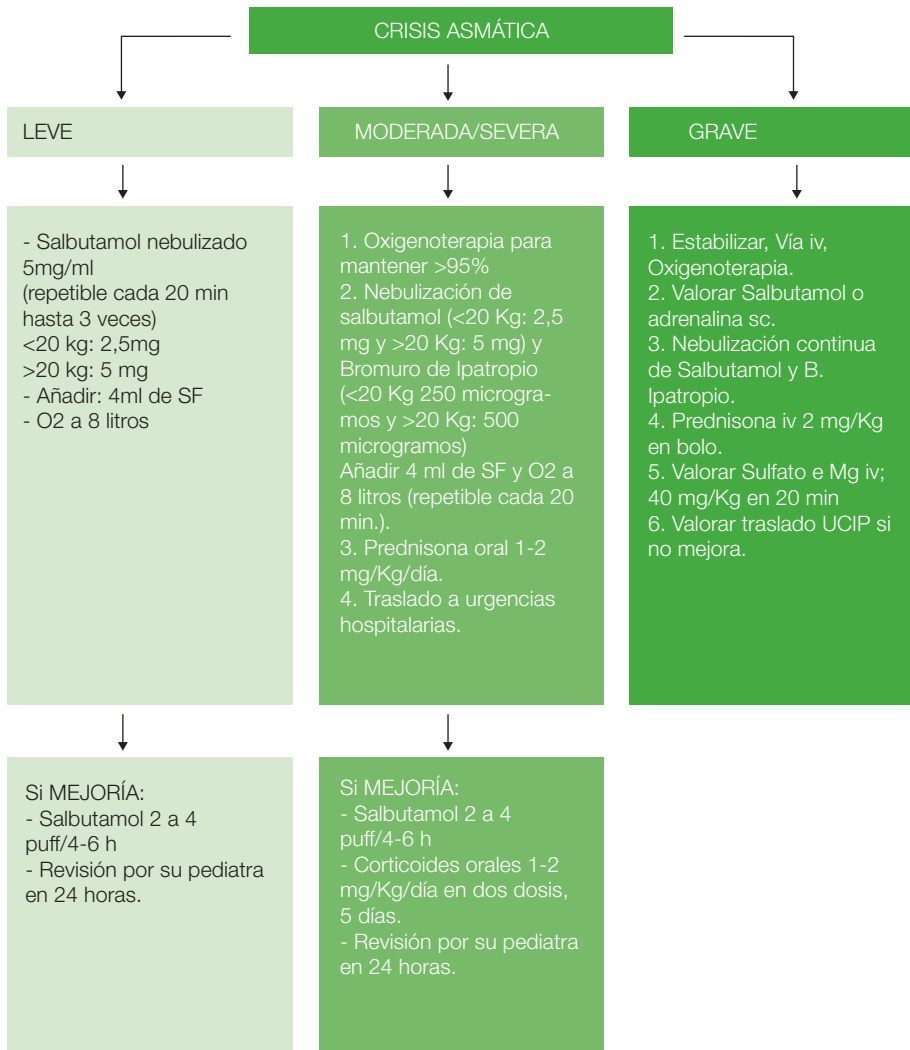
Valoración de la gravedad de una crisis asmática

	LEVE	MODERADA	GRAVE	PARADA RESPIRATORIA INMINENTE
DISNEA	Camina, se tumba	Lactante: Llanto débil >1 año: Al hablar prefiere sentarse	En reposo Lactante no come arqueado hacia adelante	Severa
HABLA	Frases largas	Frases cortas		
CONCIENCIA	Agitación leve	Agitación	Agitación intensa	Confusión
FREC RESPIRAT <2m: < 60/min 2-12m: <50/min 1-5 a: <40/min 6-8 a: <30/min	Aumentado	Aumentado	Muy aumentado	Muy aumentado
MS ACCESORIA	No	Si	Si	Mvto paradójico toracoabdominal
SIBILANCIAS	Al final de la espiración	En espiración	En inspiración y espiración	No sibilancias
PULSO 2-12m:<160/min 1-2a: <120/min 2-8a: <110/min	Normal >100	Aumentado 100-120	Muy aumentado >120	Bradicardia
Sat O ₂	>95 %	91-95 %	<91 %	<91 %

Gina diciembre 2008 (WHO).

Tratamiento de la crisis asmática

Se realizará lo antes posible y debemos tener en cuenta que la presencia de un “tórax silente” a la auscultación, la incapacidad para hablar o la cianosis, orientarán hacia la presencia de una broncoconstricción grave.



Bibliografía

- Sánchez Etxaniz, J.; Mitei Raso, S. Crisis asmática. Protocolos de urgencias pediátricas de la Asociación Española de Pediatría, 2010. Segunda edición.
- Guía Práctica Clínica sobre Asma. Osakidetza/servicio Vasco de Salud, 2006.

6. Urgencias endocrino-metabólicas

A. Urgencias en el paciente diabético:

- Hipoglucemia en urgencias.
- Cetoacidosis diabética (CAD).

B. Urgencias en el paciente con enfermedades tiroideas:

- Coma Mixedematoso.
- Crisis Tirotóxica.

A. Urgencias en el paciente diabético

Carolina Pérez Ramírez.

Laura González Marrero.

Abdelghani El Amrani El Marini.

Hipoglucemia en Urgencias

Concepto

Síndrome clínico definido por la triada de Whipple:

- Glucemia capilar <60 mg/dl y/o glucemia venosa <70 mg/dl.
- Presencia de signos y síntomas vegetativos y clínica neurológica.
- Desaparición de la clínica tras normalizar la glucemia.

Es la complicación aguda más frecuente del tratamiento farmacológico de la diabetes, puede suponer una urgencia vital.

Clasificación

- Leve: Los síntomas no interfieren con las actividades diarias.
- Moderada: Afectación neurológica, pero no impide autotratarse vía oral
- Grave: Alteración del nivel de conciencia que impide el uso de la vía oral para el tratamiento. Precisa ayuda para recuperar la glucemia normal.

Etiología

A. Hipoglucemias inducidas:

- Secundarias al tratamiento:
 - Exceso de dosis (voluntaria o involuntaria) de insulina o ADOs.
 - Aumento de la vida media por insuficiencia renal o hepática.
 - Mala técnica de inyección de insulina.
 - Interacción con fármacos: Pentamidina, salicilatos.
- Drogas:
 - Marihuana, alcohol.

B. Hipoglucemia de ayuno:

- Relacionada con la ingesta:
 - Retraso u omisión de comidas.
 - Disminución de cantidad de hidratos de carbono.
 - Disminución de peso corporal.
- Aumento del consumo periférico de glucosa:
 - Ejercicio físico.
 - Estrés/enfermedad.

C. Alteraciones endocrinas: Mecanismos contrarreguladores deficientes:

- Hepatopatías, alcoholismo.
- Hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal.

- Tumores extrapancreáticos, insulino. .
- Anticuerpos antireceptor de insulina, exceso de insulina o factores insulina-like.

D. Alteraciones sistémicas

- Insuficiencia hepática aguda.
- Shock séptico.
- Insuficiencia renal crónica.
- Defecto de sustratos para la gluconeogénesis.

Clínica

- Fase autonómica: Puede pasar desapercibida si existe neuropatía o tratamiento con B-bloqueantes.
 - Respuesta adrenérgica: Palpitaciones, nerviosismo, palidez y temblor.
 - Respuesta parasimpática: Sudoración, hambre, hormigueo y náuseas.
- Fase neuroglucopénica (glucemia <50 mg/dl).
 - Debilidad, confusión/obnubilación, bradipsiquia, bradilalia, visión borrosa, cefalea, conducta anormal, labilidad emocional, marcha inestable, parestias, convulsiones, coma.

Valoración inicial en paciente con hipoglucemia

- Medir glucemia capilar.
- Tomar constantes.
- Canalizar vía periférica, si inconsciente. Si por colapso no se logra canalizar la vía periférica usar la vía intraósea.
- Realizar ECG.
- Intentar recoger historia clínica y buscar factores desencadenantes.

“Tratar siempre la hipoglucemia aunque se dude del diagnóstico y/o no se pueda medir la glucemia”.

Tratamiento

A. Paciente consciente y puede ingerir:

- Dar alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción rápida: 100 ml de zumo, o 1 vaso de leche, o 1-2 sobres de azúcar (sobre todo tratados con acarbosa o miglitol asociados a insulina o secretagogos), o 3 caramelos.
- Medir la glucemia cada 15 min y repetir la ingesta de hidratos de carbono de absorción rápida si persiste la clínica. Medir glucemias cada 15 minutos:

** Tras corrección de hipoglucemia:

- En pacientes tratados con insulina valorar el momento de aparición de la hipoglucemia: Reducir 10-20 % de la dosis anterior a la hipoglucemia. Por ejemplo: Si la hipoglucemia ocurre por la tarde, disminuiríamos las unidades de la insulina de la comida.
- En pacientes tratados con sulfonilureas: Suspenderlas hasta pasadas 12-24 h, realizar glucemias capilares cada 6 h durante 24 h.

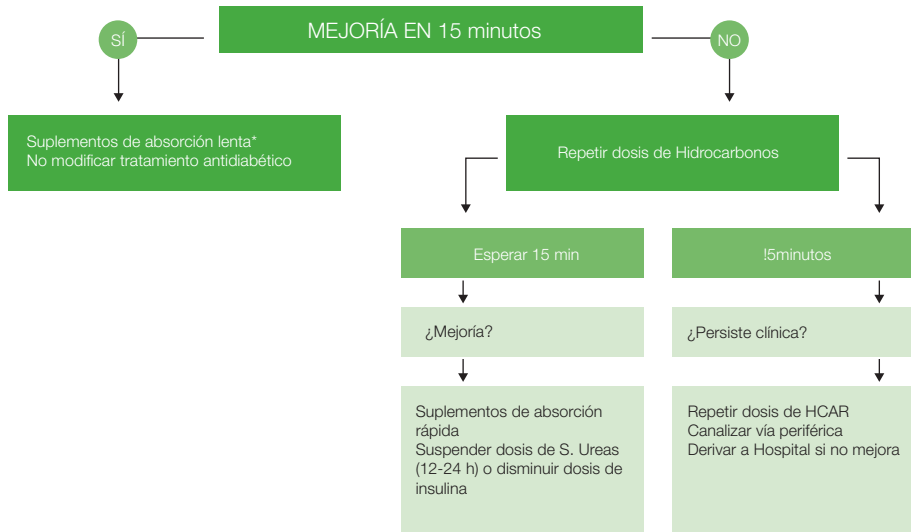
B. Paciente inconsciente o no puede ingerir: La actuación dependerá de si tiene o no cogida vía venosa periférica: Ver esquema.

Tras corrección de glucemia:

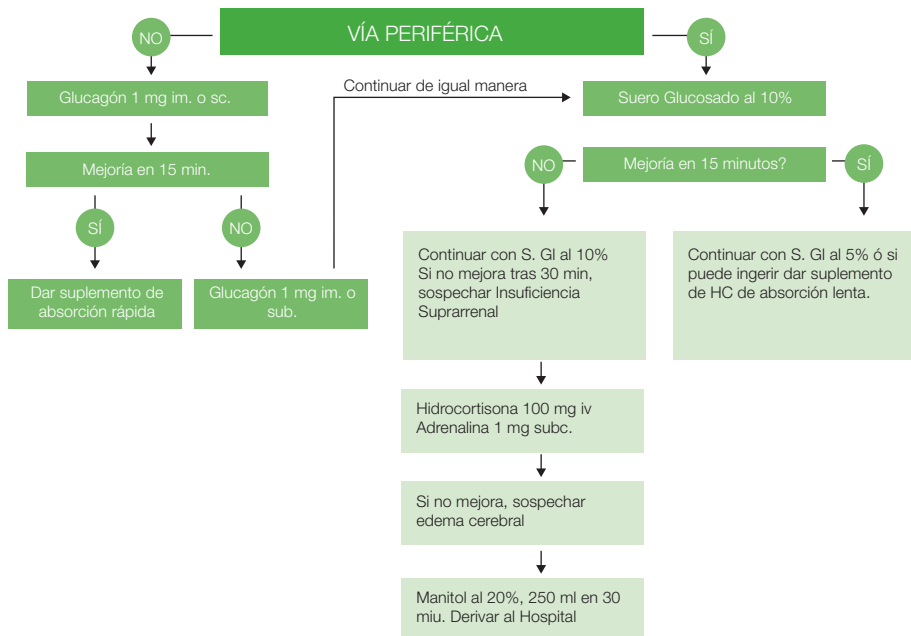
- Pacientes tratados con Insulina: Reducir dosis de insulina.
- Pacientes tratados con sulfonilureas: Remitir al hospital.

“Si se sospecha de alcoholismo, administrar Tiamina 100 mg IM o IV antes del S. Glucosado”.

Paciente consciente



Paciente con alteración de la consciencia



Cetoacidosis Diabética (CAD)

Concepto

Complicación metabólica de la diabetes, presentándose habitualmente en DM1, o DM2 de larga evolución con insulino terapia, y entre sus causas destacan las infecciones y el abandono de la insulino terapia, aunque también puede ser el debut de una DM1.

Se caracteriza por existir un déficit grave de insulina y un exceso de hormonas Glucagón que provoca:

- Hiperglucemia secundaria: Por disminución del consumo de glucosa y aumento de la liberación de glucosa en sangre (Gluconeogénesis y glucogenolisis) → diuresis osmótica → deshidratación.
- Cetonemia secundaria debido a la incapacidad de usar la glucosa y provocar lipolisis y oxidación de los ácidos grasos libres → acidosis metabólica → deshidratación.

Factores desencadenantes - Las 6 "i"

1. Insulina (déficit): Fallo/ingesta insuficiente.
2. Infección (50 %): Respiratoria, urinaria, dérmica.
3. Inflamación: pancreatitis, colecistitis.
4. Isquemia o infarto: SCA, ACV, Intestinal.
5. Intoxicación: Alcohol, drogas (cocaína- sobre todo en adolescentes y adultos con ingresos múltiples).
6. Iatrogenia: glucocorticoides, tiazidas, alcohol....

Criterios diagnósticos

Se sospecha por los síntomas del paciente y se confirma mediante la demostración de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica.

- Glucemia >250 mg/dl (>600 mg/dl en seniles si deshidratación, <250 mg/dl en gestantes).
- Cetonuria +++
- Acidosis Metabólica, que puede no aparecer (descompensación diabética aguda en situación cetósica) si la cetonemia es leve o la acidosis metabólica

se compensa con alcalosis, ya sea metabólica por vómitos o respiratoria por hiperventilación.

La alteración de la conciencia marcará un poco el grado de la cetoacidosis. A mayor gravedad mayor estupor.

	SÍNTOMAS	SIGNOS
Diuresis osmótica	Poliuria, polidipsia	Deshidratación, hipotensión, taquicardia. Mucosas secas, piel caliente, disminución de la turgencia de la piel
Hiper glucemia	Debilidad, malestar general	
Cetoacidosis	Dolor abdominal difuso	Respiración de Kussmaul, taquipnea, fétor cetósico, vómitos
Hiperosmolaridad	Somnolencia	Disfunción cerebral
Pérdida de electrolitos	Calambres	Anormalidades en el ECG
Estado catabólico	Pérdida de peso	Pérdida del tejido adiposo y muscular

Diagnóstico diferencial

1. Estado hiperosmolar no cetósico (glucemias >800 mg/dl).
2. Cetoacidosis alcohólica: Alcohólicos desnutridos con escasa ingesta en los últimos días, con vómitos y dolor abdominal: Anion Gap aumentado, glucemia N/ baja.

Tratamiento: Tiamina 300 mg IV + SG 5 % IV.

3. Otras alteraciones del equilibrio ácido- base.

Valoración inicial

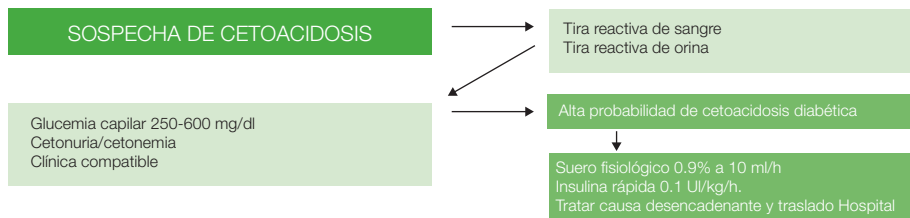
1. Medidas generales

- Vía aérea permeable.
- Saturación de O₂.
- Tensión arterial, frecuencia cardiaca y ECG.
- Glucemia capilar/cetonemia mediante tira reactiva.
- Canalización de vía venosa periférica y extracción de sangre para analítica.

- Tira reactiva de glucosuria y cetonuria (no en UME).
- Sondaje vesical y valorar sonda nasogástrica (si coma o vómitos pertinaces)-no en UME.

2. Tratamiento

- Insulina rápida: Actrapid en bolo IV 10 UI. La perfusión no se iniciará hasta tener las cifras de K. El objetivo será mantener la glucemia por debajo de 80 mg/dl/h.
- Corrección del trastorno hidroelectrolítico: A nivel hospitalario.
- Tratar los factores precipitantes si fuera posible a nivel prehospitalario.
- Traslado hospitalario para continuar tratamiento y vigilancia.



Bibliografía

- Llamazares Iglesias, O.; Peña Cortés, V. et al. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª edición (2010). Toledo. Capítulo 109.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Barcelona.
- García Fernández, E.; Requejo Salinas, H. et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. Pp.857-879.
- Vázquez Lema, M.C.; Ameijeiras Bouza, M.C. Guía de actuación en Urgencias Prehospitalarias. Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061. Pp.73-176.

B. Urgencias en el paciente con enfermedades tiroideas

Laura González Marrero.

Carolina Pérez Ramírez.

Abdelghani El Amrani El Marini.

Coma Mixedematoso

Existen dos emergencias tiroideas, el coma mixedematoso y la crisis tirotóxica. Un diagnóstico precoz de ambas patologías mejorará el pronóstico.

Definición

Emergencia médica con mortalidad de hasta el 60 %, debida a un déficit severo de hormonas tiroideas que provoca una progresiva disminución del nivel de conciencia, acompañado de hipotermia y descompensación cardiovascular.

Etiología

Puede aparecer en un hipotiroidismo de larga evolución no tratado o iniciarse por factores desencadenantes: Infecciones (las más frecuentes son neumonías e infecciones urinarias), exposición al frío extremo o quemaduras, fármacos depresores del SNC, cirugía, anestesia, IAM, ACVA, insuficiencia cardíaca, hemorragia digestiva o abandono del tratamiento sustitutivo o incluso una hipoglucemia.

Clínica y exploración

Debe sospecharse ante todo síndrome confusional agudo asociado a hipotermia en paciente hipotiroideo. Más frecuente en invierno y en mayores de 65 años.

- Disminución del nivel de conciencia: Apatía, déficit de atención, bradipsiquia, confusión....
- Hipoventilación (origen central) con insuficiencia respiratoria global.
- Alteraciones cardiovasculares: Hipotensión, bradicardia, bajo gasto cardíaco.

- Hipotermia < 35,5 °C (si es normal, sospechar infección o sepsis).
- Hipoglucemia: Poco frecuente, pero posible.
- Fascies mixedematosa con aumento de las partes blandas macroglosia, ptosis, edema periorbitario, pelo grueso y escaso (en axilas y en cejas). Piel fría, pálida y edematosa.
- Edemas sin fóvea en miembros inferiores
- ECG: Bradicardia, bajo voltaje, alteraciones inespecíficas de T y ST, diferentes bloqueos y aumento del intervalo QT.

Valoración inicial del paciente con posible coma mixedematoso

- Valorar nivel de conciencia y su posible deterioro progresivo.
- Asegurar una vía respiratoria funcional mediante soporte ventilatorio y oxigenoterapia.
- Evitar el bajo gasto mediante fluidoterapia, drogas vasoactivas e hidrocortisona.
- Tratamiento de hipoglucemia (con glucosa al 50 %) y de las alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia dilucional mediante restricción de líquidos y Furosemida 40 mg IV).
- Tratamiento de la hipotermia con medidas de calentamiento pasivo.
- Recoger muestras de sangre para valoración hormonal en el hospital.

Valoración secundaria: en UCI hospitalaria

- Sustitución hormonal: Siempre el paciente deberá estar monitorizado por el riesgo de arritmias.
- Esteroides: Hidrocortisona 100 mg IV en bolo seguidos de 100 mg/8 h en las primeras 24 horas para evitar crisis addisoniana. Después pauta descendente posterior y suspender en 8-10 días. El motivo de administrar hidrocortisona es que la administración rápida de hormonas tiroideas aumenta las necesidades de corticoides del organismo, pudiendo provocar insuficiencia suprarrenal secundaria.
- Tratamiento de la causa desencadenante.

Bibliografía

- Godoy Tundidor, G.; Abellan Martínez, J.; Palao Bastardes, G. Enfermedades del tiroides. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre. 4ª ed. Pp. 639-640.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Pp. 415-20.
- Méndez García, T.; Sastre Marcos, J.; Sentenac Merchán, J.G. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Toledo. Capítulo Urgencias tiroideas. Pp. 963-968.

Crisis tirotóxica

Concepto

La crisis tirotóxica es una urgencia médica infrecuente de elevada mortalidad (hasta 30 %), provocada por una respuesta exagerada del organismo a una elevación masiva de hormonas tiroideas, que origina una situación de hipermetabolismo y de hiperactividad simpática.

Etiología

En el contexto de un proceso desencadenante sobre un hipertiroidismo grave mal tratado o no diagnosticado y de larga evolución, generalmente secundario a enfermedad de Graves, rara vez por nódulo tiroideo tóxico.

Se consideran factores precipitantes los siguientes:

- Retirada de antitiroideos, tratamiento con yodo radiactivo, uso de contrastes yodados, cirugía tiroidea, palpación vigorosa del tiroides.
- Infección, trauma, cirugía, ictus, tromboembolismo pulmonar, parto, cetoacidosis diabética, estrés emocional, IAM, estatus epiléptico...

Clínica

Se debe sospechar en paciente hipertiroides que sufre de forma aguda (tras mecanismo desencadenante) esta triada:

- “Hipertermia, taquicardia y alteración del estado mental con agitación severa”.

Pueden existir otros síntomas:

- Fiebre alta: T^a axilar >38 °C.
- Alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, diarrea grave, dolor abdominal, ictericia).
- Alteraciones cardiovasculares: Taquicardia extrema (con o sin insuficiencia cardíaca congestiva), HTA sistólica, dolor torácico.
- Alteración del nivel de conciencia (desde agitación hasta coma).
- Aumento de los síntomas y signos hipertiroides (nerviosismo, sudoración, temblores, fatiga, pérdida de peso, diarrea, disnea, temblores, piel húmeda y caliente).

Posibles factores desencadenantes:

- Infección, tiroiditis, palpación vigorosa del tiroides, traumatismo.
- Cirugía, descompensación diabética, SCA/IC.
- ACV, TEP, estrés emocional, parto.
- Ingesta de simpaticomiméticos/salicilatos, Tratamiento con yodo radiactivo.
- Abandono de antitiroideos/ingesta de hormonas tiroideas.

Diagnóstico

Gracias a la clínica, exploración y pruebas complementarias se puede diagnosticar esta urgencia. No debemos demorar el tratamiento ya que el diagnóstico es clínico.

Todos los pacientes precisan ingreso hospitalario en unidad de cuidados intensivos.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con cuadros que puedan simular una crisis tirotóxica, entre los que incluimos complicaciones postoperatorias (sepsis), hemorragias, reacciones farmacológicas y reacciones postransfusionales.

Valoración inicial del paciente con posible crisis tirotóxica: Estabilización del paciente

- Asegurar una correcta ventilación y oxigenación celular: Con oxigenoterapia y soporte ventilatorio.
- Monitorización ECG y de constantes (TA, Tª, glucemia capilar).
- Disminuir la temperatura con medidas físicas y/o Paracetamol 1 g/8 h IV, Largactil 25 mg/8 h IV o Dolantina 50 mg/6 h IV. No AAS porque aumenta las concentraciones de hormona libre.

Si escalofríos: Clorpromazina 25 mg IM/24 h (máx.o 150 mg/24 h).

- Reposición hidroelectrolítica mediante fluidoterapia intravenosa. Precaución en insuficiencia cardíaca y pérdida de iones séricos (precisaría analítica). Debe incluirse la Tiamina a 100 mg/24 h IM.
- Tratar las arritmias sin las hubiera con Propanolol (0,5-1 mg en bolo IV, repetir cada 5-10 min (máximo 7 mg), continuar con 40 mg/4-8 h vo).

- Si riesgo de broncoespasmo:
 - Atenolol 1 mg IV, repetir cada 5 min (máximo 10 mg), continuar con 100 mg/24 h vo.
 - Metoprolol 1 mg IV, repetir cada 5 min (máximo 10 mg), continuar con metoprolol 100 mg/6 h vo.

Si estuviesen contraindicados los Bbloqueantes, usar Digoxina.
- Control de otros síntomas.

Valoración hospitalaria en UCI: Medidas específicas

Encaminadas a inhibir la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, así como antagonizar el exceso de hormonas tiroideas en el sistema periférico y a identificar la causa desencadenante y tratarla.

Bibliografía

- Godoy Tundidor, G.; Abellan Martínez, J.; Palao Bastardes, G. Enfermedades del tiroides. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 12 de Octubre. 4ª ed. Pp. 639-640.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Crisis tirotóxica. Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Pp.415-20.
- Tietgens, S.T.; Leinung, M.C. Thyroid storm. Med Clin North Am 1995; 79:169-84. Wall CR. Myxedema coma: Diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2000; 62:2485-90. Yamamoto T, Fukuyama inviernontaria.
- Méndez García, T.; Sastre Marcos, J.; Sentenac Merchán JG. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Toledo. Capítulo Urgencias tiroideas. Págs. 963-968.
- Díez, J.J.; Gómez-Pan, A.; Iglesias, P. Crisis tirotóxica. Revista Clínica Española. MAY 99;199,5:294-301.

7. Urgencias psiquiátricas

A. Agitación Psicomotriz. Ansiedad.

B. Síndrome confusional agudo. Paciente suicida.

A. Agitación psicomotriz. Ansiedad

Antonio González Muriana.

José Manuel Vergara Olivares.

Miguel Manuel Díaz Guerrero.

Definición

Cuadro muy inespecífico, de variada etiología, caracterizado por un aumento de la actividad motora acompañado de una activación vegetativa (sudoración profusa, taquicardia, midriasis...), ansiedad severa, pánico u otros intensos estados emocionales. Se trata de una demanda de asistencia de urgencias importante y a veces de manejo dificultoso por las características de estos pacientes.

Clásicamente se consideran como posibles causas de las agitaciones, aquellas que tienen un sustrato orgánico, como por ejemplo en el caso de trastornos metabólicos, en intoxicaciones y por otro lado las de causa psiquiátrica (psicóticas y no psicóticas) y las debidas a reacciones agudas al stress.

Diagnóstico diferencial

De importancia a la hora de plantear nuestra actitud y tratamiento. Siempre conviene descartar una causa somática antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento sedante.

En las de causa orgánica, el comienzo suele ser agudo o subagudo en un paciente (más frecuente de edad avanzada) sin historia psiquiátrica previa.

Se caracterizan por presentar alteración de la conciencia, desorientación temporo-espacial, confusión mental, discurso incoherente, dificultad para la marcha, hiperexcitabilidad muscular...El paciente se muestra inquieto, sudoroso, y por la desorientación suele demandar sus pertenencias, exigiendo que se le deje marchar,

vocifera y pide ayuda; se quita las vías y las sondas. Pueden existir alucinaciones visuales (signo bastante específico de organicidad), delirio y actividad ocupacional e ideación delirante (de perjuicio más habitualmente). Un signo bastante frecuente es la fluctuación, alternándose períodos de calma con otros de agitación, sobre todo nocturna.

En la exploración física pueden presentar fiebre, taquicardia, taquipnea, sudoración, temblor, algún signo neurológico, etc. y en las exploraciones complementarias se encuentran alteraciones en la analítica, en la neuroimagen...

Las debidas a causa psiquiátrica suelen tener antecedentes de alguna entidad psiquiátrica: Pueden existir alucinaciones auditivas (raramente visuales), ideación delirante de perjuicio (esquizofrenia, ideas delirantes) o megalomaníaca (manía), alteraciones de la afectividad (disforia o euforia), hostilidad o agresividad, discurso vociferante, verborreico o disgregado... La conciencia está clara, no suele existir desorientación temporoespacial y la fluctuación es escasa.

En aquellos pacientes afectados de demencia como de retraso mental, es frecuente que presenten episodios de agitación psicomotriz como respuesta a un malestar subjetivo como dolor, fiebre, estreñimiento o cualquier otro síntoma que le genera molestias.

“NO considerar de entrada a todo paciente agitado como paciente de características psiquiátricas”.

La secuencia necesaria para el abordaje del paciente agitado en urgencias es la siguiente:

Control de la conducta (abordaje verbal, contención física), evaluación del paciente (historia clínica, examen del estado mental, examen físico y neurológico, pruebas de laboratorio (para lo cual realizaremos la correspondiente toma de muestras).

Ambos exámenes (físico y neurológico), son fundamentales en la evaluación de todo paciente con síntomas psiquiátricos de comienzo agudo, y en especial si aparecen por primera vez. El examen neurológico es la parte más frecuentemente omitida. Existe una gran prevalencia de problemas médicos y neurológicos en pacientes con patología psiquiátrica urgente, sobre todo en ancianos y toxicómanos.

Por otro lado, los pacientes con historia previa de enfermedad psiquiátrica, son los que más probabilidad tienen de sufrir una complicación médica que pase desapercibida (con mayor frecuencia relacionada con el consumo de drogas), al atribuirse sus síntomas a la patología psiquiátrica y omitirse los exámenes físicos y neurológicos.

Manejo inicial del paciente agitado

Mientras se identifica el origen de la causa subyacente será necesario asegurar y supervisar una serie de cuidados básicos del paciente, medidas de sostén comunes a todo paciente orgánico (control de constantes, vigilancia de la vía aérea, hidratación, etc.), medidas físicas necesarias para evitar que sufran accidentes (si es preciso mediante sujeción física), y medidas de adecuación del medio (idealmente ni con exceso ni con falta de estímulos ruidosos o luminosos, y con un familiar o un cuidador acompañante que oriente y reasegure al paciente con frecuencia). Cuidado con aquellos signos que nos hagan sospechar riesgo vital, tales como anoxia, hipoglucemia, cianosis, ausencia de respuesta a estímulos, que nos harían iniciar maniobras de RCP.

Seguridad, contención verbal, empleo de medicamentos sedantes, e incluso contención mecánica.

Indicaciones de la contención mecánica:

- Riesgo de lesiones a terceras personas (enfermos o personal sanitario).
- Riesgo de lesiones a sí mismo (autolisis, caídas accidentales, etc.).
- Riesgo de rechazo grave de procesos terapéuticos (arranque de vías, sondas, otros sistemas de soporte vital, etc.).
- Para evitar daños físicos significativos en el servicio (destrucción de mobiliario, equipo diagnóstico y/o terapéutico, etc.).

Terapéutica farmacológica

Se deben usar preferentemente por vía oral, siempre y cuando sea posible.

Agitación de causa orgánica: De primera elección es el Haloperidol®, por su alta potencia, su seguridad y eficacia, de 5 a 10 mg IM ó IV (repetible cada 30-60 minutos). Es poco sedante (por lo que no aumenta la confusión en estos pacientes). Presenta pocos efectos cardiovasculares y respiratorios, sin embargo pueden aparecer síntomas extrapiramidales o crisis comiciales al disminuir el umbral convulsivo (por ello se deben evitar en delirium tremens, abstinencia a benzodiacepinas y agitaciones de origen comicial).

Como alternativa se puede usar la Olanzapina (2,5-10 mg/día de Zyprexa®) y la Risperidona (1-4 mg/día de Risperdal®). Las benzodiacepinas deben evitarse en la mayoría de las agitaciones orgánicas. Únicamente son de elección en el delirium tremens, en el síndrome de abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, en los cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones por estimulantes (cocaína, anfetaminas, etc.).

En los cuadros de intoxicación etílica aguda, es prudente administrar Tiamina (100 mg vía IV), para evitar precipitar una encefalopatía de Wernicke y un posible síndrome de Korsakoff en bebedores habituales. Cuando aparecen síntomas de encefalopatía de Wernicke (confusión, ataxia, alteraciones de la motilidad ocular), es urgente administrar la Tiamina. Para tratar la agitación se usa el neuroléptico Tiapride (Tiaprizal® 1 amp= 100 mg) a dosis de 1-2 amp IM. Ante una intoxicación etílica violenta o agitada otra pauta adecuada puede ser 5 mg Haloperidol y 10 mg Diazepam por vía intramuscular.

Agitación de causa psiquiátrica: Tenemos un mayor margen de seguridad.

- **Agitación no psicótica:** La administración de ansiolíticos de tipo benzodiacepínicos pueden resolver la situación. Si acepta medicación oral puede ser suficiente 10-20 mg de Diazepam (Valium®) o 2-5 mg de Lorazepam (Orfidal®, Idalprem®). Éste último está indicado especialmente en pacientes ancianos y/o con insuficiencia hepática. Las benzodiacepinas por vía intramuscular tienen una absorción errática. Si ha de usarse la vía parenteral una pauta posible es 25-100 mg de Clorazepato Dipotásico (Tranxilium®) intramuscular.

La vía intravenosa debe reservarse dado el importante riesgo de depresión respiratoria a situaciones que sea posible un control médico continuo del paciente y con medios para tratar una posible PCR y revertir rápidamente su efecto (con flumazenilo).

- **Agitación psicótica:** De elección 2 ampollas de Haloperidol como dosis de inicio. Y en caso de estar contraindicados o no tener Haloperidol, podemos usar benzodiacepinas 50 mg de Clorazepato Dipotásico o 10 mg de Diazepam.

Como alternativa se puede usar la Olanzapina.

Si con un fármaco no se consigue el control del paciente, podemos asociar al neuroléptico una benzodiacepina y en caso de crisis de ansiedad usaremos mejor benzodiacepinas

En ancianos, por regla general debemos reducir la dosis a la mitad

Los pacientes que padecen trastornos de ansiedad con crisis de angustia, presentan con cierta frecuencia episodios de agitación. La existencia de dolor precordial atípico, síntomas gastrointestinales, mareos, sensación de dificultad respiratoria o de muerte inminente colaboran en el diagnóstico. Así mismo, los pacientes diagnosticados de trastornos de personalidad, en especial los que presentan rasgos antisociales y rasgos border-line de personalidad, pueden presentar episodios de agitación o agresividad.

En situaciones de fuerte tensión emocional (fallecimiento de seres queridos, catástrofes, etc.) pueden presentarse episodios de agitación en personas vulnerables por cualquier circunstancia, sin necesidad de que exista un trastorno psicopatológico de base (normalmente, todos estos trastornos cursan sin alteración del nivel de conciencia y sin síntomas psicóticos).

Actuación ante pacientes con crisis de ansiedad /angustia

El cuadro de presentación es un paciente que suele referir desde síntomas inespecíficos como pueden ser: Inestabilidad, miedo a perder el control, parestesias, hasta síntomas que nos lleva a tener que realizar en ocasiones un diagnóstico diferencial con cuadros orgánicos como pueden ser: Palpitaciones, opresión torácica, sensación de muerte inminente...

Por tanto, ante dicho cuadro se debe realizar un examen físico del paciente además de realizar procedimientos que incluyan: ECG, glucemia, saturación de oxígeno, tensión arterial, temperatura.

Tiene un inicio súbito, apareciendo típicamente mientras que el paciente se encuentra en una situación tranquila o despertándolo por la noche, con una duración variable pero generalmente menor a una hora, en la que se presentan una serie de síntomas psicológicos (sensación de muerte inminente, de pérdida de control, de despersonalización y desrealización), además de un intenso temor a volverse loco o perder el control junto a otros de características vegetativas (disnea con hiperventilación, palpitaciones, sudoración, escalofríos, temblores, mareos, molestias precordiales o abdominales, irritabilidad, nerviosismo, parestesias, náuseas...).

La etiología de este cuadro es variada:

1. Lo más frecuente es que forme parte del trastorno por angustia.
2. Reacción vital ante una situación estresante.
3. Procesos psiquiátricos como las depresiones o los trastornos fóbicos.
4. Procesos orgánicos como patologías tiroideas, cardiopatía isquémica, feocromocitoma, taquicardia, tromboembolismo pulmonar.
5. Ingesta de sustancias tóxicas estimulantes o bien abstinencia de depresores del SNC.

Tratamiento

- Abortivo de la crisis

- a. Lo más importante, y a veces lo único necesario si el facultativo está entrenado, es tranquilizar al paciente, escuchándolo atentamente, no dejando que espere excesivamente hasta ser atendido.
- b. Debemos evitar la hiperventilación, indicándole para ello que respire profunda y lentamente; Si no lo conseguimos de este modo, el siguiente paso sería proporcionarle al paciente una bolsa o una mascarilla sin orificios para que ventile con ella un máximo de diez minutos.
- c. Como tratamiento farmacológico usaremos las benzodiacepinas (Loracepam o Alprazolam a dosis de 0.5-1 mg o el Diazepam de 5 mg, vía sublingual). Si necesitásemos una sedación rápida podemos usar el Midazolam, a dosis de 5 mg (1/3 de la ampolla, repitiendo cada 30 s según respuesta).

En el caso de que quede alguna duda del origen orgánico o no de la crisis o bien que el paciente refiera que la frecuencia o intensidad de las crisis interfieren en su vida cotidiana, habrá que derivarlo al psiquiatra.

Bibliografía

- Urgencias Psiquiátricas. Fernández Terrón, M.J. En Urgencias Médicas. Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Editorial Marbán 2012. 2ª edición, ISBN 978-84-7101-842-7.

- Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias. Jiménez Murillo, L. Montero Pérez, J. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5.

- Manual de Protocolos y Actualización en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Julián Jiménez, A. 2010 3ª edición. ISBN 978-84-87450-50-1.

- Manejo del Paciente agitado. González Muriana, A. En Manual de Emergencias 061 de Ceuta. Ministerio de Sanidad y Consumo. NIPO 356-08-009-8.

- Urgencias en Psiquiatría. Pena Andreu, J.M. y cols. En Manual de Urgencias y Emergencias. Vergara Olivares, J.M.; Buforn Galiana, A.; Morell Ocaña, ISBN 84-699-8399-7. Dep. Legal: MA-348-2002. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/psiquia.htm>

B. Síndrome confusional agudo. Paciente suicida

Antonio González Muriana.

José Manuel Vergara Olivares.

Marienma Mohamed Riahi

Concepto

Se denomina síndrome confusional agudo al cuadro clínico de inicio brusco caracterizado por la aparición fluctuante y concurrente de:

- Alteración del nivel de conciencia.
- Afectación global de las funciones cognitivas.
- Alteraciones de la atención-concentración con desorientación.
- Exaltación o inhibición psicomotriz que puede llegar al estupor o a la agitación.
- Alteraciones del ritmo vigilia-sueño.

Se caracteriza por la alteración difusa de las funciones superiores y no se asocia a ninguna focalidad neurológica mayor.

Etiología

1. Infecciones. Neumonía, sepsis.
2. Metabólicas. Encefalopatía hepática y urémica, enfermedad de Wilson, trastornos hidroelectrolíticos, hipoglucemias.
3. Endocrinológicas. Addison, Cushing, tiroides, paratiroides.
4. Cardíacas. IAM, ICC, arritmias, TEP.
5. Ambientales. Golpe de calor, hipotermia, ahogamiento, electrocución.
6. Neurológicas. TCE, meningitis, ACV, tumores.
7. Otras. Fármacos anticolinérgicos y sedantes, privación de alcohol y drogas.

Los factores que predisponen a la aparición del cuadro confusional son:

- Edad avanzada.
- Deterioro cognitivo previo.
- Antecedentes de SCA o de daño cerebral.
- Abuso crónico de alcohol o drogas.
- Factores psicosociales (depresión, estrés, falta de apoyo familiar).
- Factores relacionados con la hospitalización, siendo este un factor de suma importancia, tales como inmovilización (p. ej. postquirúrgica, postraumática), privación de sueño, falta de adaptación al entorno hospitalario, privación sensorial, entendida como una reducción de los estímulos sensoriales habituales (p. ej. estancia en UCI, aislamiento por enfermedad contagiosa, etc.).

Diagnóstico

- Anamnesis. La historia clínica debe realizarse a familiares o testigos. Debemos indagar sobre enfermedades previas (diabetes, ictus, epilepsia, tumor SNC), la toma de fármacos o tóxicos (opiáceos, benzodiacepinas, alcohol, neurolépticos), así como la situación y secuencia temporal previa (fiebre, traumatismo, convulsiones, focalidad neurológica).
- Exploración. Toma de constantes vitales (temperatura, glucemia, frecuencia cardíaca, TA, ECG, Saturación O₂), examen neurológico, estado mental y sistémico (signos de sepsis, lesiones, marcas de venopunción). Un temblor prominente aparece en el síndrome de privación (alcohol, barbitúricos, benzodiacepinas...) y algunos tóxicos (antidepresivos tricíclicos, teofilina...).
Mioclonías y asterixis sugieren encefalopatía metabólica (hepática, urémica hipercápnica).
- Analítica (glucemia a nuestro nivel y extracción de muestra para el hospital). Sangre, orina (con determinación de tóxicos) y gasometría arterial (una vez en el hospital, así como placa de tórax).
- Otras: TAC craneal, punción lumbar, EEG, hormonas (a nivel hospitalario).

Diagnóstico diferencial con demencia, delirium tremens y psicosis.

CARACTERÍSTICAS	S. Confusional Agudo	DEMENCIA	PSICOSIS
Comienzo	Agudo	Insidioso	Agudo
Evolución	Fluctuante	Estable	Estable
Duración	Transitorio	Persistente	Variable
Nivel de Conciencia	Disminuido	Normal	Normal
Ciclo vigilia-sueño	Alterado	Normal	Alterado
Atención	Alterada	Normal	Puede alterarse
Orientación	Alterada	Alterada	Variable, según tipo
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Variable
Ilusiones	Transitorias, poco sistematizadas	Infrecuentes	Persistentes y sistematizadas
Movimientos Involuntarios	Frecuentes	Infrecuentes	No
Enfermedad orgánica	Si	No	No
Alucinaciones	Visuales	Infrecuentes	Auditivas frecuentemente

Tratamiento

- 1º Vía aérea permeable. Para ello se aspirarán secreciones bronquiales en caso de ser necesario y se asegurará una ventilación apropiada, administrando O₂ mediante mascarilla tipo Venturi al 24 %. Mantenimiento de vía aérea (RCP si procede).
- 2º Estabilización hemodinámica, mediante canalización de vía endovenosa y control de temperatura corporal, glucemia capilar, medición de tensión arterial y frecuencia cardíaca.

Valorar la indicación de monitorización electrocardiográfica y oximétrica.

Valorar la indicación de sondaje nasogástrico y vesical.
- 3º Si se conoce la causa, tendremos que corregir lo antes posible dicho factor precipitante (deshidratación, infección, fiebre, fármacos, etc). A continuación realizar una encuesta fármaco-terapéutica y la retirada de los medicamentos que potencialmente puedan desencadenar el cuadro como son los anticolinérgicos, opiáceos, esteroides, psicotrópicos incluyendo las benzodiacepinas de acción prolongada.

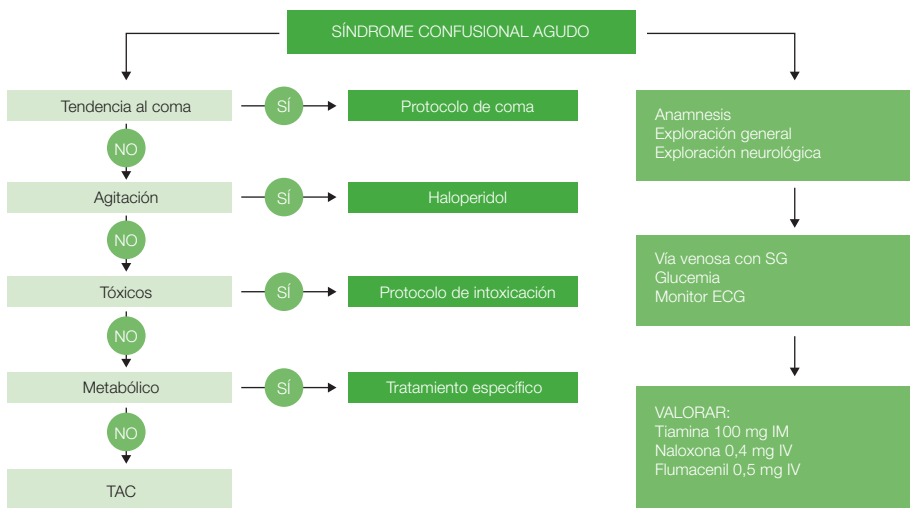
4º Valorar antídotos:

- Tiamina 100 mg IM.
- Naloxona 0,4 mg IV, repetir a los 3 minutos si no hay respuesta. Es útil en pacientes con disminución del nivel de conciencia con miosis y depresión respiratoria o evidencia de consumo de opiáceos.
- Glucosmon R-50 por vía IV, en caso de hipoglucemia confirmada por tira reactiva.
- Flumacenil 0,5 mg IV, repetir cada 5 minutos hasta 2 mg.
- Antídoto específico si hay intoxicación y se conoce el tóxico.

5º Tratamiento si hay agitación. Haloperidol es de elección, sobre todo si hay síntomas psicóticos. Dosis de 1-2 mg IM (preferible) en ancianos y 5 mg IV en adultos.

6º Tratamiento etiológico.

7º Otras. Medidas protectoras del paciente como barandillas en la cama, sujeción si está agitado, etc.



Suicidio

Constituye la principal causa de mortalidad en la población psiquiátrica, siendo el intento de suicidio un 30 % más frecuente según algunas series que el suicidio consumado. Aunque el diagnóstico previo de estos pacientes suele ser un síndrome depresivo, prácticamente todos los enfermos psiquiátricos tienen mayor riesgo de suicidio que el resto de la población, al igual que los pacientes que padecen dolor crónico o una enfermedad terminal.

Siguiendo la terminología usada en las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud, suicidio es la muerte que resulta de un acto suicida. Un acto suicida es el hecho por el que un sujeto se causa una lesión de forma intencionada, independientemente de los motivos que lo ocasionen.

Valoración del riesgo suicida:

Existen una serie de indicadores que nos dan cuenta sobre la mayor o menor probabilidad que presenta un sujeto de riesgo de suicidio y que nos obligan a tenerlos siempre presentes. Destacan como indicadores de alto riesgo el ser varón de raza blanca, de 20-40 o >70 años, viudo o divorciado con intentos anteriores y antecedentes familiares de ello, que presenta patología psiquiátrica previa o de enfermedades orgánicas, sobre todo crónicas, toxicómano y con nula o escasa cobertura social.

De otro lado, están los pacientes parasuicidas que constituyen un grupo de grave riesgo puesto que, aunque sus intentos (gestos autolíticos) no tienen como finalidad la muerte sino más bien una llamada de atención o manipulación, corren el peligro de errar en alguna ocasión o cambiar de pensamiento y finalmente morir. Suelen ser mujeres jóvenes que utilizan métodos de baja letalidad, como la ingestión de fármacos en una dosis inferior a la mortal o cortes en las muñecas, que realizan en un lugar donde saben que pueden ser descubiertas y recibir ayuda y que generalmente son diagnosticadas de trastorno adaptativo o de la personalidad.

Factores de riesgo suicida

- Edad avanzada (>65 años) con más suicidios consumados en varones.
- Existencia de enfermedad crónica dolorosa y/o incapacitante.
- Separación, divorcio, viudedad.
- Desempleo.
- Enfermedad psicótica. Antecedentes familiares de suicidio.
- Aislamiento social. Medio rural.
- Abuso de alcohol.

Tratamiento

Si el acto suicida ha sido consumado, nuestra intervención será la de aplicar maniobras de RCP, si por el contrario aquel no ha sido ejecutado, nuestra actuación será en inicio el del trastorno concomitante si es conocido.

A un paciente que ha realizado un intento de suicidio o que tiene alto riesgo para ello, nunca se le debe dejar solo ni cerca de instrumentos que pueda usar con fines autolíticos.

Siempre que sea posible, se debe aprovechar el primer momento tras el intento para realizar la entrevista, puesto que el médico en esta circunstancia, puede suponer para el paciente su único nexo con la vida y le resulte más fácil exponer su ideación. Si el paciente no habla sobre ello, se le deberá preguntar directamente puesto que esto no constituye un hecho que le incite a cometer el suicidio. Nuestra conducta deberá ser receptiva y nunca emitiremos juicios al respecto, indagar sobre contenido y curso del pensamiento, orientación, etc.

Al nivel de la asistencia en una unidad medicalizada de emergencias (UME), nuestra actuación será fundamentalmente recabar toda la información posible sobre el paciente, una vez que hayamos asegurado que el paciente y nosotros estemos fuera de peligro, y una vez que hayamos terminado nuestra actuación terapéutica en caso de haber sido necesaria (realización de lavado gástrico por ejemplo), debiendo trasladar al hospital a aquellos pacientes que tengan un alto riesgo suicida, o que no tengan suficiente apoyo sociofamiliar y aquellos en los que, tras una correcta evaluación, persistan dudas.

Si la situación se desbordase y el sujeto intentará el acto suicida en sí, deberemos recurrir a la contención física e incluso administrar medicación sedante hasta trasladar al paciente al hospital (se suelen usar ansiolíticos y antidepresivos).

Es necesaria la evaluación por el psiquiatra de guardia tanto de un paciente con ideación suicida, como de aquel que acaba de cometer el intento y será quien decida el ingreso hospitalario del paciente o bien su seguimiento ambulatorio.

Recordemos que el médico del área de urgencias está facultado también para realizar un ingreso involuntario en el hospital si existe un riesgo somático vital. Para ello nos valemos de la siguiente legislación:

Ley de autonomía del paciente

Artículo 9. Límites del consentimiento informado y consentimiento por representación..../...

2. Los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables en favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, en los siguientes casos: Cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley, cuando existe riesgo inmediato para la integridad física o psíquica del enfermo. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, se comunicarán a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.

Bibliografía

- Fernández Terrón, M.J. Urgencias Psiquiátricas en Urgencias Médicas. Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Editorial Marbán 2012. 2ª edición, ISBN 978-84-7101-842-7.
- Manual de Protocolos y Actualización en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Julián Jiménez, A. 2010 3ª edición. ISBN 978-84-87450-50-1.
- Gonzalez Suriana, A. Manejo del Paciente Agitado. En Manual de Emergencias 061 de Ceuta. Ministerio de Sanidad y Consumo. NIPO 356-08-009-8.
- Busto del Prado, F. y col. Urgencias Psiquiátricas, Intervenciones en crisis y Violencia; Capítulo 10; En enfermería y Urgencia; Arán Ediciones; S.A.; Madrid; 2001: 209-231. 4.
- Ocio León, S.; Hernández Gonzalez, M.J. Manual de Urgencia en Psiquiatría en Atención Primaria. Edit.TCC. Madrid. 2007.
- Ley de autonomía del paciente: <http://www.boe.es/boe/dias/2002/11/15/pdfs/A40126-40132.pdf>
- Pena Andreu, J.M. y cols. Urgencias en Psiquiatría. En Manual de Urgencias y Emergencias. ISBN 84-699-8399-7. Dep. Legal: MA-348-2002. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/psiquia.htm>

8. Urgencias neumológicas

A. Paciente con disnea.

- Disnea aguda.
- EPOC reagudizado.

B. Paciente con hemoptisis.

A. Paciente con disnea

Disnea Aguda

Carolina Pérez Ramírez.

Abdelghani El Amrani El Marini.

Ángel Gabriel Celadero López.

Concepto

Sensación subjetiva de falta de aire con respiración anormal o dificultosa. Puede aparecer en reposo o con un grado de actividad física menor a la esperada. Según el tiempo de evolución distinguiremos entre disnea aguda (horas, días) y crónica (semanas, meses) y disnea crónica agudizada.

Las posibles causas son alteraciones emocionales (miedo, ansiedad), actividad física inadecuada, disfunciones cardíacas y/o pulmonares, alteraciones metabólicas o causas mecánicas. En la mayoría de los casos la causa será cardíaca o pulmonar.

“Disnea e insuficiencia respiratoria son conceptos diferentes”. El primero es una sensación subjetiva y el segundo se diagnostica con gasometría arterial, haciendo referencia a una PaO_2 menor a 60 mmHg. Igualmente puede ser aguda o crónica y el objetivo en ambas es siempre el mismo, asegurar una oxigenación adecuada de los tejidos.

Valoración del paciente con disnea aguda

La disnea aguda es siempre una situación potencialmente grave que requiere una atención urgente y un diagnóstico precoz. El objetivo inicial es descubrir y tratar las causas potencialmente reversibles, al mismo tiempo que valoramos la gravedad clínica del paciente.

1. Realizaremos una anamnesis y una exploración física lo más detallada posible valorando la gravedad del cuadro: Paciente estable o inestable. Recurriremos al esquema ABC del Plan Nacional de RCP.

A. ¿Consciente?, ¿Habla? - vía aérea abierta.

- No está consciente → seguir con el algoritmo de SVA
- Si está consciente → B

B. ¿Respira?- vía aérea permeable

Respira con dificultad → valorar necesidad de **oxigenoterapia urgente**:

Si el pulsioxímetro marca una Saturación de $O_2 < 90\%$ (en condiciones normales corresponde a una $PaO_2 < 60$ mmHg), usaremos una **Mascarilla tipo Venturi** ajustando la concentración de oxígeno para mantenerla por encima del 90 %.

¿Hay signos de insuficiencia respiratoria?

• Taquipnea > 30 rpm • Tiraje • Estridor • Uso de musculatura accesoria	• Saturación < 90 % • Cianosis • Silencio auscultatorio • Alteración de la conciencia
--	--

C. ¿Signos de bajo gasto?- inestabilidad hemodinámica

• Alteración de Tensión Arterial • Taquicardia o arritmias concomitantes • Síntomas vegetativos	• Dolor torácico • Síncope
---	--

Si hay **disnea aguda y signos de bajo gasto** puede existir una situación de **extrema gravedad** potencialmente reversible:

• Tromboembolismo pulmonar • Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto • Edema agudo de pulmón	• Neumotórax a tensión • Volet costal • IAM
--	---

2. Establecer un diagnóstico sindrómico y etiológico según datos que vayamos obteniendo.

- Antecedentes cardíacos, pulmonares, fármacos que toma, hábitos tóxicos, edad y factores de riesgo para un TEP y un SDRA.
- Episodio actual: Forma en la que se inició, factores desencadenantes, episodios previos similares.
- Exploración sobre todo cardiorrespiratoria y de miembros.

Tratamiento general de la disnea aguda

1. Estabilización hemodinámica del paciente:
 - Tratamiento postural con elevación de la cabecera del paciente entre 45-90 grados según su dificultad respiratoria.
 - Asegurar y mantener la permeabilidad de la vía aérea, aspirar secreciones si fuera necesario.
 - Oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi (“Ventimask”) para mantener $\text{SatO}_2 > 90\%$. Valorar Ventilación mecánica no invasiva/invasiva.
 - Monitorizar constantes: TA, FC, FR, T^a .
 - Monitorizar ECG y pulsioximetría.
 - Vía venosa del 18G y fluidoterapia adecuada.
2. Tratamiento farmacológico: Se detalla en capítulos siguientes.
3. Diagnóstico etiológico. Se realizará en el hospital así como las pruebas complementarias necesarias.

TABLA 1: VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE CON DISNEA AGUDA SIGUIENDO EL ESQUEMA DEL PLAN NACIONAL DE RCP		
A	¿Consciente?, ¿Habla?- Vía aérea abierta.	• No → Maniobras RCP. • Si → B
B	¿Respira?- Vía aérea permeable. Medir: Saturación O₂: si <90 % → OXIGENOTERAPIA Frecuencia Respiratoria: FR>30 rpm. FR<10 rpm. Exploración CardioRespiratoria: - Tiraje. - Estridor. - Cianosis. - Crepitantes, sibilantes, roncus. - Disminución del murmullo vesicular.	• No → Maniobras RCP. • Con dificultad → valorar gravedad: Signos de Ins.f Resp. y datos exploratorios. POSIBLES PERFILES CLÍNICOS: 1. OBSTRUCCIÓN VÍA AÉREA SUPERIOR: (Tos, tiraje, estridor, alteración voz). - Cuerpo extraño: Maniobras RCP. - Angioedema. 2. OBSTRUCCIÓN VÍA AÉREA INFERIOR: - Crisis asmática. - EPOC reagudizado. - TEP. - Neumotórax a tensión, espontáneo. 3. PATOLOGÍA PLEUROPULMONAR: Derrame
C	¿Circulación? • Valorar: TA, relleno capilar, glucemia capilar, edemas. • Monitorizar: Saturación O₂, ECG y frecuencia cardíaca. • ¿Existencia de hemorragias?	¿Disnea de origen cardíaco o vascular?- perfil clínico 4 y 5.
D	Otros.	AP traumatismo mecánicos - Perfil clínico 6. Estresores ambientales / Factores Psicógenos- Perfil clínico 7.

TABLA 2: POSIBLES PERFILES CLÍNICOS DE LA DISNEA AGUDA			
PERFIL CLÍNICO	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	TRATAMIENTO
OBSTRUCCIÓN VÍA AEREA SUPERIOR	Disnea, tos espasmódica/irritativa.	Retracción fosa supraclavicular, estridor inspiratorio, disminución mv +/- sibilancias y/o roncus.	VER PLAN NACIONAL RCP.
ANGIOEDEMA	Edema mucosa laríngea (estridor, disnea, disfagia, sialorrea) Edema mucosa gastrointestinal (vómitos, dolor abdominal).	Estridor, retracción fosa supraclavicular, sialorrea.	ADRENALINA: • IV: Diluir 1 amp en 9 ml SF: Administrar 4 ml cada 10 min si fuera necesario hasta máximo de 3 veces. • SC: 0.4 ml de la amp, repetir cada 20 min si fuera necesario 300 ml de SF a pasar en 20 min. PARACETAMOL 1g IV. PRIMPERAN 1 amp IM. AMCHAFIBRIN 1g IV.
CRISIS ASMÁTICA	Disnea, tos, opresión torácica, pitos, habla entrecortada.	Taquipnea, uso de musculatura accesoria AP: Sibilantes e incluso silencio auscultatorio.	VER TEMA.
EPOC REAGUDIZADO	Disnea, aumento de expectoración, densidad moco/ esputo purulento. Clínica de la causa que origina la reagudización.	Taquipnea, uso de musculatura accesoria. Puede haber cianosis, flapping y somnolencia. AP: Roncus y/o sibilantes, estertores, disminución mv, espiración alargada.	VER TEMA.

TABLA 2: POSIBLES PERFILES CLÍNICOS DE LA DISNEA AGUDA			
PERFIL CLÍNICO	CLÍNICA	EXPLORACIÓN	TRATAMIENTO
NEUMOTÓRAX	Disnea súbita, tos, dolor torácico y/o hombro ipsilateral relacionado con esfuerzo o tos.	Taquipnea, inmovilidad del lado afecto, timpanismo. AP: Ruidos respiratorios muy disminuidos en el lado afecto. Cianosis e hipotensión en caso de neumotórax a tensión.	VER TEMA.
EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO	Disnea, ortopnea, Disnea Paroxística nocturna, tos con expectoración espumosa y rosada.	Taquipnea, mala perfusión, cianosis, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas en mmii. AP: Crepitantes, estertores finos y gruesos bilaterales, a veces sibilantes. AC: Arritmia, soplos, 3º - 4º ruido.	VER TEMA.
EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO	Disnea, clínica de la causa que lo origina	Taquipnea, cianosis, sudoración. AP: Estertores finos y gruesos bilaterales y difusos.	
EMBOLISMO PULMONAR	Disnea, dolor torácico, hemoptisis (si infarto pulmonar asociado), síncope, inestabilidad hemodinámica.	Taquipnea, taquicardia, intranquilidad, factores de riesgo y signos de la TVP (cirugía reciente, no deambulación.....).	VER TEMA.
MECÁNICO Traumatismo o fractura	Disnea, dolor torácico que aumenta con los movimientos. Hemoptisis si contusión pulmonar.	Agitación e intranquilidad. AP: Normal o hipoventilación. Posible hematoma si contusión externa.	Reposo. Analgesia. Otros según valoración hospitalaria.
PSICÓGENO Ansiedad	Situación emocional intensa previa.	Taquipnea, intranquilidad, tetania corpopedal, resto de la exploración física sin hallazgos.	

Bibliografía

- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Barcelona. Pp. 252-256.
- Yebra Yebra, M.; Serrano Navarro, I. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. Pp. 73-80.
- Cuiña Barja, L.M.; Redondo Martínez, E. Guía de actuación en Urgencias Prehospitalarias. Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061. Pp.133-136.

Epoc reagudizado

Carolina Pérez Ramírez.

Agurne Landín Urbina.

Ángel Gabriel Celadero López.

Concepto

El EPOC es un proceso de alta prevalencia, alta mortalidad y gran impacto socioeconómico.

Incluye dos entidades: Enfisema y Bronquitis obstructiva crónica.

Se caracteriza por una limitación parcialmente reversible del flujo aéreo asociado a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal al humo del tabaco.

Se diagnostica por espirometría cuando el cociente FEV1/FVC es menor o igual a 70 % y en función del FEV1 se determina su gravedad.

GRADO	FEV1	DENOMINACIÓN SEGÚN GOLD
I	<80 %	EPOC leve
II	50-80 %	EPOC moderado
III	30-50 %	EPOC grave
IV	<30 % o >50 % +IResp crónica	EPOC muy grave

Se sospecha su diagnóstico en pacientes con factores de riesgo (tabaquismo) o con antecedentes de tos y/o expectoración durante 2-3 meses/año durante 2-3 años consecutivos o bien disnea de esfuerzo lentamente progresiva.

Evoluciona lentamente deteriorando la calidad de vida con períodos alternantes de agudizaciones y fases de intercrisis.

La exacerbación aguda del EPOC (EA-EPOC) se define como empeoramiento agudo de los síntomas (aumento de disnea, aumento de tos, aumento de la purulencia y/o volumen del esputo).

Etiología de las agudizaciones

- a. 50-75 % casos: Infecciones: En mayor porcentaje, bacteriana siendo el H. influenzae el más frecuente.
- b. 25 % casos: Broncoespasmo, TEP, Neumotórax, sedantes, fallo del ventrículo izquierdo y otros (causas cardíacas, traumatismo torácico, cirugía reciente, contaminación atmosférica).

Valoración clínica del paciente reagudizado

1. Valoración inicial

1.1. Anamnesis rápida:

Mientras valoramos la necesidad de Oxigenoterapia urgente: Hábitos tóxicos, ingresos hospitalarios previos, enfermedades asociadas, tratamiento y uso de oxigenoterapia domiciliaria. Comprobar la situación basal del paciente en informes previos.

Clínica actual:

- Aumento de la disnea: Compararemos el grado de disnea anterior con el actual.

Escala modificada para la valoración del grado de disnea de la British Medical Research Council.	
GRADO 0	No disnea salvo ejercicio intenso.
GRADO 1	Disnea al andar deprisa o subir cuestas.
GRADO 2	Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que descansar al andar en llano a su paso.
GRADO 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano.
GRADO 4	No puede salir de casa o realizar las actividades de la vida diaria.

Para diferenciar si es de origen cardíaco o respiratorio:

RESPIRATORIO	CARDÍACO
- Respiración profunda. - No muy taquipneica. - Aumento de la espiración. - Otros síntomas respiratorios acompañantes.	- Disnea brusca. - Respiración superficial. - Muy taquipneica. - Asociada a la posición. - Síntomas de estasis venoso acompañantes.

- Tos productiva diferente a la habitual: Mayor volumen y purulencia del esputo.
- Otros: Dolor torácico, palpitaciones, hemoptisis, fiebre, cefalea, sudoración, somnolencia, trastornos de la conducta, convulsiones...

1.2 Exploración:

- Inspección general: Estado general, nivel de conciencia, coloración de la piel, estado de las mucosas, tiempo de relleno capilar, diaforesis, perfusión.
- Toma de constantes: Saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial, temperatura axilar y glucemia.
- Auscultación cardiorrespiratoria.
- Palpación abdominal.
- Examen de miembros inferiores: edemas?, signos de TVP?
- ECG de 12 derivaciones.
- Monitorización continua de la Saturación O₂.

	SIGNOS CLÍNICOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	
RESPIRATORIA	Disnea. Dificultad para hablar. Taquipnea. Tiraje (supraclavicular, supraesternal y/o intercostal). Uso de la musculatura accesorio. Cianosis.	
CARDÍACA	FALLO DEL VENTRÍCULO DERECHO	FALLO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO
	Ingurgitación yugular, hepatomegalia, Edemas maleolares.	Palidez, sudoración, frialdad, hipotensión arterial.
NEUROLÓGICA	Alteración de la conducta. Cefalea. Flapping. Convulsiones .	

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Fr. respiratoria >30 rpm.
- Fr. cardíaca >110 lpm.
- Incoordinación TA.
- Imposibilidad de hablar/toser.
- Tendencia al sueño: Sudoración, frialdad, palidez, hipotensión, alteración de la conciencia.

2. Manejo prehospitalario del paciente

2.1. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea:

- Posición del paciente:
 - Sedestación: Si está consciente y estable.
 - En decúbito supino a 30°, si está inestable hemodinámicamente o existe alteración del estado de conciencia.
- Aspiración de secreciones.

2.2. Oxigenoterapia:

- Mascarilla Ventimask: (O₂ mezclado con aire ambiente) FIO₂ 24-50 %: de elección.
- Mascarilla con reservorio (O₂ con FIO₂ casi del 100 %): Cuando no exista hipercapnia.

	TIPO DE PACIENTE	FIO ₂
EPOC	<80 %	FIO ₂ +- 24-28 %
ASMA	- Gestantes: Sat > 95 % - No gestantes: Sat 92 %	FIO ₂ +- 50 %

La administración de O₂ a alto flujo en pacientes con PO₂ disminuida y PCO₂ elevada puede provocar parada respiratoria.

- Ventilación Mecánica No invasiva (VMNI): (O₂ + aire a presión mayor a la atmosférica). Evita la intubación orotraqueal y la VMI en insuficiencias respiratorias severas. En nuestra UME sólo disponemos de CPAP (flujo continuo de aire) muy útil para el EAP.

INDICACIONES DE VMNI

- Disnea en reposo con utilización de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal.
- FR > 25 rpm.

- Ventilación Mecánica Invasiva (VMI): De elección en el aislamiento de la vía aérea en paciente con riesgo de BA.

Criterios para una IOT:

INDICACIONES ABSOLUTAS	INDICACIONES RELATIVAS
- Parada respiratoria. - Fracaso de la VMNI o exclusión. - Sat O₂ <90 % o hipercapnia y no mejoría con la medicación. - Inestabilidad hemodinámica, arritmias ventriculares - Glasgow < 8. - Necesidad de proteger la vía aérea y manejar las secreciones.	- Disnea grave y/o de reposo con uso de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal. - FR >35 rpm. - Alteración del estado de conciencia (estupor/coma). - Complicaciones cardiovasculares o respiratorias. - Inestabilidad hemodinámica.

2.3. Fármacos:

- Broncodilatadores: Usados con el nebulizador o con inhalador en cartucho presurizado y cámara espaciadora.
 - Preparar: Salbutamol 1 ml + Bromuro de Ipratropio 0,25-0,5 mg + 3 cc de SF a un flujo de 6-8 lpm.

Repetir a los 20 minutos si no mejora y después cada 6-8 horas

- Si no responde se pueden usar:
 - Puede usar Salbutamol 1 ml subcutáneo.
 - Eufilina intravenosa en dosis de ataque: En 250 ml SG 5 % a pasar en 30 minutos.
 - Si no ha tomado Teofilina en 24 h o < 60 años: ½ amp.
 - Si ha tomado Teofilina o >60 años: ¾ amp.
- Corticoides: Uso precoz para acelerar la recuperación.
 - Hidrocortisona 100-300 mg o
 - Metilprednisolona 0,5 mg/kg en bolo IV seguido de 0,5 mg/kg/12 h IV.

La decisión de traslado al hospital vendrá dado por el tipo de EA-EPOC ante la que nos encontremos así como el estado clínico del paciente.

Bibliografía

- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Barcelona. Pp. 277-283.
- Rodríguez López, J.F.; González Torralba y cols. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. Pp. 307- 314.
- Manual de Urgencias de Hospitales Virgen del Rocío. Pp. 65-69.

B. Pacientes con Hemoptisis

Carolina Pérez Ramírez.

Pascual Brieba del Río.

Manuel Loma Mohedano.

Concepto

Es la expulsión de sangre a través de la boca, procedente del árbol traqueobronquial o parénquima pulmonar. Es siempre una situación angustiante para el paciente que no sabe si es debido a un problema leve o grave.

Clasificación

En función del volumen de sangrado y su repercusión clínica se puede clasificar en:

- Leve: < 30 ml/día (2 cucharadas soperas). Sin repercusión clínica.
- Moderada: 30-150 ml/día (hasta la mitad de una taza). Escasa repercusión clínica.
- Grave: 150-600 ml (dos latas de refresco). Si hay repercusión clínica.
- Exanguinante: >1000-1500 ml/h. Riesgo de asfixia o deterioro hemodinámico.

Etiología

- Infecciosa: Bronquitis crónica, bronquiectasias, (ambas constituyen la causa más frecuente), neumonía, tuberculosis.
- Enfermedad cardiovascular: TEP, HTP, malformaciones arteriovenosas, síndrome de la vena cava superior, estenosis mitral.
- Neoplasias: Tumor primario de pulmón, metástasis.
- Traumatismos: Penetrantes o cerrados.
- Otras: Tratamiento anticoagulante, cuerpo extraño, vasculitis, endometriosis, amiloidosis...

Valoración inicial del paciente con hemoptisis

Confirmar la hemoptisis diferenciando el foco de sangrado (rinofaríngeo, digestivo o subglótico) mediante anamnesis y exploración física +/- laringoscopia/ SNG/ endoscopia.

Valoración de la gravedad del episodio y el riesgo vital: Asegurar en todo momento una vía respiratoria permeable y funcional.

Controlar el volumen de sangre perdida por si precisa fluidoterapia.

Realizar una anamnesis detallada buscando antecedentes personales de enfermedad sistémica o renal, factores de riesgo para el carcinoma broncogénico, TBC diagnosticada, tratamiento con ACO...

- Lo adecuado, a nivel extrahospitalario es valorar el estado general del paciente, mediante los signos de hipovolemia (ver en hemorragia digestiva), y la presencia o no de respiración dificultosa.
- Monitorización del ritmo, FC, FR, TA, T^a, Saturación O₂, valoración del relleno capilar y estado mental.
- Mantenimiento de una vía aérea permeable, mediante IOT si la situación lo requiere con aspiración enérgica.
- Mantenimiento del estado hemodinámico, mediante el acceso a una ó dos vías periféricas y extracción de 3 tubos de sangre para pruebas cruzadas cuando lleguemos al hospital.

Tratamiento prehospitalario de la hemoptisis

1. Hemoptisis masiva:

Es una urgencia vital, aviso prehospitalario con:

- Control de la vía aérea y estabilización hemodinámica. Oxigenoterapia continua para mantener Sat O₂ >90 %. Si no se logra alcanzar esta cifra, realizar ventilación asistida o intubación orotraqueal con un tubo >8 mm para permitir la aspiración de sangre y la exploración endoscópica.
- Traslado urgente a hospital a sala de críticos: Posición de trendelenburg y en decúbito ipsilateral al lado del sangrado (si es conocido). Sedación superficial con Cloruro Mórfico Braun 1 %: Diluir una amp en 9 ml de SF y administrar 1-2 ml IV /10-15 min.
- Exploraciones complementarias para localizar el punto de sangrado y finalizar el episodio hemoptico.

2. Hemoptisis leve o moderada :

- Antitusígenos si se asocia tos seca dolorosa: Codeína: 15 mg/4-6 h.
- Si sospecha de infección respiratoria: Tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro: Moxifloxacino 400 mg/24 h (5-10 días).
- Observación hospitalaria y remisión tras el alta a consulta de Neumología para estudio.

Bibliografía

- Toledano Lucas, M.M.; López Gabaldón, E.; Sánchez Castaño, A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. (2010). Capítulo 33.Hemoptisis. Pp. 355-360.
- García Quero, C.; Cuadrado, M.; Nistal, A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª edición. Pp. 326-333.
- Jean Baptiste-e y cols. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit Care Med 2000; 28: Pp.1642-1647.

9. Urgencias digestivas

- A. Paciente con dolor abdominal agudo.
- B. Paciente con hemorragia digestiva.
- C. Paciente con ictericia, ascitis.Encefalopatía.

A. Paciente con dolor abdominal agudo

Pascual Brieva del Río.

Carolina Pérez Ramirez.

Concepto

Síntoma frecuente que puede aparecer en la mayoría de los trastornos intraabdominales aunque, sin embargo, también puede ser la manifestación principal de afecciones localizadas fuera de la cavidad abdominal.

Valoración

La valoración del paciente con dolor abdominal agudo debe comenzar por una valoración general descartando:

- Alteración del nivel de consciencia.
- Alteraciones hemodinámicas.
- Dificultad respiratoria.

Debiendo solucionar cualquier problema de los anteriores antes de entrar a valorar nada más del dolor abdominal.

Tras la valoración general, realizaremos una valoración sistemática, empezando por:

- Anamnesis
- Sintomatología actual:

Características del dolor	Localización del dolor
	Forma de presentación
	Duración prolongada
	Evolución del dolor
	Intensidad
	Factores que lo modifican.
	Patrón del dolor (cólico o continuo)
Síntomas acompañantes	Digestivos
	Urológicos
	Ginecológicos
	Respiratorios.
	Cardiológicos
	Osteomusculares

- Exploración física:
 - Determinar frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura, y pulsos arteriales (amplitud y frecuencia).
 - Valorar capacidad del sujeto para responder a las preguntas y el nivel de conciencia.
 - Grado de hidratación, coloración de piel y mucosas (palidez, ictericia, cianosis).
 - Posición adoptada por el sujeto, su actitud y la sensación de enfermedad. En un abdomen agudo lo habitual es encontrar a un paciente con el estado general afectado, que guarda una posición antiálgica que mantiene el abdomen inmóvil para intentar aliviar el dolor. Puede ocurrir que se encuentre agitado, inquieto e hipercinético, lo que nos debe orientar hacia un dolor cólico en relación con obstrucción de víscera hueca.

A tener en cuenta cuando valoremos un paciente con dolor abdominal agudo que las siguientes características clínicas pueden sugerir las patologías siguientes:

Normotermia y bradicardia → Necrosis intestinal.

Hipotensión + taquicardia → Shock, hemorragia.

Ausencia de fiebre y taquicardia → Apendicitis, colecistitis, obstrucción de intestino delgado.

Hipotensión + obnubilación + dolor de espalda → Aneurisma Abdominal.

Hipotensión + fiebre + ictericia → colangitis.

Criterios de gravedad:

- Frecuencia respiratoria >30 ó <10 .
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas.
- Distensión abdominal.
- Hematomas o heridas.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Duración >6 horas.
- Presencia de masa pulsátil.

Una vez descartados los signos de compromiso vital realizaremos la exploración abdominal:

1. **Inspección:** Buscando lesiones cutáneas, heridas quirúrgicas, distensión, hernias y eventraciones, hematomas y heridas.
2. **Palpación:** Defensa abdominal local o difusa, masas, visceromegalias, masa pulsátil y globo vesical. Debemos intentar definir la zona afectada y detectar signos de irritación peritoneal.
3. **Auscultación:** Existencia de soplos, ruidos de lucha o silencio abdominal.
4. **Percusión abdominal y renal.**

Diagnósticos a destacar:

Los siguientes son los diagnósticos que debido a su gravedad requieren una actuación médico-quirúrgica inmediata:

- Aneurisma abdominal: Se diagnostica cuando se rompen y presentan triada de shock, dolor intenso y constante, bien sea abdominal o en la espalda, y masa pulsátil epigástrica.
- Rotura esplénica: Varía en función de la velocidad de sangrado pero presentan triada de shock, dolor intenso abdominal superior, escapular izquierdo o de hombro izquierdo. Abdomen en tabla sobre todo en la parte superior.
- IAM: Dolor torácico atípico. Se da entre personas mayores y diabéticos. Dolor difuso en el epigastrio.
- Embarazo ectópico: Dolor intenso en la parte baja del abdomen, es posible sentir dolor al orinar o al hacer algún movimiento brusco.
- Perforación de vísceras huecas: Dolor intenso difuso, puede irradiarse a espalda o de hombros (si existe irritación diafragmática). Si evoluciona puede presentar shock y sepsis.
- Obstrucción abdominal: Dolor intenso tipo cólico. Vómitos, signos de lucha abdominal a la auscultación, distensión abdominal y estreñimiento.
- Peritonitis: Dolor intenso, vientre en tabla, fiebre, taquicardia e íleo paralítico (y como consecuencia náuseas y vómitos).

Actitud terapéutica:

- Para pacientes que necesitan una actuación médico-quirúrgica inmediata:
En la historia se hará constar la valoración efectuada, el diagnóstico de presunción, tratamiento efectuado y hora de administración.
Antes de iniciar el traslado y durante el mismo deberemos valorar:
 - Administrar analgesia IV (gran controversia respecto a éste apartado).
 - Canalización de vía periférica y fluidoterapia con glucosalino.
 - Sonda nasogástrica y vesical.
 - Oxigenoterapia.
- Para pacientes que no requieren traslado al hospital:
 - Hidratación (si hay deshidratación se hará IV, sino vo).

- Dieta blanda unos días.
- Analgesia IV (recogida en el capítulo de farmacología de este manual).

En caso de persistir el cuadro o de agravamiento del mismo se recomienda una reevaluación.

Abdomen agudo - Concepto

Cuadro grave de emergencia médica, caracterizado por signos y síntomas localizados en el abdomen, y que hacen sospechar la existencia de una enfermedad severa que afecta a alguno de los órganos de esa región. Por lo general es debido a razones infecciosas o inflamatorias, fenómenos de obstrucción intestinal, traumatismos o neoplasias. En la mayoría de casos, la resolución final de este cuadro es quirúrgica, con lo cual el paciente deberá ser trasladado al centro hospitalario para valoración por parte del equipo quirúrgico.

Valoración del abdomen agudo

La valoración del abdomen agudo se realiza tras la estabilización del ABC del paciente. Una breve historia clínica que incluiría una exploración física del abdomen siguiendo la siguiente pauta: Inspección, auscultación, palpación y percusión (se altera el orden normal para evitar que la palpación y la percusión lleven a auscultación errónea por el movimiento de los gases del tubo digestivo).

- Inspección: Buscaremos heridas, hematomas u objetos penetrantes.
- Auscultación: Se buscarán signos de íleo paralítico (silencio a la auscultación) o por el contrario un aumento del peristaltismo (con grandes ruidos abdominales).
- Palpación: Buscando signos de irritación peritoneal (defensa abdominal o vientre en tabla), alguna masa (fija o pulsátil) o si por el contrario es blando y depresible.
- Percusión: Para detectar la presencia de hipertimpanismo o matidez.

La valoración del dolor es importante para mejorar la hemodinámica del paciente.

Si presenta signos de shock, se tratará como viene referenciado en otro capítulo de este manual.

Diagnósticos diferenciales del abdomen agudo

Las características del dolor, los síntomas acompañantes y la exploración nos deben permitir establecer la gravedad del cuadro y establecer un diagnóstico de presunción, al menos de una serie de cuadros que requieren actuación médico-quirúrgica inmediata:

- Aneurisma abdominal.
- Rotura esplénica.
- IAM.
- Embarazo ectópico.
- Perforación de una víscera hueca
- Inflamación orgánica.
- Obstrucción intestinal
- Peritonitis.

Medidas generales del manejo del abdomen agudo

Las medidas generales incluyen las medidas de soporte del ABC del paciente, en caso de ser necesarias.

- Toma de constantes (TA, FC, FR y T^a).
- La canalización de una vía venosa y la obtención de una muestra de sangre para ser analizada en el hospital. Fluido terapia con Glucosalino. (150 ml/h + 15-20 mEq de ClK por cada 500 ml de suero), debiéndose ajustar a las características de cada paciente.
- Tratamiento farmacológico para el dolor, con Metamizol (2 g IV) o Meperidina (50-100 mg IV).
- Dieta absoluta hasta valoración por parte del equipo quirúrgico y sondaje nasogástrico en caso de haber íleo o vómitos de importancia.
- Para el traslado al hospital, la posición debe ser en decúbito supino con las piernas flexionadas.

Bibliografía

- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Barcelona.
- Larrañaga, I.; Mendiá, E.; Die, J.; Lobo, E. Abdomen Agudo. En: Lobo Martínez E, director. Manual de Urgencias Quirúrgicas. 2ª ed. Coordinación editorial IM&C, 2000.
- PLAN ANDALUZ DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Manejo del Dolor Abdominal Agudo.

B. Paciente con hemorragia digestiva

José Luis Carmona Díaz.

Fernando de la Gándara Merino.

Rafaela Vera Riveros.

Se denomina hemorragia digestiva a la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo, y constituye una de las urgencias médicas más habituales. Distinguimos dos tipos:

- **Hemorragia digestiva alta (HDA):**

Es el sangrado por encima del ángulo duodeno-yeyunal ó de Treitz. Se manifiesta en forma de:

- a) Hematemesis: Vómito de sangre roja o en posos de café. (Distinguir de la hemoptisis, que es la expulsión de sangre roja vía oral y en relación con la tos, procedente del aparato respiratorio).
- b) Melenas: Deposición negra, pegajosa y maloliente, que requiere una permanencia en tubo digestivo de al menos 8 horas.

- **Hemorragia digestiva baja (HDB):**

Sangrado digestivo con origen por debajo del ángulo de Treitz hasta el recto. Se manifiesta en forma de:

- a) Rectorragia: Es la emisión de sangre por vía rectal, cualquiera que sea su origen.
- b) Hematoquecia: Son deposiciones de sangre rutilante, roja, fresca y brillante que pueden preceder, ir mezclada o ser independiente de la defecación.
- c) Melenas, que serán más negras cuanto más tiempo permanezcan en el aparato digestivo.

Criterios clínicos de gravedad:

- Edad mayor de 60 años.
- Forma de presentación: Shock hipovolémico conlleva una mayor mortalidad (12 %).
- Recidiva hemorrágica: Se correlaciona directamente con la mortalidad.
- Enfermedades asociadas: Insuficiencia cardíaca, renal, coagulopatía y hepatopatía.

Historia clínica

Se llevará a cabo una anamnesis y una exploración física detalladas, dirigidas a la etiología de la hemorragia, antes, durante o después de la terapéutica inicial.

Las causas de la hemorragia digestiva son muy diversas, siendo la más frecuente la úlcera péptica.

Valoración del Paciente

Anamnesis: Interrogar sobre ingesta de medicamentos gastrolesivos, sales de hierro, episodios previos de HDA o de hepatopatía, etc.

Exploración Física:

- Test del Ortoestatismo (paso de decúbito a sedestación o bipedestación): Si al realizarlo se produce una disminución de la tensión arterial sistólica (TAS) mayor de 10 mmHg y/o un aumento de la frecuencia cardíaca (FC) mayor de 20 lpm, es un indicio de pérdida hemática importante (>20 % de la volemia).
- Signos de Hipoperfusión Periférica: Palidez, sudoración, frialdad de piel, enlentecimiento del relleno capilar, cianosis, livideces, alteración del nivel de conciencia.
- Exploración Abdominal: Para detectar zonas dolorosas, masas, irritación peritoneal, etc. (La sensibilidad epigástrica es muy frecuente en casos de HDA por úlcera péptica).

Estigmas de enfermedades hepáticas (arañas vasculares, teleangiectasias) ó hematológicas (equimosis, petequias).
- Tacto rectal.

Causas de la hemorragia digestiva:

Sospecharemos de HDA en casos de úlceras, varices esofágicas, esofagitis, neoplasias, Sdme de Mallory Weiss, etc.

Sospecharemos de HDB en casos de enfermedades inflamatorias intestinales, divertículos, neoplasias, isquemia, hemorroides, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HDA/HDB		
	HDA	HDB
PRESENTACIÓN	HEMATEMESIS Y/O MELENA	HEMATOQUECIA
DISPEPSIA	SI	NO
GASTROEROSIVOS	SI	NO
ASPIRADO NASOGÁSTRICO	SI	NO
SÍNTOMAS VEGETATIVOS	SANGUINOLENTO	CLARO
SONIDOS INTESTINALES	HIPERACTIVOS	NORMALES
UREA PLASMÁTICA	ELEVADA	NORMAL
ANALÍTICA REALIZADA A NIVEL HOSPITALARIO		

Sangrado de otro origen que se manifieste como hematemesis y/o melenas: Epistaxis y hemoptisis. Inspeccionar minuciosamente la cavidad oral y vías respiratorias altas para descartar sangrado a ese nivel.

- Pseudohegematemesis: Ingestión reciente de café, vino tinto, refrescos de cola y ciertos alimentos (tomate, cerezas,..) puede dar al vómito un aparente aspecto de “posos de café” o de sangre fresca.
- Isquemia mesentérica y obstrucción intestinal mecánica: A menudo cursan con vómitos similares a los de contenido hemático.
- Seudomelenas: La ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, calamares en su tinta, etc.), medicamentos (hierro, sales de bismuto), regaliz y otros pueden teñir las heces de negro simulando una melena, aunque su color no sea tan alquitranado ni su consistencia tan pastosa, pegajosa y fétida.
- La remolacha, que puede teñir las heces de color rojo, alarmando al paciente y pudiendo ser un factor de confusión clínico si no se tiene en cuenta en la anamnesis.

En cualquier caso, la primera medida terapéutica a tomar será la valoración del estado hemodinámico (ver tabla inferior).

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA		
GRAVEDAD	DATOS CLÍNICOS	DISMINUCIÓN DE VOLEMIA
LEVE	ASINTOMÁTICA	10 % (500 ML)
MODERADA	TAS > 100 MM HG PULSO < 100 LPM LIGERA VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA TILT-TEST -	10-25 % (500-1250 ML) FRIALDAD DISTAL
GRAVE	TAS < 100 MM HG PULSO 100- 120 LPM EVIDENTE VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA TILT-TEST +	25-35 % (1250-1750 ML) PALIDEZ, SUDORACIÓN
MASIVA	TAS < 70 MM HG PULSO > 120 LPM INTENSA VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA SHOCK	35-50 % (1750-2500 ML) ESTUPOR SHOCK
TAS: PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA; TILT-TEST: POSITIVO SI AL ADOPTAR EL ORTOSTATISMO DESDE DECÚBITO AUMENTA ≥ 20 PULSACIONES LA FRECUENCIA CARDIACA O DISMINUYE ≥ 20 MM HG LA TAS.		

Estabilización hemodinámica

1. Canalización de dos vías venosas periféricas de gran calibre y extracción de tres tubos.
2. Reposición de la volemia: Administrar suero fisiológico “a chorro” (1000-2000 ml/h) hasta conseguir una TA >100/50 y una frecuencia cardiaca <100 lpm, disminuyendo posteriormente la velocidad de perfusión. Son preferibles los cristaloides (Ringer lactato, suero fisiológico) a los coloides, ya que éstas pueden favorecer el edema intersticial e interferir en las pruebas de tipificación sanguínea y en los mecanismos de agregabilidad plaquetaria.
3. Oxigenoterapia por gafas nasales a 3 lpm o Ventimask al 28-30 %.
4. Realizar electrocardiograma: Isquemia asociada.

5. Si el paciente está consciente se le colocará en posición de Trendelenburg si hay Hipotensión severa. Decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos (para evitar broncoaspiración) y si hay bajo nivel de conciencia se procederá a intubación orotraqueal.
6. Sondaje uretral para posterior diuresis horaria en hospital.
7. No administrar nada por vía oral.
8. Administrar Omeprazol (Losec®, viales de 40 mg). Dosis inicial: 80 mg I.V. (diluir 2 viales en 100 ml de fisiológico y pasar en 20 min).
9. Traslado del paciente al hospital.

Indicaciones y condiciones de derivación a centro hospitalario

1. Todo paciente hemodinámicamente inestable debe ser trasladado de forma prioritaria a un centro hospitalario, una vez iniciadas las maniobras de estabilización hemodinámica.

El traslado debe realizarse en ambulancia con médico y enfermero.

2. Los pacientes con hemorragia digestiva alta y estables hemodinámicamente deben también ser trasladados a un centro hospitalario, iniciando reposición de volemia si se considera indicado según el caso.
3. Los pacientes con hemorragia digestiva baja y estables hemodinámicamente se trasladarán si existe sospecha de megacolon tóxico o colitis isquémica o si hay sangrado profuso o anemia importante. Si la hemorragia digestiva baja es poco significativa se puede considerar su estudio ambulatorio sin necesidad de ser trasladado de forma urgente, ya que hasta en un 80 % ceden espontáneamente.

Bibliografía

- Guía de actuación en urgencias. 3ª edición. M. J Vázquez Lima.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Editorial Marbán 2010. 1ª edición. ISBN 978-84-7101-697-3.
- Jimenez Murillo, L.; Montero Pérez, J. Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5.

C. Paciente con ictericia. Ascitis. Encefalopatía

Ahmed Idris Al-Lal.

José Manuel Vergara Olivares.

Ana Rosa Vergara Olivares.

Definición

La ictericia es la pigmentación de piel, paladar, mucosas y fluidos corporales, originado por el acumulo de pigmento biliar en todo el organismo (por aumento de la bilirrubina en sangre). Se debe diferenciar de otras causas de coloración cutánea amarillenta, como la uremia, la ingesta abundante de carotenos, etc... En ninguna de las cuales se pigmenta la esclerótica. A efectos prácticos adelantándonos al laboratorio, podemos considerar que en el caso de que aumente la fracción conjugada de la bilirrubina aparecerá coluria, y en el caso de que lo haga la fracción no conjugada no detectaremos orinas colúricas.

Podemos observar a pacientes con esta coloración en situaciones clínicas derivadas de:

- a) Alteraciones aisladas en el metabolismo de la bilirrubina (eritropoyesis ineficaz, reabsorción de grandes hematomas, tras transfusiones, toma de ciertos fármacos).
- b) Por enfermedad hepática (hepatitis infecciosas, tóxicos como el alcohol, cirrosis).
- c) Por obstrucción de los conductos biliares (coledocolitiasis, compresión extrínseca de los mismos, carcinomas).

Al nivel asistencial al que va dirigido el presente manual, nuestra actitud en caso de tener que asistir a un paciente con ictericia, deberá considerar la situación en dicho momento del paciente (ABC clásico de la reanimación), plantearnos si deberá ser trasladado al hospital para completar pruebas o realización de tratamientos (como por ejemplo, paracentesis en paciente con ascitis), o plantear tratamientos domiciliarios en los casos que se considere oportuno.

Como en todas nuestras actuaciones una vez descartada la situación vital, deberemos recoger cuantos más datos nos sean posibles para poder documentar y poder realizar una aproximación diagnóstica.

Antecedentes de interés

- Familiares de ictericia o enfermedades hepáticas (sospecha de enfermedades hereditarias).
- Personales de toma de fármacos, tóxicos habituales, alcohol, cirugía previa (anestesia), episodios anteriores de ictericia, tipo de alimentación (carotenos), tipo y frecuencia de relaciones sexuales, ADVP, tatuajes, realización de transfusiones, profesiones de riesgo, viajes recientes, contactos con personas con ictericia. Embarazo.

Síntomas y Signos

Describir el inicio y la evolución de la ictericia, ya que difiere si el inicio ha sido rápido o lento..

Signos externos de hepatopatía crónica (arañas vasculares, ginecomastia, eritema palmar, hipertrofia de paratiroides). Signos de alteración de la coagulación (púrpura, hematomas).

Datos indirectos de hipertensión portal (ascitis, circulación colateral, hiperesplenismo).

Signos de colestasis: Ictericia, coluria, acolia, dolor abdominal y a veces prurito con lesiones de rascado. La acolia suele ser intermitente en la colédocolitiasis y continua en las neoplasias; mientras que no suele aparecer en la ictericia de causa hepatocelular, excepto en la primera fase de una hepatitis aguda. Presencia de xantomas.

Nauseas, vómitos. Hepato esplenomegalia, palpación de vesícula biliar dolorosa.

Fiebre, anillo de Kayser. Fleisher (enfermedad de Willson). Síndrome constitucional en sospecha de procesos tumorales.

Triada de Charcot. Síndrome clínico de sepsis originada en vías biliares y se manifiesta por cólico biliar, fiebre e ictericia, a la que puede añadirse confusión mental e hipotensión si existe shock séptico (pentada de Reynolds).

La hepatitis aguda viral, suele ir precedida por un cuadro de anorexia, mialgias, +fiebre y dolor en hipocondrio derecho, incluso antes de la aparición de la ictericia.

Exploración abdominal:

- Presencia de ascitis, circulación colateral y hepato/esplenomegalia sugieren hepatopatía crónica.
- Dolor a la palpación abdominal y fiebre sugieren colangitis. La presencia de masa palpable en hipocondrio derecho orienta hacia una posible neoplasia como causa de ictericia obstructiva.

Las pruebas complementarias, del tipo de analíticas, hemocultivos, radiografías, ecografías serán realizadas a nivel hospitalario.

En qué circunstancias plantearemos traslado para probable ingreso hospitalario:

- Fallo hepático agudo grave (encefalopatía, hipoglucemia, edad > 45 años, vómitos rebeldes, inmunosupresión etc.).
- Sospecha de colecistitis, colangitis ascendente y sepsis biliar.
- Sospecha de pancreatitis.
- Sospecha de coledocolitiasis.
- Sospecha de anemias hemolíticas-hemólisis.
- Hepatopatía crónica con complicaciones (encefalopatía, hemorragia digestiva, peritonitis, fallo renal).
- Ictericia con síndrome constitucional para estudio de neoplasia.

Manejo terapéutico

Sintomático a nuestro nivel, con control de fiebre y del dolor en caso necesario.

Tratamiento del shock en caso de que se produzca:

- Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre. Una para infundir líquidos y la otra para control de PVC (a nivel hospitalario).
- Monitorización de ECG, TA, Fc, Temperatura, Glucemia, Diuresis...
- Oxigenoterapia.
- Comprobar signos de deshidratación. Valorar relleno capilar.
- Protección térmica.
- Sueroterapia: 500 ml SF en 30 min. Puede repetirse varias veces si no aparece sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, crepitantes basales...), aunque debemos manejar con cuidado en ancianos y cardiopatas. Para la interpretación correcta de la ingurgitación es necesario que la cabeza del paciente esté situada en plano superior al torax.
- Tratamiento antibiótico empírico (adaptado del consenso Semes- Semicyuc 2007 de tratamiento empírico sobre foco conocido en la sepsis (foco

abdominal: Carbapenem (imipenem, meropenem) o piperacilina-tazobactam, o cefalosporina de 3^a-4^a generación + metronidazol o aztreonam + metronidazol.

Es necesario monitorizar la respuesta a la resucitación con volumen mediante la monitorización de la PA, FC, FR SpO2 y si es posible, diuresis. Si no se observa respuesta, el paciente va a requerir con mucha probabilidad reposición de concentrado de hemáties así como intervención quirúrgica, por lo que es muy importante anotar la respuesta a la resucitación con fluidos en la historia clínica así como exponerla de viva voz en la transferencia del paciente en el hospital.

Ascitis

Se trata de una acumulación de líquido en cavidad peritoneal, con múltiples causas, aunque la gran mayoría son debidas a enfermedades hepáticas (más del 90 %).

Nuestro cometido fundamental en este tipo de pacientes una vez descartada cualquier situación que ponga en peligro la vida, diferirá si se trata de una ascitis de novo o de una ascitis en un paciente cirrótico conocido con episodios previos de descompensación hidrópica. En todos ellos es primordial la correcta historia clínica y exploración física del enfermo, y la paracentesis diagnóstica (una vez en el hospital) en los primeros para el diagnóstico y en los segundos para descartar la presencia de peritonitis bacteriana espontánea.

Realizaremos una correcta anamnesis y exploración física. Pueden referirnos sensación de distensión abdominal, anorexia, disminución de la diuresis, incluso disnea. A la exploración podremos observar un abdomen globuloso (como de batracio), matidez en los flancos, signo de la oleada ascítica.

En el caso de la ascitis en un paciente cirrótico con episodios previos de descompensación hidrópica, se debe descartar en primer lugar causas de posible descompensación como el abandono de la medicación o la ingesta etílica en el caso de la hepatitis crónica alcohólica.

Paracentesis diagnóstica. Indicada en los siguientes casos:

- Primer episodio de descompensación hidrópica.
- Mala respuesta al tratamiento de la enfermedad de base.
- Presencia de fiebre, leucocitosis, síndrome constitucional, excesiva rapidez de instauración, no edemas en MMII, alteración del estado mental.
- Cada nuevo ingreso en el hospital.
- Si hay hemorragia digestiva (riesgo de infección).

El líquido ascítico cirrótico es transparente y de color amarillo ámbar.

Encefalopatía hepática

Alteraciones neuromusculares y mentales potencialmente reversibles que aparecen en el seno de una hepatopatía aguda o crónica (con insuficiencia funcional), por lo que deberemos sospechar este cuadro en enfermo conocido de enfermedad hepática y que presenta cambios en la conducta o disminución del nivel de conciencia.

Esta patología puede aparecer en el contexto de una insuficiencia hepática aguda grave, cirrosis hepática, comunicaciones porto-sistémicas y en alteraciones congénitas del ciclo de la urea.

Actuaciones:

Irán encaminadas al diagnóstico de la patología, detección y tratamiento de los posibles factores precipitantes de la EH, descartar otras alteraciones cerebrales, tratamiento y prevención de complicaciones.

- Factores precipitantes: Hemorragia digestiva, insuficiencia renal, diuréticos, infecciones, estreñimiento, sedantes, cirugía, trastornos hidroelectrolíticos, anemia, uremia, exceso de proteínas en la dieta, abandono del tratamiento...
- En la exploración, valorar constantes, realizar auscultación cardiopulmonar, en la exploración abdominal valorar hepato-esplenomegalia, ascitis, realizar tacto rectal y en la exploración neurológica, evaluar estado de conciencia y signos neurológicos descritos posteriormente.
- Alteraciones mentales: Se produce una alteración del estado de conciencia que puede variar desde una discreta somnolencia hasta el coma. Pueden aparecer trastornos del ritmo sueño/vigilia, disminución de la capacidad intelectual, desorientación témporo-espacial, alteraciones de la personalidad y del comportamiento.
- Alteraciones neuromusculares: La asterixis o Flapping tremor es el trastorno neuromuscular más característico de la EH, aunque no es patognomónico y puede estar ausente en fases avanzadas de la enfermedad. Consiste en un temblor aleteante que aparece fundamentalmente a nivel de las muñecas. Otras alteraciones que pueden aparecer en estos pacientes son la hipertonía, rigidez en rueda dentada, signo de Babinski bilateral o convulsiones.
- Fetor hepático: Consiste en un olor peculiar del aliento de estos enfermos secundario a la liberación de sustancias volátiles (mercaptanos) con la respiración. No aparece en todos los pacientes y no se correlaciona con el grado de encefalopatía ni con su duración.

Resto de pruebas a realizar serán de ámbito hospitalario.

Tratamiento:

Medidas generales:

- Detección y corrección de factores precipitantes.
- Vigilar vía aérea y O₂ si se precisa.
- SNG conectada a bolsa.
- Sonda vesical y control de diuresis.
- Evitar complicaciones como la broncoaspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia.

Tratamiento de la EH

- Dieta hipoproteica: Debe instaurarse una dieta con 0.5 g/kg/día de proteínas que debe aumentar a 0.8-1 g/kg/día una vez resuelto el cuadro. Sólo está justificada una dieta aprotéica en pacientes en los que se prevé una rápida resolución de la EH.
- Lactulosa (Duphalac®) ó Lactitol (Emportal®): Disacáridos sintéticos no absorbibles que disminuyen la producción de amonio y aumentan la motilidad intestinal. Vía oral o por SNG: 60-80 g en 3-4 tomas al día. Enemas: 200 g de lactulosa en 700 ml de agua tibia cada 8-12 h.
- Vitamina K = Fitomenadiona (Konación®, amp 10 mg): Si existe alargamiento del T° Prot., 1-2 amp IV lenta o SC/24 h.
- Ranitidina (Torinol®, Coralén®), 1 amp IV/8 h.
- Suspende diuréticos y en caso de sedantes dar Flumacenil (Anexate®).
- En general, intentar evitar BZD, mejor sujeción física y haloperidol.
- Antieméticos (Primperan®): Si fuese necesario.

Bibliografía

- Lidofsky, S. Ictericia. En: Sleisenger-Fordtran, eds, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006. Pp. 269-284.
- Pastor, I.J.; Perez Arellano, J.L.; Laso, F.J. Ictericia. En: Diagnóstico diferencial en medicina interna, 2ª edición. Madrid: Elsevier Espana; 2006. Pág. 206.
- Cabrera Pajaron, M.; Amengual Occi, M.; Valle Muñoz, J.; Artaza Varasa, T. Ictericia. En: Julian Jimenez A. Manual de protocolos y actuacion en urgencias. 2ª edición. Madrid: Nilo Graficas; 2005. Pp.393-97.
- Rodes, J. Ictericia y colestasis. En: Montoro M.A. Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo Editores; 2006. Pp. 161-172.
- Herrero, J.I.; Prieto, J. Ictericia. En: Farreras Rozman. Medicina Interna 14 ed. Mosby/ Doyma. 2000.

10. Urgencias toxicológicas

- A. Intoxicaciones. Manejo Inicial.
- B. Tratamiento específico en las intoxicaciones más habituales.
- C. Emergencias por consumo de drogas de abuso.

A. Intoxicaciones. Manejo inicial

Juan Antonio Márquez Ramón.

José Manuel Vergara Olivares.

Marienma Mohamed Riahi.

La primera medida a realizar por parte de los SEM ante un paciente con posible intoxicación, será la de valorar de una manera rápida el ABC, con valoración neurológica (Glasgow, pupilas) y actuar en consecuencia mediante RCP avanzada (a tener en cuenta que el tiempo de RCP deberá ser más prolongado).

Debemos sospechar en aquellos casos conocidos de exposición a tóxico y en las siguientes circunstancias: Deterioro agudo en pacientes con patología psiquiátrica previa; paciente con traumatismos con mala evolución sin otra causa que lo justifique; alteración del nivel conciencia o afectación multiorgánica de etiología no esclarecida en personas jóvenes; arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedades previas; antecedentes personales (consumo de drogas, alcohol, demencia, etc.).

Seguidamente intentaremos obtener la mayor información acerca de qué o cuales sustancias han sido las responsables del estado del paciente, así como la realización de una historia clínica, con los siguientes datos:

- Tipo de tóxico, vía de entrada, dosis, tiempo transcurrido desde la exposición.
- Antecedentes personales (intentos previos, patología psiquiátrica, etc.).
- Síntomas presentes.
- Investigación del entorno: Restos de tóxico, blisters vacíos, jeringuillas, notas de despedida, estufa encendida, ambiente tóxico (laboral, doméstico, olores, etc.).

Una vez estabilizado se procederá a la realización de una exploración física (paciente desvestido):

- Toma de constantes (TA, glucemia, pulso, FC, FR y Tª).
- Estado general, nutrición, signos de abandono, fotoréflejo, estigmas de enfermedad sistémica.
- Aspecto de la piel (lesiones de venopunción).
- Exploración neurológica, abdominal y cardiopulmonar.
- Realización de ECG.
- Canalización de vía y extracción sanguínea para evaluación por parte del laboratorio del hospital.

Recordemos que la obstrucción de la vía aérea constituye la causa de muerte más frecuente de un intoxicado en medio extra-hospitalario, por lo cual deberemos asegurar dicha permeabilidad:

- Aspirando secreciones o restos de vómito.
- Retirando prótesis dentarias móviles.
- No administrando ninguna sustancia por boca.
- Colocando una cánula de Guedel.
- Hiperextender el cuello.
- Colocando al intoxicado en la posición de coma (decúbito lateral izquierdo en ligero Trendelenburg).
- Intubando al paciente, si es necesario.
- La vía aérea puede obstruirse total o parcialmente por la hipersecreción bronquial causada por una intoxicación aguda por insecticidas organofosforados o carbamato. En tal caso, es necesario administrar el antídoto-reanimador atropina a dosis de 1 mg/5-10 minutos/hasta la aparición de signos de atropinización (midriasis, frecuencia cardíaca de 120).
- Dos casos especiales de obstrucción de la vía aérea son la causticación faringolaríngea grave y la picadura de abeja o avispa en la orofaringe. El edema y/o la necrosis local que generan pueden ocasionar una verdadera emergencia médica que precisará traqueostomía por el riesgo y dificultad de la intubación.

Tratamiento

1. Valoración inicial de severidad

En un primer momento es útil graduar la severidad del cuadro, ya que el objetivo es restaurar la vía aérea, la ventilación y la circulación.

El manejo inicial se basa en una serie de medidas generales, seguida de una valoración y estabilización del intoxicado. En los casos asintomáticos o leves, la prioridad es disminuir la absorción del tóxico. Si el paciente no está en PCR, determinaremos las constantes para valorar si está ó no en estado crítico.

Evitaremos la respiración boca a boca en presencia de tóxicos como cianuro, corrosivos y en caso de iniciar maniobras de RCP, éstas se mantendrán por periodos de tiempo más prolongados y a dosis de fármacos más elevados.

Signos de alarma:

TAS >220 ó <8 , TAD >120

FC >120 ó <50

FR >25 ó <8

T^a $>40^{\circ}\text{C}$ ó $<35^{\circ}\text{C}$

Nivel de conciencia con Glasgow <9

Convulsiones ó tetania. Parálisis o pérdida progresiva de fuerza

Quemaduras faciales

Sat O₂ $<90\%$ con Oxígeno al 100%

2. Valoración de la situación clínica

Se evaluarán las funciones vitales, iniciando las medidas de soporte necesarias para su estabilización.

A. Vía aérea y control de columna cervical si se sospecha de traumatismo cervical.

B. Respiración, oxigenoterapia si sospechamos intoxicación por monóxido de carbono, e IOT si se cumplen criterios.

C. Circulatorio. Monitorización, pulsioximetría, constantes y cateterización de vía periférica con obtención de muestras para su posterior estudio en hospital.

Realizar ECG, tratando arritmias malignas y las que deterioren el estado hemodinámico. En parada cardíaca prolongar maniobras de RCP.

Neurológico, considerar que la midriasis puede ser un signo de la intoxicación, si existe disminución del nivel de conciencia y no sabemos de qué tóxico se trata administraremos:

- Glucosa 50 % 1 ampolla IV.
- Naloxona, pasando 1 ampolla de 0,4 mg en bolo lento (3 minutos). Tras 3 intentos sin recuperación consideraremos otra causa (no opiáceos).
- Tiamina (Benerva®) 100 mg en administración IV muy lenta.
- Oxígeno, si tenemos sospecha de intoxicación por monóxido de carbono.
- Flumazenil (Anexate®) 0,3 mg cada minuto ó hasta recuperación de síntomas, si sospechamos intoxicación por Benzodicepinas. No darlo si no estamos seguro de la causa, o si sospechamos politoxicomania, ya que puede precipitar crisis convulsivas con cocaína, ADT, litio y teofilinas.

En caso de convulsiones, sólo se tratan en caso de episodios muy repetidos o de status, y se tratan con Diazepam 10 mg IV a un ritmo de 2 mg/minuto, Clonazepam 2 mg en 100 ml SSF en 10 minutos o Midazolam 0,1 mg/kg IV. Las convulsiones por tóxicos suelen ser más difíciles de controlar que las producidas por otras causas, pudiendo precisarse tratamientos especiales como: Piridoxina (por isoniazida), Fisostigmina en las (por anticolinérgicos), hemodiálisis (por litio o salicilatos), anestesia general (por teofilinas o casos refractarios).

3. Actuación específica frente al tóxico

Mediante su neutralización con antidotos ó mediante el retraso de la absorción.

Si la absorción del tóxico es por la piel: Tras retirar ropa, lavar con agua y jabón abundantemente. La persona que ayude en el lavado deberá estar protegida con guantes, bata y gafas de protección.

Las lesiones de la conjuntiva requieren lavado prolongado (15-20 min) con suero fisiológico.

Si el tóxico es inhalado, administrar oxígeno al 100 % tras retirar al paciente de la zona contaminada.

Si el tóxico ha sido ingerido, tenemos varios procedimientos:

- Provocando el vómito: Prácticamente en desuso y generalmente desaconsejado como primera medida. Tan solo si no han pasado más de 4 horas desde la ingesta. De preferencia en niños, pacientes psiquiátricos y adultos que

rechazan lavado gástrico: Jarabe de Ipecacuana, 30 ml en 20 ml de agua o 15 ml en niños mayores de 1 año. Puede repetirse a los 30 min si no hay respuesta.

Contraindicado si el nivel de conciencia está deprimido o si el tóxico es ácido, alcalino ó derivado del petróleo.

- Lavado gástrico: Útil en las primeras 6 h (12 en ADT) tras la ingesta. Contraindicado si la intoxicación ha sido por cáusticos, petróleo ó con disminución del nivel de conciencia (si no está intubado).

Se administran (vía oral o nasal) emboladas de agua tibia o SF de 300 ml hasta que se obtenga líquido claro, en general tras 3-5 litros. Después, puede añadirse carbón activado por la misma sonda como medida terapéutica que disminuye la absorción, que será útil en las primeras 4 horas tras la ingesta del tóxico. Se administran 50 g (rellenando un tarro de los clásicos de orina) diluidos en 250 ml de agua (en niños, 1 g/kg). No utilizar, si previamente se ha dado Ipecacuana o antidotos orales.

- Técnicas depurativas: A nivel hospitalario.

Instituto Nacional de Toxicología; Teléfono: 9152620420 y 914112676

Instituto Nacional de Toxicología Sevilla en horario de 08:00 a 15:00 h: 9543711233.

También se puede consultar la página web del Instituto Nacional de Toxicología:
<http://institutodetoxicologia.justicia.es>

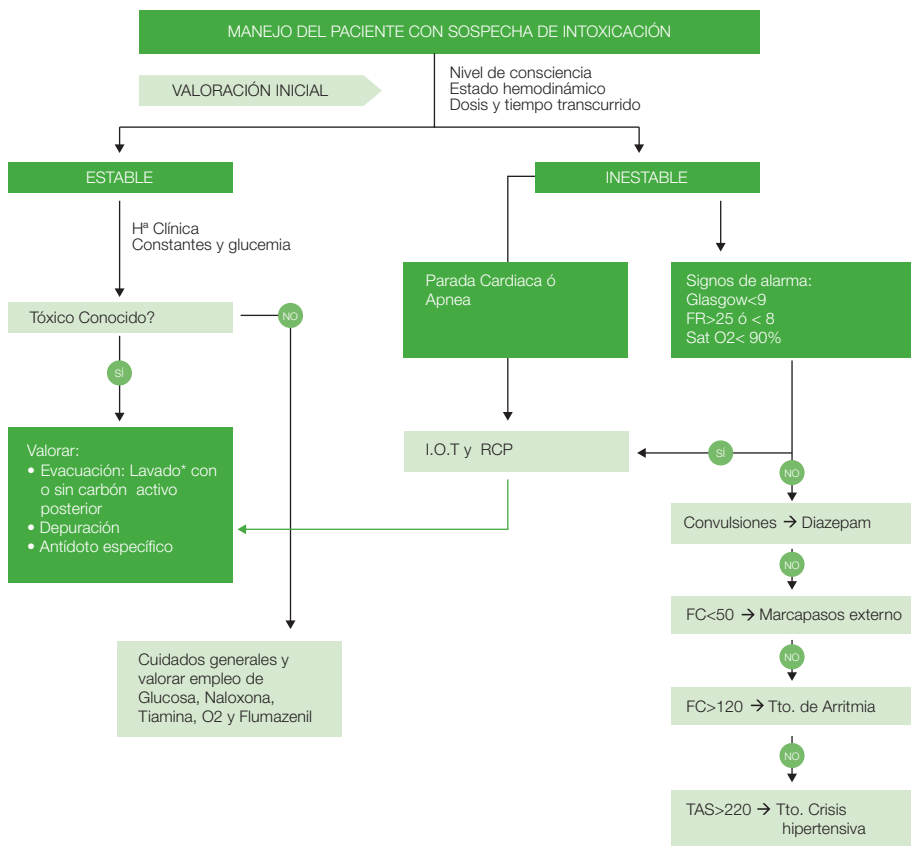
Criterios de derivación hospitalaria:

Todo paciente que presente una intoxicación aguda deberá ser remitido a hospital para mantenerlo en observación al menos durante 12-24 horas desde la administración del tóxico (que variará según el tipo de tóxico, la clínica del paciente y la aparición de complicaciones).

Consideraciones medico-legales en las intoxicaciones. Parte de lesiones:

La atención en un Servicio de Urgencias de un paciente con una intoxicación de cualquier etiología genera la obligación de comunicarlo al Juzgado de Guardia mediante el parte de lesiones correspondiente. El parte de lesiones debe incluir como mínimo los siguientes datos: Datos de filiación del facultativo, datos de identificación del paciente, descripción de las lesiones (en este caso del tipo de intoxicación),

manifestación de cómo se ha producido el hecho lesivo, pronóstico de las lesiones. Se trata de emitir un pronóstico sin que esta opinión inicial comprometa en absoluto el resultado final. Destino del paciente una vez atendido, fecha (señalando la hora de la asistencia) y firma del facultativo responsable de la atención médica.



SIEMPRE proceder a monitorización y toma de constantes (TA, FC, FR, T^a, ECG, SAT O₂).

Canalización vía periférica con obtención de muestras y administración de O₂.

B. Tratamiento específico en las intoxicaciones más habituales

Juan Antonio Márquez Ramón.

José Carlos Castaño Parrado.

José Manuel Vergara Olivares.

Las intoxicaciones más habituales en nuestro entorno son debidas al alcohol, seguida de Benzodiacepinas. Las manifestaciones dependerán del tipo de tóxico, de la dosis y del tiempo transcurrido desde la exposición.

Anfetaminas:

- Manifestaciones fundamentales: Agitación psicomotriz, delirio, alucinaciones, midriasis, taquicardia, HTA, arritmias, hipertermia, convulsiones y coma.
- Actitud terapéutica: Valorar ABC, monitorización cardiaca.

Aspiración con lavado gástrico seguida de carbón activo. Diuresis forzada ácida.

Tratamiento de las complicaciones si apareciesen (Diazepan en convulsiones, etc.).

Antagonistas Calcio:

- Manifestaciones fundamentales: Confusión, coma, convulsiones, bloqueos AV, hipotensión, shock.
- Actitud terapéutica: Valorar ABC, monitorización cardiaca. No existe antídoto.

Lavado gástrico, carbón activado, gluconato calcico al 10 % ó Cl. cálcico, marcapaso si bloqueo AV completo. Si existiese hipotensión refractaria tratar con dopa o adrenalina, manejando la dilución con objeto de mantener TAS >90 y una FC cercana a 60 lpm.

Antidepresivos Tricíclicos:

- Manifestaciones fundamentales: Depresión del SNC, depresión respiratoria, convulsiones, mioclonías. ↑ QRS, arritmias (bloqueos, incluso 48 horas tras su ingestión), sudoración, midriasis.
- Actitud terapéutica: Valorar ABC, monitorización cardiaca (el mejor indicador de la toxicidad es la anchura del QRS (> 0.10 s a mayor anchura, mayor gravedad). Vía venosa.

Aspiración lavado gástrico (incluso si han pasado 12 h), seguida de carbón activo. Dar B. sódico 1-2 mEq/kg.

Tratamiento de las arritmias si apareciesen, IOT si coma. No existe antídoto específico.

Las convulsiones se tratan con Diazepam y Fenitoina. En caso de parada cardiaca es necesario realizar RCP prolongada.

AINES:

- Manifestaciones fundamentales: Síntomas gastro intestinales, cefalea, mareo. La dosis tóxica del Ibuprofeno >3 g, Diclofenaco >1.5 g.
- Actitud terapéutica: Si la dosis >10 veces la dosis normal realizaremos aspiración lavado más carbón activado. Protección de lesiones gástricas (Pantoprazol) y tratamiento de las complicaciones (shock, depresión respiratoria...).

Barbitúricos:

- Manifestaciones fundamentales: Depresores de todos los tejidos excitables. Hipotensión, shock. Su uso continuado origina tolerancia.
- Actitud terapéutica: Si PCR iniciar maniobras de RCP. Actitud como en todo paciente grave (ABC, vía venosa, control y monitorización de constantes).

Lavado aspiración seguido de carbón activado. Reponer líquidos si hipotensión.

Diuresis forzada alcalina, hemodiálisis, hemoperfusión (en el hospital).

Tratamiento de las complicaciones (aspiración, shock, etc.).

Benzodiacepinas:

- Manifestaciones fundamentales: Depresión del SNC (mareo, inestabilidad, somnolencia, hipotonía llegando al coma), nistagmo, miosis. También puede aparecer depresión respiratoria, hipotensión y taquicardia.
- Actitud terapéutica: Vigilar nivel de consciencia y función respiratoria.

Asegurar vía aérea (cánula de uedel y ventilación con Ambú©) y si depresión respiratoria IOT. Monitorización cardiaca.

En caso de coma, Flumazenil (Anexate®) 0'3 mg (3 ml de la ampolla) IV repitiendo cada 3-5 min si no hay respuesta, hasta un máximo de 7 bolos.

Aspiración lavado gástrico si la dosis ingerida y el tiempo transcurrido lo aconsejan seguido de carbón activado.

Betabloqueantes:

- Manifestaciones fundamentales: Bradicardia, bloqueo AV, hipotensión e IC. broncoespasmo, hipoglucemia.
- Actitud terapéutica: Vía venosa, monitorización cardiaca, FC y TA. (En general, como en todas).

Aspiración, lavado gástrico (si la frecuencia cardiaca <50, poner atropina previamente) seguido de carbón activado.

Antídoto: Glucagón IV, 50-150µg/kg a pasar en 1 h (para 70 kg, 3,5 a 10 mg).

Si no responde, adrenalina 1µg/kg/min en perfusión, o dopamina, ajustando la dosis para mantener FC en más de 60 lpm y la TAS> de 90 mmHg.

Si no se controla farmacológicamente: Marcapasos.

Control de las complicaciones, si hipoglucemia administrar SG.

Cocaína:

- Manifestaciones fundamentales: Podrá ser leve o grave:
Leve: Nauseas, vómitos, fiebre, epistaxis, taquicardia, inquietud, hiperactividad, temblor, sudoración, midriasis e incluso alucinaciones de tipo táctil.
Grave: Además de las anteriores, agitación, hipertermia, convulsiones, arritmias, incluso SCA, EAP, llegando al coma.

- Actitud terapéutica: Vía venosa, monitorización cardiaca, FC y TA (debe ser frecuente). Control de la agitación con Diazepam (máximo 20 mg) y de cada una de las complicaciones según protocolo específico. Debemos evitar el Haloperidol (para no desencadenar hipertermia maligna)

Es frecuente la asociación con otros tóxicos, sobre todo alcohol, lo que hace potenciar sus efectos.

Digoxina:

- Manifestaciones clínicas: Estrecho margen entre dosis terapéutica y dosis tóxica por lo que suele ser relativamente frecuente en ancianos. Pueden aparecer manifestaciones digestivas (nauseas, vómitos, dolor abdominal), cardiovasculares (arritmias, bloqueos, presencia de depresión digitálica). También pueden referir visión coloreada y alteraciones del comportamiento.
- Actitud terapéutica: Vía venosa, monitorización cardiaca, FC y TA.

Lavado gástrico (si no ha pasado más de 1 hora) con administración de carbón activado y tratamiento de las complicaciones. Las posibles hipopotasemias serán tratadas una vez se haya realizado la analítica correspondiente.

Las bradiarritmias pueden requerir atropina o en caso de bloqueo AV completo, y marcapasos transitorio si no obtenemos buena respuesta.

Las taquiarritmias ventriculares se tratan con lidocaina o fenitoina.

Las supraventriculares con Verapamilo a dosis de 5 mg de forma lenta.

Etanol:

Su intoxicación es una de las más frecuentes en nuestro medio.

- Manifestaciones fundamentales: Según la cantidad de alcohol ingerido, así como de la rapidez de metabolización, los síntomas variarán desde somnolencia, incoordinación, labilidad emocional... hasta estados más graves con estupor, vómitos, agresividad, alteraciones del lenguaje, depresión respiratoria, hipotensión, taquicardia.

Debemos descartar lesiones, con especial atención a posible focalidad neurológica. Descartar fracturas, TCE y hemorragia digestiva. Valorar la posibilidad de ingesta de otros tóxicos como opiáceos, estimulantes o fármacos.

- Actitud terapéutica: Vía venosa con perfusión de SG 5 %, monitorización cardiaca, FC, TA y Sat O₂. Colocar en decúbito lateral izquierdo vigilando la vía aérea. Protección térmica.

Si la toma ha sido reciente y abundante: Intentar lavado gástrico, especialmente si se asocia la ingesta de fármacos.

Administración de Tiamina 100 mg IM o IV y glucosa hipertónica si hipoglucemia.

Si aparece agitación: Haloperidol 5-10 mg IM ó IV. En caso de agresividad, reducir al paciente físicamente y administrar Midazolam (Dormicun®)

En caso de coma, asegurar la vía aérea (IOT), y seguir protocolo del coma, añadiendo Tiamina 100 mg IM (Benerva®). Se debe administrar Naloxona y Flumazenil IV.

Síndrome Abstinencia Alcohólica:

Provoca hiperexcitabilidad neuronal y dependiendo de las horas que lleve sin ingerir alcohol (un consumidor crónico) los síntomas irán evolucionando desde temblor, sudoración, ansiedad, irritabilidad, náuseas, vómitos, insomnio, trastornos perceptivos, convulsión hasta delirium tremens.

Tratamiento: Diazepam 5-10 mg/6-8 h reduciendo la dosis ¼ cada varios días hasta suspender. Si existe gran agitación puede precisar Diazepam IV.

Monóxido de Carbono:

Como consecuencia de la combustión incompleta del oxígeno en incendios.

- Manifestaciones fundamentales: Dependerá del grado de fijación de la Carboxihemoglobina, variando desde leve con cefalea, vértigo, náuseas, a grave con ataxia, color rojo cereza de la piel, síncope, convulsiones hasta coma y muerte en las más graves.
- Actitud terapéutica: Retirar del foco, oxígeno al 100 % (mejor, cámara hiperbárica), vía venosa (con extracción de muestra) y perfundir Dextrosa 5 % (evitar salino). Tratamiento antiedema cerebral con Manitol, Dexametasona.

Monitorización cardiaca, FC, TA y Sat O₂ (aunque la pulsioximetría tiene escaso valor).

Tratamiento de las posibles complicaciones, tales como quemaduras, edema de vías respiratorias altas, etc. Evitar sobrecargar de líquidos.

Neurolépticos

Son sustancias psicoactivas en general menos tóxicas que los antidepresivos tricíclicos, aunque algunos también tienen toxicidad miocárdica. La sobredosis produce un cuadro de confusión, hipotensión, hipotermia, coma y a veces depresión respiratoria. Con frecuencia tienen efectos anticolinérgicos (hipertermia, exantema cutáneo, piel seca, midriasis, sequedad de boca, taquicardia, retención urinaria).

Las medidas a adoptar son lavado gástrico y tratamiento de sostén.

Frecuentemente se asocian cuadros extrapiramidales que ceden con Biperideno.

Los efectos anticolinérgicos se antagonizan con Fisostigmina.

Las complicaciones más graves requieren ingreso en UCI y son el síndrome neuroléptico maligno y las arritmias.

El síndrome neuroléptico se trata con enfriamiento, Bromocriptina y Dantroleno, mientras que las arritmias pueden tratarse de forma habitual pero evitando la Procainamida y la Quinidina.

Paracetamol:

Dosis tóxica >7,5 g en el adulto y >140 mg/kg en el niño (p.ej.: Apiretal gotas® tiene 100 mg por cada ml).

- Manifestaciones fundamentales: De tipo digestivo tras las primeras horas de la ingesta, apareciendo náuseas y vómitos. Si la dosis es tóxica originará hepatotoxicidad, pancreatitis y fallo renal.
- Actitud terapéutica:

Aspiración lavado (no usar carbón activado) y a través de la sonda podremos administrar el antidoto: N-acetil-cisteína (Fluimucil® antidoto, 10 ml=2000 mg). Es más eficaz si se administra en las primeras 12 h y es ineficaz pasadas las 24 h.

Vía oral: Dosis inicial 150 mg/kg diluidos en agua o zumo.

Vía IV: 150 mg/kg en 200 ml SG a pasar en 15 min.

Esas dosis se reducirán a la mitad en caso de tratarse de un paciente alcohólico crónico, ó tomase Fenobarbital o Fenitoína.

Salicilatos:

- Manifestaciones fundamentales: (Por sobredosificación ó I. accidental), de tipo gastrointestinal, náuseas, vómitos, diarrea. Hiperventilación, acúfenos, enrojecimiento y menos frecuente, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y distress respiratorio. Dosis tóxica a partir de 10 gr.
- Actitud terapéutica: Vía venosa y perfundir SF, monitorización cardiaca, FC, TA y Sat O₂. Bicarbonato IV con bolos de 1 mEq/kg para conseguir pH>7'4 (a nivel hospitalario). Si fuese necesario por coma, shock o distress respiratorio deberá procederse a IOT.

Aspiración lavado gástrico (si no han pasado más de 8 h). Seguido de carbón activado y laxante salino (15 g de SO₄Na ó SO₄Mg).

Protección gástrica con AntiH₂ y vitamina K si hay alteración de la coagulación (cuando se conozcan los niveles por laboratorio).

Teofilinas:

- Manifestaciones fundamentales: Arritmias, hipotensión, cefaleas, inquietud, temblores, náuseas y vómitos. Pueden aparecer aún con niveles terapéuticos hiperglucemia.
- Actitud terapéutica: Vía venosa y perfundir SF, monitorización cardiaca, FC, TA y Sat O₂.

Aspiración lavado gástrico, seguido de carbón activado 1-2 g/kg seguido de 20 g/2 h o perfusión por SNG 0'25-0'5 g/kg/h.

Tratamiento sintomático: Ranitidina y antieméticos para el control de los vómitos. Betabloqueantes a dosis bajas en caso de arritmias con hipotensión.

Diazepan, Fenitoina o Fenobarbital en caso de convulsiones.

Tóxicos poco habituales:

Anticolinérgicos (Ej.: DDT):

Síntomas propios tales como la hipertermia, exantema cutáneo, piel seca, midriasis, sequedad de boca, taquicardia, retención urinaria Fisostigmina IV 2 mg en 2 min, repitiendo cada 30 min hasta 3-4 dosis.

Cáusticos:

(Se diferencian en ácidos – sulfumán, agua fuerte y álcalis – lejía, amoníaco).

Fundamental recordar que está totalmente contraindicado realizar lavado gástrico (si el tóxico fue ingerido), cualquier tipo de neutralización o colocación de SNG y que la actuación será sintomática (caso de shock, EAP, hemorragia digestiva). Sobre piel y conjuntivas, será preciso irrigar con agua, al menos durante 15 min y de forma precoz.

La dilución del tóxico, con agua o mejor agua albuminosa es tema de gran controversia, ya que favorece el vómito, con el problema añadido de aumentar la lesión y no minimiza espectacularmente las lesiones ya producidas.

También será necesario administrar analgésicos no narcóticos (Metamizol 2000 mg IV, Paracetamol IV, Tramadol 50 mg IV).

- Asegurar la vía aérea, monitorizar y estabilizar las constantes vitales.
- Dieta absoluta y canalizar una vía venosa.

Fenotiazinas

- Síntomas extrapiramidales: Biperideno (Akinetón®) ½ amp IV (máx. 2 amp en 24 h).
- SD neuroléptico maligno: Dantroleno IV (Dantrium®).
- Hongos (*Amanita phalloides*, *A. muscaria*).
- Ácido tióctico IV 100-150 mg en SG 5 %/6 h.
- Penicilina G sódica (Penilevel®) IV 106 U/kg./día.

Metanol:

(Barnices, pinturas, disolventes) y Etilenglicol (pinturas, betunes, detergentes, anticongelantes): Etanol IV (0.6 g/kg en 500 cc de S.G. en 30 min, seguido de 100 mg/kg/hora), manteniendo sus niveles sanguíneos entre 1-2 g/l.

Raticidas:

Aspiración lavado gástrico, seguido de carbón activado o lavado enérgico de la piel. Vitamina K IM y vitamina C oral. Si apareciesen manifestaciones hemorrágicas, administrar plasma fresco.

Organofosforados:

- Atropina IV (bolo inicial de 2 mg seguido de 1 mg cada 5 min hasta que aparezcan signos de atropinización, midriasis, enrojecimiento, sequedad piel y mucosas).
- Pralidoxima IM o IV lenta 30 mg/kg/4-8 h durante 24 h.
- Lavado de piel con agua abundante cuando haya estado expuesta. Aspirar secrecciones.

Bibliografía

- Vance, M.V. Tratamiento general del intoxicado. In: Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Medicina de Urgencias. McGraw-Hill. 1993. Pp. 657-664.
- Mencías, E.; Mayero, L.M. Manual de toxicología básica, Díaz de Santos Madrid, 2000.
- Nogué, S. Intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento. Hospital Clínico de Barcelona. 2004.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

C. Emergencias por consumo de drogas de abuso

José Ángel Reyes Parras.

Laura González Marrero.

Safuan Chaban Navarro.

Introducción

La intoxicación por drogas ya sea de forma aguda (sobredosis, etc.) o crónica, ocasiona problemas psico-físicos que pueden conducir a la muerte o a dejar secuelas permanentes.

De todas ellas, la heroína es la causante de la mayoría de problemas graves, aunque últimamente se está constatando un incremento de problemas por otro tipo de opiáceos como la metadona.

La cocaína es la segunda droga ilegal en cuanto a problemas asociados a su consumo, aunque el número de consumidores es mayor que los de heroína.

Últimamente ha aumentado el consumo de drogas alucinógenas (LSD) y de drogas de síntesis en jóvenes, entre los cuales además está extendido el fenómeno del policonsumo.

Mención aparte merecen los contrabandistas que ingieren cantidades empaquetadas en látex (body packers), ya que en ellos se puede producir una sobredosis secundaria a la rotura del envoltorio, con consecuencias fatales.

Heroína

Es la droga que genera mayor morbimortalidad.

En los últimos años ha descendido su consumo vía parenteral y ha aumentado su consumo vía pulmonar (fumar chinos).

Farmacología:

La heroína conocida como caballo, se presenta como heroína sin refinar (brown sugar) y refinada (horse). Se adultera con Cafeína, Piracetam, Procaína, Quinina, Fenobarbital y Escopolamina.

Se administra por vía nasal, esnifada, subcutánea o intravenosa, comenzando los efectos a los 3-5 minutos y con 3-4 horas de duración de los mismos.

Clínica:

Es de inicio rápido y con efectos mayores a nivel del SNC, desapareciendo a las 2 horas.

A) Intoxicación por opiáceos:

Se caracteriza por miosis, depresión respiratoria y del SNC (desde adormecimiento hasta coma profundo).

B) Aparato respiratorio:

El edema pulmonar no cardiogénico es la complicación más frecuente en los casos de sobredosis. Se caracteriza por crepitantes, estertores y sibilancias auscultatorias sin ingurgitación yugular ni hepatomegalia.

Además, hay disminución de la frecuencia respiratoria que puede llevar a depresión grave y muerte por PCR.

C) Síndrome de body packer: Aumento de toda la sintomatología anteriormente descrita con prolongación de la misma durante más de 4 horas.

Tratamiento:

1. Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y ventilación.
2. Naloxona: 0,2-0,4 mg (1/2-1 ampolla) vía intravenosa o intramuscular que se puede repetir cada minuto hasta los 2 mg.
En los niños la dosis es de 0,001 mg/kg.
3. En las intoxicaciones por vía oral, administrar carbón activado y no provocar el vómito hasta que esté totalmente consciente.
4. Diazepam en caso de convulsiones que no cedan con la Naloxona.
5. En body packers: Naloxona, aumentando la dosis de 2 a 5 mg, hasta obtener respuesta y después mantener una perfusión continua.

Cocaína

Actualmente se considera como una droga de uso común.

Es la causante del mayor número de muertes del total de urgencias toxicológicas.

Farmacología:

Puede presentarse como hidrocloreuro de cocaína o como base libre.

El inicio y duración de los síntomas depende de la vía de administración, de la dosis y de la tolerancia del paciente.

El hidrocloreuro de cocaína se absorbe bien por las mucosas, ya sea vía intranasal, sublingual, intravaginal o rectal, además de la vía intravenosa .

La base libre (crack) se consume vía intravenosa, pero también permite su absorción al ser fumada.

Los efectos tóxicos se deben a la estimulación excesiva del SNC, aunque también actúa como un anestésico.

Frecuentemente se consume de forma conjunta con otras sustancias de abuso, como la heroína (speedball), fenciclina y alcohol.

Clínica:

Las principales manifestaciones se producen en los sistemas cardiovascular, nervioso central y respiratorio.

La principal causa de muerte se debe a la sobredosis, que ocasiona arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, ruptura de aneurisma o hipertermia.

La intoxicación leve se caracteriza por:

- Ansiedad, agitación, temblor, cefalea, hiperreflexia, mioclonias.
- Náuseas y vómitos.
- Aumento de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial.
- Midriasis, sudoración.
- Dolor torácico.

A) A nivel de Sistema Cardiovascular:

1. Isquemia e IAM

El riesgo de IAM está incrementado en los 60 minutos siguientes al consumo de cocaína. Pero también puede existir isquemia miocárdica o infarto varias horas después de la ingesta.

Por lo tanto, toda persona que acuda a urgencias con dolor torácico no traumático debe ser interrogada por consumo de cocaína, ya que es el síntoma más frecuente entre los consumidores.

La prueba diagnóstica más sensible para la detección del IAM en estos pacientes es la determinación sérica de troponina, ya que el ECG de estos pacientes puede tener incluso elevaciones de ST en ausencia de IAM.

Las complicaciones derivadas del IAM son: Arritmias ventriculares, insuficiencia cardiaca congestiva y muerte.

2. Disfunción miocárdica.

El consumo crónico puede ocasionar hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía dilatada y disfunción sistólica y ventricular diastólica.

3. Arritmias.

Pueden ser de múltiples tipos y en la mayoría de los casos se desencadenan en el contexto de alteraciones hemodinámicas y metabólicas, como hipotensión arterial, crisis comiciales, hipoxémia o IAM.

4. Endocarditis.

El consumo intravenoso provoca taquicardia e hipertensión arterial lo que provoca daño valvular y vascular que propicia la invasión bacteriana.

5. Disección aórtica.

Se produce como consecuencia de hipertensión arterial brusca.

B) Manifestaciones Pulmonares:

Se producen por el consumo de cocaína fumada y son Status asmático, estridor, hipertensión pulmonar, barotrauma, edema pulmonar y hemorragia alveolar.

La inhalación de crack produce un síndrome caracterizado por disnea, infiltrados pulmonares y hemoptisis.

C) Manifestaciones Neurológicas:

La cefalea es la más frecuente pero además puede haber: Euforia, ansiedad, agitación, psicosis, delirio y convulsiones. La mayoría de las convulsiones están asociadas al consumo intravenoso o a fumar crack.

Los ACV hemorrágicos se asocian con el consumo de hidrocloreuro de cocaína.

Los ACV isquémicos son más frecuentes en los consumidores de crack.

El síndrome de delirio-agitación se caracteriza por hipertermia, agitación, comportamiento violento, shock y muerte súbita.

D) Manifestaciones Renales:

La complicación renal más frecuente es la insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis por efecto tóxico de la cocaína a nivel muscular.

Tratamiento:

- Medidas Generales:

Control de la vía aérea, respiración y hemodinámico.

Inicialmente se administrará oxígeno, se canalizará una vía venosa y se hará una monitorización electrocardiográfica, neurológica y de la temperatura.

En caso de ingesta oral, administraremos carbón activado pero no haremos lavado gástrico ni induciremos el vómito debido al riesgo de convulsiones y broncoaspiración.

- Tratamiento sintomático:

En agitación e hipertermia: Mantendremos una sedación suave con Benzodiacepinas y usaremos métodos de enfriamiento pasivos y activos.

En isquemia o IAM: Administraremos AAS, morfínicos, Benzodiacepinas y Nitroglicerina.

En crisis o emergencia hipertensiva: Debemos administrar Nitroglicerina y Labetalol intravenoso.

En arritmias ventriculares o bloqueo cardíaco: Administrar antiarrítmicos o implantar un marcapasos provisional. El tratamiento consistirá en la administración de bicarbonato sódico o lidocaína en perfusión lenta.

En caso de convulsiones: Daremos Diazepam y Fenobarbital. En casos refractarios utilizaremos Midazolam, Propofol, Pentotal sódico e incluso sedorrelajación.

En body packers: Si está asintomático se debe administrar carbón activado si la ingesta ha sido oral (1 g/kg/4 horas).

En complicaciones respiratorias: Daremos broncodilatadores inhalados y corticoides para mejorar el broncoespasmo.

Drogas de síntesis

El término drogas de síntesis comprende un conjunto de sustancias sintéticas, estimulantes del SNC y que son semejantes a sustancias opioides o derivados de las anfetaminas.

De todas las sustancias sintetizadas, las más populares son la MDMA conocida como éxtasis. La MDA conocida como droga del amor; la MDEA conocida como Eva y la DOM conocida como STP (serenidad, tranquilidad, paz).

Este tipo de sustancias producen dos efectos fundamentales:

- Sensación de aumento de la propia sensibilidad y autopercepción.
- Sensación de aumento de la comunicación social.

Los consumidores habituales son jóvenes que además suelen consumir varias de estas y otras drogas como tabaco, alcohol, cannabis, alucinógenos y cocaína.

Clínica:

- Efectos ascendentes: Aparecen a los 10-30 minutos de la ingesta, duran algunas horas y consisten en euforia, desinhibición emocional, inhibición de la fatiga, hiperactividad, insomnio, etc.
- Efectos descendentes: A continuación de los anteriores y consisten en resaca, somnolencia, dolores musculares, ánimo depresivo, etc.

MDMA (Éxtasis)

Es una sustancia sintetizada variando la molécula de la anfetamina que tiene acción estimuladora central y sistémica así como alucinógena.

Los efectos tóxicos se producen entre 75 y 100 mg ó 1 mg/kg de peso.

Los síntomas aparecen a los 20-60 minutos tras la ingesta con desorientación y agitación. Posteriormente hay un periodo de agitación intensa y euforia que dura 2-4 horas, seguido de un declive gradual que se prolonga hasta 48 horas.

Manifestaciones Graves:

Se han descrito infartos y hemorragias intracraneales, crisis epilépticas, edema cerebral, hipertermia, rabdomiolisis, emergencia hipertensiva, síndrome coronario agudo, arritmias, hepatitis aguda y crónica.

Muchos de los consumidores beben grandes cantidades de agua lo que produce graves casos de hiponatremia dilucional que se manifiesta como un cuadro de coma profundo con hipertonía, movimientos distónicos, agitación y sudoración.

Tratamiento:

- Medidas de apoyo inicial: Lavado gástrico y administración de carbón activado, si está consciente y no han pasado más de 6 horas desde la ingesta oral.
- Control de la hipertermia: Hidratación adecuada del paciente y medidas de enfriamiento externo activo.

MDA (Píldora del amor)

Las dosis tóxicas varían entre 60-150 mg.

Su acción se inicia a los 40-60 minutos tras la ingesta y dura 8 horas.

Manifestaciones Clínicas:

Aumento de la empatía. Puede provocar alucinaciones.

GHB (Éxtasis Líquido)

Tiene efectos euforizantes (a dosis bajas) y sedativos o tranquilizantes.

Se presenta en forma de líquido (ampollas de unos 10 ml) que se ingiere directamente o mezclado con zumos o bebidas alcohólicas.

Manifestaciones Clínicas:

- Con dosis bajas: Euforia, vómitos, hipotermia, bradicardia, hipotensión y acidosis respiratoria.
- Con dosis elevadas: Coma profundo y muerte.

Tratamiento:

Básicamente medidas de apoyo.

No está indicado el lavado gástrico ni la administración de carbón activado.

En algunos casos está indicada la intubación y conexión a ventilación mecánica durante un corto periodo de tiempo (recuperan la consciencia de forma espontánea a las 5 horas tras la ingesta).

La Naloxona tampoco es útil en estos pacientes.

Bibliografía

- Blasco Navalpotro, M.A. Intoxicación por cocaína y drogas de diseño. En: Perales N, Rodríguez de Viguri. Medicina Crítica y Emergencias. EDIKA MED. Barcelona: 87-101.
- Informe N° 6 del Observatorio Español sobre Drogas. Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior.
- Palomar, M.; Nogué, S. Intoxicaciones no medicamentosas. En: Montejo JC Manual de Medicina Intensiva. Harcourt. Madrid, 494-498.
- Segal D Abuso y dependencia de opiáceos. En: Harrison TR. Principios de Medicina Interna. Vol. II. McGraw Hill. Madrid, 2857-2861.

11. Urgencias obstétricas-ginecológicas

A. Urgencias obstétricas. Atención al parto inminente.

B. Urgencias ginecológicas.

C. Farmacología de uso en urgencias en el embarazo.

A. Urgencias obstétricas. Atención al parto inminente

Rocío Palomo Gómez.

M^a Dolores Vázquez Lara.

Luciano Rodríguez Díaz.

1. Atención al parto inminente

Al final de la fase de expulsivo del parto, se produce la coronación y posterior expulsión del feto. Después acontece la fase de alumbramiento o expulsión de la placenta.

Debemos estar preparados para administrar los cuidados apropiados, por un lado a la madre en la fase de expulsivo y puerperio inmediato y por el otro lado al recién nacido valorando su respuesta de adaptación al medio extrauterino.

Material necesario:

En una situación extrahospitalaria en la que carecemos de instrumental específico, sería conveniente conseguir toallas o similar para secar, limpiar y cubrir al recién nacido y por otro lado, mantas o similar para abrigar a la puerpera.

En el caso que estemos en un ambulatorio, centro sanitario o ambulancia, el material básico, si pudiéramos disponer de él, sería:

- 2 pinzas de Kocher (para pinzar el cordón umbilical).

- 1 tijera estéril o bisturí (para cortar el cordón umbilical).
- Pinzas umbilicales.
- Guantes y paños estériles.
- Gasas y compresas estériles.
- Sondas de aspiración neonatal: nº 8 y 10 (si necesitara aspiración).
- Equipo de venoclisis.
- Medicación: Sería conveniente disponer de oxitocina (“Syntocinon”®). Este fármaco debe conservarse en nevera.

Descripción de la técnica por pasos:

- Apoyar y ayudar psicológicamente a la gestante y a su acompañante.
- Recopilar datos imprescindibles de la historia obstétrica (partos anteriores, presentación, patologías, edad de gestación, etc...).
- Procurar un ambiente limpio, seguro e íntimo.
- Anticiparse preparando el material obstétrico mínimo descrito anteriormente para la atención al parto y al recién nacido.
- Facilitar una posición cómoda para la gestante de cara a la atención al parto. Si no es posible, favorecer la posición de litotomía o si ésta no es posible, en semifowler.
- Usar guantes limpios (si es posible estériles) como medidas de seguridad universales.
- Retirar la ropa de la zona genital.
- A medida que se divisa la calota fetal a través de la zona perineal o vulvar, favorecer el pujo espontáneo al ritmo de las contracciones maternas.
- Tras salir toda la calota fetal: Frente, nariz, boca y barbilla, limpiar las secreciones con una compresa estéril favoreciendo la salida de líquido amniótico pulmonar.
- Valorar la presencia de circular de cordón (por visión directa o tocando el cordón con el dedo en el cuello del bebé). Si presenta la circular, se libera pasando el cordón por delante de la cabeza; Si no es posible liberarla, pinzar con dos pinzas de Kocher o dos pinzas de cordón y cortarla con tijeras (preferiblemente estéril).

- Esperamos que rote la cabeza fetal hacia un lado u otro con la siguiente contracción.
- A medida que avanza la cabeza del recién nacido, se sujeta suavemente con ambas manos como se ve en el dibujo abajo indicado (figura 1), y se tracciona hacia abajo, permitiendo la salida del hombro por encima del pubis y después en sentido hacia arriba para facilitar la salida del hombro posterior y el resto del cuerpo.

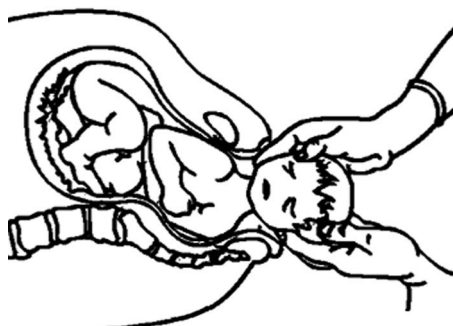


Figura 1

- Tras salir el Recién Nacido (RN), se debe colocar piel con piel con la madre si es posible, primando la seguridad de ambos y evitando en todo momento la pérdida de calor.
- ¿Cómo evitar esa pérdida de calor?. Secar completamente al recién nacido, tapándolo con manta térmica o toalla; se debe cambiar frecuentemente las toallas si estas se humedecen. Si disponemos de gorrito o similar, se debe colocar para cubrir la cabeza del R. N. Evitar corrientes de aire procurando en todo momento el contacto piel con piel con la madre (la mejor cuna térmica).
- Realizamos el test de Virginia Apgar (Test de Apgar) (figura 2) al recién nacido en el primer minuto de vida. Si es menor de 8, se debe estimular al bebé secándolo con vigorosidad el cuerpo y dándole pequeños golpes en las plantas de los pies de forma suave.

Tabla. TEST DE APGAR.			
Criterios	Valoración 0 puntos	Valoración 1 punto	Valoración 2 puntos
Movimientos respiratorios	Ninguno.	Superficiales, irregulares.	Buenos, llanto.
Pulso	Imperceptible.	Lento < 100	> 100
Tono basal, muscular	Bajo.	Flexiones escasas de las extremidades.	Movimientos activos.
Aspecto (color)	Azul, pálido.	Cuerpo rosa, extremidades azules.	Completamente rosa.
Estimulación de los reflejos	Ninguna reacción.	Mueca.	Tos o estornudo.

Figura 2

- Demorar el corte del cordón umbilical hasta el cese del latido, siempre que tengamos tijeras estériles. Si no disponemos de material estéril, NO CORTAR el cordón (excepto, en caso de vuelta de cordón apretada). Si disponemos de pinza de cordón estéril, podemos clampar el cordón aunque no lo cortemos.
- Si decidimos cortar el cordón, debemos pinzar con dos pinzas de Kocher estériles o dos pinzas de cordón umbilicales estériles, en dos puntos y cortamos entre ellos. La pinza cercana al ombligo de recién nacido no debe colocarse a menos de 4-5 cms de distancia de dicho ombligo (aproximadamente 4 dedos).
- Si el alumbramiento transcurre de forma espontánea, se debe asistir de la siguiente forma: Dejar salir la placenta a través de la vulva sin efectuar maniobras bruscas de tracción, sujetando la placenta con una compresa estéril y con movimientos circulares sobre sí misma y de tracción suave hacia el exterior sacamos la placenta.
- Si hemos cortado el cordón introduciremos la placenta en una bolsa para su posterior revisado por profesionales especialistas obstétrico-ginecológicos (matronas, ginecólogos) y si no se corta, colocar (envuelta en una toalla, compresa o en una bolsa) en la zona axilar con la mujer en posición supina sobre una cama.
- Tras el alumbramiento valorar constantes, sangrado y contracción uterina (valorar cada 15 minutos).

- Si canalizamos vía periférica y se dispone de oxitocina (“Sintocinon”), administramos IV la perfusión: 1 ampolla en 500 de suero ringer, fisiológico o glucosalino a 125 ml/h.
- Maniobras para prevención de la Hemorragia postparto:
 - Masaje uterino vigoroso para favorecer la contracción uterina y la formación del “globo de seguridad”. Consideraremos el masaje uterino efectivo si conseguimos palpar el útero como “una bola de petanca”.

Si disponemos de oxitocina: Administrar una ampolla IM (10 u.i.) en el vasto externo de la madre a la salida del recién nacido.

- Es aconsejable favorecer la micción espontánea o incluso si es necesario, realizar sondaje vesical, si observamos hemorragia excesiva. El vaciado de la vejiga favorece la contracción uterina.
- Favorecer la lactancia materna del RN si lo desea la gestante (la succión del pezón materno por parte del recién nacido produce una liberación de oxitocina en la madre).
- Traslado al centro hospitalario más cercano de la gestante y del recién nacido, manteniendo el contacto piel con piel y evitando su separación.

Precauciones y recomendaciones:

- Hay que activar desde el principio los medios oportunos (ambulancia medicalizada a ser posible) para realizar el traslado al hospital.
- Avisar al hospital durante el traslado si surgen complicaciones.
- Es recomendable que la gestante-puérpera esté acompañada en todo momento por un familiar o persona de confianza.
- Debemos prestar en todo momento apoyo emocional tanto a la mujer como a la familia.
- Siempre que sea posible: Administrar perfusión de oxitocina (como se indica anteriormente) después del alumbramiento.
- No cortar el cordón si no tenemos tijeras estériles (sólo en caso de urgencia: Si hay circular de cordón apretada que dificulte la extracción fetal).
- Evitar la pérdida de calor del recién nacido como se ha indicado anteriormente.
- Controlar las constantes, sangrado postparto y contracción uterina cada 15 minutos (durante al menos dos horas).

2. Algunas complicaciones obstétricas durante el parto

A. Hemorragia Puerperal

Concepto

Se considera hemorragia puerperal precoz la que se produce en las primeras 24 horas postparto y hemorragia puerperal tardía la que se presenta entre las 24 horas postparto y el final del puerperio

Las causas más frecuentes son:

- La subinvolución uterina.
- La retención de restos placentarios.

Profilaxis

- De la subinvolución uterina:
 - Conservar el tono uterino con masaje periódico o con aplicación profiláctica de oxitocina en pacientes con riesgo aumentado de subinvolución.
 - Evitar la formación de globo vesical.
- De la retención de restos:
 - Técnica obstétrica depurada.
 - Revisar concienzudamente la placenta y las membranas durante el parto.

Tratamiento

- Comprobar el tono uterino.
- Si existe subinvolución:
 - Realizar masaje hasta conseguir la contracción del útero.
 - Si existían factores de riesgo para la hipotonía (gestación múltiple, hidramnios, multiparidad, etc.) administrar oxitocina y/o ergóticos.
- Si el útero está bien contraído:
 - Comprobar que se haya revisado la placenta.
 - Control ecográfico.

Hematomas

Se encuentran en las zonas de desgarro o de la episiotomía; hay una masa dolorosa que se toca.

Puede haber hematomas por debajo de la mucosa debido a una rotura vascular.

A veces se produce un hematoma disecante que puede ir hasta el ligamento ancho; en estos casos se revisa, se drena el hematoma y se liga el vaso sangrante.

Si el hematoma va hacia el ligamento ancho puede ser preciso practicar una laparotomía con ligadura de hipogástricas e histerectomía.

B. Atonia uterina

Concepto

Es el motivo habitual de la hemorragia del alumbramiento. Al no producirse la contracción uterina no se realiza la hemostasia por compresión mecánica de los vasos del lecho placentario por las fibras musculares uterinas.

Diagnóstico

El sangrado es abundante, aumentando al comprimir el útero, que no se encuentra contraído.

Los factores predisponentes de la atonía uterina incluyen:

- Sobredistensión uterina (embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal).
- Gran Multiparidad.
- Parto prolongado.
- Infección intraamniótica.
- Miomatosis.
- Uso de relajantes uterinos (sulfato de magnesio, agentes anestésicos halogenados, tocolíticos).
- Manipulación uterina, etc.

Tratamiento

- Medidas generales.
 - Control de constantes, especialmente TA y pulso.
 - Coger una segunda vía para reposición de la volemia (cristaloides, coloides).
 - Sonda vesical permanente.
 - Solicitar hemograma, pruebas de coagulación y pruebas cruzadas.
- Masaje uterino bimanual.

Hasta conseguir la formación del globo de seguridad.

Valorar la existencia de coágulos intrauterinos y si se evidencian, evacuarlos.

- Tratamiento farmacológico.
 - Oxitocina por vía IV en bomba de perfusión continua a dosis crecientes, diluyendo 20 UI en un suero salino o Ringer lactato de 500 cc a 10-15 mU/min. La velocidad de perfusión dependerá de la gravedad del sangrado. Puede utilizarse por vía intramuscular (IM) o intramiometrial (i.m.m.) 10 UI.
 - Ergóticos: Methergin, ampollas de 1 ml con 0.20 mg de metilergometrina. Se puede utilizar vía e.v. (0,10-0,20 mg a pasar en μ 60 segundos, provoca aumento de la TA importante), IM (0,20 mg) o i.m.m. No precisa dilución.
 - Están contraindicados en cuadros hipertensivos. Como efectos secundarios destacan: Hipertensión arterial, hipotensión, náuseas y vómitos, así como espasmo arterial coronario.
 - Prostaglandinas.
 - La más usual es la 15-metil-PG F2alfa (carboprost = Hemabate®) en dosis de 0,25 mg por vía IM o i.m.m., repetidas cada 15-90 minutos, sin exceder de 8 dosis.
 - El misoprostol (PG E1), que no tiene interacciones generales, se ha propuesto como medicación profiláctica o de urgencia, sobre todo en países de desarrollo, a dosis de 1.000 μ g (5 comprimidos) por vía rectal, tras el fallo de la oxitocina y metilergometrina.

C. Prolapso de Cordón

Concepto

Es la presencia del cordón umbilical, que se palpa delante de la parte fetal presentada, con la bolsa de las aguas rota. Se observa entre una 0,3 y un 0,7 de todos los partos.

Etiología

- Amniorrexis artificial no adecuada.
- Hidramnios.
- Falta de encajamiento de la presentación.
- Presentación de nalgas.
- Gestación múltiple.
- Placenta previa parcial.
- Prematuridad.

Clínica

El prolapso es una situación extremadamente grave. Puede producir la muerte fetal en pocos minutos por asfixia, al interrumpirse de manera brusca el flujo sanguíneo entre madre y feto.

Si el cordón no queda comprimido por la presentación, el pronóstico fetal es mejor, pero de todas maneras debe actuarse con urgencia.

Diagnóstico

Observación del cordón asomado por vulva o en vagina.

Localización del cordón por tacto vaginal.

Debe sospecharse si se produce una bradicardia fetal mantenida inmediatamente después de la amniorrexis.

Tratamiento

- Colocar inmediatamente a la paciente en posición de Trendelenburg.
- Tacto vaginal para:
 - Comprobar la FCF (latido del cordón umbilical).
 - Descomprimir el cordón, desplazando la presentación hacia arriba.
- Sin retirar la mano de vagina, trasladar urgentemente directamente a quirófano para realizar una cesárea.

D. Distocia de Hombros

Concepto

Hablamos de distocia de hombros en aquella situación en la que el diámetro biacrominal del feto es excesivamente grande para atravesar los diámetros de la pelvis materna. Una vez se ha expulsado la cabeza fetal, el hombro anterior del feto se impacta en el pubis y el parto se detiene.

Es característico de los macrosomas, especialmente los hijos de madre diabética, porque tienen un crecimiento disarmónico con unos hombros proporcionalmente más desarrollados que la cabeza; la probabilidad de distocia aumenta con pesos fetales superiores a los 4.500 g.

Aunque el 50 % de las pacientes no tiene factores de riesgo, los relacionados con la distocia de hombros son:

- Macrosomía.
- Diabetes.
- Embarazo cronológicamente prolongado.
- Obesidad materna.
- Expulsivo prolongado.
- Historia de distocia de hombros en partos anteriores.
- Multiparidad.

Diagnóstico

El parto se detiene tras la salida de la cabeza.

La tracción moderada no consigue desplazar al feto.

Pronóstico Materno

- Desgarros del canal del parto.
- Hemorragia postparto.

Pronóstico Fetal

- Hipoxia perinatal.
- Traumatismos (especialmente fracturas de clavícula y húmero y lesiones del plexo braquial).

Tratamiento

- Evitar tracciones excesivas para no producir lesiones fetales.
- Evitar los pujos y la presión sobre el fundus uterino, antes de que los hombros roten o se liberen.
- Realizar episiotomía para facilitar las maniobras de manipulación interna.
- Limpiar la cara y la boca del feto, para evitar aspiraciones.
- Maniobras para ayudar a la extracción fetal:

Externas:

- Maniobra de Mc Roberts. Hiperflexionar las piernas de la madre, con lo que se consigue desplazar al sacro y rectificar la curva lumbosacra. A veces esto es suficiente para permitir la extracción.
- Presión suprapúbica moderada sobre el hombro anterior, de forma oblicua, en sentido posteroanterior del tórax fetal, para liberar el hombro anterior y permitir el parto.

- Maniobra de Gaskin o posición “a gatas”. Paciente a cuatro patas e intento de desprender el hombro posterior en la forma que se desprendería el anterior. Solo si la paciente puede moverse por sí misma (no anestesia regional) y existe una superficie amplia y estable para adoptar esta posición.

Internas:

- Maniobra de Woods rectificada. Apoyar los dedos en una escápula fetal, generalmente, la posterior lo permite con mayor facilidad, e intentar desplazar los hombros hacia delante hacia una posición oblicua.
- Si la maniobra anterior falla, se introduce una mano en la vagina, hacia el hombro posterior del feto, se sujeta el brazo, se flexiona y se desplaza hacia fuera sobre el tórax fetal hacia el periné. Esta maniobra puede provocar la rotura del húmero o la clavícula, pero es una lesión preferible a la del plexo braquial del brazo contralateral.
- Como última opción fracturar intencionadamente una de las clavículas del feto para disminuir el diámetro.
- Maniobra de Zavanelli. Cesárea después de reintroducir la cabeza en el útero. Casi nunca es necesaria. No es fácil ni exenta de complicaciones.

E. Vuelta de Cordón

Frecuentemente, el cordón se enrolla alrededor de porciones del feto, por lo general suele ser en el cuello.

Por fortuna, la vuelta de cordón alrededor del cuello es una causa poco frecuente de muerte fetal.

En forma típica, a medida que progresa el trabajo de parto y el feto desciende por el canal de parto, la contracción comprime los vasos del cordón, lo cual genera descensos en la frecuencia cardíaca fetal, que persisten hasta que la contracción cesa.

Conducta

Cuando se produce la salida de la cabeza fetal por el periné, debe pasarse un dedo por el cuello del feto para comprobar si existen una o más vueltas de cordón umbilical alrededor del mismo, lo que ocurre en un 25 % de partos y, por lo general, no ofrece peligro. Si se advierte la presencia de una de ellas, debe tomarse entre los dedos y, si está lo suficientemente floja, deslizarse por la cabeza del feto deslizando las vueltas y liberándolo. Si se encuentra demasiado apretada o tensa como para no poder liberar

el cordón, se colocan o ligan dos pinzas de Kocher y se secciona o corta entre ellas, procurando que el niño salga lo más rápidamente posible.

En la mayoría de los casos, la circular del cordón umbilical no se asocia a asfixia y no requiere una intervención de urgencia.

B. Urgencias ginecológicas

M^a Dolores Vázquez Lara.

Rocío Palomo Gómez.

Juana María Vázquez Lara.

Las urgencias ginecológicas se pueden clasificar de la siguiente forma:

I. Dolor abdominal.

- Test de gestación positivo.
- Test de gestación negativo.

II. Infecciones ginecológicas.

III. Hemorragia genital.

IV. Otras urgencias ginecológicas.

- Amenorrea.
- Prolapso.

V. Patología obstétrica.

VI. Patología mamaria.

Todos estos cuadros podemos encontrarnos en el Servicio de Urgencias, pero vamos a ocuparnos de dos, que por la frecuencia de presentación o por el compromiso vital para la mujer, hemos considerado que son más importantes: El **dolor abdominal** y la **hemorragia genital**.

A) Dolor abdominal

Es un síntoma inespecífico de multitud de procesos, que si bien suele ser originado por causas intraabdominales, también puede ser provocado por procesos extraabdominales o enfermedades sistémicas.

Cuando se presente una paciente con dolor abdominopélvico, lo más importante es determinar si se trata de un abdomen agudo quirúrgico. Las dos siguientes consideraciones, son averiguar si está embarazada y si necesita hospitalización inmediata.

Evaluación de la paciente con dolor abdominal

I. Anamnesis e historia clínica

Ante un paciente que acude por dolor abdominal es fundamental realizar una buena Hª Clínica de urgencias. Si no nos es posible realizarla correctamente a través del paciente, recurriremos a los familiares o acompañantes.

Edad.

Antecedentes patológicos. Cirugía previa, enfermedades, ingesta de fármacos, ciclo menstrual, fecha de la última regla (FUR), posibilidad de embarazo.

Localización del dolor. Es de gran importancia. Un dolor localizado en la fosa iliaca derecha, por ejemplo, nos puede sugerir salpingitis o embarazo ectópico. El dolor ginecológico, suele estar localizado en la zona inferior del abdomen.

Forma de instauración del dolor. Es fundamental conocer las horas de evolución, el comienzo, relación con las comidas y existencias de factores que agraven o mejoren el mismo.

Características e irradiación del dolor. Dolor constante, intermitente o cólico.

Otros signos y síntomas. Por ejemplo, la presencia de flujo vaginal puede sugerir embarazo ectópico o enfermedad pélvica inflamatoria. Vómitos. Hábito intestinal. Sintomatología urinaria.

II. Exploración física

Además de la anamnesis, otro aspecto fundamental en la valoración del dolor abdominal es la exploración física. Esta debe incluir:

Aspectos generales: Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura y pulsos arteriales.

Exploración del tórax.

Exploración del abdomen: Inspección, auscultación, palpación y percusión abdominal. Maniobra de Blumberg, contractura involuntaria, signo de Murphy, signo de McBurney, signo de Rovsing, signo de Courvosier-Terrier, signo de Klein.

Exploración genital: Para descartar cualquier infección de los genitales, prolapsos o traumatismos.

Si el paciente presenta hipotensión más taquicardia, son síntomas de hemorragia y posible shock.

III. Exploraciones complementarias

Estas exploraciones están indicadas cuando con la historia clínica no se ha llegado a un diagnóstico, o para valorar el grado de repercusión clínica.

A toda mujer en edad fértil con dolor abdominal se le realizará un test de gestación.

Causas ginecológicas más frecuentes de dolor abdominal:

- Embarazo ectópico accidentado.
- Salpingitis.
- Quiste de ovario complicado (hemorragia, torsión, rotura).
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Aborto en curso.
- Aborto séptico.
- Mioma complicado (degeneración, parto de mioma).
- Adenomiosis.
- Hemorragias genitales.

B) Hemorragia genital

Se define como sangrado uterino normal, la menstruación producida con una periodicidad de entre 21 y 35 días, cantidad normal (no más de 80 ml) y duración menor a 7 días.

La hemorragia uterina es anormal cuando difiere de lo normal en cantidad, duración o periodicidad, o cuando ocurre en una época inexplicable de la vida, es decir, antes de la menarquía o después de la menopausia.

Dentro de las hemorragias genitales anormales, las más frecuentes son las uterinas.

Evaluación de la paciente con hemorragia genital

I. Anamnesis e historia clínica

Es fundamental realizar una buena anamnesis, para poder establecer la etiología del sangrado que nos oriente hacia el tratamiento. También para valorar las repercusiones en el estado general de la paciente.

Edad.

Antecedentes patológicos. Enfermedades conocidas. Cirugía previa. Tratamientos. Alergias conocidas. Tratamientos habituales.

Antecedentes ginecológicos. Menarquia. Fórmula menstrual. Fecha de la última regla. Métodos anticonceptivos. Características de los ciclos.

Características del sangrado. Fecha del comienzo del sangrado. Duración. Intensidad. Síntomas acompañantes.

II. Exploración física

Estado general: Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura...

Estar atentos a pacientes que presenten hipotensión más taquicardias, por la posibilidad de shock hipovolémico.

Exploración ginecológica

Orientada a localizar el origen del sangrado:

- Inspección de genitales externos, periné y uretra. Es fundamental la exploración genital, para descartar cualquier infección de los genitales, prolapsos o traumatismos.
- Valoración de vagina y cérvix con espéculo.
- Valorar tamaño uterino, movilidad, dolor, masas anexiales.

Otras exploraciones.

Sondaje vesical, que nos permita, además de controlar la diuresis, comprobar que el sangrado no es de origen urológico.

Tacto rectal, la ocupación del fondo de saco de Douglas, puede sugerir, por ejemplo, cáncer de ovarios o infección pélvica.

III. Exploraciones complementarias

Test de gestación, para descartar un embarazo.

Actitud ante un paciente con dolor abdominal y/o hemorragia genital

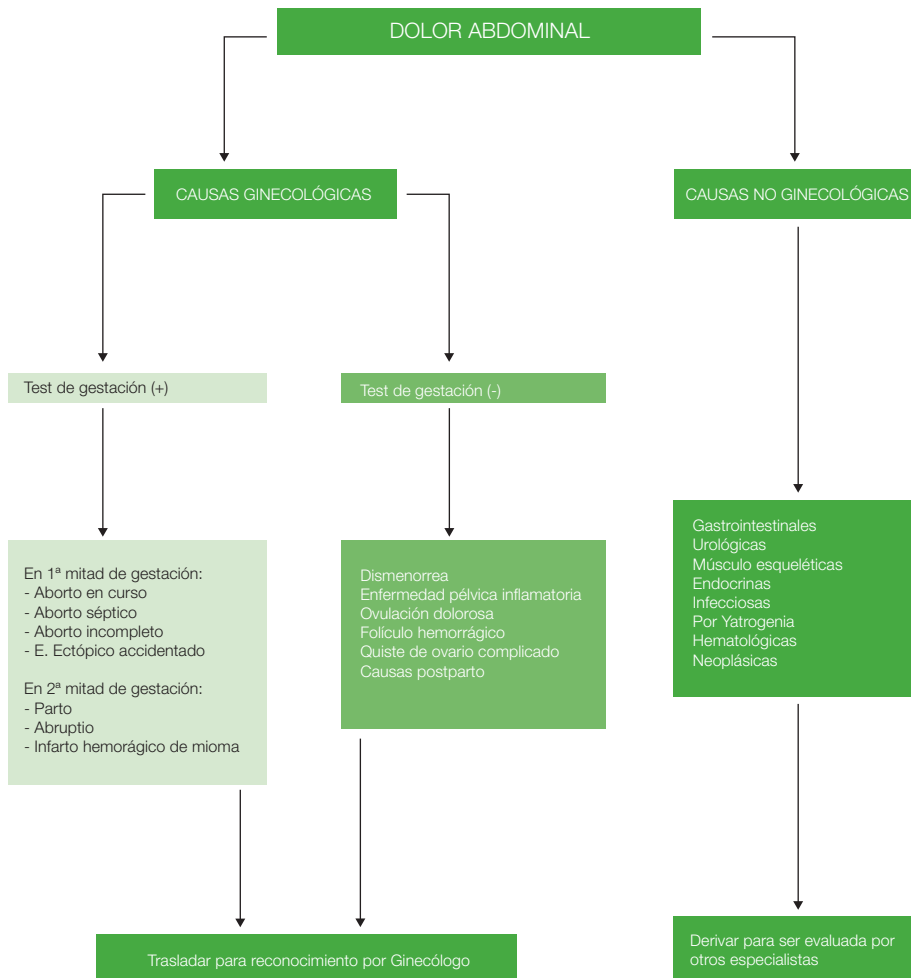
La actuación del personal de urgencias, debe ir encaminada a la prevención de las complicaciones derivadas de estos cuadros, con lo que la primera medida, deberá ser conseguir un acceso venoso de grueso calibre, que nos permita la administración de los tratamientos prescritos en caso de complicación.

Ante la aparición de los siguientes signos y síntomas:

- Ansiedad o agitación.
- Piel fría y pegajosa. Sudoración.
- Confusión y/o pérdida de conocimiento.
- Disminución o ausencia de diuresis.
- Debilidad general.
- Palidez.
- Respiración rápida.

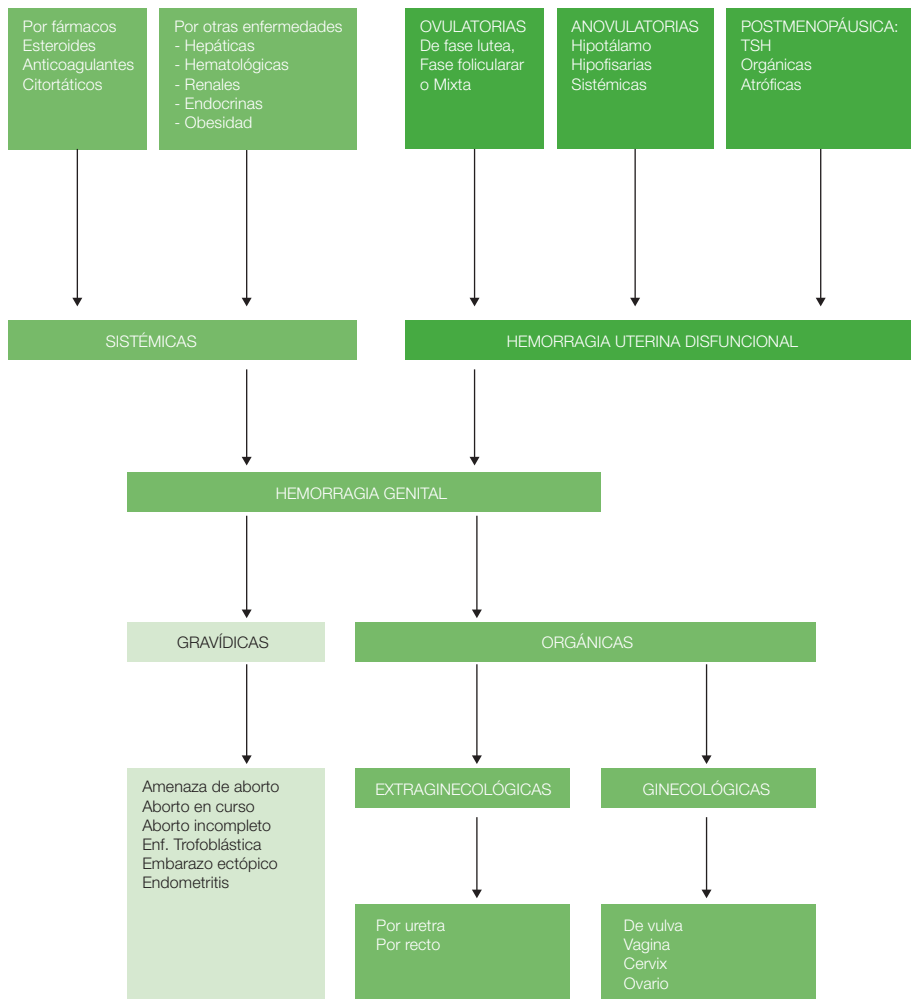
Actuaremos de la siguiente manera:

- Mantener a la paciente en reposo, con los pies elevados.
- TA, FC, FR, T^a, ECG, Sat O₂.
- Recogida de muestras de sangre y citología.
- Mantener la temperatura corporal.
- No administrar líquidos por vía oral.
- Oxigenoterapia.
- Canalización de dos vías, que permita la infusión de líquidos y de sangre y hemoderivados en caso necesario.
- Preparar la medicación que pueda ser necesaria para aumentar la tensión arterial, como dopamina, dobutamina y noradrenalina.
- Colocar sonda vesical, para vigilar la cantidad de orina producida.
- Valoración por ginecólogo.



Diagnóstico diferencial del dolor abdominal en ginecología.

SINTOMATOLOGÍA	SOSPECHA CLÍNICA	CONFIRMACIÓN
Fiebre. Dolor. Flujo vaginal anómalo. Antecedentes de infección pélvica.	Enfermedad Pélvica inflamatoria.	Bacteriología genital. VSG. PCR. Laparoscopia.
Amenorrea. Dolor. Sangrado vaginal.	Embarazo ectópico.	Test de gestación. Laparoscopia.
Masa anexial. Sensibilidad.	Quiste de ovario complicado.	Ecografía.
Menometrorragia. Útero irregular.	Mioma o sus complicaciones.	Ecografía.
Shock. Hemoperitoneo.	Ectópico. Rotura vascular.	Test de gestación. Hemograma. (hemoglobina)
Dismenorrea. Menorragia. Esterilidad. Nódulos uterosacros y Douglas. Endometriomas. Útero fijo.	Endometriosis.	Ecografía. Ca 12.5. Laparoscopia.
Antecedentes de infección o cirugía pélvica. Menorragia. Dismenorrea. Esterilidad. Dolor o induración pélvica. Útero fijo.	Cuadro adherencial pélvico.	Laparoscopia.
Distensión o masa abdominal o pélvica. Sensibilidad.	Quiste anexial.	Marcadores tumorales. Ecografía. Laparoscopia.
Dolor pélvico crónico.	Congestión de varices pélvicas.	Laparoscopia.
Distensión abdominal o masa abdominal o pélvica. Menorragia. Dismenorrea.	Mioma. Adenomiosis.	Ecografía. Laparotomía.



Causas de hemorragia genital.

C. Farmacología de uso en urgencias en el embarazo

M^a Dolores Vázquez Lara.

Rocío Palomo Gómez.

Juana María Vázquez Lara.

Introducción

El embarazo representa un problema terapéutico único porque hay dos pacientes involucrados, la madre y el feto. Es un periodo crítico para la administración de medicamentos ya que muchos de ellos pueden ocasionar graves malformaciones en el feto especialmente si son administrados durante el primer trimestre del embarazo y, por otra parte, otros muchos si se administran (sobre todo de manera continuada) durante las últimas semanas de gestación pueden favorecer la aparición de complicaciones en el parto y puerperio.

Una enfermedad materna puede beneficiarse con una determinada actitud terapéutica que a su vez puede ser perjudicial para el feto. Sin embargo, la práctica clínica coincide en que es preferible el beneficio de la madre, aunque intentando siempre minimizar los efectos adversos sobre el feto.

Debemos considerar la posibilidad de embarazo en toda mujer en edad fértil, mientras se hacen las pruebas pertinentes.

Recomendaciones generales sobre la utilización de fármacos durante el embarazo

1. Considerar la posibilidad de embarazo en toda mujer en edad fértil.
2. Revalorar los posibles tratamientos activos cuando se conoce un nuevo embarazo.
3. Prescribir únicamente aquellos medicamentos necesarios.
4. Combatir la automedicación.
5. Desconfiar de la inocuidad de cualquier fármaco.
6. Evitar la prescripción de medicamentos con múltiples principios activos en su composición.

7. Valorar el índice entre riesgo y beneficio, estableciendo claramente la necesidad de tratar la enfermedad, dado que su no tratamiento puede ser tan perjudicial para el feto, como la administración de ciertos fármacos.
8. Utilizar preferentemente aquellos medicamentos de los que se disponga mayor experiencia clínica y sean más seguros.
9. Evitar el uso de fármacos de reciente comercialización.
10. Utilizar la menor dosis terapéutica eficaz y durante el menor tiempo posible.
11. Considerar los cambios en la farmacocinética de los fármacos que aparecen durante el embarazo y tras el parto.
12. Asumir que las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del feto no tienen por qué coincidir con las de la madre.

Clasificación del riesgo de teratogenia

Se recomienda antes de administrar una medicación a una gestante comprobar su categoría en la clasificación de la FDA:

- Los fármacos de las **categorías A y B** pueden ser administrados durante la gestación.
- Los fármacos de las **categorías C y D** pueden ser utilizados cuando el beneficio potencial justifica el posible riesgo para el feto.
- Los fármacos de la **categoría X** están contraindicados.

FÁRMACOS MÁS USADOS EN URGENCIAS		
FÁRMACO	BAJO RIESGO	EVITAR
ANTIBIÓTICOS	Penicilinas	Cloranfenicol Tetraciclinas
ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS	Paracetamol (Escala analgésica de la OMS)	AAS Metamizol
ANTIEMÉTICOS	Doxilamina Almagato Metoclopramida(parenteral)	
BENZODIAZEPINAS	De elección el Zolpidem	No se aconseja su uso
ANTIDIARRÉICOS	Loperamida	
ANESTÉSICOS LOCALES	Mepivacaína	Lidocaína (atraviesa la placenta)
CORTICOIDES	Metilprednisolona	

FÁRMACOS MÁS USADOS EN URGENCIAS		
FÁRMACO	BAJO RIESGO	EVITAR
LAXANTES	Bisacodilo Lactitol	
ANTITUBERCULOSOS	Etambutol	
ANTICOAGULANTES	Heparina no fraccionada (IV)	Thrombocid®, precaución
PROFILAXIS ANTITETÁNICA	Categoría "C", muy recomendada como profilaxis post-exposición	
TERAPIA RESPIRATORIA	Terbutalina Bromuro de Ipratropio Teofilina (parenteral)	
ANITUSIVOS	Dextrometorfano	
HIPOSENSORES	Nifedipino oral Hidralazina Labetalol	
PRE- ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA	Sulfato de magnesio (profilaxis y tto de convulsiones)	
DIABETES	Insulina rápida	Antidiabéticos orales
AMENAZA DE PARTO PREMATURO	Atosiban Ritodrina Nifedipino oral (uso compasivo)	

¿Dónde obtener más información sobre las medicaciones durante el embarazo y la lactancia?

- Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITTE), dirigido a profesionales de la salud sobre fármacos y malformaciones congénitas.
Teléfono: 91 822 24 35 Horario de llamadas: de 9 a 15 horas, de lunes a viernes.
- www.e-lactancia.org
Es la página de referencia a nivel nacional entre los profesionales sanitarios y también usuarios.

Bibliografía

- Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. 4ª edición. Publimed. Madrid 2004.
- Grupo de Reanimación neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Manual de Reanimación Neonatal. 1ª edición. Ergon. Madrid. 2006.
- FAME. Iniciativa Parto Normal. Documento de Consenso. Observatorio de la Mujer. 2007.
- Guía de Práctica Clínicas sobre la Atención al Parto Normal. Ministerio de Sanidad y Política Social. Octubre 2010.
- Gómez García, M.C. Master de Enfermería. Enfermería Maternal. Editorial Masson. 1997.
- Zapardiel Gutiérrez, I.; De la Fuente Valero, J.; Bajo Arenas, J.M. Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología. 2008.
- Zapardiel Gutiérrez, I.; De la Fuente Valero, J.; Bajo Arenas, J.M. Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología (acorde a los protocolos de la S.E.G.O.). Madrid: Habe; 2008.
- Cañete Palomo, M.L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Toledo: Fiscam; 2003.
- Carlavilla Martínez, A.B.; Castalbón Fernández, F.J.; García Sánchez, J.I.; Gracia Lorenzo, V.; Ibero Esparza, C.; Lalueza Blanc, A. et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: MSD; 2007.
- Moya Mir, M.S. Actuación en Urgencias de Atención Primaria. 2ª ed. Madrid: Adalia Farma; 2005.
- Martín Zurro, A.; Cano Pérez, J.F. Atención Primaria: Conceptos, organización y práctica clínica. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
- Casado Vicente, V. Coordinador. Tratado de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona: Semfyc (Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria), 2007.

- Protocolos Asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo actualizado Julio 2010.
- Nicholas C. Lambrau; Abraham N. Morse; Edward E. Wallach. Johns Hopkins Ginecología y Obstetricia. Marbán libros, S.L. Madrid 2001.
- Suneet P. Chauhan. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica. Manejo del primer y segundo estadios del parto. Masson, S.A. Barcelona. 2006.
- James Drife y Brian A. Magowan. Ginecología y Obstetricia .Clínicas. Elsevier. España, S.A. Madrid 2005.
- Artigas, A.; Castellá, X. y Cabero, L.I. Embolismo de líquido amniótico, en Perinatología. Editado por LL. Cabero y Roura, Salvat Editores S.A, 1989. Vol. II. pp 479-491.
- Endocrino Lozano, V.; Pastrana Martínez, J.M^a.; Rodriguez Castilla, F. Embarazo, parto y puerperio. 3^a edición. Formación continuada Logoss, SL. Diciembre; 2005.
- Chatelain, S.M.; Quirk, G. Embolia de líquido amniótico y tromboembolia, en Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Editado por Roy M. Pitkin, Interamericana-McGraw-Hill, 1990. Vol 3, pp. 463-470.
- Cunningham F.G., Williams. Obstetricia. 21^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- González-Merlo, J.; Lailla Vicens, J.M.; Fabre González, E.; González Bosquet, E. Colaboradores. Obstetricia. 5^a ed. Barcelona: Masson; 2006.
- Mattson, S.; Smith, Judy E. Enfermería maternoinfantil. 2^a edición. México. McGraw-Hill Interamericana; 2001.
- Sánchez Ramos, J.; Bedoya Bergua, C.; Bartha Rasero, J.L. Patología del alumbramiento y del postparto inmediato. Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Tomo 1, protocolo 35.Tomo 1. SEGO ediciones comunicación y servicios. Madrid 1993.
- Principios de farmacología clínica. Josep-Eladi Baños Díez y Magí Farré Albaladejo. Ed. Masson. (2002).
- Artículo de revisión de fármacos y embarazo. Dr. Ramiro Eduardo Guzmán Guzmán. (28/03/2008) <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1017/2/Articulo-de-revision.-Medicamentos-y-embarazo>.

- Categorías de riesgo de los medicamentos utilizados durante el embarazo: Guía rápida de consulta. FJ. Abad Gimeno y cols.
- Centro de Farmacovigilancia de Navarra. Boletín informativo de farmacovigilancia números 15 y 16:
 - <http://www.cfnavarra.es/bif/boletines/15/1501.htm>
 - <http://www.cfnavarra.es/bif/boletines/16/1601.htm>
- Derek Llewellyn-Jones. “Texto ilustrado de ginecología y obstetricia”, Ed. Hancourt. 7ª edición. 2000.
- Alberto García Mayorga, “Guía práctica de intervenciones enfermeras en urgencias”. Fuden formación. 2011.

12. Urgencias en el paciente oncológico

- A. Sedación del paciente terminal.
- B. Control del dolor en el paciente oncológico.
- C. Urgencias oncológicas por toxicidad digestiva.

A. Sedación del paciente terminal

Carolina Pérez Ramírez.

Maissa El Melehi El Assali.

Abdelghani El Amrani El Marini.

Concepto

Hay que diferenciar varios términos:

- **Enfermedad terminal:** Presencia de una enfermedad progresiva, incurable y mortal, en estado avanzada y sin poder beneficiarse ya de un tratamiento específico.
- **Agonía:** Fase premuerto de una enfermedad terminal. Presencia de deterioro físico severo, debilidad extrema, dificultad para la ingesta, trastornos cognitivos y de consciencia y pronóstico vital de días.

Para saber si un paciente se encuentra en esta fase usamos la Escala de Menten, en la cual si aparecen más de 4 o más criterios estaremos en fase agónica de la enfermedad y el paciente podría morir en menos de 4 días. Si aparecen menos de 4 estaremos frente a una situación preagónica.

- Nariz fría y blanca
- Extremidades frías
- Livideces
- Labios cianóticos

- Estertores premortem
- Apneas (>15 s en 1 min)
- Oliguria (<300 ml/día)
- Somnolencia (>15 h/día)
- **Sedación:** Es la administración de fármacos para reducir el nivel de conciencia o anular la percepción del paciente de síntomas que le hacen sufrir de forma innecesaria.

Está indicada en caso de disnea, dolor, distress emocional, hemorragia o delirium.
- **Sedación paliativa:** Es la sedación previo consentimiento, de un paciente en situación terminal para reducir el nivel de conciencia con el objetivo de aliviar uno o más síntomas refractarios.
- **Síntomas refractarios:** Aquel síntoma que no puede ser controlado sin comprometer la conciencia del paciente a pesar de intensos esfuerzos para hallar un tratamiento tolerable durante un tiempo razonable.
- **Sedación en la agonía:** Es la que se ofrece en la situación agónica del paciente para aliviar el sufrimiento del paciente cuyo fin se prevé próximamente. Es continua y profunda. Igualmente precisa consentimiento del paciente o de los familiares.

Valoración del paciente

Antes de iniciar la sedación del paciente, es importante realizar una anamnesis y exploración física para descartar acontecimientos cardiovasculares, respiratorios y nerviosos que pudieran desencadenarse o contraindicarse por la medicación o que estén provocando la situación de sufrimiento actual.

La exploración física irá encaminada a valorar la vía aérea (permeabilidad, ventilación, frecuencia respiratoria, saturación de O₂), la función cardiovascular (frecuencia cardíaca, tensión arterial), el estado de conciencia actual y el hallazgo o no de síntomas refractarios que nos orienten hacia la sedación paliativa o en la agonía.

Debe monitorizarse la función ECG, las constantes vitales y administrar Oxígeno de forma continua por gafas nasales a 3 l/min.

Para valorar el nivel de sedación en cada momento se utiliza la escala de Ramsey:

1	Agitado, angustiado.
2	Tranquilo, orientado, colaborador.
3	Respuesta a estímulos verbales.
4	Respuesta rápida a estímulos dolorosos /tracción arco-mandibular.
5	Respuesta perezosa a estímulos dolorosos/tracción arco-mandibular.
6	No hay respuesta.

Manejo farmacológico

- Sedantes: Midazolam (Dormicum ®), Diazepam (Valium ®).
 - Midazolam (amp 15 mg/3 ml): De elección.
Diluir una ampolla con 12 ml de SF. Administrar 7 ml IV para paciente de 70 kg.
La dosis de inducción es de bolos de 5 mg IV hasta el nivel de sedación deseado.
 - Diazepam (Valium ®) amp 10 mg/2 ml: Diluir una ampolla en 8 cc de SF y administrar 2 cc/min IV hasta un máximo de 7 ml.
- Neurolépticos: Haloperidol, Clorpromazina (Largactil ®).
 - Haloperidol (amp 5 mg/ml). Indicado en el delirium y como antiemético.
Dosis de inducción 2,5 mg sc/20-30 min o 5 mg IV.
 - Clorpromazina: Dosis inicial de 12,5-25 mg/6-8 h, dosis de techo de 300 mg/24 h.
- Anestésicos: Propofol 1 %. Se administra 10-18 ml de la presentación para un paciente de 70 kg.
- Cloruro Mórfico: amp 10 mg/ml (1 %) y 20 mg/dl (2 %).
Diluir la amp en 10-20 cc de SF. Administrar 5 mg/4h/dosis hasta que desaparezca el dolor y la disnea. Es el opioide de elección indicado para el dolor y la disnea. Si no se controlaran los síntomas con Morfina se añadiría Midazolam.

El fármaco de primera elección es el **Diazepam** → si falla, usaremos **Clorpromazina** (Largactil®) o Levomepromacina (Sinogan®) + **Diazepam** (si no se va a usar, disminuir dosis antes de cambiar para evitar los síntomas de la privación) → si precisa mayor sedación, utilizaremos **Propofol** previa monitorización cardiorespiratoria.

Tras administrar la sedación, el equipo sanitario debe explicar a la familia cómo revisar periódicamente el nivel de sedación (Escala de Ramsey), las variaciones en la respiración y el diámetro pupilar.

Durante la sedación terminal se usan otros síntomas para paliar los síntomas refractarios:

- Disnea: Elevar el cabecero de la cama, usar gafas nasales, tratamiento con Cloruro Mórfico y Midazolam sc. Si hubiera broncoespasmo usar broncodilatadores y corticoides
- Respiración estertorosa: Cloruro Mórfico y Bromuro de Butilescopolamina (Buscapina® ampollas de 20 mg): 20 mg/8 h o 1 ampolla cada 8 horas.
- Estado confusional: Incluye la alteración del nivel de consciencia, alucinaciones visuales, desorientación y agitación.
 - Haloperidol (alucinaciones): 2,5-5 mg vía subcutánea (ampollas 5 mg).
 - Midazolam: Agitación y ansiedad.
- Náuseas y vómitos: Haloperidol 5 mg/24 h sc (origen central), Metoclopramida 30-60 mg/24 h sc (vómitos periféricos).

Bibliografía

- Sedación paliativa y sedación terminal. Orientaciones para la toma de decisiones en la práctica clínica. Documentos de apoyo. Sevilla. Conserjería de Salud. 2005.
- Proceso Asistencial Integrado de Cuidados Paliativos. 2ª ed. Conserjería de Salud. Sevilla. 2007.
- Avances en Cuidados Paliativos. Marcos Gomez Sancho. GAFOS.
- Sedación paliativa. FMC 2008; Vol. 15 (Nº 10).

B. Control del dolor en el paciente oncológico

Carolina Pérez Ramírez.

Asmae Azami Idrissi.

Agurne Landin Urbina.

Concepto

La asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión presente o potencial en los tejidos”. Es por tanto una experiencia subjetiva, individual e intransferible dependiente de la localización de la lesión y sus consecuencias y del umbral del dolor del paciente.

Clasificación

- Por su duración: Agudo/crónico.
- Por su curso: Continuo/episódico.
- Por su etiología: Por el propio tumor (80 %), por el tratamiento (cirugía, quimioterapia, radioterapia, 20 %) o por cualquier otro proceso no relacionado con el cáncer.

La metástasis es la causa más frecuente de dolor por el tumor, otras son el dolor neuropático y el dolor visceral.

- Por su fisiología: Somático (bien localizado, pulsátil, punzante...) cuyo tratamiento son **AINES** /visceral (profundo, sordo y difuso como una presión o tracción) que se trata con **Opioides**.
- Por su patogenia:
 - Dolor nociceptivo (relacionado con la extensión del daño tisular y su localización- puede ser somático o visceral).
 - Neuropático: Por estímulo del sistema nervioso central, periférico o simpático (dolor extraño como una descarga, corriente eléctrica, quemazón, acorchamiento o presión. Su tratamiento son los **antiepilépticos e incluso los corticoides**.

- Dolor psicógeno caracterizado por su persistencia a pesar de las dosis crecientes de analgésicos. Se trata con **ansiolíticos y antidepresivos**.

Valoración del dolor

- Determinar las características, localización y posibles causas del dolor, mediante anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.
- Medir la intensidad del dolor y de otros síntomas acompañantes: Con la escala EVA (el paciente marca en una recta numerada del 1-10 el grado de dolor que siente).
- Valorar el estado emocional del paciente y el apoyo social.
- Valorar el tratamiento analgésico previo.C.

Tratamiento farmacológico del dolor agudo oncológico

Los objetivos del tratamiento son: Mantener al paciente sin dolor el máximo tiempo posible, asegurar el descanso nocturno y usar los fármacos adecuados con los menores efectos secundarios.

En pacientes estables y con capacidad deglutoria, la vía de elección es la oral, seguida de la sublingual y transdérmica.

En caso de dolor agudo intenso, estado terminal del paciente o dificultades en la deglución usaremos la vía subcutánea e intravenosa.

La administración espinal de opiáceos combinados o no con anestésicos locales (cuarto escalón) se reservará para casos de dolor muy severo o efectos secundarios indeseables o tóxicos.

Atendiendo las recomendaciones de la OMS el tratamiento debe hacerse de forma escalonada y pautada. Para ello utilizaremos la escala EVA junto a la escala analgésica de la OMS.

Tabla 1 Escala analgésica de la OMS y escala EVA.			
ESCALA OMS	EVA	FÁRMACOS	EFFECTOS ADVERSOS
ESCALÓN 1	Dolor leve (EVA 1-3)	Analgésicos no opioides (Paracetamol, Metamizol, AINES) +Coadyuvantes*	Toxicidad gastrointestinal (AINES). Toxicidad hepática y renal (Paracetamol). Agranulocitosis (Metamizol).
ESCALÓN 2	Dolor moderado (EVA 4-6)	Opiáceos menores (Codeína, Tramadol) + Coadyuvantes +/- Analgésicos no Opioides.	Estreñimiento, náuseas, vómitos, somnolencia y sequedad de mucosas.
ESCALÓN 3	Dolor severo (EVA 7-10)	Opiáceos mayores : (Buprenorfina, Morfina, Fentanilo, Oxycodona, Metadona, Meperidina) + Coadyuvantes.	Depresión respiratoria, hipotensión, broncoespasmo.
ESCALÓN 4	Dolor severo y persistente (EVA >10)	Analgesia continua espinal o epidural, bloqueo de nervios periféricos, anestesia continua de plexos, bloqueos simpáticos... y otros.	

* Corticoides, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsiantes, bifosfonatos, benzodiacepinas, espasmolíticos y miorelajantes.

Consideraciones de cada escalón

ESCALÓN 1	• Equivalencias: Paracetamol 650= Ibuprofeno 400 mg= Diclofenaco 25 mg. • No combinar AINES entre sí. • Dosis: - Paracetamol 500-1000 mg/6-8 h. - Ibuprofeno 400-600 mg/6-8 h. - Dexketoprofeno 25 mg/8 h. - Diclofenaco 50/8 h. - Metamizol 575 mg/6-8 h: útil como espasmolítico en dolor visceral. • Usar protector gástrico.
ESCALÓN 2	• No administrar Tramadol en paciente con epilepsia. • Dosis: Administrar 50-100 mg Tramadol IV/subcutáneo →50-100 mg Tramadol/ 6-8 h vo, (máx. 400 mg/d). • Hay otras dos presentaciones de Tramadol: - Solución oral (iniciar con 4 pulsaciones/6 h). - Supositorios de 100 mg/8-12 h. • Hay combinaciones del primer y segundo escalón ya comercializadas: Paracetamol + Codeína, Paracetamol + Tramadol, Ibuprofeno + Codeína... • Asociar laxantes siempre y antieméticos si precisa.
ESCALÓN 3	• No usar Meperidina en pacientes con epilepsia. • Equivalencias: - Fentanilo 25 mg/h (parche)= 30-60 mg Morfina oral. - Morfina oral 20 mg= Oxycodona 10 mg. • Dosis de Morfina Oral de Liberación Rápida (MOLR): - Administrar vo 5-10 mg/4 h MOLR (comp. 10-20 mg o en solución oral de 2 mg/ml y 20 mg/ml). - Se aumenta la dosis 1/3 cada 24-48 h. - Se ofrece medicación de rescate. Comienza a hacer efecto a los 40 min. - En caso de dolor intenso se puede usar la morfina parenteral subcutánea. • Otra opción es el Fentanilo en parches (para dolor estable) o en dispositivos orales (para rescate). • Asociar laxantes, antieméticos.

Tratamiento coadyuvante

Está constituido por fármacos que pueden usarse simultáneamente con los fármacos de cada escalón de la escalera analgésica.

- Usar ansiolíticos siempre Lorazepam 1 mg/8 h vía oral para disminuir la ansiedad y el dolor.
- En caso de dolor neuropático usar 300 mg/d vía oral Gabapentina (máximo 1200 mg/8 h) o 25 mg/día de Amitriptilina v.o (máximo 50 mg/8 h).
- Si existe dolor por compresión de raíces nerviosas, dolor óseo o infiltración de partes blandas: Dexametasona 4-6 mg/6 horas vo, IV, IM.

- Si metástasis óseas: Usar Bifosfonato mensual, Calcio y vitamina D.
- Si hay dolor cólico: Hioscina 20 mg/8-12 horas vo, IV o IM.
- Si hay vómitos: Haloperidol (origen central) o Metoclopramida (gastroparesia).

Manejo de los opioides mayores:

1. Buprenorfina:

(Buprex ® comp. sublinguales de 0.2 mg y Buprex ®amp de 0.3 mg y Transtec ® de 20, 30, 40 mg).

Los comprimidos sublinguales y las ampollas se administran c/8h hasta un máximo de 1.6 mg/día.

La dosis inicial del parche será de ½ parche de 20 mg y a las 72 horas se sustituirá por 1 parche de 20 mg.

Si usamos Buprenorfina junto a Morfina, deben transcurrir de 12-24 para evitar un aumento paradójico del dolor por el carácter agonista-antagonista de la morfina.

2. Sulfato de Morfina.

- Morfina de liberación inmediata (Sevredol ® comp. 10-20 mg y Oramorph ® en líquido, varias concentraciones).

Muy útil al inicio del tratamiento para calcular la dosis diaria que va a requerir el paciente.

Se comienza con 10 mg/4 h (60 mg/d), siendo la dosis de rescate también 10 mg.

Al final del día se calcula la dosis total usada y se divide entre 4 para conocer la dosis de inicio del día siguiente. Ej.: Un paciente que precisó el día anterior 40 mg de morfina en dosis adicional, al día siguiente se le prescribirá: 60 mg inicio+40 mg rescate=100/4=25 mg de inicio al segundo día. Por la noche se administrará doble dosis para evitar que se despierte.

- Morfina de liberación continua (MST Continus ® comp. de liberación retardada de 5,10,15,30,60,100 y SKenan® cápsulas de liberación retardada de 10,30,60,100,200, puede administrarse por sonda nasogástrica).

Se inicia en dosis inicial de 10 mg/12 h y se incrementa diariamente en 100 - 50 % (lo días pares se incrementa el 100 % y los impares 50 %) hasta conseguir el efecto analgésico deseado.

Si ocurre un episodio aislado de dolor muy intenso, se administrará una dosis de rescate con Morfina de liberación inmediata cuya dosis será $1/3$ de la dosis que se administra cada 12 horas.

Ej. Si toma 60 mg/12 h de MLR, la dosis de MLI será 20 mg. Si precisa más de 4 dosis de rescate habrá que aumentar la dosis al día siguiente en un 50 % más.

- Morfina Braun ® (ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg).

Indicada en domicilio para pacientes terminales o en caso de episodio de intenso dolor en pacientes que precisen asistencia de urgencia y ya tengan una gran dosis de morfina oral.

Puede administrarse vía subcutánea o intravenosa. Si se elige la vía IV, tras la dosis de carga de 10 mg (1 amp de 1 ml) diluida en 9 ml de SF y administrada 1 ml/min hasta que desaparezca el dolor, debería iniciarse una perfusión intravenosa continua de Morfina. Para ello se diluye 40 mg de morfina en 500 ml de Suero Glucosado al 5 % y se perfunde a un ritmo inicial de 12 ml/h (4 gotas/min) incrementándose de 12 en 12 ml/h hasta conseguir controlar el dolor.

Si se presentara depresión respiratoria administrar Naloxona.

La vía subcutánea se utiliza cuando la vía intravenosa no es posible o para facilitar la colaboración de los familiares en el paciente encamado con dolor agudo. La dosis dependerá de la dosis oral de Morfina diaria siendo la equivalencia la siguiente:

- Vía subcutánea: Dividir la dosis total oral entre 2.
- Vía intravenosa: Dividir la dosis total oral entre 3.

Bibliografía

- Araujo, A.M.; Gómez, M. et al. An. Sist. Navar. 2004; 27 (Supl.3): Pp.63-75.
- Garrido Luna, I.; Galaria Enriquez, L.A. et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario del 12 Octubre. 6º edición.
- Barneto Aranda, I.; Jiménez Murillo, L. et al. Dolor Oncológico. Manual de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4º edición. Pp. 648-653.

C. Urgencias oncológicas por toxicidad digestiva

Carolina Pérez Ramírez.

Amer Alami.

Agurne Landin Urbina.

1. Mucositis

Concepto:

Reacción inflamatoria que afecta a todo el tracto gastrointestinal debido a los efectos adversos de la quimio y/o radioterapia. Aparece a los 6-8 días del tratamiento. Suele sanar sin complicaciones en 8-10 días.

Una correcta higiene bucal y su profilaxis reducen su incidencia y gravedad.

Puede ocasionar como complicaciones: Deshidratación, malnutrición e infección local/sistémica.

Clasificación según síntomas

GRADOS	SÍNTOMAS
0	Ninguno.
1	Eritema, aftas leves.
2	Eritema, úlceras, tolerancia a sólidos.
3	Eritema, edema o úlceras, sólo admite líquidos.
4	Odinofagia intensa. Requiere soporte enteral o parenteral.

Tratamiento

Grado 0 y 1:

- Uso del cepillo dental suave tras las comidas.
- Enjuagues bucales con sal o SSF o si hay riesgo de infección usar colutorio de Clorhexidina 2 % (sin alcohol).
- Uso de vaselina para los labios.
- Beber abundantes líquidos templados para mantener la salivación.

Grado 2:

- A las medidas de los grados anteriores que se aplicarán cada 4 horas y se añade agua carbonatada y nistatina en solución 5 cc/6 h como colutorios.
- Usar solo las prótesis dentales para las comidas.
- Puede chupar trozos de hielo o caramelos sin azúcar.

Grado 3 y 4:

- Mantener las medidas anteriores y añadir otras en función de las lesiones:
 - Micóticas: Nistatina en solución 5 cc/4 h, enjuagues de duración 15 min y no comer hasta pasados 30 min. Si tiene prótesis dentaria introducirla por la noche en Nistatina o en una solución de hipoclorito sódico si tuviera partes de metal y Fluconazol 100 mg /24 h vía oral.
 - Herpéticas: Aciclovir crema 5 aplicaciones/día.
- Mantener una correcta higiene oral realizando enjuagues diarios con: 500 cc bicarbonato 1/6 M + 30 ml Nistatina sol + 100 mg Hidrocortisona + 80 mg Gentamicina + 10 ml Mepivacaína 2 %.
- Para las úlceras:
 - Enjuagues con Clorhexidina 10 ml/12 h + Triamcinolona pasta al 0,1 % o Hidrocortisona comprimidos tras cada comida e higiene dentaria (aplicar sobre la úlcera 2-4 veces día).
 - Si la úlcera es muy extensa o de difícil acceso. También se puede usar Beclometasona en spray 1 puff 2-4 veces/día.
 - Si son úlceras recurrentes disolver una cápsula de Doxyciclina en agua y realizar enjuagues durante 2-3 min 4 veces/día.

El dolor de la mucositis se controlará con opioides. Por ejemplo Morfina.

2. Vómitos

Los vómitos son uno de los efectos secundarios más frecuentes de la quimioterapia. También el propio cáncer puede ocasionar náuseas y vómitos, así como otras enfermedades asociadas o trastornos electrolíticos...

- Relacionadas con el tumor: Por irritación o compresión del tubo digestivo, sangrado digestivo, aumento de presión intracraneal, tos persistente, obstrucción intestinal.

- Relacionadas indirectamente con el tumor: Estreñimiento, ansiedad, trastornos metabólicos, fármacos, infección, dolor.
- Relacionada con la quimioterapia: Puede aparecer incluso 10 horas antes del siguiente ciclo o a partir del 2º día de concluir el ciclo.

Tratamiento

Para poder tratar los vómitos de forma correcta hay que conocer el número de vómitos en el día, la cronología de los mismos así como los síntomas asociados para orientar la posible etiología. Durante la exploración descartaremos abdomen agudo.

Nivel de gravedad de los vómitos	NÚMERO DE EPISODIOS/DÍA
Grado 1	1 episodio.
Grado 2	2-5 episodios.
Grado 3	>6 episodios. Requiere fluidos IV.
Grado 4	Complicaciones potencialmente mortales.

Nivel de gravedad de las náuseas	CONSECUENCIAS
Grado 1	Pérdida del apetito.
Grado 2	Disminución de la ingesta sin repercusión.
Grado 3	Ingesta inadecuada. Requiere fluidos IV y alimentación enteral/parenteral.
Grado 4	Complicaciones potencialmente mortales.

Por ejemplo:

- Precedidos de náuseas: Suelen ser de origen digestivo.
- Sin náuseas: Posible síndrome de HTIC.
- Asociados a diarreas: Posible causa funcional.
- Asociado a dolor abdominal: Puede haber un síndrome de obstrucción intestinal.
- Uso de opiáceos: Útiles para estos vómitos el Haloperidol.

Dependiendo del tipo de quimioterapia usada se añaden diferentes antieméticos para prevenir esta sintomatología tan molesta. Algunos de los usados son:

- Antidopaminérgicos: Metoclopramida 10-20 mg vo/IV, y neurolepticos (Haloperidol 2,5-5 mg vo/vr).
- Antagonistas de receptores serotoninérgicos (5-HT3): Ondasetrón 8 mg/IV.
- Antagonistas de los receptores neurocinina-1 (NK-1): Aprepitant (80-125 mg vo).
- Corticosteroides: Dexametasona 8-20 mg vo/IV, Metilprednisolona 40-125 mg vo/IV).

VÓMITOS POR QT	PROFILAXIS Y RESCATE
EMESIS ANTICIPATORIA (10 h antes).	Lorazepam 24-48 h antes de QT.
EMESIS AGUDA (<24h) 1) QT de riesgo alto y moderado. 2) QT de riesgo bajo.	1) AntiHT3 día 1 + CCD día 1-4. 2) Corticoides día 1. Rescate: - Grado 1-2: antiHT3 o CCD vo. - Grado 3-4: antiHT3 y/o CCD IV.
EMESIS TARDÍA (>24h). 1) QT riesgo alto y moderado. 2) QT riesgo bajo.	1) AntiNK día 1-3 + CCD día 1-4. 2) Nada. Rescate: - Grado 1-2: antiNK o CCD o antidopaminérgicos IV. - Grado 3-4: CCD y/o antidopaminérgicos IV.

3. Diarrea

Causas más frecuentes:

- Quimioterapia y Radioterapia: Por lesión directa de la mucosa intestinal (5-FU y cisplatino).
- Enterocolitis necrotizante. En paciente con neutropenia grado 4. Aparece tras 10-14 días postquimioterapia y se caracteriza por fiebre, náuseas, dolor abdominal en FID con distensión y diarrea sanguinolenta.
- Tumores secretores: Síndrome carcinoide por secreción tumoral de serotonina y calcitriol. Provocan diarreas y sofocos.
- Colitis pseudomembranosa por sobrecrecimiento bacteriano por antibióticos.
- Yatrogénica por laxantes.
- Pseudodiarrea por impactación fecal.

Valorar

- El estado de hidratación y las posibles alteraciones hidroelectrolíticas en las próximas horas.
- Inestabilidad hemodinámica.

Tratamiento domiciliario:

- Sueroral vía oral durante las primeras 24 horas.
- Valorar Loperamida 1 cp/ 2 h hasta que transcurran 12 horas desde la última deposición

Bibliografía

- Manual de Urgencias en Oncología. Rodríguez Sánchez, C., Cruz Hernández, J.J., Ruíz Marín, M^a Isabel. Ed. Luzán. Madrid.2011
- Martínez, J. Félix. Manual diagnóstico-terapéutico Hospital Quirón Málaga. Ed. Servicio Point. Málaga 2011.

13. Urgencias nefrourológicas

A. Manejo del paciente con hematuria.

B. Manejo del paciente con retención aguda de orina.

A. Manejo del paciente con hematuria

José Luis Carmona Díaz.

Clara Rodríguez Serrano.

Mustafa Abselam Maate.

Concepto

Se entiende por Hematuria la presencia de hematíes en la orina procedentes de cualquier nivel de la vía urinaria, y que acompaña a la micción. A diferencia de la uretrorragia, esta última es independiente de la micción. Por último, la pseudohematuria o falsa hematuria se puede deber a pigmentos, alimentos, fármacos del tipo de salicilatos, nitrofurantoina e incluso a sangre procedente del aparato genital femenino que crea confusión al mezclarse con la orina normal.

La hematuria puede ser:

- Macrohematuria: La que se distingue a simple vista, con > 100 hematíes por campo. Esta será la que predominantemente provoque la consulta urgente.
- Microhematuria: Con presencia de más de 2-3 hematíes por campo de 400 aumentos en el sedimento.

Epidemiología y etiología

La hematuria supone unos de los principales motivos de consulta urológica de urgencias. Las causas más frecuentes son (aunque la lista se amplía a más de 100).

- Infecciones (25 %): Cistitis, pielonefritis, prostatitis, TBC genitourinaria,...
- Litiasis (20 %).

- Tumores (20 %): Renales, uroteliales, prostáticos.
- Hiperplasia benigna de próstata y traumatismos.

Anamnesis

Una vez confirmada la hematuria, se han de recoger los siguientes datos:

- Características de la hematuria:
 - a. Macroscópica con coágulos (tumores y traumatismos).
 - b. Macroscópica sin coágulos (ITU, traumatismos).
 - c. Microscópica.
 - d. Momento de la micción en la que aparece, pues informa del lugar de sangrado:
 - Inicial: En cuello de vejiga o porción distal de la uretra.
 - Terminal: En vejiga.
 - Total: En cualquier lugar, incluidos riñones y uréter.
- Tipo de instauración: Brusca, progresiva, recidivante.
- Episodios previos y edad de comienzo de los mismos.
- Sintomatología acompañante: General o urinaria.
- Antecedentes patológicos: Genitourinarios u otros.
- Antecedente traumático, de gran importancia en el contexto de emergencia en el que nos movemos.
- Antecedentes no patológicos, más habituales de lo que se piensa (ejercicio importante previo, masturbación, exposición al frío, fármacos, alimentos, etc.).
- Antecedentes familiares (HTA, enfermedad renal, hemofilia, etc.).

Exploración física

- Signos vitales (frecuencia cardíaca, TA y temperatura).
- Estado general (nutrición, coloración..).
- Tórax: La auscultación pulmonar suele ser normal.
- Abdomen: Exploración completa para valorar posible globo vesical, percusión renal y exploración de genitales externos.
- Tacto rectal obligatorio en varones.
- Exploración de genitales externos femeninos por si el origen es vaginal.

Exploraciones complementarias

Extracción sanguínea para valoración al ingreso:

- Hemograma.
- Bioquímica básica con función renal.
- Coagulación (sobre todo si toma anticoagulantes).

El resto de exploraciones a realizar en urgencias hospitalarias (analítica de orina, sedimento y urocultivo, Rx simple abdominal, ecografía abdominal, etc.).

Tratamiento en urgencias extrahospitalarias

- Reposición de volemia si existe repercusión hemodinámica.
- Sondaje uretral abierto permanente con sonda de triple vía de calibre 20 o 22 y realizar lavado vesical continuo para limitar la formación de coágulos.
- Administración de Cefuroxima 250 mg / 12 h o Ceftibuteno 400 mg / 24 h vía oral durante 3 días. (Iniciar).
- Ingesta de al menos 3 litros de líquidos al día.
- Con hematuria macroscópica y sin obstrucción por coágulos, los pacientes correctamente anticoagulados pueden ser dados de alta con abundante hidratación y vigilancia del cuadro por su centro de salud durante 48 horas.

Criterios de ingreso

- Hematuria grave con alteraciones hemodinámicas.
- Clínica de anemia aguda.
- Hematuria postraumática.
- Retención urinaria por coágulos.
- Hematuria recidivante.
- Insuficiencia renal.
- Anticoagulación oral.

Bibliografía

- <http://www.clinicalguidelines.gov.au>
- <http://www.fisterra.com/guias>
- Manual de protocolos y actuación en urgencias/Complejo Hospitalario de Toledo 2005.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010. 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

B. Manejo del paciente con retención aguda de orina (RAO)

José Luis Carmona Díaz.

Manuel Loma Mohedano.

Miguel Manuel Díaz Guerrero.

Se entiende como Retención Aguda de Orina (RAO) la imposibilidad para llevar a cabo la micción y en consecuencia el vaciamiento vesical, a pesar del deseo y los esfuerzos que realiza el paciente para hacerlo. Se trata de un cuadro que constituye una auténtica urgencia urológica por el dolor y desasosiego que provoca en el paciente. Da lugar a dolor suprapúbico intenso por la distensión vesical cuando se trata de una retención aguda y a dificultad para el comienzo de la micción, goteo posmiccional, polaquiuria e incontinencia por rebosamiento cuando existe una obstrucción crónica.

Epidemiología y etiología

La inmensa mayoría de los pacientes son varones mayores de 50 años, que suelen presentar un trastorno obstructivo subyacente del tracto urinario inferior, bien prostático (hipertrofia, adenocarcinoma, prostatitis), bien uretral (estenosis), habitualmente descompensado.

Evaluación del paciente

Clínica

El paciente se presenta agitado y sudoroso, con un cuadro de imposibilidad para realizar la micción, de inicio súbito o progresivo, acompañado de dolor hipogástrico intenso, sensación de repleción vesical y de imperiosidad miccional.

Exploración física

- Dolor intenso a la palpación hipogástrica.
- Masa suprapúbica dolorosa, desplazable, y de consistencia dura o semidura (globo vesical), que puede no palparse en pacientes obesos.

- Tacto rectal en varones, para descartar procesos prostáticos causales frecuentes, como prostatitis, hipertrofia benigna de próstata o neoplasia.

Exploraciones complementarias

- Tira de orina: Es posible hallar leucocituria, hematuria o ser normal, según la causa de la RAO. Es la única prueba complementaria urgente indicada en pacientes que no cumplen criterios de derivación hospitalaria.
- Pruebas complementarias diferidas: Derivar a médico de zona para realizar hemograma, sedimento de orina, bioquímica y urocultivo.

Diagnóstico

Ante la imposibilidad de micción, el diagnóstico se confirma por la cateterización uretral, descartando los casos de ausencia de micción por disuria. Si el sondaje es posible y negativo (no sale orina), el diagnóstico diferencial tendrá en cuenta la anuria y la obstrucción ureteral bilateral. Los antidepresivos tricíclicos y los antiparkinsonianos pueden producir retención urinaria.

Tratamiento

- Sondaje vesical, que puede ser transitorio (retenciones agudas), o permanente (retenciones crónicas). Debe ser realizado con una sonda Foley de grueso calibre (16-18), y si se sospecha hematuria, de doble flujo, por si se ha de realizar lavado vesical.

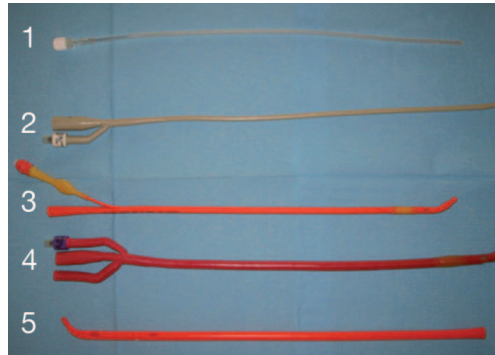
El sondaje vesical en la mujer, por las condiciones anatómicas de su uretra, no suele ofrecer dificultades. En el hombre, en presencia de una gran hipertrofia prostática, un cáncer de próstata avanzado o una estenosis de uretra, el sondaje puede ser especialmente difícil o imposible de realizar por personal no entrenado.

Técnica:

1. Asepsia (guantes, paños, gasas, lubricación,...estériles); si la técnica es adecuada, no es necesaria profilaxis antibiótica.
2. Tracción del pene para rectificar las curvaturas de la uretra.
3. Introducción de la sonda sin maniobras violentas para evitar lesiones de la uretra.

4. Vaciado de la vejiga evitando la hematuria “ex vacuo”, deteniendo el flujo durante 20 minutos cada 350-500 ml o con flujo continuo y la bolsa de diuresis al mismo nivel que la vejiga.

En caso de imposibilidad para colocar una sonda vesical, el paciente debe ser derivado al hospital para la realización de una cistostomía suprapúbica.



Diferentes tipos de sondas. 1. Sonda hidrófila para autosoado; 2. Sonda de Foley; 3. Sonda acodada de Aubert; 4. Sonda de doble vía de Dufour; 5. Sonda de Marion (para eliminar coágulos).

Criterios de derivación ambulatoria a consulta de urología

Todo paciente que presente una RAO debe ser remitido a la consulta de Urología de manera preferente.

Criterios de derivación hospitalaria urgente

1. Hematuria y clínica anémica.
2. Cuadro séptico o infección asociada con afectación del estado general.
3. Inestabilidad hemodinámica.
4. Imposibilidad para colocar sonda vesical.
5. Afectación importante del estado general.



Bibliografía

- Retención aguda de orina: Tratamiento de urgencias. R.A. Medina López; E. Fdez. Santiago; F.J. Torrubia Romero. SEMERGEN 24(3): Pp.198-202.
- Atención Primaria: Conceptos, organización y práctica clínica. A. Martín Zurro, J.F. Cano Pérez.
- Mills J, Mc Anich JW. Urgencias genitourinarias. En: Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias. Editado por MT Ho y CE Saunders.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.

14. Miscelánea

- A. Ventilación mecánica en el transporte sanitario.
- B. Ventilación mecánica no invasiva.
- C. Urgencias en Oftalmología.
- D. Urgencias en ORL.
- E. Urgencias dermatológicas.
- F. Esquemas Plan Nacional de RCP.
- G. Manejo extrahospitalario de la sepsis.
- H. Mini vademécum. Fármacos de uso frecuente en medicina extrahospitalaria.

A. Ventilación mecánica en el transporte sanitario

María Soler Núñez.

Marina Bufoñ Jiméñez.

José Manuel Vergara Olivares.

Es una modalidad de tratamiento de la insuficiencia respiratoria. Podríamos definirla como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para ayudar o sustituir la función respiratoria, pudiendo además mejorar la oxigenación e influir en la mecánica pulmonar.

El traslado de un paciente que está conectado a ventilación mecánica, es habitual en la Medicina de Emergencias; bien por traslado del paciente crítico desde el lugar de suceso al hospital, bien desde un hospital a otro receptor, referente desde el punto de vista de especialidades médicas-quirúrgicas, o por traslado intrahospitalario para llevar a cabo pruebas diagnósticas (radiología por ejemplo).

El traslado de un paciente crítico con ventilación mecánica tiene en sí mismo el objetivo de conseguir una mejora en la cadena asistencial, por ello debe estar perfectamente organizada la monitorización de las constantes fisiológicas cardiorrespiratorias, permitiéndonos comprobar la estabilidad del paciente antes, durante y al final del traslado, hasta su recepción por la Unidad Clínica respectiva.

Las indicaciones para la IOT y consiguiente ventilación mecánica, incluyen todas aquellas circunstancias objetivas, tales como TCE graves, PCR, apnea, sedación profunda y subjetivas como un trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria > a 35, tiraje, fatiga respiratoria, hipoxemia $PO_2 < 60$ ó saturación <90 % con aporte de O_2 masiva con $FiO_2 > 80$ %.

Nos debemos basar en los aspectos clínicos y en la tendencia evolutiva para tomar la decisión. Se valoran los siguientes aspectos:

1. Estado mental: Agitación, confusión, inquietud. Escala de Glasgow <8.
2. Trabajo respiratorio: Se considera excesivo si existe taquipnea por encima de 35 rpm, tiraje y uso de músculos accesorios.
3. Fatiga de los músculos inspiratorios: Asincronía toraco-abdominal.
4. Signos faciales de insuficiencia respiratoria grave:
 - Ansiedad.
 - Dilatación de orificios nasales. Aleteo nasal.
 - Boca abierta.
 - Labios fruncidos.
 - Lamedura de labios.
 - Mordedura de labios.
5. Agotamiento general del paciente, imposibilidad de descanso o sueño.
6. Hipoxemia $PaO_2 < 60$ mm de Hg ó saturación menor del 90 % con aporte de oxígeno.
7. Hipercapnia progresiva $PaCO_2 > 50$ mm de Hg Acidosis pH <de 7.25.
8. Parada respiratoria.

Características de los respiradores portátiles

Estos aparatos (figuras 1 y 4) deben de estar diseñados para ser utilizados en un espacio de tiempo relativamente corto, con la finalidad de realizar el transporte de un paciente a otras dependencias del hospital, un traslado interhospitalario ó un traslado de un paciente crítico desde el lugar del accidente (domicilio, carretera, etc..) hasta el hospital. Deben ser muy manejables, ya que el traslado se realiza en habitáculos estrechos (ambulancias, helicópteros, etc.).

1. Deben ser manejables.

Su peso no debe exceder de los 5 kg y su tamaño debe permitir transportarlos colgados, tanto en la cama de los pacientes ó en camillas. Actualmente existen aparatos que pueden ser transportados en la mano, debido a su reducido tamaño. Independientemente de su tamaño, que en el mercado podemos encontrar dimensiones entre: 92 x 220 x 162 hasta 275 x 180 x 155.

Lo que sí, debemos exigir en todo respirador, es que los mandos estén en un mismo plano y que estén fabricados con materiales sólidos para soportar movimientos bruscos.

2. La fuente de Energía: Se prefiere que sea neumática a la electrónica.

3. El consumo de Gas: Se considera aceptable cuando es menos de 5 litros minuto.

4. El montaje de estos aparatos debe ser simple y su conexión difícil de realizar cuando el montaje es incorrecto.

5. Considerar que sean resistentes, que continúen funcionando a pesar de sufrir caídas y golpes. El panel de control debe de estar protegido.

6. La seguridad en el funcionamiento en estos aparatos es importante. Deben estar dotados de los siguientes parámetros:

Alarma de alta y baja presión.

Válvula anti asfixia: Permitiendo respirar aire ambiente, si fallara la fuente de energía.

Indicador de baja batería: Avisando cuando quede una hora.

Alarma visual ó acústica: Que avisa si la fuente de gas se agota.

7. Deben ser operativos, destacaremos la dotación de las siguientes funciones:

La mayoría funcionan en modo CMV.

Deben poseer Volumen Minuto, Volumen Corriente, Fr Respiratoria y FiO_2 .

Forma de ciclado por tiempo.

Frecuencia: Respiraciones por minuto.

Relación I: E.

Pico de Flujo.

PEEP.

Alarmas.

Monitorización de presión vía aérea.

Funcionamiento del respirador

Los respiradores actuales están gobernados por un microprocesador que controla todas sus funciones. El ciclado del respirador depende de la secuencia de apertura y cierre de las válvulas inspiratoria y espiratoria. La apertura de la válvula inspiratoria puede estar programada de antemano según la frecuencia respiratoria establecida en los parámetros del respirador; este es el caso de la ventilación controlada. Habitualmente, además, el paciente puede provocar la apertura de la válvula inspiratoria mediante su esfuerzo inspiratorio. La disminución de la presión en el circuito respiratorio producida por un esfuerzo inspiratorio es detectada por el respirador, que dispara la apertura de la válvula inspiratoria; esto ocurre en la ventilación asistida, y en este caso la válvula inspiratoria se denomina válvula de demanda.

La válvula inspiratoria también regula la velocidad del flujo inspiratorio mediante la mayor o menor apertura del orificio de salida de la mezcla de gases. El microprocesador calcula el flujo necesario para aplicar el volumen corriente en el tiempo programado.

El final de la inspiración, con el consiguiente cierre de la válvula inspiratoria y apertura de la espiratoria, suele estar ciclado por tiempo, ocurre cuando finaliza el tiempo inspiratorio calculado por el microprocesador a partir de la frecuencia respiratoria y de la relación de la duración entre inspiración y espiración (I:E) programadas. El cierre de la válvula inspiratoria está ciclada por presión (respiradores barométricos o manométricos, se programa la presión) o por el flujo (respiradores volumétricos, se programa el volumen que se efectúa a un tiempo determinado), es decir, que la inspiración termina cuando se alcanza un determinado valor de presión o de flujo.

La apertura de la válvula espiratoria inicia la espiración, permitiendo el vaciado pulmonar. En la válvula espiratoria está contenido además el mecanismo de la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Cuando se aplica PEEP, la válvula espiratoria se cierra cuando la presión en vía aérea, en descenso durante la espiración, llega al nivel de la PEEP prefijado, impidiendo que continúe el vaciamiento pulmonar y manteniendo esa presión hasta el final del periodo espiratorio.

Debemos conocer el lugar donde va a estar alojado nuestro paciente y nosotros durante el traslado. Comprobar si está confortable, limpio y aireado. Comprobar la sujeción de los objetos. Revisar el asiento donde va el médico y enfermero y valorar si interfiere para el cuidado de la vía aérea. Comprobar con técnico el convertidor de Electricidad de la UVI móvil. Comprobar baterías cargadas de cada uno de los aparatos. Revisar como es la camilla, donde va a ir el paciente y las botellas de oxígeno.

Atendiendo a lo anterior, programaremos el respirador de transporte en función de las características clínicas del paciente y como norma muy general podríamos decir, que en todo paciente crítico que vayamos a trasladar monitorizado e intubado con respiración asistida deberemos vigilar:

- Monitor E.C.G., seleccionando aquella derivación donde mayor amplitud observemos en la onda P.
- Tensión arterial, con aparatos automáticos a ser posible.
- Diuresis.
- Balas de oxígeno y conexiones y saturación arterial de oxígeno mediante el Pulsioxímetro.
- Líquidos administrados (a ser posible en envase de plástico ya que en caso de necesitar un mayor aporte podremos aumentar el flujo mediante compresión, y no producirían daño en el hipotético caso de caída accidental sobre el enfermo. Vías canalizadas (fijando con venda al brazo y usando llave de tres pasos, para facilitar la administración de medicamentos IV directos), catéteres.
- Monitorización respiratoria, vigilando frecuencia respiratoria, volumen tidal, FIO₂, PEEP, y mezcla o no de aire.

Cuidados durante el transporte. Transferencia al hospital.

Esta fase comienza cuando se tiene al paciente de forma estable para realizar el viaje hacia el centro hospitalario donde vayamos a hacer la transferencia, por lo que iniciamos la movilización hacia el habitáculo de la ambulancia (si es que no estábamos previamente en su interior), siendo realizada siempre bajo la estricta supervisión de personal cualificado y experto, que decidirá en cada una de las situaciones la forma ideal de colocación del paciente, dependiendo de su situación clínica, dado que no es lo mismo trasladar a un paciente crítico con síntomas de insuficiencia cardíaca, que a otro con síntomas de una insuficiencia respiratoria ó un politraumatizado por poner algunos ejemplos.

Una vez que tengamos al paciente en su posición ideal para realizar el traslado dentro del habitáculo de la ambulancia comprobaremos rigurosamente, paso a paso cada uno de los accesorios que tenga el mismo con objeto de asegurar y fijar todos aquellos elementos ajenos al paciente y que pueden movilizarse durante la marcha:

- Fijar la camilla en su rail correspondiente.
- Fijar los equipos de infusión y fluidoterapia en los soportes correspondientes, verificando su permeabilidad.
- Colocar los equipos de monitorización y ventilación en sus soportes correspondientes, bien sujetos y siempre a la vista
- Comprobar permeabilidad y estabilidad de tubo endotraqueal (si hubiera), asegurándonos de su sujeción y de la conexión a la fuente de oxígeno, comprobando al mismo tiempo el funcionamiento de la bombona de oxígeno así como de su capacidad
- Comprobar los tubos de drenaje, tanto vesical como nasogástrico, fijándolos con seguridad para evitar su salida durante el traslado; la sonda vesical la fijaremos en la pierna del paciente para evitar tracciones involuntarias y la sonda nasogástrica deberá fijarse al tubo endotraqueal si lo tuviera ó a la nariz. Además deberán ser sustituidas las bolsas recolectoras con objeto de facilitar la medición antes de llegar al centro de transferencia.

Debemos tener en cuenta que una vez que comencemos la marcha hacia el hospital de referencia el paciente recibirá los mismos cuidados que pudiera recibir en cualquier centro hospitalario, tratándose como es el caso de pacientes críticos, por lo que tendremos que mantener las medidas de monitorización, vigilando, controlando y modificando si fuera necesario, así como manteniendo todo el soporte terapéutico que hubiéramos iniciado, llegando incluso a detener la marcha de la ambulancia las veces que consideremos necesarias en aras a conseguir una mayor estabilización del paciente ó para iniciar cualquier procedimiento terapéutico que requiera inmovilidad del vehículo.

Todas las maniobras realizadas, medicamentos administrados, curas, vendajes, parámetros de ventilación, es decir, todo lo realizado con el paciente así como las incidencias dignas de reseñar deberán ser registradas en una hoja a tal efecto, se denomine hoja de traslado, hoja clínica o ficha básica de emergencia, con objeto de facilitar la transmisión de la información con el servicio médico receptor del paciente.

Se trata de un respirador de Volumen Constante ciclado por tiempo y limitado por presión. Puede ser usado en niños con un peso superior o igual a 7.5 kg y adultos. (oxilog 2000 y Plus).

Presenta las siguientes modalidades ventilatorias:

- IPPV (Controlada por volumen ó CMV).
- SIPPV (Controlada por volumen sincronizada).
- SIMV (Ventilación mandatoria intermitente sincronizada).
- CPAP (Ventilación con presión continua positiva en vía aérea).

Los parámetros ventilatorios están fijados por el usuario, tales como: (Ver fig. 2).

- Frecuencia.
- Volumen corriente. Debe ser entre 6 y 8 ml/kg. Para hallar el volumen minuto multiplicamos el volumen corriente por el número de respiraciones (entre 12 -14).
- Presión máxima. (Límite de presión máxima en vía aérea, volumen inconstante).
- Relación de tiempos inspiratorios / espiratorios T_i : T_e .
- PEEP “Presión final positiva en vía aérea“. Es la presión que se mantendrá al final de la espiración. Iniciaremos con PEEP bajas en torno a 4 cmH₂O e iremos adecuando según necesidades. El aumento de la PEEP mejora la oxigenación.
- Presión pico máxima: Para evitar barotrauma colocaremos una presión pico máxima en torno a 40 cmH₂O. Si ésta se excede podemos probar a aumentar el número de respiraciones para disminuir el volumen corriente.
- FiO₂: En pacientes recién intubados y con insuficiencia respiratoria aguda mantendremos flujos del 100 % en un primer momento.

¿Qué es cada cosa? (Figura 1).

1. Manómetro de presión para vías aéreas.
2. Ajuste “ T_i - T_e ”. Relación de tiempos dentro del margen 1/3 a 2/1.
3. Ajuste Pmax para límite de presión entre 20 y 60 mbar.
4. Ajuste PEEP de 0 a 15 mbar con bloqueo a 10 mbar.
5. Selector del modo de ventilación IPPV/SIPPV, SIMV/CPAP.
6. Interruptor general I/O de encendido/apagado.
7. Selector de la concentración inspiratoria de oxígeno 60 % ó 100 %.
8. Piloto verde indicador de presencia de tensión continua externa presente.
9. Piloto Rojo de alarma.
10. Tecla Reset para la supresión de la alarma durante 2 minutos.
11. Mando para el ajuste continuo del volumen Tidal V_t de 0.1 L a 1.5 L.
12. Pantalla LCD para la indicación del volumen minuto, mensajes de alarma e indicaciones de valores medidos.

13. Mando continuo para el ajuste de la frecuencia dentro del margen de 5 a 40 ciclos/min; Posición 0 para el paso a CPAP.

14. Tecla Info para la indicación de valores de ajuste y medida adicionales, para la conexión de la iluminación posterior de la pantalla LCD durante 30 s y para la comprobación de las indicaciones de las alarmas acústicas.

Para comenzar a usar el ventilador debemos estar seguros de su conexión a una fuente de Oxígeno con las precauciones en el manejo del mismo, ya que éste acelera los procesos de combustión.

No fumar y proteger las botellas de oxígeno contra caídas.

Evitar su exposición al calor fuerte.

No engrasar las válvulas y manorreductores.

No tocarlos con las manos grasientas ¡INCENDIO!.

Las válvulas se abren y cierran ¡A MANO!.

Utilizar botellas homologadas que cumplan normativa.

Utilizar botellas totalmente llenas (presión 200 bar).

Utilizar manorreductores con válvula de evacuación en el lado de salida para limitar a 5 bar en el caso de fallo del dispositivo.

No se deben montar válvulas de dosificación ni medidores de flujo en el trayecto de alimentación de oxígeno al equipo ya que provocan errores de funcionamiento.

Modos ventilatorios

Ventilación con Presión Positiva Intermitente (IPPV)

En la ventilación mandatoria controlada, el paciente no realiza ninguna función de respiración y es el ventilador el encargado de realizar toda la acción de respirar.

Es necesario que la persona esté completamente sedada, en caso contrario se podría dar una respiración (“lucha”) contra el ventilador causando altas presiones.

Se utiliza para frecuencias respiratorias de 5 a 40 ciclos por minuto.

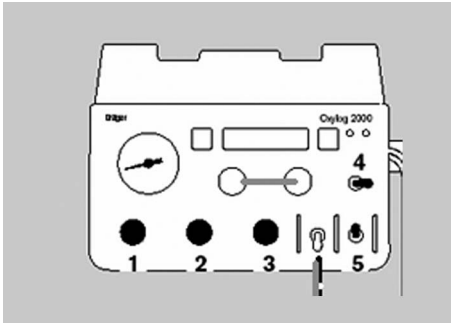
En el tipo IPPV el Oxilog limita la frecuencia respiratoria mínima a 5 ciclos por minuto.

Colocar el interruptor de modos de ventilación en IPPV (nº 5 de la figura 1).

Ajustar los mandos giratorios de “Frec” y “Vt” (nº 13 y 11 de la figura 1).

Para facilitar el ajuste inicial rápido, se pueden utilizar las zonas de escala del mismo color de dichos mandos, adaptándose de esta manera los parámetros respiratorios al grupo de pacientes en cuestión:

Peso corporal kg	Frec. Ciclos/min	Vt Litros
Zona verde niños Pequeños (7,5-20)	30 - 40	0.1 - 0.3
Zona azul (20-40)	20 - 30	0.3 - 0.8
Zona marrón Adultos > 40	5 - 20	0.8 - 1.5



Colocar el mando “T₁-T₂” en la posición 1:1,5 (1 del grafico)).

Girar el mando Pmax inicialmente a 60 mbar (2 del gráfico).

Colocar el mando PEEP inicialmente en 0 mbar.

Por medio del mando mezclador, seleccionar la concentración de O₂ deseada:

Air Mix = 60 % en volumen de O₂.

No Air Mix = 100 % en volumen de O₂.

Colocar el interruptor general en posición I apareciendo un mensaje en la pantalla: Autotest SW Versión xx.xx.

Una vez realizada la conexión con el paciente, verificamos la indicación del volumen por minuto y efectuamos los reajustes específicos para el paciente. Si el volumen minuto espiratorio es inferior a 1L/min aparece el mensaje: IPPV MV = 0.

Leemos en el manómetro la presión máxima presente en las vías respiratorias y ajustamos el mando giratorio “Pmax” aproximadamente 10 mbar por encima de la presión máxima en las vías respiratorias.

Si la presión en las vías respiratorias en el rango de ajuste 20-60 mbar sobrepasa la máxima presión en las vías respiratorias “Pmax” el aparato conmuta inmediatamente a expiración para la protección del paciente y emite el siguiente mensaje de alarma: Paw alta.

En ese caso tendríamos que:

- Verificar la posición del tubo.
- Verificar el estado de las vías respiratorias del paciente y, en caso de necesidad, limpiarlas por aspiración.
- Asegurarse que no existen acodamientos en el tubo de ventilación.

Para suprimir el mensaje de alarma:

Pulsar la tecla reset (nº 10 de la figura 1).

Observar el manómetro para poder detectar a tiempo las eventuales alteraciones en la ventilación y poder evitar riesgos para el paciente.

Aplicación de la ventilación PEEP:

Es la aplicación de una presión positiva al final de la espiración, para ello se usa una válvula que crea una resistencia con umbral en la rama espiratoria del circuito. Esta resistencia permite la salida de gas sólo cuando éste supera una presión prefijada impidiendo que la presión en vías aéreas llegue a cero.

El objetivo de su aplicación es mejorar la oxigenación. Está indicada en el Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA) y en el Edema Agudo Pulmonar (EAP) Cardiogénico. Como desventajas va a disminuir el gasto cardíaco, puede producir sobredistensión y barotrauma.

Colocar el mando giratorio “Peep” en el valor deseado, verificando la presión en el manómetro (nº 4 de la figura 1).

Para valores superiores a 10 mbar es preciso salvar un bloqueo en el mando manteniendo presionando el botón metálico al mismo tiempo que se gira el mando.

Ventilación con Presión Positiva Intermitente Sincronizada (SIPPV)

Se trata de un modo ventilatorio en el que se consigue una sincronización del ventilador con los esfuerzos inspiratorios del paciente.

De este modo el paciente puede o no recibir la ayuda de la máquina para respirar. La sincronización es total. Si el paciente supera la frecuencia ajustada en un 50 %, el mensaje de alarma ‘frecuencia alta’ aparece, para evitar una posible hiperventilación por usar la ventilación controlada mandatoria asistida. Disminuye el costo en sedación, puesto que ésta es menor.

En la ventilación a volumen control asistida, la embolada se inicia cuando el paciente genera un flujo inspiratorio que corresponde por lo menos al valor de trigger por flujo ajustado. El patrón de ventilación es determinado por medio de los valores de ajustes de V_t , F, Relación I: E y PEEP. Se aplica a pacientes que inician la respiración espontánea.

Con SIPPV las emboladas controladas pueden ser activadas dentro de una ventana de ajuste de tiempo, de forma sincronizada con el esfuerzo de inspiración del paciente; de este modo la frecuencia de ventilación es superior a la ajustada.

Si no se produce este esfuerzo de inspiración el aparato aplica las emboladas con la frecuencia ajustada.

Para comenzar se ajusta la ventilación como en IPPV y a continuación, llamamos con la tecla “Info (nº 14 de la figura 1) el mensaje IPPV→SIPPV y confirmamos con la tecla “Reset” (nº 10 de la figura 1) con lo que el oxilog aplica el modo SIPPV.

El máximo tiempo de inspiración se limita siempre a 1,3 segundos. Si la frecuencia medida sobrepasa la frecuencia ajustada en más del 50 %, se emite un mensaje de alarma:

Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV)

Forma mixta de ventilación a volumen control (ventilación controlada) y respiración espontánea. El patrón de ventilación es determinado por medio de los valores de ajustes de V_t , F, Relación I: E y PEEP. Entre las emboladas mandatorias de ventilación, el paciente puede respirar de forma espontánea, contribuyendo así al volumen minuto total monitorizado. La respiración espontánea puede ser apoyada con PEEP, para pacientes con respiración espontánea insuficiente.

Es una fase previa al destete de los pacientes con una ventilación artificial prolongada.

Se comienza colocando el selector de modos de ventilación (nº 5 de la figura 1) en SIMV/CPAP, ajustando posteriormente el modo ventilatorio con los mandos VT y Frec (con preferencia a frecuencias inferiores a 10) de modo que se le dé al paciente el tiempo suficiente para la respiración espontánea.

En la pantalla aparece $T_{\text{insp}} = 1.3$ s, si la frecuencia ajustada es inferior a 18 ciclos/min ó " $T_I - T_E$ " = 1: 1,5 si la frecuencia ajustada es superior a 18 ciclos/min.

Ventilación con Presión Continua Positiva en la vía aérea.(CPAP)

Se usa en pacientes con respiración espontánea suficiente.

Se respira espontáneamente sobre un nivel mayor de presión para aumentar la capacidad residual funcional.

Básicamente se consigue que el trabajo que ha de realizar el paciente para abrir el pulmón se vea disminuido. Es decir, con un menor trabajo sus esfuerzos son más efectivos.

De esa manera ayudamos al paciente a respirar espontáneamente con una presión de soporte como medio preventivo de colapsos alveolares, finalización del destete del ventilador, mejorar el intercambio de gas en los pulmones, etc....

Este modo de ventilación debe aplicarse tan solo si el paciente muestra una respiración espontánea suficiente.

Para controlar la presión, observar el manómetro, durante la inspiración el paciente debe ser capaz de producir una presión negativa mínima de 2 mbar bajo PEEP.

Colocar el mando Frec (nº 13 de la figura 1) a 0.

Colocar el selector de modos de ventilación en SIMV/CPAP.

Ajustar con el mando PEEP el valor de presión positiva en las vías respiratorias que se desea obtener.

En éste modo, el volumen de respiración espontánea se aplica siempre con el 100 % en volumen de O_2 por lo que la posición del selector "Air Mix/No air mix" no tiene ninguna importancia.

Indicación de los valores de ajuste y medidas.

En la línea superior de la pantalla se indica continuamente la forma de ventilación seleccionada y el volumen minuto espirado.

En la línea inferior de la pantalla aparecen en función de la forma de ventilación, los parámetros de ventilación específicos. Sepamos cuales son:

	IPPV/SIPPV	SIMV	CPAP
Tiempo de Inspiración	2 s		
Flujo Inspiratorio	30.0 l/min	30.0 l/min	
Presión media	15 mbar	15 mbar	
Presión espiratoria final (PEEP)	5.0 mbar	5.0 mbar	5.0 mbar
Presión pico	20.0 mbar	20.0 mbar	
Frecuencia	10/min (SIPPV)	10/min (SIPPV)	10/min (SIPPV)
Volumen corriente espirado		450 ml	450 ml

La autonomía eléctrica de funcionamiento de éste ventilador con el acumulador completamente cargado: 6 horas y con baterías nuevas: 4 horas.

La capacidad de la batería disminuye con el tiempo (cambiarla cada 2 años).

Hacia el final de la autonomía eléctrica aparecen los mensajes “cargar acum”, “cambiar la batería”. A partir de este momento el tiempo restante de funcionamiento es de 10 minutos, durante ese tiempo no se enciende la iluminación de la pantalla (ahorro de energía).

En caso de caos total de la batería o acumulador el paciente puede seguir respirando por la válvula de demanda (Sensibilidad de -1 mbar aprox.).

Para finalizar detallamos una serie de instrucciones que aparecen en el lateral del aparato Oxilog 2000:

- Conectar la botella de O₂ y abrir la válvula de la botella. Verificar la alimentación de O₂.
- Conectar la alimentación eléctrica externa o para tiempos de funcionamiento cortos, la alimentación con pilas/batería interna.
- Conectar el oxilog con la válvula de respiración/sensor de flujo, a través del tubo corrugado de respiración (figura 3).

Niños pequeños	Niños	Adultos
----------------	-------	---------

- Ajustar los mandos rotativos de frecuencia y volumen respiratorio al mismo margen de color:
- Seleccionar Air Mix o NO Air Mix.

- Seleccionar el ajuste base, “ T_I - T_E ” 1.5, P_{max} = 60 mbar, PEEP = 0 mbar.
- Seleccionar el modo de ventilación IPPV.
- Conectar el funcionamiento del aparato.
- Verificar el equipo: Hermeticidad del tubo del paciente. La indicación en el manómetro debe alternar entre 0 mbar y 50 – 70 mbar.
- Conectar el tubo de paciente y ajustar para el paciente la frecuencia, el volumen respiratorio VT, “ T_I - T_E ”, P_{max} y PEEP.
- En modo SIMV. Seleccionamos mediante el interruptor nº 5 de la figura 1. Ajustamos la frecuencia entre 5 y 12 /minuto.
- Modo CPAP (sólo si la respiración espontánea es suficiente). Ponemos el selector de modos en SIMV/CPAP y ajustamos la frecuencia a 0.

En la línea superior de indicación se muestra el volumen minuto espiratorio medido.

Comandos posibles	Procedimiento
Equipo INOP	Desconectar el equipo y volver a conectarlo, en otro caso aplicar al paciente ventilación manual.
Pila/Batería Descargada	Cambiar las pilas o la batería, conectar el aparato a alimentación externa.
Presión previa baja	Abrir la válvula de la botella de O_2 montar correctamente el tubo flexible de presión o cambiar la botella.
Paw alta	Despejar las vías aéreas, volumen respiratorio excesivo, corregir la estenosis.
Paw baja	Volumen respiratorio demasiado bajo, corregir fugas o desconexiones en el sistema.
Fugas	Corregir los defectos de hermeticidad en el sistema.
Apnea	VM en modo CPAP < 2 l/minuto.
Defecto de ajuste	Modificar los parámetros de ajuste.
Cambiar bat/pila. Pila agotada	Conectar la tensión de alimentación, colocar una pila o batería nueva.

Bibliografía

- Bufoñ Galiana, A.; Reina Artacho, C.; De la Torre Prados, M^a Victoria. Ventilación Mecánica en Manual de Urgencias y Emergencias ISBN 8469983997 disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/index.htm>
- www.draeger-medical.hu/sqlimage.axd?name=cate...
- <http://www.mimedical.com/Mark7-A.jpg>
- J.C.Montejo; A.García de Lorenzo; C. Ortiz Leiva; A. Bonet. Manual de Medicina Intensiva. Edición. Ed. Harcourt, SA.2001.
- B. de la Calle Reviriego y P. Albert de la Cruz. Ventilación Mecánica. Revista Clínica Española, vol.1197, Monográfico04, Diciembre 1997.



Figura 1



Figura 2

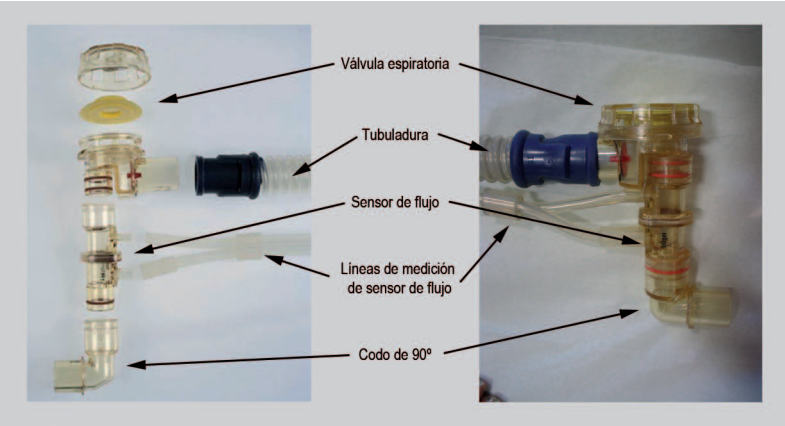


Figura 3

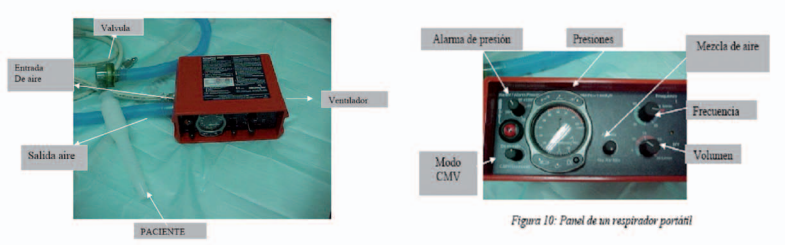
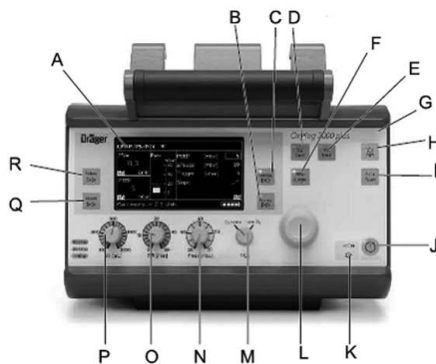


Figura 4. Diferentes tipos de ventiladores de transporte.

OXILOG 2000 (Tomado de la guía de bolsillo de Oxilog 2000 plus de Dräger).



- A Pantalla con páginas de pantalla de la aplicación específica
- B Tecla Alarmas $\gg$ para el ajuste y la visualización de los límites de alarma
- C Tecla Ajustes $\gg$ para ajustar otros parámetros de ventilación en la pantalla
- D Tecla para modo de ventilación VC-CMV / VC-AC
- E Tecla para modo de ventilación VC-SIMV (PS)*
- F Tecla para modo de ventilación SpnCPAP (PS)*
- G Luces (LED) roja y amarilla como indicadores de alarma
- H Tecla $\times$ para suprimir la alarma acústica durante 2 minutos
- I Tecla Alarma Reset para reconocer mensajes de alarma
- J Tecla de puesta en marcha / espera activa $\text{\textcircled{P}}$

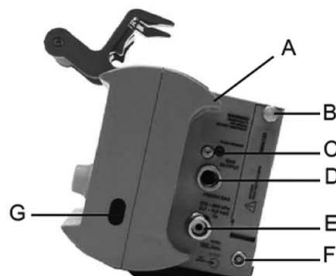


- K Se muestran los símbolos de la fuente de alimentación $\text{\textcircled{B}}$ Estado de carga de la batería interna $\text{\textcircled{C}}$ Fuente de alimentación de red conectada
- L Mando giratorio central para realizar selecciones / ajustes y para confirmarlos
- M Mando de control para el ajuste de mezcla de aire de Q o 100% Q FIO₂
- N Mando de control para el ajuste de la presión máxima inspiratoria Pmax
- O Mando de control para el ajuste de la frecuencia respiratoria de ventilación FR
- P Mando de control para el ajuste del volumen tidal VT
- Q Tecla Valores $\gg$ para seleccionar los valores medidos que se muestran
- R Tecla Valores $\gg$ para seleccionar los valores VME o VTe medidos que se muestran



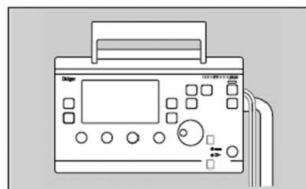
Vista lateral, derecha

- A Entrada de aire de emergencia
- B Tornillo para asegurar la cubierta del compartimento de la batería
- C Conectores para los tubos de medición de flujo
- D Conectores para el tubo de ventilación
- E Conector para el tubo de gas medicinal
- F Toma de corriente para la fuente de alimentación de CC
- G Ventana para la interfaz IrDA (Infrared Data Association - Asociación de datos por infrarrojos)



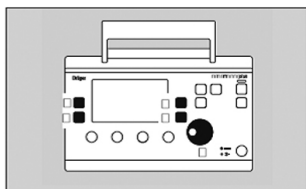
Carga de la batería

- 1 El piloto verde  (B) se enciende cuando la batería está cargando activamente.
- 2 Un indicador de tres colores  (A) se enciende para mostrar el estado de carga actual de la batería interna:
 - Verde: cuando la batería se ha cargado totalmente.
 - Amarillo: mientras la batería se está cargando.
 - Rojo: si la batería no se ha insertado o se ha producido un fallo técnico.
- Los indicadores (A) y (B) permanecen apagados mientras el ventilador está funcionando con la batería interna.
- El tiempo de funcionamiento restante de la batería se puede señalar mediante alarmas adicionales.
- Cuando funciona con la batería recargable, el brillo de la pantalla del ventilador se atenúa para ahorrar energía.
- El brillo de la pantalla aumenta automáticamente hasta el valor máximo durante un minuto mientras se realizan ajustes.



Controles de funcionamiento de la pantalla

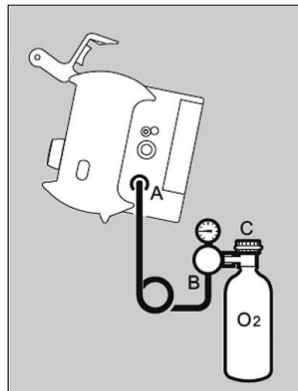
- A Tecla Valores ; para cambiar las páginas de pantalla en la ventana "Valores medidos", para mostrar VMe o VTe.
- B Tecla Valores ; para cambiar las páginas de pantalla en la ventana "Valores medidos", para mostrar los valores medidos.
- C Tecla Ajustes ; para cambiar las páginas de pantalla en la ventana "Ajustes", para ajustar otros parámetros de ventilación.
- D Tecla Alarmas ; para cambiar las páginas de pantalla en la ventana "Alarmas", para ajustar y mostrar otros límites de alarma.
- E Mando giratorio central para seleccionar y confirmar opciones en la pantalla.



Conexión del suministro de gas desde una botella de O₂

Conexión del suministro de gas desde una botella de O₂

- 1 Utilice una botella de O₂ llena.
- 2 Conecte el reductor de presión (presión de entrega de 270 a 600 kPa, presión nominal de 500 kPa) a la botella de O₂.
- 3 Conecte el tubo de gas de O₂ medicinal (A) al Oxylog 2000 *plus*.
- 4 Conecte el tubo de gas de O₂ medicinal al reductor de presión (B).
- 5 Gire la válvula de la botella (C) lentamente y ábrala completamente.



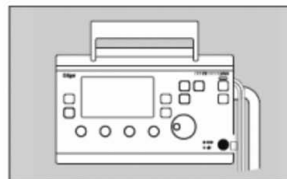
Encendido

- Pulse brevemente la  tecla (A).
- El Oxylog 2000 *plus* realiza un autotest.
- El autotest finalizará en aproximadamente seis segundos.

Tras finalizar el autotest, el ventilador comienza la ventilación automáticamente con los ajustes predeterminados. La pantalla de introducción con los ajustes configurados se muestra si el mando giratorio central no se pulsa.

Los ajustes predeterminados del fabricante son:

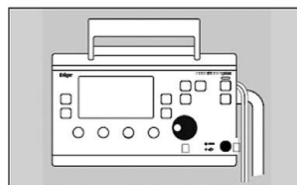
- Modo de ventilación VC-CMV.
- Relación de tiempo de ventilación I:E = 1:1,5.
- Presión positiva al final de la espiración PEEP = 5 mbar.
- Tiempo plateau Tplat % = 0%.
- Trigger = Desac.



Apagado

Tras la desconexión del paciente, apague el ventilador:

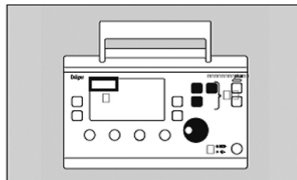
- 1 Pulse la tecla  (A) durante aproximadamente 3 segundos.
El piloto amarillo parpadea y el dispositivo finaliza la ventilación.
- 2 Pulse el mando giratorio (B) para confirmar la alarma
!!! Confirme que el dispositivo está apagado con el mando giratorio.



Controles de ventilación

Selección del modo de ventilación

1. Pulse la tecla del modo de ventilación correspondiente (A) durante aproximadamente 3 segundos.
2. Pulse la tecla del modo de ventilación correspondiente (A).
3. Pulse el mando giratorio (B) para confirmar. Se activará el modo de ventilación seleccionado.
4. El modo de ventilación activo se muestra en la esquina superior izquierda de la pantalla (C).



Preparación del modo de ventilación

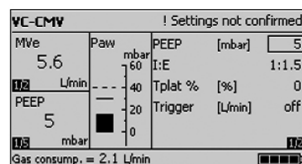
Ajuste de los parámetros de ventilación

1. Ajuste el control deseado debajo de la pantalla.
2. Seleccione, ajuste y confirme un parámetro en la pantalla con el mando giratorio.

Los ajustes anteriores se conservan si la confirmación no se recibe en 15 segundos. El mensaje de aviso le advierte de este hecho.

! Ajustes no confirmados.

Cuando el ajuste PEEP se aumenta por encima de 10 mbar, aparece un mensaje ¿Confirmar PEEP superior a 10 mbar? para solicitar confirmación del cambio. El ajuste PEEP puede aumentarse al ajuste deseado una vez reconocido el mensaje con el mando giratorio.



Visualización de otros valores medidos

Ventana de VMe / VT_e

- A Parámetro medido.
- B Valor medido.
- C Unidad de medición.
- D Número de página.

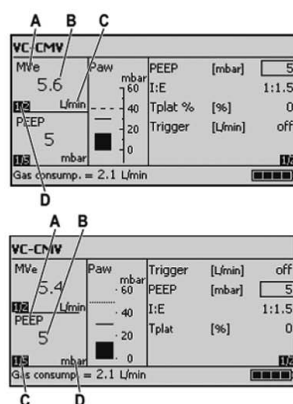
Ventana de valores

Pueden mostrarse cinco valores diferentes en la ventana de valores.

Para cambiar entre los valores:

- Pulse la tecla inferior Valores >>>: el siguiente valor se muestra en la pantalla.

- A Parámetro medido.
- B Valor medido.
- C Número de página
- D Unidad de medición



B. Ventilación mecánica no invasiva

José Manuel Vergara Olivares.

María Soler Nuñez.

Rafael Serpa Mora.

Introducción

Se trata de una forma de soporte ventilatorio externo que no requiere un tubo endotraqueal.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) viene demostrando su eficacia desde 1987 en:

- Tratamiento del paciente adulto con SAOS.
- En el paciente con hipercapnia 2ª a enfermedad neuromuscular.
- En pacientes con EPOC.
- En pacientes con patología respiratoria aguda.

Indicaciones VMNI

La indicación fundamental es el fracaso de la ventilación, es decir, hipercapnia en sangre arterial, obviamente de manejo hospitalario, ya que se requiere una gasometría, pero, por la clínica y los antecedentes también se puede iniciar en el ámbito extrahospitalario.

Tradicionalmente, la indicación de ventilación asistida se ha reservado para los pacientes con fracaso respiratorio extremo, en los cuales, el riesgo y complicaciones que conlleva la intubación y el acceso a la vía aérea son inferiores a la evolución espontánea del proceso. La VNI permite el poder administrar un soporte ventilatorio suficiente a la mayor parte de pacientes que presentan FV agudo. Deberemos, pues, contemplar la indicación de VNI en todo paciente que presente acidosis respiratoria o hipoxemia extrema. A nivel práctico podemos considerar tres escenarios clínicos:

VMNI hipercápnica en pacientes con resistencias pulmonares aumentadas.

EPOC, el asma (menos frecuente hoy en día como causa de FV) y la enfermedad bronquiolar. Los mecanismos suelen ser similares: Aumento de las secreciones respiratorias, broncoespasmo, inflamación y remodelado de la vía aérea con reducción de su diámetro.

El aumento de la resistencia en la vía aérea, la destrucción del tejido elástico pulmonar presente en el enfisema, y el aumento de las demandas ventilatorias durante los episodios de agudización son clave para el desarrollo de hiperinflación dinámica (HD). Al inicio de la inspiración, los músculos respiratorios deben contrarrestar la auto-PEEP para que se inicie el flujo inspiratorio. Este trabajo adicional puede corresponder a más de la mitad de todo el trabajo respiratorio. La presencia de auto-PEEP aumenta, además, las áreas pulmonares con mayor relación ventilación/perfusión incrementando así el espacio muerto.

La EPOC ha sido la entidad clínica más estudiada. Está claramente demostrado que la VNI reduce la mortalidad de los episodios de descompensación grave de estos pacientes (nivel de evidencia I). En un reciente metaanálisis se constató que, en cuanto a la reducción del factor mortalidad, la aplicación de VNI reduce el riesgo de muerte en más de un 50 %. Ningún tratamiento de la EPOC agudizada ha demostrado una eficacia similar.

VMNI en presencia de elastancia toraco-pulmonar aumentada y fallo de bomba.

El FV de los pacientes con fallo de bomba presenta unas connotaciones fisiopatológicas completamente distintas a las de los pacientes con limitación al flujo aéreo, por lo que será necesaria una estrategia ventilatoria diferente. El fracaso de la bomba ventilatoria puede deberse a la falta del estímulo neurológico que activa los músculos respiratorios, a la enfermedad propiamente de estos, o a la fatiga muscular que supone trabajar en condiciones de elastancia toraco-pulmonar elevada. Los pacientes con obesidad (un problema sanitario creciente) pueden presentar los tres fenómenos.

Los objetivos del tratamiento deberán individualizarse en cada caso. Existen pacientes con disfunción de bomba que en condiciones estables tienen una ventilación “suficiente” para mantener unos requerimientos metabólicos indispensables pero que, cuando existe una carga de trabajo respiratorio adicional (p. ej.: infección respiratoria) o hay una reducción del impulso neuronal (p. ej.: uso de sedantes), entran en FV que precisa VM. Este tipo de pacientes pueden necesitar, simplemente, un soporte ventilatorio parcial y temporal. Sin embargo, en ciertas enfermedades neuromusculares existe un FV del tal magnitud que precisa un soporte ventilatorio completo e indefinido al no tener la mínima actividad espontánea.

VMNI en pacientes con insuficiencia respiratoria no hipercápica.

El tercer grupo de pacientes en los que debemos considerar la indicación de la VNI son aquellos que presentan IRA grave sin hipercapnia. Entidades que cursan con una rápida evolución, como el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico, son las que parecen responder mejor a este tratamiento. La VNI acelera las recuperaciones clínica y funcional de estos pacientes, reduciendo las necesidades de intubación (nivel de evidencia II).

La ventilación no invasiva (VNI) es actualmente un procedimiento terapéutico de primer orden en la insuficiencia respiratoria. Los resultados y la indicación de la VNI dependen del contexto clínico del paciente. Así, en enfermos con aumento de las resistencias pulmonares, como en la EPOC, que presentan fracaso ventilatorio la VNI ha demostrado una reducción muy importante de la mortalidad. La VNI es un procedimiento especializado y complejo que exige una correcta formación del personal y una supervisión continua del proceso.

La VNI es actualmente el tratamiento de elección de la mayor parte de pacientes con FV. La intubación y ventilación mecánica invasiva (VMI) deberían reservarse para aquellos casos en los que fracasa la VNI, o cuando estuviese contraindicada. Los buenos resultados obtenidos en el tratamiento de la EPOC agudizada han extendido la VNI a otras enfermedades que cursan con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) siendo hoy considerada como un instrumento de primera línea en el abordaje terapéutico de la misma.

El objetivo final de la VNI es proporcionar descanso a la musculatura respiratoria y asegurar una ventilación eficaz hasta que el paciente responda al tratamiento médico iniciado.

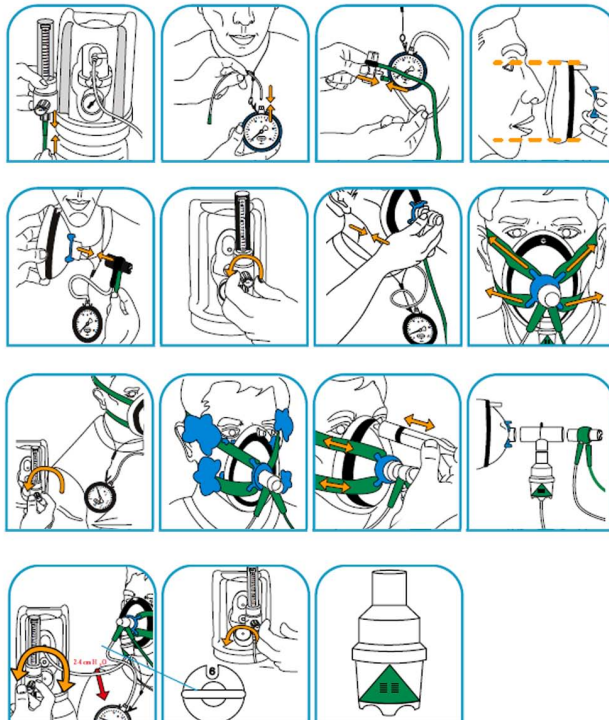
Contraindicaciones de la VMNI:

- Paciente no colaborador e incapacidad para generar esfuerzo inspiratorio.
- Elevado riesgo de broncoaspiración.
- Quemaduras o lesiones de la vía aérea superior.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Intolerancia-ansiedad.
- Secreciones respiratorias abundantes.



Ideal para los servicios de emergencia extrahospitalarios, la CPAP de Boussignac es un sistema fácil de manejar y eficaz a la hora de aplicar la presión positiva en la vía aérea, de bajo peso, rápido, fácil de aplicar y retirar, permite aspirar secreciones a través de la misma válvula permitiendo el uso de diferentes modelos de interfases (oronasales, facial total y helmet), confortable (permite toser, hablar, menor sensación de claustrofobia) y rentable desde el punto de vista económico². (Ver imágenes inferiores).

² Manual de manejo de CPAP de Boussignac de Vygon para el tratamiento de la IRA.



Modalidades de ventilación

El modo de ventilación comúnmente utilizado es la presión de soporte (PS) con presión espiratoria continua (PEEP o CPAP), modo en ocasiones denominado BIPAP. Aunque se han utilizado otros modos de ventilación, ninguno ha ofrecido ventajas claras sobre la PS. En pacientes con limitación al flujo aéreo, la aplicación de presión positiva durante la expiración (PEEP) contrarresta la auto-PEEP reduciendo el esfuerzo inspiratorio necesario para activar el respirador, facilitando así la sincronización y reduciendo el trabajo respiratorio. En pacientes con enfermedades restrictivas puede ser necesario un elevado nivel de PS para asegurar una correcta ventilación y, en algunos casos, es preciso cambiar el modo de ventilación. En la IRA no hipercápnica no se requieren unos elevados niveles de PS, pero sí de PEEP. Se ha demostrado que, tanto la PS como la CPAP, mejoran transitoriamente el intercambio de gases debido a que se produce una apertura de áreas ventiladas (bajo cociente V/Q o shunt) y se evita el fenómeno de la reapertura constante de las vías áreas colapsadas. Estos dos hechos permiten disminuir la FiO_2 administrada con lo que se reduce la toxicidad pulmonar por O_2 , hecho clave en el desarrollo y progresión del distrés respiratorio. Además, el uso de la VNI facilita el descanso de la musculatura respiratoria que puede estar comprometida también en estos pacientes.

- Controlada o limitada por presión

El ventilador asume la totalidad de la función ventilatoria. “Decide” el momento de inicio del ciclo ventilatorio (no precisa esfuerzo del paciente), la manera como se administra el aire durante el tiempo inspiratorio (T_i) y el momento en que finaliza la inspiración.

Útiles en procesos agudos.

Tipos: CPAP y BIPAP

- CPAP:

Basado en reducción de shunt intrapulmonar reclutando unidades alveolares colapsadas.

En EPOC al no afectar la ventilación alveolar puede aumentar la hipercapnia.

- BIPAP:

Controlado por presión y ciclado por flujo.

El paciente respira entre dos niveles de presión preseleccionados: IPAP (pr. inspirat), EPAP (pr. espirat).

- Asistida

El paciente decide el momento de inicio del ciclo ventilatorio y por tanto la frecuencia respiratoria. Es el esfuerzo inspiratorio del paciente el que inicia el ciclo.

- Asistida - Controlada

La inspiración puede ser disparada por el paciente o impuesta por el ventilador dependiendo de la presencia o magnitud del esfuerzo inspiratorio.

Presión inspiratoria (IPAP):

La mayoría de pacientes necesitan en general valores de presión inspiratoria en torno a 20 cm de H₂O.

Se empieza con niveles bajos, entre 10 y 15 para conseguir adaptar al paciente.

Pacientes con baja compliance toracopulmonar puede ser necesario llegar a superar los 22 cm de H₂O de presión.

Presión espiratoria (EPAP): Presión que se administra durante la espiración. Oscila entre 4 – 15 cm H₂O (normalmente 5).

Frecuencia respiratoria: Se parte inicialmente con una FR ligeramente inferior a la basal del paciente.

Trigger: Regula el esfuerzo inspiratorio que debe realizar el paciente para que el ventilador inicie una inspiración.

Se ajusta siempre a niveles mínimos.

Puede regularse por presión o flujo.

VMNI Procedimiento

1. Informar al paciente del procedimiento. Seleccionar la mascarilla inicial y fijarla.
2. Programar los parámetros iniciales (infraterapéuticos), ajustar el flujo de oxígeno (conexión a la salida del respirador) o FiO₂.
3. Conexión al ventilador.
4. Ajuste de parámetros:
 - Presión inspiratoria (14-20 cmH₂O): aumentar progresivamente hasta obtener una ventilación eficaz (VC>7 ml/kg; FR<20 r/min). Evitar un nivel de presión excesivo (presencia de fugas y fallo de ciclado).

- Presión espiratoria (4-8 cmH₂O): Aumentar progresivamente hasta observar una adecuada sincronización paciente/ventilador (ausencia de esfuerzos inspiratorios no efectivos).
 - Flujo (opcional): Seleccionar un flujo elevado (o un tiempo de presurización lo más breve posible).
 - Frecuencia de seguridad: Ajustar en 12-14 ciclos/minuto.
 - Flujo de oxígeno: Ajustar el flujo/FiO₂ hasta obtener la saturación deseada (92 % en pacientes con hipercapnia).
 - Cambiar la mascarilla si es necesario.
5. Monitorización:
- Inicial: Control continuo de la sincronización paciente/ventilador, fijación de la mascarilla, nivel de conciencia, frecuencia respiratoria y Sat O₂.
 - Gases arteriales tras 1 h de ventilación: La ausencia de mejora en el pH predice una mala respuesta al tratamiento.
6. Programar sesiones de ventilación: Inicialmente las pausas de ventilación deberán ser breves (<2 h). Tras obtener una mejora clínica y gasométrica, alternar sesiones de ventilación con pausas en función de la tolerancia a la ventilación. Mantener la VNI durante el sueño.
7. Retirada de la ventilación: Se considerará siempre tras un periodo de VNI de 48-72 h. Confirmar la ausencia de acidosis respiratoria, durante una pausa prolongada (> 12 h). En pacientes con IR no hipercápnica el cociente Pa/FiO₂ deberá ser superior a 300.

Consideramos que la ventilación es eficaz cuando el paciente esté bien adaptado y confortable con la ventilación y la gasometría arterial sea:

- pH entre 7.35-7.50.
- PaCO₂ <45 mmHg o disminución de 10 mmHg sobre el nivel previo.
- PaO₂ >60 mmHg o incremento de 10 mmHg sobre el nivel previo.

Hay una serie de causas por las que puede fracasar la VMNI a tener en cuenta como son:

- Fallo en la activación del respirador (esfuerzo inspiratorio no efectivo).
- Presión/flujo de activación necesario excesivo.

- Tiempo de activación necesario excesivo.
- PEEP insuficiente.
- Presencia de fuga. Fallo de ciclado del respirador.
- Sensibilidad espiratoria baja.
- Presión inspiratoria excesiva. Flujo máximo insuficiente.
- Tiempo de presurización excesivo.
- Persistencia de hipoxia no corregida.
- Ansiedad, alteración del nivel de conciencia.
- Necesidad de un soporte ventilatorio completo.

Consideraciones a tener en cuenta cuando falla el tratamiento con VMNI.

- Optimizar el tratamiento de la enfermedad de base. Revisar el tratamiento médico.
- Considerar la fisioterapia para el tratamiento de las secreciones bronquiales.
- Valorar la existencia de complicaciones, neumonía aspirativa, neumotórax, etc.
- Persistencia de la hipercapnia, ¿El aporte de oxígeno es excesivo? Ajustar la FIO_2 para mantener una StO_2 entre 85-90 %. ¿Existe una fuga importante?. Chequear el sellado de la mascarilla.

Si utiliza una mascarilla nasal, valorar la utilización de un arnés de mentón para evitar fuga oral o mascarilla facial completa.

- ¿El circuito del respirador está correcto? Revisar la presencia de fugas o errores de conexión.
- ¿Existe reinhalación? Revisar la válvula espiratoria (que no esté cerrada). Valorar aumentar la EPAP.
- ¿La sincronía del paciente con el ventilador es adecuada?. Observar al paciente.

Adecuar la frecuencia y/o tiempo inspiratorio.

Ajustar los trigger inspiratorio y espiratorio.

Considerar aumentar la EPAP en los pacientes con EPOC para balancear la presencia de auto-PEEP.

- ¿El soporte ventilatorio es adecuado?. Observar la insuflación torácica.

Aumentar la presión de soporte o el volumen. Valorar aumentar el tiempo inspiratorio.

Considerar aumentar la frecuencia respiratoria. Modificar el modo ventilatorio.

Cambiar el ventilador.

Monitorización VMNI

La VMNI en pacientes con fallo respiratorio agudo (FRA) hace referencia a una situación clínica, donde existe un deterioro del intercambio gaseoso grave, en el que proporcionar un adecuado soporte ventilatorio es crucial para conseguir el éxito, a la vez que permite evitar un soporte ventilatorio mecánico invasivo (VMI) y, por tanto, reducir el riesgo de las complicaciones infecciosas relacionadas en su mayoría con la intubación endotraqueal (IET).

El éxito de este tipo de ventilación dependerá de un adecuado control del paciente y del tratamiento. No debemos olvidar que, cuando fracasa la VMNI, el retrasar innecesariamente la intubación y la ventilación mecánica invasiva puede repercutir negativamente en el pronóstico del paciente.

La monitorización inicial de la respuesta a la ventilación es el elemento clave puesto que la mayor parte de los tratamientos cuando iniciamos una VMNI está en función de diversos factores, como el lugar donde se realiza (unidades de alta dependencia o sala de hospitalización), la etiología del fallo respiratorio, si el paciente es candidato de IET en caso de no respuesta a la VMNI, o de la presencia de otras comorbilidades.

La monitorización imprescindible de un paciente con VMNI debe incluir diferentes aspectos. Fracasos a la VMNI se observan al inicio de la misma, siendo poco frecuente el fracaso tardío. La presencia permanente del personal que atiende a estos pacientes es fundamental en la fase inicial para asegurar una respuesta adecuada.

Examen clínico

La observación cuidadosa del paciente con un soporte ventilatorio no invasivo nos aporta una información muy valiosa. Los signos clínicos más importantes que debemos valorar son: El movimiento de la pared torácica, la sincronía entre el esfuerzo respiratorio del paciente y el ventilador, la utilización de los músculos accesorios, el nivel de conciencia y la comodidad del paciente. Así, un paciente correctamente ventilado presenta una buena sincronización paciente/respirador, una reducción

de la frecuencia y del trabajo respiratorio y una mejoría en el nivel de conciencia si previamente estaba afectado. La reducción del trabajo respiratorio se puede monitorizar observando el cese de la contracción del músculo esternocleidomastoideo.

Aunque la falta de respuesta a la VMNI puede venir determinada por un deterioro de la situación clínica del paciente (deterioro del nivel de conciencia, aparición de síntomas o complicaciones), la mayoría de las veces se debe a una descoordinación entre los esfuerzos respiratorios del paciente y la asistencia del respirador, y que suele conducir al fracaso del tratamiento. Por tanto, otros signos clínicos a vigilar son los del fracaso ventilatorio (cianosis, taquicardia, taquipnea, activación de la musculatura respiratoria accesoria y descoordinación toracoabdominal), así como la tensión arterial y el nivel de conciencia.

Es importante la interpretación de las ondas mostradas por el respirador, información que hasta hace poco tiempo sólo disponían los respiradores de cuidados intensivos. Actualmente, algunos respiradores específicos de VMNI ya cuentan con esta prestación. La evaluación de las curvas de flujo, de volumen y de presión son claves en el análisis de la interacción del paciente con el respirador, y si existe o no existe sincronización entre ambos, aportando pistas para identificar problemas y manejar correctamente el soporte ventilatorio. Una mala adaptación paciente-ventilador, puede corregirse actuando sobre las fugas, asincronías y optimizando el confort con la interfase.

La medición de signos clínicos, como la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria, es muy importante, ya que nos ayuda a conocer la respuesta a la VMNI de forma precoz, antes de que se produzcan cambios en los gases arteriales. Habitualmente la disminución del trabajo respiratorio se consigue dentro de la 1ª ó 2ª hora de inicio de la VMNI.

La aparición de efectos adversos también puede llevar al fracaso de la VMNI. Por ello, debemos vigilar la presencia de úlceras por presión en la cara, dolor facial y disconfort en relación con la interfase, datos de hiperinsuflación gástrica, dificultad para expectorar secreciones bronquiales...

Monitorización del intercambio gaseoso

El desarrollo de instrumentos de medida del intercambio gaseoso no invasivos ha permitido la monitorización puntual o continua e incruenta de la oxigenación y la ventilación del paciente, y mejorar la seguridad de los procedimientos terapéuticos como la VMNI. La pulsioximetría permite la estimación no invasiva de la oxigenación y es el mejor sistema del que disponemos para monitorizar la oxigenación de forma rápida en los pacientes ventilados. Las limitaciones más relevantes son las relacionadas con los estados de baja perfusión periférica y las situaciones en que se

utilizan fármacos vasoactivos. Su aplicación en la ventilación mecánica de enfermos agudos es la monitorización continua para detectar la hipoxemia y, a su vez, permitir adecuar los parámetros del ventilador y la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO_2) necesaria sin necesidad de realizar extracciones continuas de sangre arterial.

Los niveles de oxígeno en sangre mejoran con la VMNI rápidamente. Por ello, la monitorización de la saturación de oxígeno (Sat O_2) es una herramienta útil aunque no evite la necesidad de realizar gasometrías arteriales en los primeros momentos del tratamiento. Idealmente, en las primeras 24 horas debe monitorizarse la Sat O_2 de forma continua, con el objetivo de mantenerla por encima del 85-90 %, con aporte de oxígeno si fuera preciso.

La medición de gases en sangre arterial se recomienda realizar al comienzo y después de 1-2 horas de iniciada la VMNI. Sólo en las unidades de alta dependencia se suele disponer de una vía arterial en las primeras 24 horas. En los casos de mejoría, el siguiente control de los gases arteriales será a las 4-6 horas, y luego va a depender de la evolución clínica del paciente. En caso de no obtener mejoría o que ésta sea lenta, será preciso realizar controles con más frecuencia para ajustar el aporte de oxígeno o los parámetros del ventilador. Si no se obtiene una mejoría en la PaCO_2 y el pH después de 4-6 horas, debemos valorar suspender la VMNI y considerar la IET, en aquellas situaciones donde esté indicada la VMI.

La determinación del pH tiene un valor pronóstico en la VMNI del paciente con EPOC. Los pacientes con buena respuesta al tratamiento muestran un rápido y significativo aumento del pH a pesar de no observar grandes cambios iniciales en la reducción de la PaCO_2 , en relación a una mejoría de la acidosis láctica secundaria a la hipoxia tisular.

La capnografía es un método no invasivo que mide, de manera continua y gráfica, el dióxido de carbono espirado por espectrofotometría. Proporciona una orientación muy aproximada sobre el estado de la ventilación alveolar y estima la PaCO_2 mediante la presión de dióxido de carbono al final de la espiración. La petCO_2 es un reflejo del gas que sale de los alvéolos y permite estimar la presión alveolar y arterial de CO_2 en condiciones basales, dado el alto coeficiente de solubilidad del dióxido de carbono, siendo similar, aunque no igual, a las presiones alveolares y arteriales de CO_2 .

La medición del CO_2 espirado proporciona una medida no invasiva del metabolismo sistémico, del estado circulatorio y de la ventilación. Si dos de estos sistemas se mantienen estables, los cambios en la petCO_2 reflejan alteraciones en el tercero, por lo que podemos utilizarlo como un estimador indirecto de la PCO_2 arterial, respiración a respiración, en pacientes con funciones pulmonar y cardiovascular conservadas.

Sus aplicaciones en la VMNI son la monitorización de la ventilación alveolar, detectar la reinhalación CO₂ (rebreathing), la identificación de asincronías y esfuerzos ineficaces durante la ventilación mecánica no invasiva, y nos ayuda, también, en la monitorización del destete del ventilador (weaning).

Otros parámetros de interés para valorar la eficacia de la VMNI son el volumen tidal espiratorio, la presión y flujo procedentes del ventilador y las fugas. A la vez, sería deseable la monitorización continua del electrocardiograma (ECG) y la presión arterial no invasiva.

Los criterios para una interrupción de la VMNI son:

- Deterioro del estado general del paciente.
- Ausencia de mejoría o incluso deterioro gasométrico.

En los enfermos candidatos de otras medidas terapéuticas, como la VMI, si no obtenemos una mejoría en las primeras 4-6 horas con VMNI no debe retrasarse la IET.

- Aparición de complicaciones como neumotórax, retención de secreciones o erosiones nasales.
- Intolerancia o fallo de coordinación con el respirador.
- Disminución del nivel de conciencia.

No obstante, la decisión de suspender la VMNI para realizar una VMI debe individualizarse para cada paciente. Las consideraciones a tener en cuenta van desde la gravedad del fallo ventilatorio, la posterior dificultad en el destete de la VMI o la existencia de factores, como la presencia de abundantes secreciones, que van a poder ser controladas mejor con un soporte invasivo y, por supuesto, el deseo del paciente.

En enfermos que no son candidatos de medidas especiales, si la VMNI no aporta una mejoría y no hay una buena tolerancia, debemos retirarla. En los casos donde se tolera la VMNI, aunque no mejore al paciente, podremos mantenerla. No obstante, en estas situaciones, cuando el enfermo está consciente, debemos preguntarle y actuar según sus criterios aunque tengamos una percepción de buena tolerancia. Si el enfermo no está consciente y estamos convencidos de que la VMNI no aporta nada, dejar decidir a la familia.

Bibliografía

- Esquinas Rodríguez, A.M. Tratado de Cuidados respiratorios en Críticos. 2ª ed. 2009.
- Varios Autores. Manejo de la vía aérea en el paciente crítico. Coordinador de la edición José M. Vergara y Andrés Bufoñ Galiana. 2008. Editado por Laboratorios Cantabria.
- Delclaux C.; Brochard L. et al. Treatment of acute Hypoxemic Nonhypercapnic Respiratory Insufficiency with CPAP delivered by a face mask. Randomized controlled Trial. JAMA 2000; 284:2352-2360.
- Carratalá Perales, J.M.; Albert Giménez, A.R. Manual de manejo de CPAP de Boussignac de Vygon para el tratamiento de la IRA. En <http://www.enfermeriaespira.es/wp-content/uploads/manual-de-bolsillo-cpap-mayo-09.pdf>

C. Urgencias en oftalmología

M^a Ángeles Paya Berbegal.

Miguel Ángel Asensio García.

José Manuel Vergara Olivares.

Resulta evidente que las urgencias oftalmológicas serán atendidas preferentemente en centros físicos, tales como PAC, centros de salud, urgencias hospitalarias, pero en ocasiones los Servicios de Emergencias 061 seremos requeridos para evaluar y tratar a personas con problemas de salud englobados en la esfera oftalmológica, como por ejemplo un traumatismo, una quemadura, por lo que en este capítulo describiremos aquellas entidades clínicas que por su trascendencia puedan ser evaluadas o tratadas por un Servicio de Emergencias Médicas 061, dejando fuera muchos de los procesos oftalmológicos que podrán ser consultados en otras guías

Ojo rojo

Conjunto de entidades clínicas caracterizadas por una hiperemia (enrojecimiento) que afecta en parte o en su totalidad al segmento anterior del ojo: Conjuntiva, córnea, iris y cuerpo ciliar.

Todos los procesos considerados de ojo rojo tienen el denominador común de “la hiperemia conjuntival” y según la zona donde se manifiesta tendremos:

Haremos referencia fundamentalmente a aquellos procesos en los que la sintomatología incluya dolor y/o pérdida de visión dejando de lado a aquellos procesos de carácter infeccioso en las que como primera medida podremos recomendar medidas higiénicas. (No usar pañuelos de tela, sólo desechables y emplearlos una sola vez. No usar maquillaje. Si usa lentes de contacto, retirarlos. Irrigación frecuente de la superficie ocular con una solución salina estéril. Mantener las manos limpias y evitar tocarse los ojos).

Queratitis. Inflamación de la córnea (casquete esférico, transparente en la zona anterior del globo ocular) con repercusión del segmento anterior ocular.

Signos y síntomas.

Sensación de cuerpo extraño, fotofobia, blefarospasmo (dependiendo del grado de inflamación) de inicio brusco y unilateral.

Dolor, pérdida de visión, lagrimeo y ojo rojo (por la hiperemia ciliar). A veces miosis.

Actuación en urgencias.

Deben ser consideradas enfermedades potencialmente graves (por el deterioro visual y por la posibilidad de perforación). Realizar tinción con fluoresceína para demostrar la erosión corneal.

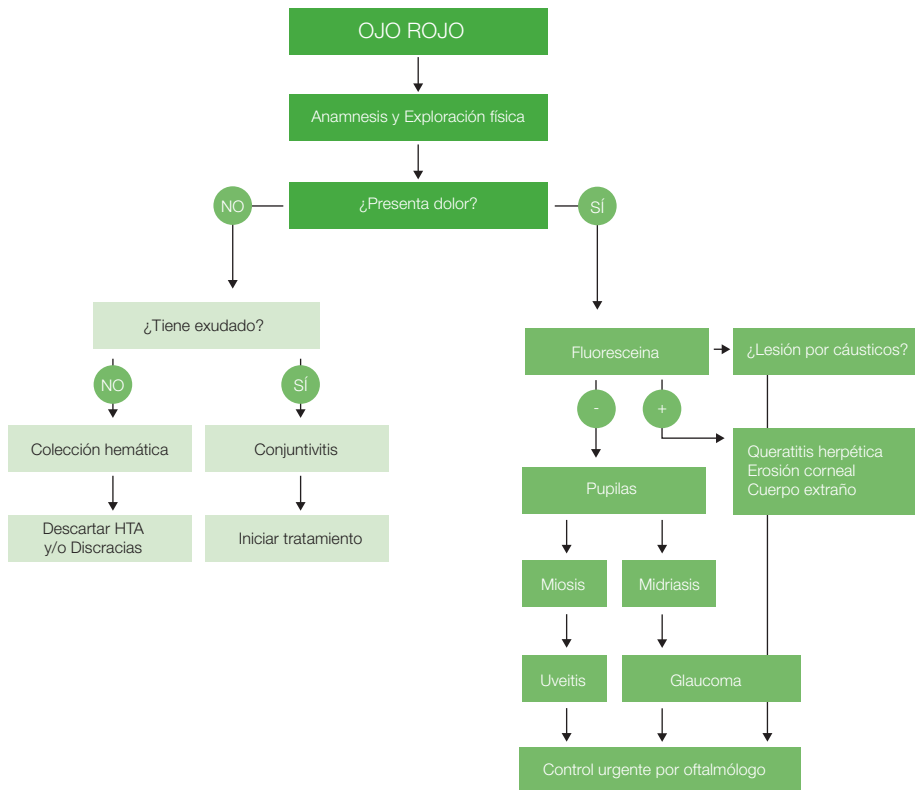
Medidas generales y no ocluir si existe secreción. Debemos usar ciclopéjico mientras que es vista por oftalmólogo.

Si se sospecha causa bacteriana los antibióticos de elección serán los aminoglucósidos, la Vancomicina y las Cefalosporinas. La atropina por vía tópica mantendrá al ojo en reposo y reducirá la miosis dolorosa.

En la queratitis del soldador (típica hora de llegada de noche a las urgencias) usaremos la siguiente pauta:

Colirio Ciclopéjico (tapón rojo) más Colirio Anestésico doble (tapón amarillo, bote transparente) pomada epitelizante y oclusión

Nunca prescribiremos corticoides y anestésicos.



Algoritmo de actuación.

Glaucoma

Se trata de una neuropatía óptica específica relacionada con una alteración en el sistema de drenaje del humor acuoso, acumulándose éste y aumentando la presión intraocular.

Tiene una prevalencia entre el 1-1.5 % en personas mayores de 40 años, situándose entre las principales causas de ceguera en el mundo, la segunda tras la retinopatía diabética.

Cuando aparece de forma aguda, glaucoma agudo, cursa con aumento rápido de la PIO, (la presión intraocular ronda los valores de 12 mmHg y en el glaucoma puede llegar incluso a 70) se reconoce porque puede debutar con dolor intenso, (denominado de clavo) ojo rojo (inyección mixta, edema corneal, midriasis media arrefléxica, PIO muy alta con ojo duro a la palpación, náuseas y vómitos. Sospechar cuando existen antecedentes de dolor en la oscuridad al igual que incapacidad para adaptar la visión. Ese dolor tendrá exacerbaciones.

Visión borrosa y visión de halos coloreados.

Inyección mixta con cornea opaca. La córnea está turbia, edematosa, y da al ojo un aspecto glauco (verdoso), de ahí el nombre de glaucoma.

Cefalea hemicraneal y homolateral.

Ceguera en poco tiempo (horas o días).

Existe hipertonía ocular que se confirma mediante palpación bidigital del globo ocular a través del párpado superior, bajando el globo ocular hacia el suelo de la órbita y valorando su resistencia mediante presiones alternantes, análogas a las que se efectúan en la maniobra de búsqueda de fluctuación en un absceso, proporciona una sensación de plenitud y dureza del globo ocular sin depresibilidad de la pared (comparar con el otro ojo).

Actuación en urgencias.

Realizar un estudio preoperatorio (significará extraer muestras de sangre a nuestro nivel) e iniciar tratamiento con hipotensores tópicos (β -bloqueantes Timoftol 0,5 %®/12 h) y sistémicos tales como Acetazolamida (Edemox® IV lenta, repetida después cada 8 h. Si el estado cardiovascular del paciente lo permite, se realizará una perfusión intravenosa de una solución hipertónica para deshidratar el humor vítreo (manitol al 20 %, 250 cc a pasar en 30 minutos).

Diuréticos: Furosemida (Seguril® IV/8 h).

Corticoides tópicos: Colircusi Dexametasona® 1 gota/2 h.

Mióticos: Pilocarpina al 2 % (cada 15 min durante 2 h y después cada 6 h).

Analgésicos, si es necesario.

Nunca usar midriáticos (Atropina).

Pérdida brusca de visión

Se trata en este tema de pérdidas súbitas de la agudeza visual, que acontecen en pocas horas o minutos, normalmente de un solo ojo.

Las entidades clínicas incluidas son:

- Accidentes vasculares de retinas (arteriales y venosas)
- Hemorragia vítrea.
- Desprendimiento de retina.
- Neuritis ópticas.

Etiología

Todos estos cuadros son de obligada valoración por el médico oftalmólogo, por lo que nuestra principal función radicará en realizar una historia clínica completa interviniendo en causas puntuales de exacerbaciones de cuadros sistémicos (HTA, FA, etc.) instaurando tratamientos acordes a cada una de las situaciones.

Antecedentes personales: HTA, diabetes, cardiopatías, esclerosis múltiple.

Antecedentes oculares: Intervenciones, miopía magna, traumatismos previos.

Tratamientos farmacológicos, ADVP.

En la anamnesis prestaremos atención a los siguientes síntomas:

De agudeza visual, gradual o brusca, uni o bilateral, acompañada de dolor (neuritis óptica), y/o cefaleas (arteritis de la temporal) duración.

Síntomas prodrómicos: Amaurosis fugaz (obstrucciones arteriales retinianas), moscas volantes (miodesopsias), fotopsias (sensaciones visuales subjetivas) típicos del desprendimiento de retina. Macropsias, micropsias, metamorfopsias, propias de alteraciones maculares.

Tendremos que valorar el reflejo fotomotor directo y consensual, utilizando una linterna de bolsillo. Se prestará atención al estado y tamaño de la pupila (anisocoria). Se explorará también la motilidad ocular extrínseca estudiando la situación de los ojos en las posiciones diagnósticas de la mirada.

Debe intentarse valorar el grado de visión de cada ojo. Cuando no se disponga de una escala de optotipos se intentará que el paciente identifique objetos de distinto tamaño, lejanos y próximos. Cuando el paciente no sea capaz de identificar objetos, la agudeza visual se registrará como cuenta de dedos a una distancia determinada (por ejemplo 1 metro o 1/2 metro). La visión inferior a cuenta de dedos se registrará como movimientos de mano o como percepción (si distingue luz) y proyección de luz (si identifica la procedencia). Debe explorarse cada ojo por separado.

En el caso de duración > a 24 h e indolora, se nos plantean otros interrogantes, a saber,

- Pérdida de visión brusca, interesa saber si el paciente presentaba alguna alteración ocular previa, del tipo de miopía y retinopatía diabética o alguna enfermedad general (trombosis venosa, hipertensión, diabetes...)
- Pérdida de visión gradual, siendo la causa más frecuente la catarata en pacientes añosos y defectos de refracción en los más jóvenes.

a. Oclusión de la arteria central de la retina

El síntoma característico de la obstrucción de la arteria central de la retina es la pérdida brusca e indolora de la visión. Suele ser de origen embólico. La agudeza visual suele oscilar entre contar dedos y la percepción de la luz. Una pérdida más profunda de visión (como no percepción de luz) debe orientar hacia el diagnóstico de obstrucción de la arteria oftálmica. En un 10 % de los pacientes puede ir precedida de amaurosis fugax.

Aproximadamente el 60 % de los pacientes presentan HTA, mientras que la diabetes está presente en un 25 %. En un 25 % existe una enfermedad valvular cardiaca. Una aterosclerosis carotídea aparece en un 45 %.

Actuación en urgencias.

Si han transcurrido menos de 4 horas, el caso es una auténtica emergencia.

En pacientes por encima de 55 años debe descartarse una Arteritis de la Temporal. Asegurar vía venosa y extracción de tubos para analítica (VSG). Si se sospecha una arteritis debe instaurarse tratamiento con corticoides sistémicos sin retraso, ya que la afectación del segundo ojo puede producirse en unas horas.

El enfermo ha de ser referido al oftalmólogo con: Masaje ocular, hipotensores oculares tópicos y sistémicos (Acetazolamida y Manitol).

Oxigenación retiniana mediante inhalación de oxígeno al 95 %.

b. Trombosis venosa retiniana

Existe una pérdida de visión de instauración rápida. El grado de alteración visual depende del calibre de la vena trombosada y de la inclusión del área macular dentro de la zona afectada.

Los principales factores de riesgo son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, hiperlipidemia, vasculitis, insuficiencia renal crónica, tabaquismo y el glaucoma crónico.

El fondo de ojo presenta dilataciones venosas, paila edematosa y hemorragias retinianas superficiales, en llama o algodonosas y edema retiniano difuso.

c. Hemorragia vítrea

Pérdida de visión debido a ocupación de la cámara vítrea por sangre. Se caracteriza por producir una visualización turbia del fondo del ojo. Cursa con miodesopsias o disminución de la agudeza visual que no permite más que la percepción luminosa (puntos blancos y negros).

El enfermo debe ser remitido al oftalmólogo. Es conveniente la realización de una Ecografía ocular para descartar un desprendimiento de Retina asociado.

La mayoría de las hemorragias vítreas se resuelven espontáneamente. En algunos casos puede estar indicada la realización de una Vitrectomía.

d. Desprendimiento de retina

Consiste en la separación de los epitelios de la retina. Los pacientes refieren fopsias (destellos), miodesopsias (partículas flotantes en el vítreo), alteraciones del campo visual, (definidas a veces como una cortina negra), disminución de la agudeza visual, metamorfopsias, La disminución de la agudeza visual dependerá de la afectación del área macular.

Factores de Riesgo: Miopía, afaquia o pseudofaquia, traumatismos, hemorragia vítrea, uveítis, glaucoma, historia familiar de desprendimiento...

El paciente debe ser referido al oftalmólogo para su valoración e intervención quirúrgica si procede o el tratamiento deberá dirigirse a la corrección del proceso subyacente o en otros tipos el tratamiento consistirá en la realización de una Vitrectomía.

e. Hemorragia macular

Recordemos que la mácula es la zona de la retina que se aprecia en oftalmoscopia en el centro del globo ocular, donde se localizan la mayor concentración de conos. Es el punto de mayor sensibilidad y agudeza visual.

Una disminución brusca de la visión asociada a metamorfopsia (alteración de la visión en la que los objetos se perciben con forma diferente a la que realmente poseen.) sugiere un problema macular. La mácula puede verse afectada por edema, hemorragias y/o exudados. .

Debe diferirse el paciente al oftalmólogo para su valoración.

f. Neuritis óptica

Entidad clínica asociada frecuentemente a la esclerosis múltiple, que se manifiesta con pérdida súbita de visión (de intensidad variable), generalmente unilateral.

La papila óptica está edematosa. Es característica la afectación de la visión del color rojo-verde y la sensibilidad al contraste.

Existe dolor en o alrededor del ojo en un 90 % y casi siempre existe un defecto pupilar aferente (los reflejos pupilares a la luz permiten analizar la integridad del nervio óptico, rama aferente)

Insistir en la realización de una completa historia clínica, y remitir al oftalmólogo.

Si sospechásemos arteritis de la temporal, iniciaremos tratamiento de forma inmediata con metilprednisolona, y derivación e ingreso inmediato en servicio hospitalario.

Traumatismos oculares

Se define como cualquier agresión sobre globo ocular y/o estructuras anexas.

De etiología muy variada: Accidentes de tráfico, arma blanca, causticaciones, agresiones y en general tantas como traumas puedan existir (mecánicas, físicas, químicas). Nos encontraremos ante lesiones contusas y/o perforantes.

En la mayoría de los trastornos leves (erosiones) se podrá manejar con colirio anestésico para evitar el blefarospasmo y facilitar la exploración y posterior uso de colirio ciclopéjico cada 12 h.

Pomada de Eritromicina, 4 veces al día y oclusión del ojo por 24 h.

Analgesia oral.

Si sospechamos penetración ocular realizar tinción de Fluoresceína valorando si la Fluoresceína es diluida por el humor acuoso que sale de la cámara anterior (test de Seydell +).

Causticaciones

La clínica dependerá del tipo de sustancia y del tiempo de contacto. Imprescindible conocer el producto causante (los ácidos tienen efecto limitado y las bases actúan en profundidad).

Ácidos: Sulfúrico, sulfuroso, clorhídrico, acético y Bases: Amoniaco, sosa, lejía y la cal viva.

Representan una urgencia oftalmológica.

Dolor muy intenso, si no existiese sería mal pronóstico. Triada defensiva.

Actuación en urgencias.

Debe ser inmediato el tratamiento, tranquilizando al paciente iniciaremos lavado enérgico con agua o suero fisiológico (mínimo 15 minutos), lavando fondos de saco. Previamente habremos aplicado colirio anestésico para calmar el dolor y el blefarospasmo.

Analgésicos orales, anestesia tópica y pomada antibiótica cubriendo lo mínimo necesario con apósito estéril hasta que sea valorada por oftalmólogo.

No usar ningún tipo de neutralizante.

Lesiones por agentes físicos

Quemadura fotoeléctrica (queratitis actínica).

Por acción de la radiación ultravioleta sobre la córnea. Se da en los soldadores que no utilizan protección, apareciendo los síntomas tras un periodo libre (6-8 horas), dolor intenso, hiperemia periquerática, fotofobia y lagrimeo. También es frecuente en deportistas de nieve con gran tiempo de exposición al sol.

Clínicamente presentan síntomas de triada defensiva y dolor.

Colirio anestésico lo primero para disminuir el blefaroespasma. Tratar con colirio ciclopéjico 1 gota/8 h junto a pomada epitelizante cada 12 h y oclusión por 48 h. En segundo lugar se deberán instilar gotas de Fluoresceína que suelen poner de manifiesto una queratitis punteada superficial.

Analgesia oral.

Quemadura palpebral

Lavado de la herida con solución yodada. En las quemaduras leves poner pomada antibiótica y en las moderadas, profilaxis antibiótica oral y apósitos de suero salino o lubricante tras cada aplicación de pomada antibiótica.

Contusiones

Dependiendo de la fuerza del objeto al golpear el globo y de la zona de incidencia podremos observar: Hematomas palpebrales, lesiones corneales, roturas del iris (midriasis traumática), hiposfagma, colección de sangre en cámara anterior (hiphema), glaucoma traumático por desgarros del cuerpo ciliar, luxaciones o subluxaciones del cristalino, edema de Berlin (conmoción de retina) lesiones en retina por acción del contragolpe, desde pequeñas hemorragias a desprendimiento de retina, neuritis óptica postraumática.

Por lo tanto, las manifestaciones clínicas podrán ser tan variadas como entidades clínicas pueden originarse, dolor, disminución de agudeza visual, triada defensiva del polo anterior, disminución de motilidad ocular, deformidad pupilar.

Los párpados suelen estar equimóticos y con un grado variable de edema que nos complicará a la hora de realizar una exploración en profundidad, por lo que se pueden usar de inicio AINEs.

No instilar ningún colirio. Solicitar radiografía de marco orbitario (por lo que deberán ser trasladados).

Si la sospecha es de perforación, analgesia y sedación, antieméticos, colocar un protector ocular y derivar. Nunca presionar sobre el globo ocular.

Si no existen lesiones asociadas colocar bolsa de hielo y analgesia oral.

En las heridas perforantes del globo ocular:

Ante la sospecha, no compresión extrínseca y oftalmólogo urgente y previamente poner protector ocular rígido, mantener en reposo absoluto. Usar analgésicos, antieméticos, sedantes.

Vía venosa y extracción de sangre.

Profilaxis antitetánica.

Fracturas orbitarias

Por traumatismo directo se produce una compresión de las estructuras orbitarias. La fractura más frecuente es la de pared medial.

Se puede fracturar por esa compresión el suelo de la órbita (techo del seno maxilar) herniándose el contenido a dicho seno y produciendo un enoftalmos. El paciente referirá diplopía y podremos apreciar crepitación subcutánea.

Criterios de derivación tras traumatismos:

Si existe disminución de la visión (o pérdida).

Si tenemos opacidad de la cornea.

Si Hipotonía ocular (sospecha de herida perforante).

Si quemaduras.

Si no podemos extraer el cuerpo extraño con hisopo de algodón.

Si al extraer el cuerpo extraño quedan restos de óxido.

Si la úlcera tras tratamiento permanece tras 24 horas.

Si hifema.

Si sospechamos rotura del globo ocular.

Si herida palpebral y/o conjuntival.

Si deformación de la pupila.

Si alteración de la motilidad ocular.

Si se aprecia enfisema subcutáneo.

Bibliografía

- Morell, M.; Buforn, A.; Vergara, J.; Domínguez, L. Manual de Urgencias y Emergencias. ISBN 84-699-8399-7. DL: MA-348-2002.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas. Editorial Marbán 2010. 1ª edición. ISBN 978-84-7101-697-3.
- Jimenez Murillo, L.; Montero Pérez, J. Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5. Depósito Legal: M 26134 -2010.
- Velasco A. Manual de urgencias oftalmológicas. 1ª edición. Madrid. Ed. Formación Alcalá; 2002.
- Algan, B. Como proceder en urgencias oftalmológicas. Laboratorios Cusi. 1987.
- Á. Fonollosa. Urgencias oftalmológicas de enfermedades sistémicas. Anales de Oftalmología 2007; 15(5):270-271.
- Castellanos, M. y Galvis M.J. en Nuevas perspectivas en Oftalmología. Urgencias en Oftalmología. Editorial Glosa. 2004.

D. Urgencias en ORL

M^a Angeles Payá Berbegal.

Clara Rodríguez Serrano.

José Manuel Vergara Olivares.

Al igual que con el anterior capítulo, las emergencias en el área de la ORL no suelen ser motivo de asistencia habitual por parte de una Unidad Móvil de Emergencias, salvo las debidas a traumatismos, disfonías bruscas, y por supuesto la obstrucción de la vía aérea. No obstante se darán algunas pinceladas de las consultas más habituales en este campo del conocimiento.

1. Otolgia

Las causas más frecuentes son la otitis externa y otitis media. En ambos casos suele haber poca fiebre y el estado general no suele estar alterado.

Otitis externa:

Inflamación del CAE y ocurre por maceración de la piel por la entrada de agua. Existe dolor intenso a la tracción del pabellón auricular y/o a la presión sobre el trago. En la exploración se observa un CAE muy edematoso con algunos restos de secreción y a veces puede llegar a la oclusión.

El tratamiento consiste en antibioterapia tópica mezclada o no con antiinflamatorios tópicos dependiendo del grado de afectación. (En niños no usar el corticoide tópico). Ciprofloxacino tópico 3-4 gotas cada 8 horas durante 7 días, o Ciprofloxacino más Fluocinolona la misma pauta.

Forúnculo del oído:

Existe un único punto doloroso coincidiendo con la zona donde está el forúnculo. El tratamiento es también tópico con pomada antibiótica (Mupirocina) cada 12 horas durante 7 días.

Otomycosis:

Mycosis del CAE por *Aspergillus* o *Candida*. (Infección oportunista secundaria al uso de antibióticos, cipro sobre todo) de forma prolongada + de 7 días). En la fase inicial solo aparece prurito, posteriormente se pueden ver acúmulos blanquecinos o negruzcos dependiendo de las hifas. El tratamiento es tópico con Ciclopirox 2 gotas cada 12 horas unos 7 días. Si existe dolor, prescribirá un analgésico: Metamizol, Ibuprofeno.

Puede pautarse alcohol boricado al 5 % (3 g/ 8 h) y lavar el oído con alcohol de 70° o de 50° a la temperatura del cuerpo (no, si hay perforación)

Si existe prurito, prescribirá un antihistaminico oral: Dexclorfeniramina.

Otohematoma:

Hematoma del pabellón auricular sin solución de continuidad en la piel. Se hace una incisión en el borde del hélix, se drena y se pone un vendaje compresivo durante una semana acompañada de protección antibiótica oral. Amoxi-Clavulánico 500 mg cada 8 horas, 7 días ó Claritromicina 250 mg cada 12 horas, 7 días.

Otitis media:

Suele coincidir con un catarro, evolucionando en 3 fases: Catarral en la que se aprecia un tímpano abombado (la forma de presentación más frecuente) y una otalgia intensa. Supurativa: Cesa la otalgia y aparece otorrea y otorragia en ocasiones. En la otoscopia se ve una perforación timpánica y la aparición de secreción por la misma. Resolutiva: Cede la otorrea y el tímpano aparece íntegro.

El tratamiento consiste en Amoxi-Clavulánico 500 mg cada 8 horas entre 6-10 días, o Claritromicina 500 mg cada 12 horas. Analgesia, calor local.

Como complicación de una otitis media, puede aparecer una mastoiditis que es una infección extendida desde la zona timpánica al sistema neumático de la mastoides. Existe un empeoramiento de los síntomas, la otoscopia suele ser igual, pero el pabellón auricular se encuentra desplazado hacia delante debido al edema en la mastoides, acompañándose de intenso dolor al palpar ésta. En este caso debe ser valorado por ORL y necesitará ingreso para tratamiento intravenoso.

2. Odinofagia

Amigdalitis:

Pueden ser víricas o bacterianas, y suelen acompañarse de fiebre, afectación del estado general...

Las víricas se tratan con analgesia y suelen verse unas amígdalas hiperémicas. En las bacterianas, se observa un punteado blanquecino, y se tratan con antibióticos orales. Este cuadro puede parecerse a la Mononucleosis infecciosa, de evolución más tórpida y estado general más afectado. Puede detectarse con el test de Monosticon (aunque no siempre es positivo).

En ocasiones se ve una inflamación del pilar periamigdalino derecho o izquierdo único, que se acompaña de fiebre, intenso dolor y ligero trismus o voz gangosa. En estos casos estamos frente a un flemón o absceso periamigdalino que debe ser valorado por ORL, ya que puede precisar ingreso.

Disfonía:

Puede ocurrir en procesos benignos como catarros, faringitis. Se trata con reposo de la voz y antiinflamatorios. Si no mejora con eso o se trata de un paciente de riesgo: 50-65 años, fumador, profesional de la voz... debe remitirse a Consulta de ORL.

3. Epistaxis

Las más frecuentes son las localizadas en la zona anterior, que se originan en el área de Kiesselbach.

Valorar constantes: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria...

En muchas ocasiones suele ser debido a crisis hipertensivas o a pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales. El tratamiento aparte de tratar la causa, suele ser taponamientos de la fosa nasal sangrante que se mantendrá unas 48 horas y se acompañará de antibioterapia oral.

4. Vértigos

Es la sensación ilusoria de movimiento.

En los vértigos periféricos, los síntomas neurovegetativos (náuseas, vómitos) suelen estar presentes y suelen ser muy intensos. Los síntomas otológicos tales como hipoacusia, acúfenos suelen estar presentes casi siempre. Por último, en el vértigo periférico no hay signos de focalidad neurológica, cosa que sí ocurre en el central.

Lo importante es orientar al paciente correctamente y no solicitar de entrada exploraciones que no van a llevar a ningún término. Como tratamiento: Sulpiride (Dogmatil ®) o Betahistina (Serc®).

5. Parálisis facial

Es un síndrome de inicio agudo, que consiste en debilidad de la musculatura facial. Es debido a lesiones en el VII par craneal. Puede obedecer a numerosas causas. La más frecuente es la parálisis idiopática o de Bell, pero otras causas son por ejemplo: Herpes Zoster ótico (Ramsay-Hunt) o complicación intratemporal de un cuadro de otitis.

En la de Bell, se origina una inflamación del nervio y su compresión a nivel del conducto óseo. Tiene una presentación aguda y puede precederse de dolor retroauricular y facial.

La debida a Herpes Zoster, se acompaña de otalgia y vesículas herpéticas en la concha del pabellón y CAE.

La debida a una complicación por una otitis, requiere ingreso, ya que su tratamiento es quirúrgico.

El diagnóstico es siempre clínico y los pilares básicos son la exploración y una correcta anamnesis. Distinguir una parálisis facial central de una periférica a veces no es tan fácil. Una afectación central es raro que no se acompañe de otros datos en la exploración neurológica, y además, en la central, la hemicara superior (músculos frontal y orbicular del ojo) se afecta con menos intensidad que los de la parte inferior, debido a que los músculos superiores están inervados únicamente por el hemisferio opuesto.

En la EXPLORACION FÍSICA

A/ GENERAL (TA; glucemia, piel) que debe incluir una exploración completa de oído, nariz y de cavidad oral, así como realizar palpación bimanual de la glándula parotídea con el fin de identificar posibles tumoraciones causales del cuadro.

B/ EXPLORACION NEUROLOGICA BÁSICA.

Cuando el paciente intenta cerrar el ojo la contracción sinérgica fisiológica del recto superior hace girar hacia arriba el globo ocular, dejando a la vista la esclerótica (**fenómeno de Bell**).

Resto de la exploración neurológica normal.

Como tratamiento de la parálisis facial periférica: Corticoides y en el caso del Herpes tratamiento antivírico.

6. Traumatismos

Fracturas nasales

Son muy frecuentes. Aparece edema de la pirámide o deformidad y tumefacción de la zona. Se trata con antiinflamatorios, frío local y valoración por ORL en unas 24- 48 horas ya que habrá desaparecido el edema y la tumefacción y será más fácil el abordaje. Si existe epistaxis asociada, se procederá al taponamiento.

Traumatismos laringotraqueales

Se trata de lesiones por impactos sobre el árbol traqueal. Constituyen la primera causa de estenosis aguda de la tráquea.

Signos y síntomas:

Compleja, desde simple dolor hasta hemoptisis, enfisema subcutáneo, neumotórax. Obstrucción progresiva de la vía aérea. Disfonía. Dolor focal cervical. Pérdida de prominencia del cartílago tiroideo.

¿Qué hacer?

Mantener constantes vitales si es necesario (caso de shock, neumotorax..), ya que en algunos casos es necesario realizar una IOT, incluso traqueostomía. Realización de radiografía de control si contamos con tal posibilidad.

Si se aprecia clínicamente neumotórax realizar.

Criterios de consulta urgente a ORL: Conviene derivar en todos los casos, y más aún, en las heridas ya que el tratamiento final será siempre quirúrgico

Traumatismos óticos

Lesión sobre zona auricular, CAE, membrana timpánica, oído medio u oído interno por medio de aplicación de una fuerza viva.

Signos y síntomas:

Dependerá del mecanismo lesional, intensidad, y zona.

Pabellón: Hematoma, dolor y calor. Herida con pérdida de solución de continuidad

CAE: Habitualmente erosiones. Si fractura de peñasco hundimiento del CAE

Tímpano: Desgarros, opacificación, hematomas. Hipoacusia, otorrea.

Oído medio: Habitualmente hipoacusia de conducción. Otorragia. Lesiones del nervio facial. Nistagmo

Actuación:

Si existe contusión con hematoma de pabellón, desbridar con la máxima asepsia posible y realizar vendaje compresivo. En caso de perforación traumática de tímpano, sea por blast, herida incisa o enclavamiento de cuerpo extraño, nunca instilar gotas de ningún tipo y únicamente realizar una cobertura antibiótica de amplio espectro.

Si se trata de un politraumatismo maniobras de RCP si fuese necesario, ó bien canalizar vía venosa, extracción de muestra sanguínea y traslado al hospital.

Si existe perforación timpánica, taponar con gasa vaselinada y administrar antibióticos profilácticos (Amoxicilina).

7. Cuerpos extraños

Nasales

La clínica suele ser obstructiva unilateral, y se sacan usando una espátula, mejor que pinzas ya que los pueden introducir más.

Óticos

El mejor sistema es el lavado.

Faríngeos

Las amígdalas y base de la lengua son los lugares donde más frecuentemente encontramos las espinas de pescado. Se manifiestan por odinofagia discreta y el dolor es en un punto concreto. Si se ven, su extracción es fácil con una buena luz y pinzas adecuadas. No siempre se visualizan, por lo que en ocasiones hace falta la ayuda de un material ORL para su extracción. Son urgencias diferibles.

8. Laringitis

Cualquier inflamación de la laringe.

Signos y Síntomas:

- 1) Disfonía (alteración de la voz)
- 2) Disfagia (dificultad para tragar), odinofagia (dolor al tragar).
- 3) Disnea (dificultad para respirar) y estridor o cornaje (ruido inspiratorio intenso: “Hiiiiin”).
- 4) Otros: Los que acompañan a la disnea (tiraje abdominal y/o clavicular, cianosis o palidez mucosa, sudoración, aleteo nasal en los niños), tos, expectoración, babeo, los de la causa: fiebre, pirosis, etc.

Actuación en urgencias:

Si hay disnea: Garantizar la vía aérea: Oxígeno 5 litros/minuto, humidificar el ambiente (aerosoles con suero fisiológico, abrir el grifo del agua caliente), Adrenalina 1 % 1 amp SC (inhala en niños: 0,3-0,6 mg/kg , máximo 6 mg dosis), Corticoides IV/IM a dosis altas (Dexametasona: 0,15-0,6 mg/kg) e inhalados (Budesonida 2 mg), AVISAR AL ORL, se puede intentar la intubación pero con todo preparado para realizar una TRAQUEOTOMÍA o una CRICOTIROIDOTOMÍA. Es preferible hacerlo en presencia del ORL.

Tratar la causa y en casos de causticación NUNCA neutralizar el agente ni provocar el vómito.

Trasladar al hospital si disnea, o sospecha de cuadro específico grave (epiglotitis, crup, causticación, etc.), disfagia por cuerpo extraño si el paciente lo señala por encima del esternón, máxime si disfonía (si es por debajo avisar primero al digestivo).

Bibliografía

- Morell M.; Bufo, A.; Vergara, J.; Domínguez, L. Manual de Urgencias y Emergencias. ISBN 84-699-8399-7. DL: MA-348-2002.
- Cabrera Franquelo, F Domínguez Picón, F .Urgencias Médicas. Editorial Marbán 2010. 1ª edición. ISBN 978-84-7101-697-3.
- Jimenez Murillo, L.; Montero Pérez, J. Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5. Depósito Legal: M 26134 -2010.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 3ª edición 2010. ISBN: 978-84-87450-50-1.
- Manual de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Coordinadores: José M. Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente. 2009. ISBN: 978-84-692-1073-4.

E. Urgencias dermatológicas

José Manuel Vergara Olivares.

Ahmed Idris Al-Lal.

Ana Rosa Vergara Olivares.

Introducción

Las situaciones clínicas de carácter urgente y de origen dermatológico realmente son escasas y aún menos aquellas que pueden poner en peligro la vida de quien las padece. Si se presentan patologías que sin ser necesariamente graves causan gran ansiedad e incluso alarma en el paciente y familiares. En todos los casos es necesaria una buena orientación diagnóstica para establecer las medidas terapéuticas, evitando tratamiento que modifique el cuadro, dificultando posteriormente el diagnóstico certero.

En muchos casos será suficiente tranquilizar al paciente y tratar los síntomas más molestos como el prurito hasta el diagnóstico definitivo en consulta especializada.

Otro aspecto a tener en cuenta es el hecho de que muchos procesos generales tienen manifestaciones cutáneas y puede ser este síntoma el que lleve a consultar al paciente.

Urticaria y angioedema

Concepto:

Son procesos inflamatorios muy frecuentes que afectan a la dermis superficial (Urticaria) y/o la dermis profunda y tejido celular subcutáneo (Angioedema). Pueden ser ocasionadas por reacción a fármacos, picaduras de insectos, alimentos, por frío o calor y un largo etcétera.

Clínica:

- En piel, pápulas habonosas que a veces confluyen en placas de bordes edematosos, fugaces de <24 h de evolución. En caso de duración mayor a 24 horas es obligado descartar una urticaria vasculitis. Distribución variable. El angioedema se da en tejidos laxos como párpados y labios y no suele ser pruriginoso.

- General: Prurito, cefalea, afectación del tracto respiratorio superior: Picor, disfonía, más raramente dificultad respiratoria por edema de úvula o broncoespasmo.

Diagnóstico:

Por la clínica y exploración física. Descartar factor precipitante y/o etiológico medicamentoso (AINES).

Tratamiento

Siempre comenzar con el manejo del ABC. Canalización de una vía venosa.

A) Urticaria Aguda, Reagudización de Urticaria Crónica o Angioedema Agudo sin repercusión hemodinámica.

a) Tratamiento de Urgencia.

1º Antihistamínico IM. Dexclorfeniramina (Polaramine®).

2º Corticoides IM. Metilprednisolona (Urbasón®) 1 mg/kg. (No usar sólo esteroides, pues su acción no comienza hasta pasadas 3-4 h).

b) Tratamiento domiciliario. 1º. Eliminar alérgeno sospechoso. Antihistamínicos y Corticoides vo.

B) Urticaria o Angioedema Grave.

1º Anti H1. Dexclorfeniramina 10 mg IM.

2º Corticoides IM. Metilprednisolona 1 mg/kg.

3º Adrenalina 1:1000. 0.3 ml sc, que se puede repetir a los 15 minutos.

C) Angioedema Hereditario.

1º Mantener vía aérea libre. Intubación si procede.

2º Infusión de C1-inhibidor purificado o en su defecto 500 ml de Plasma Fresco (2 unidades).

3º Danazol 600-800 mg/d.

Toxicodermias

Se incluyen en este apartado el Eritema exudativo multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, eritrodermia, síndrome de Lyell, todas ellas enfermedades poco habituales en el ambiente de las emergencias extrahospitalarias, aunque debemos conocer que ante cualquier lesión tipo quemadura o lesiones poco habituales como dianas, con grandes ampollas, despegamiento de grandes zonas de piel, lo mejor es (si la situación clínica y el contexto es favorable) enviar o trasladar al hospital de referencia, previo recogida de toda la información necesaria para la historia clínica (medicamentos, infecciones previas, presencia o no de fiebre, antecedentes médicos).

No usar de forma empírica corticoides, tan solo antihistamínicos, si el picor fuese desesperante.

Edema angioneurótico

Es una tumefacción edematosa de la piel, localizada y asimétrica, que afecta a la dermis profunda y tejido celular subcutáneo. Se asocia a urticaria en el 50 % de los casos.

Etiología

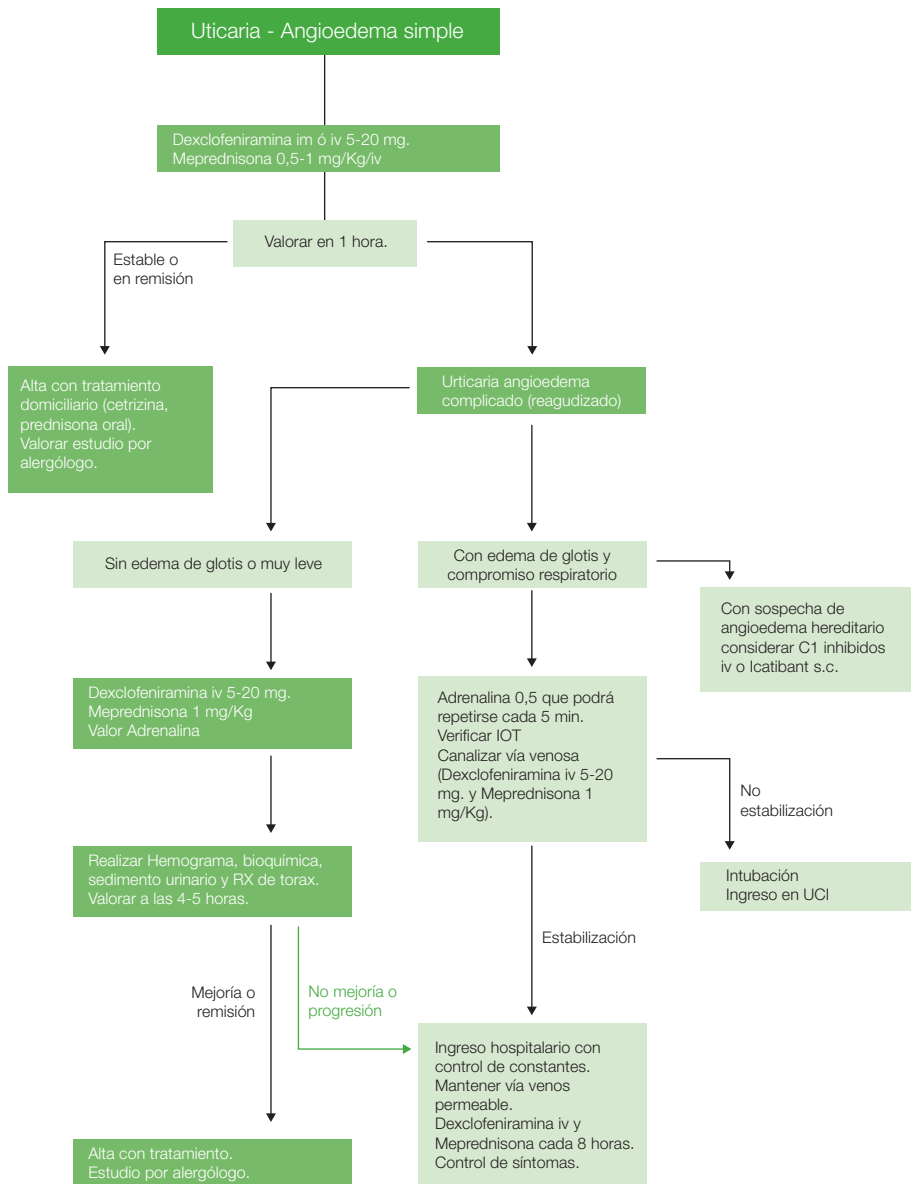
Solo se identifica el desencadenante en un 20 % de los casos. Debe indagarse sobre la exposición previa a fármacos (sobre todo AINE e IECA), alimentos, factores físicos, picaduras de insectos, exposiciones por contacto, posibles infecciones, estrés, así como los antecedentes familiares en el caso del angioedema hereditario.

Manifestaciones clínicas

La lesión típica es una hinchazón de tamaño variable, fría y que no deja fovea. Se suele localizar en zonas de tejido laxo como los párpados, labios, genitales y extremidades y en ocasiones a úvula y laringe. No suele producir prurito sino sensación de quemazón y en algún caso dolor. Ocasionalmente asocia otros síntomas y puede persistir varios días. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y las exploraciones complementarias suelen ser innecesarias.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con el edema de origen venoso-capilar, linfedema, elefantiasis, infecciones (erisipela o celulitis), eczemas de contacto, mixedema, sarcoidosis y granulomatosis orofacial.



Manejo del paciente con edema angioneurótico.

Anafilaxia

Concepto

Reacción inmunológica grave mediada por IgE que aparece como respuesta excesiva a determinados antígenos que estimulan la degradación de mastocitos y basófilos con liberación a nivel sistémico de agentes vasoactivos (histamina, etc.). Se relaciona con la exposición a alimentos, medicamentos, vacunas, látex, veneno de himenópteros, hemodiálisis o transfusiones. También puede ser causada por ejercicio, hidatidosis, menstruación o idiopática.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las reacciones comienzan en los primeros 30 minutos después de la exposición al agente causal y cuanto antes aparezca la clínica más grave será el episodio.

Atendiendo a la gravedad del cuadro clínico se clasifican en:

- Anafilaxia leve: Aparecen prurito, malestar general, ansiedad y erupción habonosa generalizada.
- Anafilaxia generalizada: Cualquiera de los anteriores con dos o más síntomas de los siguientes: Edema generalizado, sibilancias, opresión torácica, dolor abdominal, náuseas/vómitos, mareo.
- Anafilaxia grave: Pueden presentarse cualquiera de los síntomas descritos anteriormente más dos o más de los siguientes: Disnea, disfagia, disfonía, confusión, sensación de muerte.

Shock anafiláctico: Aparece cualquiera de los síntomas anteriores con dos o más de los siguientes: Cianosis, hipotensión, incontinencia de esfínteres, pérdida de conciencia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la anafilaxia es de sospecha y se basa en la historia clínica que debe detectar la exposición a un agente productor y la presencia de datos clínicos característicos. Las pruebas complementarias son útiles para el diagnóstico diferencial y la detección de complicaciones.

Tratamiento

Asegurar vía aérea. Medidas de SVA si fuese necesario. Comprobar nivel de conciencia y constantes vitales.

Canalizar vía periférica y posición de Trendelenburg si está hipotenso y es tolerado.

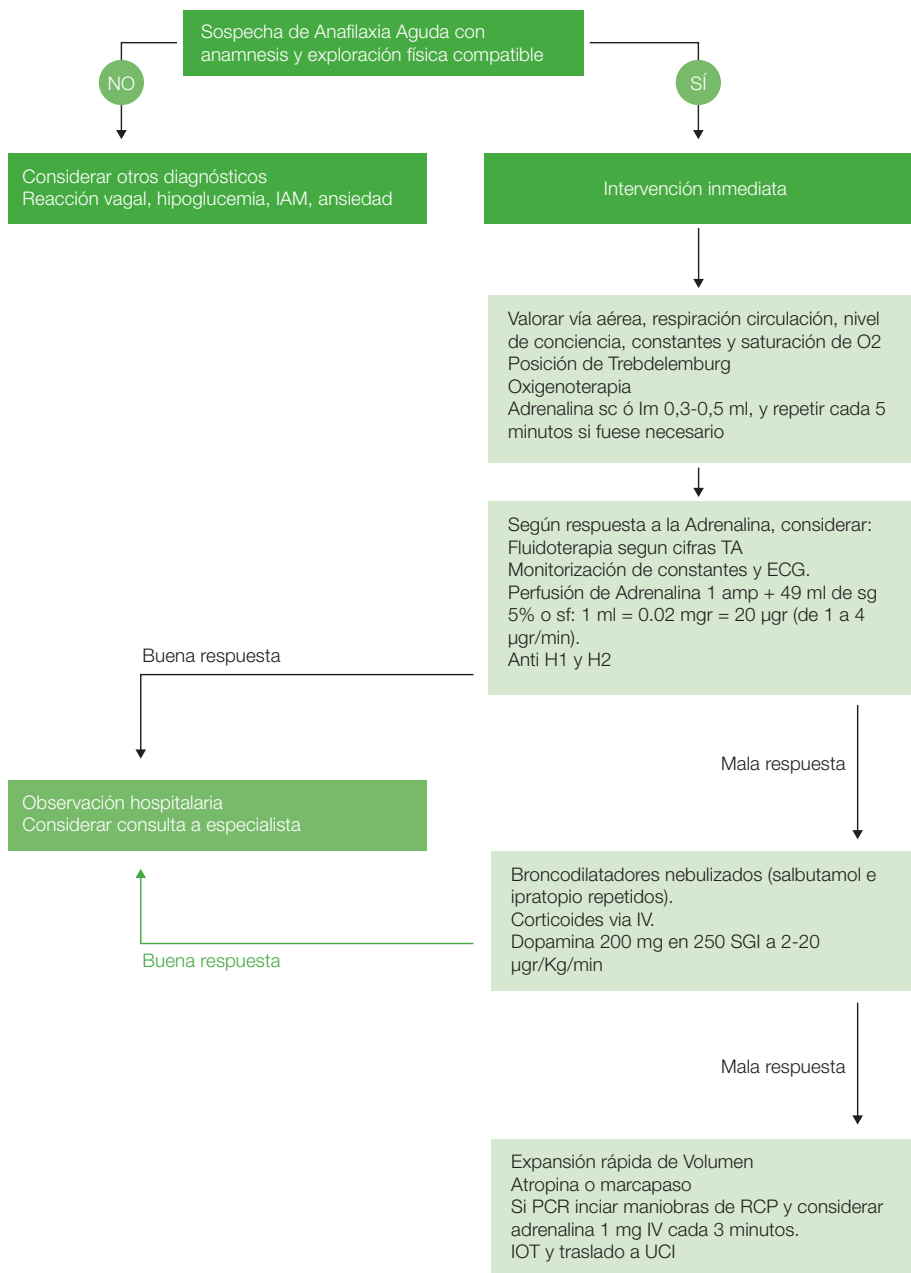
Adrenalina 1:1000. Administrar 0'5 ml subcutáneo en adultos y 0'1 ml/kg en niños. Repetir la dosis a los 15 min si no hay respuesta (máximo 3 dosis). Si la causa es por picadura de insecto se puede poner una dosis en la zona de la picadura.

Valorar tratamiento con broncodilatadores, aminofilina IV salbutamol nebulizado y/o subcutáneo.

Perfusión SF ó expansores del plasma.

Hidrocortisona, 5 mg/kg 250 mg diluido en 100 de SF a pasar en 10 minutos.

Desclorfeniramina, 1 ó 2 ampollas IV/6 h diluidos en 100 ml de SF a pasar lentamente.



Bibliografía

- Urgencias Médicas. Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Editorial Marbán 2012. 2ª edición. ISBN 978-84-7101-842-7.
- Manual de Medicina de Urgencias y Emergencias Autores: Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, J. 4ª edición. ISBN 978-84-8086-469-5. Depósito Legal: M 26134 -2010.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Complejo Hospitalario Toledo. Coordinador: Agustín Julián Jiménez. 3ª edición 2010. ISBN: 978-84-87450-50-1. Depósito Legal M: 49576-2009.
- Urgencias en Dermatología, J.M. y cols. En Manual de Urgencias y Emergencias. Vergara Olivares, J.M.; Bufoñ Galiana, A.; Morell Ocaña. ISBN 84-699-8399-7. Depósito Legal: MA-348-2002. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/dermato.htm>

F. Esquemas plan nacional de RCP

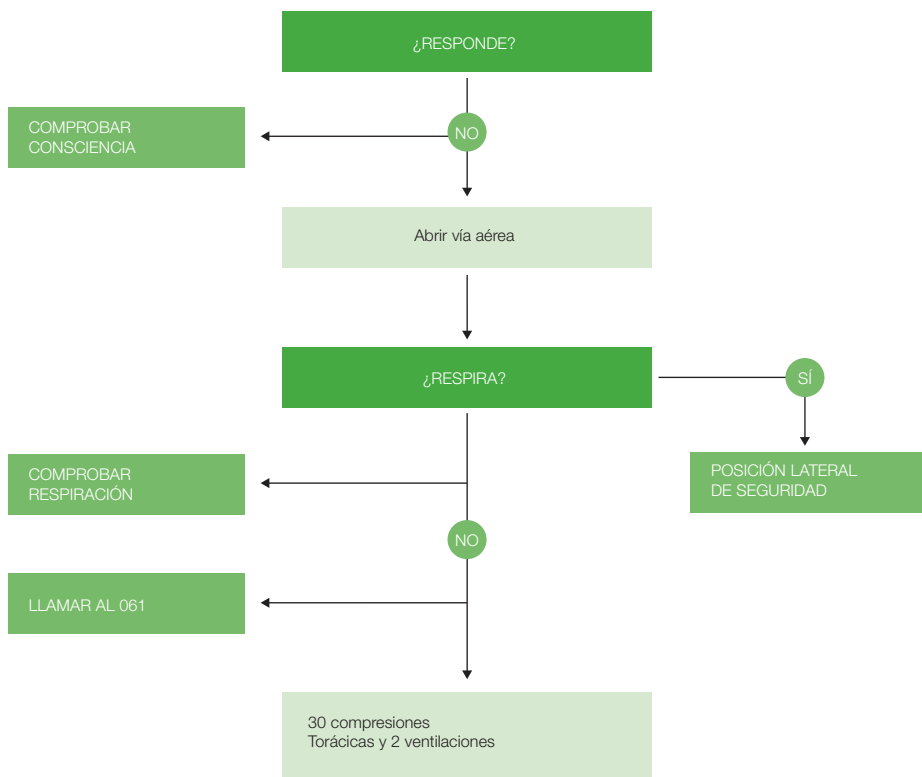
José Manuel Vergara Olivares.

Rafaela Vera Riveros.

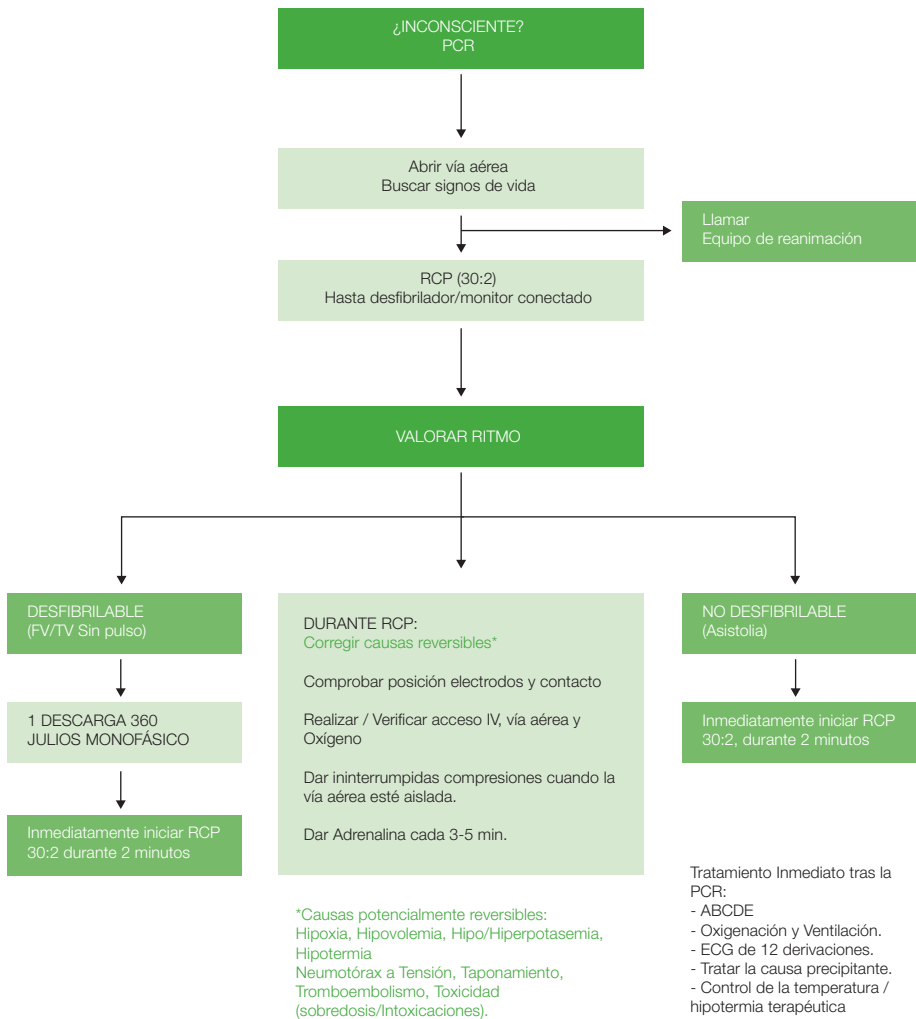
Francisco González González.

Las Guías de la AHA de 2010 para RCP destacan nuevamente la necesidad de aplicar RCP de alta calidad, incluyendo:

- Una frecuencia de compresión de al menos 100/min (cambiado de “aproximadamente” 100/min).
- Una profundidad de las compresiones de al menos, 5 cm, en adultos y de al menos un tercio del diámetro torácico anteroposterior en lactantes y niños (aproximadamente, 4 cm, en lactantes y 5 cm, en niños).
- Permitir una expansión torácica completa después de cada compresión.
- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas.
- Evitar una excesiva ventilación.
- Ya no se recomienda la administración de medicamentos a través de un tubo traqueal si no se puede conseguir un acceso intravenoso, los fármacos deben ser administrados por vía intraósea (IO).
- Las Guías de la AHA de 2010 para RCP recomiendan cambiar la secuencia de los pasos de SVB de A-B-C [Airway, Breathing, Chest compressions a C-A-B].



Soporte vital básico adulto.

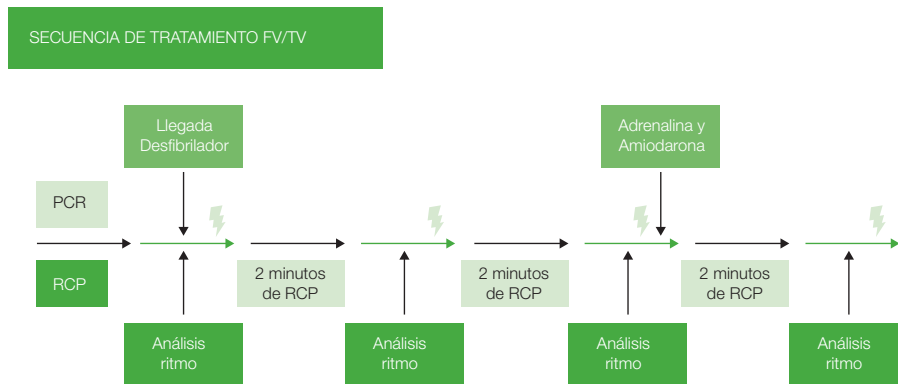


Algoritmo SVA adulto.

En Ritmo Desfibrilable:

Si la FV/TV persiste administre 1 mg de Adrenalina IV y 300 mg de Amiodarona IV (bolo) tras la tercera descarga, con la misma energía que la anterior. Complete 2 min de RCP y analice el ritmo (si no dispone de Amiodarona puede utilizar Lidocaína)

En FV refractaria o recurrente puede darse una segunda dosis de Amiodarona (150 mg) y continuar con la perfusión para 24 horas (900 mg). Si se sospecha hipomagnesemia administrar Magnesio (8 mmol) en forma de sulfato magnésico (2 g) = 4 cc al 50 %.



PCR con Ritmo NO desfibrilable

- Iniciar RCP durante 2 min y evaluar ritmo. Buscar pulso sólo si existe ritmo organizado.
- Actúe como si de una asistolia se tratara cuando dude entre una FV de grano fino y una asistolia.
- Acceso venoso y vía aérea como en situación previa.
- Adrenalina 1 mg/3-5 min (la primera dosis lo antes posible).
- Marcapasos sólo justificado si hay evidencia de alteración primaria del automatismo o conducción cardíaca.
- Analizar ritmo, si durante la RCP presenta signos vitales.
- Si aparece FV-TV, se pasa al bucle izquierdo.

Actuaciones en los cuidados inmediatos

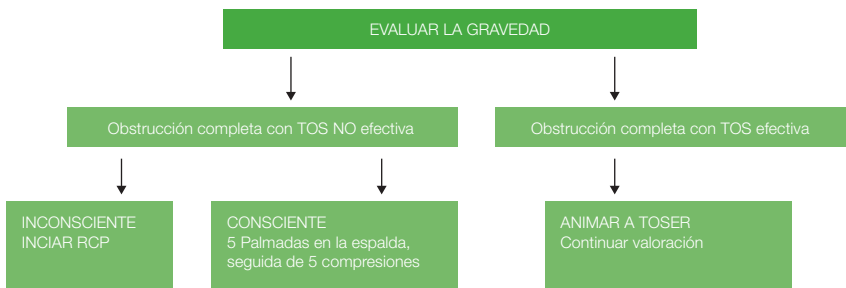
- Monitorización ECG y SO_2 . Disponibilidad de vía venosa.
- En paciente consciente dar O_2 y valorar IOT. En paciente inconsciente, aislar vía aérea (intubación o técnica alternativa).
- Mantenimiento de una TAM suficiente. Control de convulsiones, si aparecen.
- ECG de 12 derivaciones (extrahospitalario).
- Triage. Recogida de datos. Historia – Estilo Utstein. Transferencia del paciente.

Asistolia

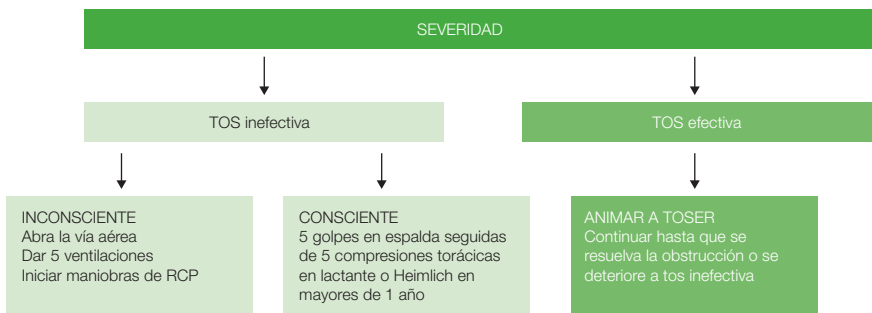
- ECG con:
 - Ausencia de actividad eléctrica.
 - Presencia aislada de ondas “p”.
 - Ritmo agónico.
- Más frecuente en las RCP hospitalarias que en las extrahospitalarias.
- Expresión final de FV no resuelta.
- Escasas posibilidades de recuperación salvo cuando es consecuencia de bradiarritmia.
- Ya no se recomienda la utilización rutinaria de Atropina en la asistolia ni en la actividad eléctrica sin pulso (AESP).



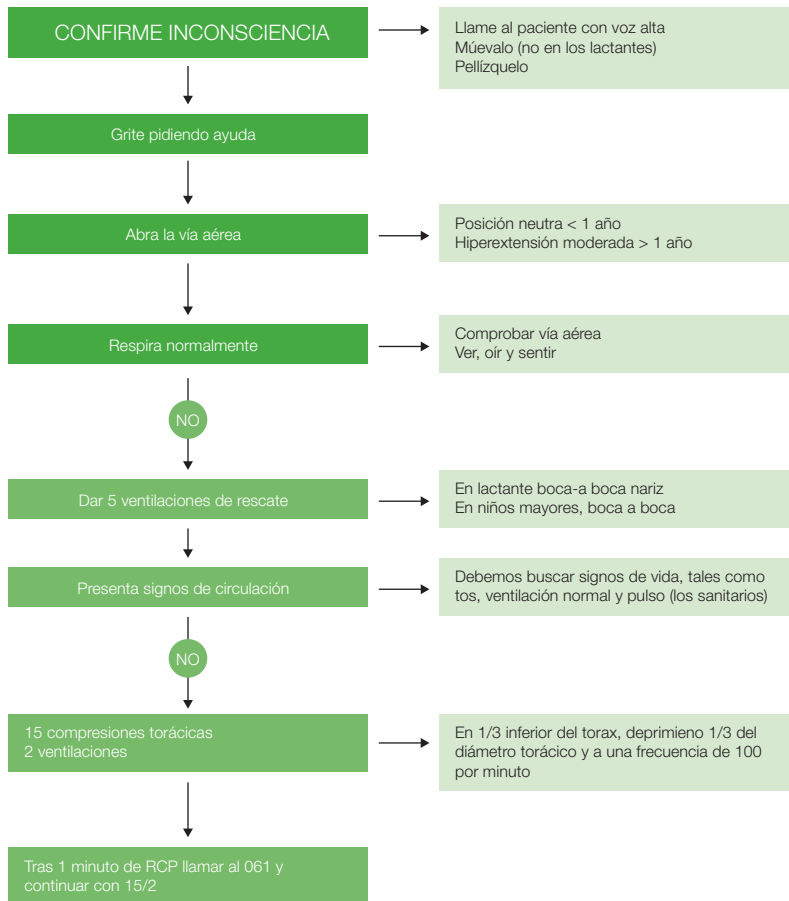
Atragantamiento en adultos



Algoritmo desobstrucción vía aérea niños

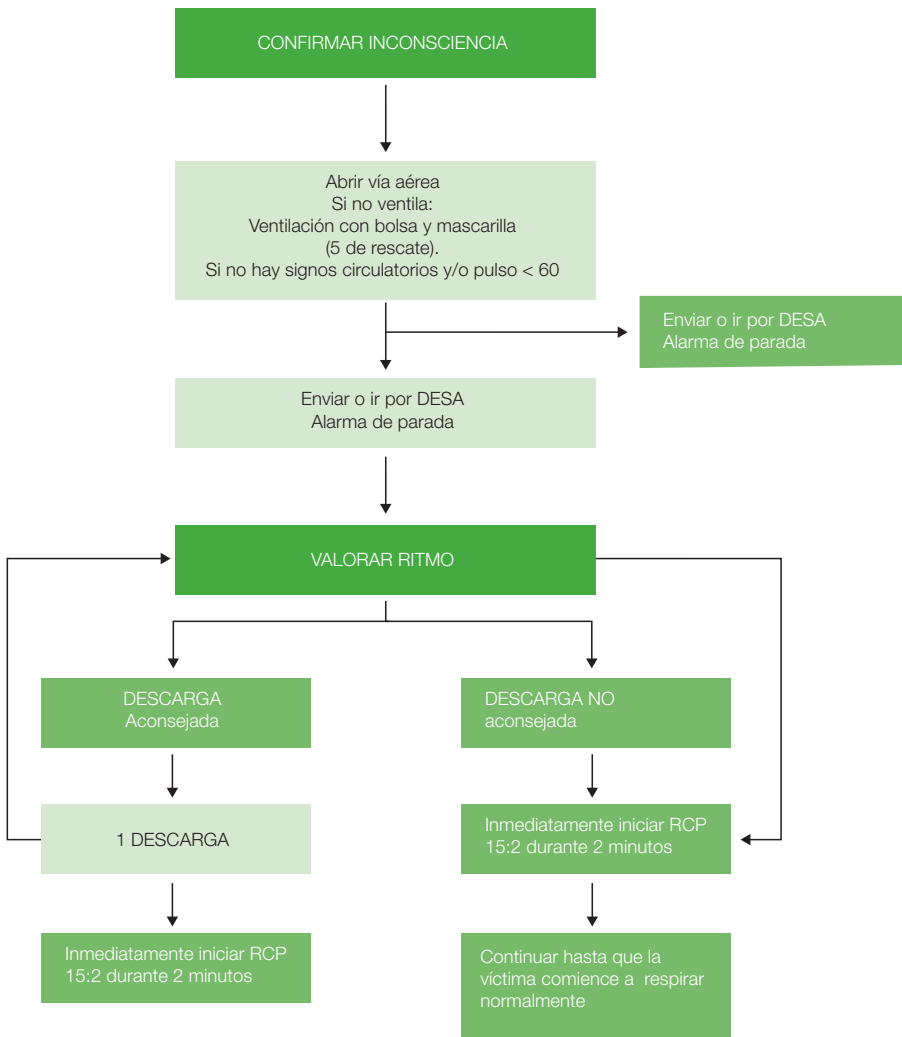


RCP básica pediátrica

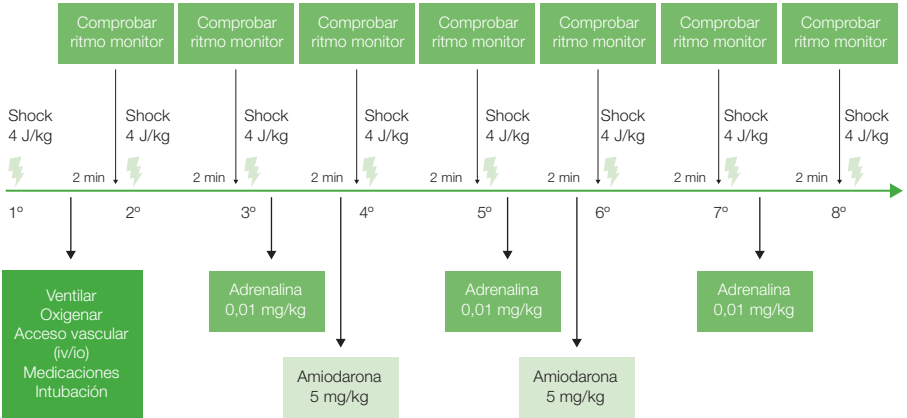


EL ERC 2010 sigue recomendando “abrir la vía aérea” y, en caso de no “Observar, Escuchar y Sentir” la respiración, dar 5 ventilaciones de rescate.

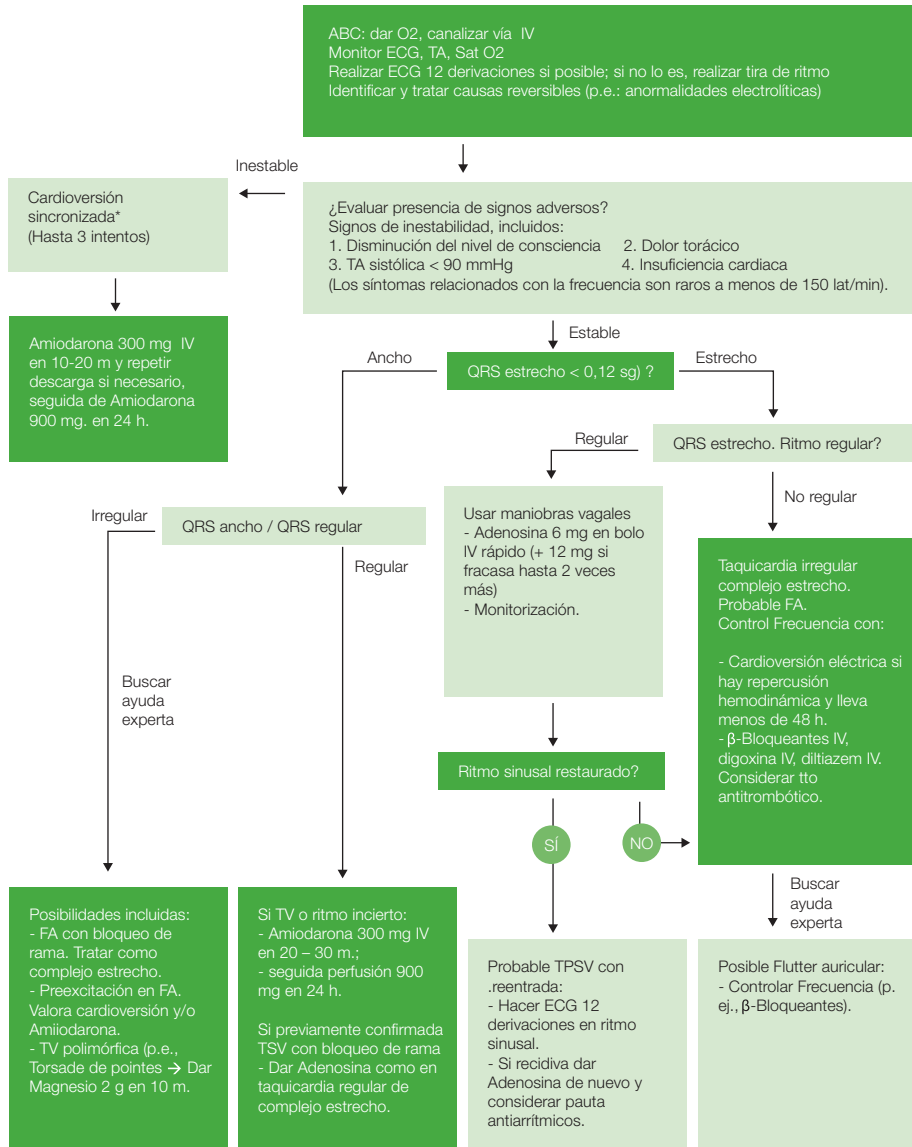
RCP básica instrumental con DESA



RITMOS DESFRIBRILABLES



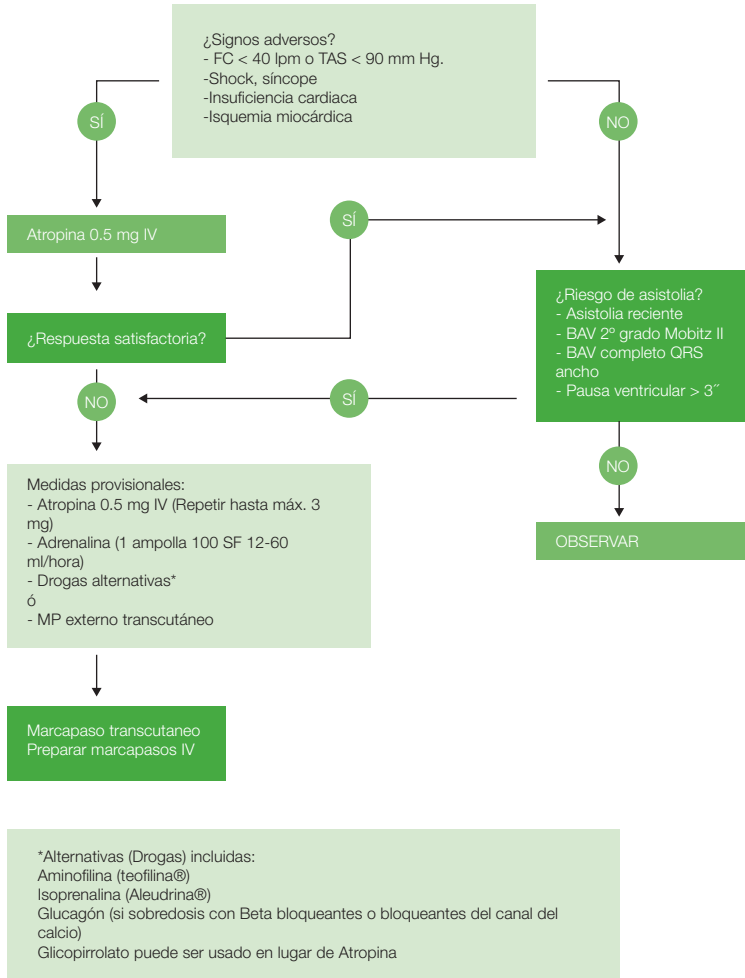
Algoritmo taquicardia con pulso



* Los intentos de cardioversión deben ir siempre precedidos de sedación con Midazolam.

Algoritmo braquicardia

(Incluidas frecuencias inadecuadamente lentas para el estado hemodinámico).
Si es apropiado, dar oxígeno, canalizar vía IV, y obtener ECG 12 derivaciones.



Bibliografía

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. Jerry P.; Nolan J.P.; Soar J.; Zideman D.A.; Biarent D.; Bossaert L.L.; Deakin C.; Koster R.W.; Wyllie J.; Böttiger B. on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. Resuscitation 2010; 81: 1219-127.

G. Manejo extrahospitalario de la sepsis

Marina Bufo Jiméñez.

Manuela Gómez Gómez .

José Manuel Vergara Olivares.

El significado literal de sepsis es “putrefacción”. El concepto se utiliza como sinónimo de septicemia, que es la afección generalizada que se produce por la presencia de microorganismos patógenos o de sus toxinas en la sangre, respondiendo el organismo de una forma generalizada.

ESTADIO	MORTALIDAD
SIRS	7 %
Sepsis	16 %
Sepsis grave	20 %
Shock séptico	48 %

Existen muchas clasificaciones, según los últimos consensos que al respecto han surgido y muchas definiciones, sepsis, septicemia, sepsis grave, shock séptico, variando en la presencia de más o menos datos clínicos y de laboratorio sobre todo, por lo que representa una mayor dificultad la diferenciación, por lo que a efectos prácticos y a quien va dirigido este artículo (nivel extrahospitalario), tenderemos a ser prácticos. No obstante aclarar que los diferentes síndromes sépticos son estadios de a sepsis, con mortalidad y morbilidad diferente:

Tendremos que tener presente este proceso (de forma global) cuando tengamos constancia de una persona con infección documentada, clínica y/o microbiológicamente junto a dos o más de los siguientes:

- Fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ o hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$ (central).
- Taquicardia > 90 lpm.
- Taquipnea ($\text{FR} > 20$ rpm o $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg) o necesidad de VM.
- Alteración del recuento de leucocitos (> 12.000 o < 4.000 leucocitos por mm^3 o $> 10\%$ de cayados).

A los anteriores datos clínicos y de laboratorio podrán irse sumando otros en función de la gravedad del proceso, tales como:

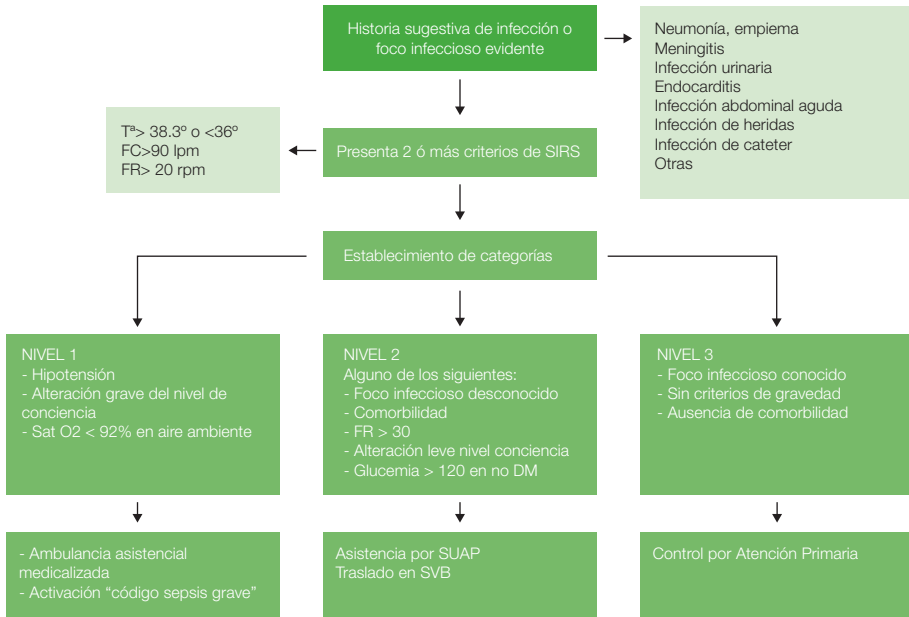
- Livideces cutáneas. Presencia de petequias.
- Hipotensión arterial (TAS <90 mmHg, TAM <70 o descenso de la TAS >40 mmHg).
- Relleno capilar ≥ 3 s.
- Alteración del estado mental o EEG anormal.
- Hiperglicemia (glucosa plasmática >110 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Diuresis <0,5 ml/kg/hora durante al menos una hora o necesidad de técnicas de reemplazo renal.
- Datos de laboratorio (creatinina incremento >0,5 mg/dl o valor >2 mg/dl, trastorno de la coagulación (INR >1,5 o TTPa >60 s, Lactato >2 mmol/l, plaquetas <100.000/ml o CID, trombocitopenia <100.000/mm³, hiperbilirrubinemia >2,0 mg/dl, hiperlactacidemia > 3 mmol/l).
- Leucocitosis (>12.000/mm³) o leucopenia (<4.000/mm³) o recuento normal con > 10 % formas inmaduras.
- Niveles plasmáticos altos de proteína C reactiva o procalcitonina.
- Hipoxemia con $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 < 300$ mmHg.
- Disfunción cardíaca (mediante estudio ecocardiográfico).
- Edema o balance positivo >20 ml/kg en 24 h.
- $\text{Sat O}_2 > 70$ % o Índice cardíaco >3,5 l/min/m².

El dato que debemos tener muy claro es que se trata de una entidad tiempo dependiente (el retraso diagnóstico o terapéutico influye negativamente en la evolución del proceso) por lo que la sepsis requiere una identificación rápida y un tratamiento inmediato.

Para una correcta valoración de esta entidad por parte de un Servicio de Urgencias Extrahospitalarias se deberán dar los siguientes pasos:

- a) Valoración del paciente para lo cual debemos realizar una historia clínica buscando datos del posible foco infeccioso, heridas, úlceras, presencias de sondajes, intervenciones quirúrgicas recientes.

b) Categorización de la gravedad de la sepsis, se hará en base al siguiente árbol:



En el nivel 1, tendremos que canalizar vía venosa, con extracción de sangre para la realización de hemograma, bioquímica, coagulación y tubos para hemocultivos. Determinación de la glucemia capilar.

- c) Traslado del paciente a unidad asistencial adecuada, que se realizará en ambulancia asistencial medicalizada (UME).
- d) Desarrollo de un Código Sepsis Grave y Activación del Código Sepsis, con reflejo en la historia de la hora cero. (Momento en el que se confirma la sospecha de sepsis grave, y se inician medidas diagnósticas y terapéuticas).

La siguiente tabla recoge los valores de los parámetros a evaluar, lo que originará una puntuación orientando hacia el nivel de gravedad de la sepsis.

Puntuaciones/ Parámetros	4	2	1	0	1	2	4
FC		≥ 40	41-50	51-100	101-110	111-130	>130
PA (Sistólica)	<70	71-80	81-100	101-159	160-200	>200	
Con historia de HTA	<110	110-120	121-140	141-170	171-210	>210	
FRespiratoria		<8		9-18	19-25	26-30	>30
Sat O ₂	<88 con O ₂ al 60 % o más	89-90	91-94	≥95			
Temperatura		<35 °C	35.1 -35.9	36-37.4	>37.5		
Nivel de conciencia	No responde	Responde a estímulos dolorosos	Responde a la voz	Consciente		Confusión	Agitación
Dolor		EVA> 7	EVA 5-7				
SUMA							

Si la persona presenta Sat O₂ < 88 % o ventilación mecánica no invasiva (CPAP), la puntuación en Sat O₂ es siempre 4. Cualquier paciente que sume 5 o más puntos conllevaría la activación del "Código Sepsis Grave".

Manejo terapéutico

El tratamiento agresivo del shock en las primeras 6 h salva vidas y mejora el pronóstico y la supervivencia de los pacientes; es decir, si no hemos tratado a un paciente con datos de inestabilidad hemodinámica con al menos un bolo de 500 ml de suero salino, no estamos realizando bien nuestro trabajo, no pensemos en fármacos vasoactivos o en canalización de vías centrales, se ha comprobado que la perfusión de líquidos se realiza de manera adecuada y suficiente por las vías periféricas. Además, es ridículo comenzar la perfusión de fármacos vasoactivos sin haber comenzado antes una adecuada perfusión de cristaloides (recordando que el suero glucosado empeora el pronóstico de los pacientes graves), para conseguir en las primeras 6 horas el conocido como early goal-directed therapy, que consiste en mantener unos parámetros biológicos estables: Presión venosa central ≥ 8 mmHg, presión arterial media ≥65 mmHg y saturación de oxígeno en sangre venosa central ≥70 %.

En cuanto al inicio del necesario tratamiento antibiótico será competencia del hospital, nos limitaremos a recoger información sobre tratamientos previos, alergias, todo aquello que sea de utilidad para un mejor conocimiento del paciente.

Vasopresores

En caso de un bajo gasto evidente que pueda comprometer las funciones vitales del paciente.

- Mantener PAM ≥ 65 mm Hg (1C).
- De elección Noradrenalina (NA) y Dopamina (DA) por vía central (1C)
- Adrenalina, Fenilefrina y Vasopresina no son de 1ª elección en shock séptico (2C).
- Adrenalina es la primera alternativa a NA y DA.

Corticoides

Administrar Hidrocortisona, ≤ 300 mg/día, (1A) (mejor que Dexametasona (2B) sólo a pacientes adultos en shock séptico cuya PA responda pobremente a fluidoterapia y vasopresores (2C).

Los criterios que se deben utilizar para activar Código Sepsis Grave son:

- A. Sospecha de infección.
- B. $T^a < 36^\circ\text{C}$ o $> 38^\circ\text{C}$ o FC > 90 x' o FR > 20 x' o alteración del nivel de conciencia.
- C. PAS < 90 mmHg o PAM < 70 mmHg o disminución de la presión arterial > 40 mmHg en hipertensos.

En resumen

Nuestra actuación como profesionales de la medicina extrahospitalaria debe ser la siguiente:

Sospecha diagnóstica (criterios de SIRS, junto a hipotensión, alteración del nivel de conciencia, retraso de relleno capilar > 2 s, presencia de petequias y saturación de $\text{O}_2 < 92\%$ en aire ambiente) con realización de completa historia clínica.

Canalización de vía venosa con registro de Glucemia capilar y extracción de sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y hemocultivo.

Se realizará traslado al Servicio de Urgencias Hospitalario en ambulancia asistencial medicalizada.

Se activará el “Código Sepsis Grave”. Siendo recomendable la comunicación previa entre el equipo de traslado y el centro hospitalario, avisando de la llegada para preparar la recepción.

Protocolos de SVA en caso necesario.

Bibliografía

- Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. *Emergencias* 2007; 19:260-272. C. León Gil; L. García-Castrillo Riesgo; M. S. Moya Mir; A. Artigas Raventós; M. Borges Sa; F. J. Candel González; M. Chanovas Borrás, R. Ferrer Roca; A. Julián Jiménez; A. Loza Vázquez; M. Sánchez García.
- De la Torre Prados, M.V.; Aguilera, A.; Alcántara Bellón, J.D.; Azcón González de Aguilar, M.P.; Buch Tome, P.A.; Callejas Pozo, J.E. et al. *SEPSIS grave: proceso asistencial integrado*. 1ª ed. Junta de Andalucía, Consejería de salud, 2010.
- Grupo para el Estudio de la Infección en Urgencias. Estudio epidemiológico de las infecciones en el Área de urgencias. *Emergencias* 2000; 12:80-9.

H. Mini Vademecum. Fármacos de uso frecuente en medicina extrahospitalaria

José Manuel Vergara Olivares.

Ahmed Hamadi Chaib.

NOMBRE/// PRESENTACION®	DILUCIÓN	DOSIS
ADENOSINA/(Adenocor) //2ml=6mg	No	6-12-12 en bolo seguidos de 20 ml de SF
ADRENALINA (Idem)/1ml=1mg	Adultos No. Niños Si	1 mg ó 1 en 9 ml de SF
AMINOFILINA (Eufilina)/// 10 ml= 240 mg	1 ampolla en 90 ml de SF	Pasar en 30 min. La mitad si tolerancia
AMIODARONA (Trangorex)/// 3ml=150 mg	Carga: 2 amp. en 94 ml de SG	Pasar en 30 min
ATROPINA /// 1ml=1 mg	No	0,5 a 1 mg. Máximo 3 mg
B. SODICO 1M ///250 mg = 250 mEq	No	0,7 - 1 mEq/kg
BIPIRIDENO (Akineton)/// 1 ml= 5 mg	No	1/2 amp, repetible a los 30 min
B. IPATROPIO (Atrovent) 500 mcg = 2 ml	Si	1 diluida en ml de SF
BUDESONIDA (Pulmicort 0.25 mg/ml) 2 ml		
CARBON ACTIVO (polvo 25 g)		
CLORPROMAZINA (Largactil 5 ml)		
Cl.CALCICO/// 10 ml = 1 g	No	5-7 mg/kg/10 min. SE puede repetir a los 10
Cl. MORFICO/// 1 ml= 10 mg	Diluir 1 amp. En 9 ml de SF	Iniciar con 1/3 1/2 de la dilución
Cl. POTASICO/// 20 ml= 40 mEq	Diluir en 500 ml de SF ó SG	de 10 a 20 mEq/h
DEXAMETASONA (Fortecortin)/1ml=4 mg	Edema cerebral 8 mg en bolo	En anafilaxia 1 mg/kg
DEXCLORFENIRAMINA. (Polaramine) // 1 ml=5 mg	1 amp.	Niños: 0,15-0,30 mg/kg/d

NOMBRE/// PRESENTACION®	DILUCIÓN	DOSIS
DEXKETOPROFENO (Enantyum 2 ml con 50 mg)		
DIAZEPAN (Valium)/// 2 ml=10 mg	1 amp. En 8 ml de SF	2,5 ml cada 2 min
DIGOXINA /// 1 ml = 0.25 mg	2 amp en 98 ml SG en 30 min	1 amp cada 4 h
DIFENILHIDANTOINA (Fenitoina) 5 ml=250 mg	4 amp en 250 ml de SF	18 mg/kg en 30 min. Máximo de 1 g
DOBUTAMINA (Dobutrex)/// 20 ml= 250 mg	1 amp en 230 ml SF ó SG	Comenzar con 21 ml/h ajustando según TA, GC
DOPAMINA ()/// 5 ml= 200 mg	1 amp en 95 ml SF ó SG	Desde 2 a 60 ml/h según efecto deseado
ENOXIPARINA (Clexane, 20, 40 y 60 mg)		
ESCOPOLAMINA () 0,5 mg/ ml		
FENOBARBITAL (Luminal) 1ml=200 mg	Con SF varias opciones	10-20 mg/kg
FENTANILO (fentanest)/// 3ml=0,15 mg	Diluir en jeringa con 7 ml de SF	Bolo con 3 ó 5 ml de la dilución
FLUMAZENILO (Anexate)/// 5ml=0,5 mg	No	0,3 mg cada min; máximo de 2 mg
FUROSEMIDA (Seguril)/// 2 ml= 20 mg	No	1-2 amp. Repetibles cada hora
GLUCAGON ///1 ml=1 mg	No	>25 kg 1 amp // <25 1/2 amp
GLUCOSA (GlucosmonR50) Viales de 20 ml		
HALOPERIDOL ///1 ml=5 mg	No	De 1/2 a 1 amp (asociar Akineton si rep. Dosis)
HEPARINA ///5ml 1 %= 5000 UI, al 5 % 25000	Carga de 4000 a 8000 UI	Perfusión 1000 UI en 100 ml SG en 1 h
HIDROCORTISONA (Actocortina 100 y 1000 mg)	Diluir en 50 ml SF en 10 min	50 a 100 mg/kg. (máximo 6 g/día)
HIOSCINA (Buscapina)/// 1ml=20mg	No	1 ampolla
INSULINA /// 1ml=100 UI	Mant: 50 U en 250 SF(¿ ? ml/h)	Bolo de 0,1 a 0,2 U/kg
ISOPROTERENOL (Aleudrina)///1ml=0,2 mg	Bolo 1amp en 50ml de SF ó SG	De 30 a 300 ml/h según FC y ritmo
LABETALOL (Trandate)/// 20 ml=100 mg	4ml IV lenta repetir en 15 min	Proteger de la luz

NOMBRE/// PRESENTACION®	DILUCIÓN	DOSIS
LEVOSIMENDAN (Simdax)// 5 ml =12,5 mg	6µg/kg a pasar en 10 min	Seguir con perfusión a 0,1 µg/kg/min
LIDOCAINA /10ml (1, 2, 5 %) (100, 200, 500mg)	Bolo 50 mg lento en 2 min	1 g en 250 ml SG de 30 a 120 ml/h
MAGNESIO (Sulmetin) 77 10 ml= 1,5 g	1 amp en 100ml de SF o SG	A pasar en 1 ó 2 min
MANITOL 20 %/// 250 ml= 50 g	No	Bolo 0,5-1 g/kg en 30 min
MEPERIDINA (Dolantina)// 2ml=100mg	1 amp en 8 ml de SF. De 2,5 en 2.5	2 amp en 100 SF de 15 a 50 mg/h
METAMIZOL (Nolotil)// 5 ml= 2 g	No ???	1 amp lenta (mejor IM)
METILPREDNISOLONA (Urbason) 20, 40 y	De 1 a 1,5 mg/kg	
250 mg. Solumoderin 1 ml=1 g	Lesión medular 30 mg/kg	
METOCLOPRAMIDA (Primperan)// 2 ml=10 mg	IV directa 1 amp	Niños 0.1 mg/kg
MIDAZOLAN (Dormicum)// 3 ml=15 mg	Mezclar con 7 de SF. De 2 en 2 ml (3 mg). Perf. 30 mg en 94 SF.De 10 a 40 ml/h	
NALOXONA///1 ml= 0.4 mg	1 amp IV lenta Max 3 amp	0,01 mg/kg
NITROGLICERINA (Solinitrina) ///5ml=5 mg	2 amp en 90 ml SG a 21 ml/h y	según respuesta TA ↑ó↓
OMEPRAZOL /// 10 ml= 40 mg	No	1- 2 amp
PARACETAMOL (Perfalgan) 100 ml= 1 g	Perfusión a pasar en 15 min	
PIRIDOXINA (Benadon)// 2ml= 300 mg	No	1 - 2 amp
PROPANOLOL (Sumial)// 5 ml= 5 mg	Mant. 1 amp en 95 SG a 60 ml/h	1 ml en 1min; repe cada 5 min. Máx. 7 mg
PROPOFOL /// 20, 50 ml; Cada ml=10 mg	Inducción 2,5 a 5 ml	Perf: De 1 a 5 mg/kg/h
SALBUTAMOL(Ventolin)//1 ml= 0,5 mg	Carga: 1 amp en 100 SF en 30 min	Subc de 1/2 a 1 amp
SUCCINILCOLINA (Anectine)// 1ml=50 mg	2 ml en 8 SF (Cada ml=10 mg)	1mg/kg/iv
SUXAMETONIO (Anectine 2 ml)		
TEOFILINA (Eufilina 200 mg 10 ml)		

NOMBRE/// PRESENTACION®	DILUCIÓN	DOSIS
TIAMINA (Benerva)/// 1 ml=100 mg	No	1 amp IM
TRAMADOL (Adolonta)// 2 ml=100 mg	No (o diluido en 100 SF en 30 m)	1 amp IM
URAPIDILO (Elgadil)/// 10 ml=50 mg	Bolo 25-50 mg en 30 s (Rep 3 v)	Perf 2 amp en 100 SF a 4-50 ml/h
VECURONIO (Norcuron)/// 10 mg polvo	10 mg en 10 ml SF ó SG	0,1 mg/kg en bolo
VERAPAMIL (Manidon)/// 2 ml = 5 mg	Diluir 1 amp en 8 ml de SF	A pasar en 5 min. Rep a los 15 min con 10 mg
1 ml= 20 gotas = 60 µgotas /// 1 gota = 30 µgotas /// 1 µgotas/min = 1 ml/h /// 1 gota/min = 3 ml/h		

Bibliografía de uso general

- Morell Ocaña, M.; Bufoñ Galiana, A.; Vergara Olivares, J.; Domínguez, L. Manual de Urgencias y Emergencias. ISBN 84-699-8399-7. Dep. Legal: MA-348-2002.
- Julian Jimenez, A. Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario Toledo. Coordinador: 3ª edición 2010.
- Cabrera Franquelo, F.; Domínguez Picón, F. Urgencias Médicas Ed. Marbán 2010. 1ª edición.
- Jiménez Murillo, L.; Montero Pérez, F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2010.
- Bufoñ Galiana, A.; Vergara Olivares, J. Coordinadores. Cirugía Menor Ambulatoria. 2ª edición revisada y actualizada. ISBN 84-95869-51-9. Depósito Legal: J-328-2006 LOGOS.
- Herrera Carranza, M. Coordinador. Traslado de enfermos críticos. Protocolos de Transporte secundario y Primario. Dirección General Asistencia Sanitaria Consejería de Salud. Junta de Andalucía 2000.
- American Heart Association. Guidelines CPR 2010.
- Xunta de Galicia. Guía de Actuación en Urgencias Prehospitalarias. Ed: Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia -061. 2003.
- Martín Hernández, H. Coordinador. Soporte Vital avanzado. Guías del ERC 2010 (EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL) 1ª edición.
- Bufoñ Galiana, A.; Vergara Olivares, J. Coordinadores. Manejo de la vía aérea en el paciente crítico. Ed. Cantabria Farma 2008.
- García García, S.; Rubio Sánchez, M. Decisiones en Urgencias pediátricas. Ed. Ergón 2010.
- Moratal Margarit, R. Manual de procedimientos en emergencias extrahospitalarias Arán Ediciones, 2ª edición, 2007.



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD